

И.Н.Денисов, Б.Л.Мовшович

ОБЩАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПРАКТИКА

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ — ИНТЕРНОЛОГИЯ

Практическое руководство



И.Н. Денисов
Б.Л. Мовшович
У.М.Мухиддинович

ОБЩАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПРАКТИКА

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ -
ИНТЕРНОЛОГИЯ

Практическое руководство

Москва
2001

ББК

УДК

Рецензенты: - **Т.А. Федорова**, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии факультета профессионального последиplomного образования врачей Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова; - **Т.С. Байрамукова**, врач общей практики территориального участка поликлиники № 56 Центрального административного округа г. Москвы, врач высшей категории.

И.Н. Денисов, Б.Л. Мовшович.

Общая врачебная практика: внутренние болезни - интернология.

Практическое руководство - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001 - 496 с; 47 табл.; 13 схем. Библиография: 69 источников.

ISBN 5-89004-130-4

В практическом руководстве представлена необходимая и достаточная для врача первичного контакта (врач общей практики, участковый терапевт) информация по диагностике, лечению, профилактике наиболее распространенных внутренних болезней. Впервые материал изложен применительно к деятельности семейного врача. Большое внимание уделено организации лечения, показаниям к различным видам терапии, вопросам оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе. Биоэтический подход к пациенту отражен при описании психологического и социального статуса пациента, информации о характере болезни для пациента и членов его семьи. Особое место отведено вопросам реабилитационной терапии и критериям оценки эффективности проводимого лечения. Медицинская экспертиза рассмотрена в четырех аспектах: экспертиза временной утраты трудоспособности, медико-социальная, военно-врачебная и профессиональная (предварительные и периодические осмотры).

Руководство предназначено для врачей всех видов амбулаторно-поликлинических учреждений, оказывающих первичную медико-социальную помощь. Полезные сведения по профилактике и лечению болезней в амбулаторно-поликлинических условиях найдут клинические ординаторы, интерны, студенты медицинских вузов и факультетов.

ISBN 5-89004-130-4

Денисов И.Н., Мовшович Б.Л., 2001
ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001

Предисловие

Когда врач берет в руки вновь изданную книгу, он задает себе ряд вопросов: мне ли она предназначена, достаточно ли современную информацию содержит, смогу ли я воспользоваться нужной информацией по принципу «здесь и сейчас» и, в конечном итоге, поможет ли мне эта книга лучше диагностировать и лечить болезни у конкретных пациентов, правильно организовать их реабилитацию в такой непростой социально-экономической обстановке, в реальных условиях здравоохранения России переходного периода.

Задумывая данное Руководство, авторы стремились сделать его максимально способным отвечать насущным потребностям врачей-интернистов, которые работают в первичном звене здравоохранения: в одних структурах, оказывающих амбулаторно-поликлиническую помощь, - это уже врач общей практики (семейный врач), в других - еще участковый терапевт. Материал по каждой нозологической форме дан в строго определенной последовательности: определение болезни (дефиниция), ее место в МКБ-10, частота в популяции, этиология, патогенез, клиника, классификация, дифференциальная диагностика. Ведение пациента начинается с неотложных состояний. Купировав их на догоспитальном этапе, врач определяет «маршрут больного» - надо ли госпитализировать и, если надо, в отделение какого профиля и категории. Подробно описаны методы планового, в основном амбулаторного, комплексного лечения и реабилитационной терапии.

Кроме традиционно излагаемых вопросов временной и постоянной нетрудоспособности по каждому заболеванию оговаривается содержание 2-й графы «Положения о военно-врачебной экспертизе» (требования к состоянию здоровья лиц, подлежащих призыву на военную службу) [«Положение о военно-врачебной экспертизе № 390 от 20.04.1995 г.»].

Мы сочли полезным осветить вопросы предварительных и периодических медицинских осмотров с соответствующей регламентацией допуска к профессиональной деятельности, ограниченной болезнью [Приказ МЗ РФ №90 от 14.03.1996 г.].

Руководство в целом задумано как настольная книга врача, дающая ответы на его повседневные вопросы.

Если наш замысел удался хотя бы частично, авторы будут считать свой труд не напрасным.

*И.Н. Денисов, профессор, академик РАМН,
заведующий кафедрой семейной медицины
Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова*

*Б.Л. Мовшович, профессор,
заведующий кафедрой семейной медицины
Самарского медицинского университета*

Общие вопросы амбулаторной интернологии

Жалобы, анамнез	6
Осмотр пациента	7
Пальпация, перкуссия, аускультация	11
Лабораторные и инструментальные методы исследования.	
Разрешающая способность	12
Раннее активное выявление болезней	14
Физикальный диагноз	15
Психологический статус пациента	18
Социальный статус пациента	22
Качество жизни пациента как конечная цель	
медицинского вмешательства.....	25
Лечение пациента.....	28

Детство - это открытие мира. *Юность* - открытие себя в мире. *Зрелые годы* - открытие того, что ты не для мира, а мир - не для тебя. И, установив это, успокаиваешься! Когда ты внутренне спокоен, суета охватывает тебя, одолевает *физически*, а душа не *тонет*.

Ариадна Эфрон

Наблюдения за работой врачей и собственный 35-летний опыт врачевания обнаруживают следующую тенденцию: если начинающие специалисты больше акцентируют внимание на инструментальных и лабораторных методах, то по мере профессионального «взросления» все возвращается на круги своя, т.е. к анамнезу и статусу. С годами мы начинаем понимать, что видим чуть дальше предшественников, располагая новыми методами, лишь потому, что стоим на плечах своих учителей. «Поднимает тебя волна и поднимайся, только помни всегда: это не ты сам, а волна тебя поднимает. Пользуйся высотой и живи, только отдели ту высоту, на которую ты сам от себя поднимаешься, и ту, на которую тебя поднимают». Это высказывание русского писателя М.М. Пришвина хочется адресовать всем врачам, начинающим профессиональную деятельность.

Жалобы, анамнез

Правильный диагноз по данным опроса (жалобы, анамнез) ставится только у 45-50% больных, на основании опроса и физикальных методов - у 80-85% больных. Лишь у 15-20% пациентов для постановки диагноза необходимо углубленное лабораторное и инструментальное исследование.

Навыками коммуникации большинство врачей овладевают «стихийно», поскольку, к сожалению, специально в вузе этому не обучают.

В работе с пациентом используются различные элементы невербального общения:

- визуальный ряд (язык взгляда);
- аудиальный ряд (звук голоса, интонация);
- кинестетический ряд (язык жеста, мимика).

Взгляд бывает подчас более красноречив, чем сотня слов... Вспомните: «Ты взгляни ж на меня хоть один только раз // Ярче майского дня чудный блеск твоих глаз».

Звук голоса способен воздействовать на человека. Недаром мы говорим: «приятный голос» или «не говорит, а скрипит...»

О языке жеста: «Нет, не глаза твои я вспомню в час разлуки // Не голос твой, звеневший в тишине // Я вспомню ласковые, трепетные руки // И о тебе они напомнят мне... // Руки, вы словно две большие птицы // Как вы летали, как оживляли все вокруг // Руки, как это все могло случиться, что все печали выдали вы вдруг» (К.И. Шульженко).

Обратите внимание, что в приведенном тексте перечислены все три элемента невербальной коммуникации, но предпочтение отдано *лишь одному, индивидуально (!) значимому*.

Искусство беседы с больным требует не только навыка, но и известного таланта. Это -

- способность не только *слушать*, но и *слышать* пациента;
- умение вести с пациентом диалог, используя разные стили общения: эмоционально-нейтральный, сопереживающий, директивный. Элементы директивности необходимы при общении с любым больным. В конце концов, не пациент лечит врача, а врач пациента!
- беседа с пациентом должна идти «один на один», присутствие третьих лиц исключается. Некоторым больным следует напомнить о существовании врачебной тайны, иначе пациенты «забывают» важные моменты «интимного», «неприличного» характера;
- пациенту надо давать положительную информацию, настраивающую на перспективы пусть даже минимального улучшения;
- цивилизованный пациент должен быть осведомлен о характере болезни, степени участия семьи в реализации лечебных программ;
- пациента следует информировать о перспективах лечения: какие симптомы должны исчезнуть полностью, какие частично, а какие симптомы останутся, и с их существованием *необходимо будет смириться*;
- беседуя с *пожилыми*, не рекомендуется напоминать им о возрасте; разговор должен быть неспешным; вопросы следует задавать конкретные, требующие однозначного ответа; данные анамнеза при возможности лучше сверить с медицинской документацией (выписками из амбулаторной карты, стационарных историй болезни).
- давая *рекомендации пожилым* (а иногда и не только им), следует избегать лишь одних устных рекомендаций. Пожилые пациенты высоко оценивают врачей, записывающих рекомендации по режиму, диете, медикаментозной терапии на листке бумаги.

С годами мы порой становимся не богатством нации, а сборником иллюстраций к справочнику по возрастным болезням. Пожилой возраст не должен ассоциироваться с холодом души и сыростью сознания. Это пора, когда *мудрость* придает лицу благородство, а *глаза излучают свет и теплоту, речь неспешна и точна, а время уходит лишь на главное.*

Б.С. Тайц

Ум пожилых порой «не знает возраста тела», но, зная его хрупкость, незстетичность, способен дарить им минуты единения с Вечностью и продолжает как бы по инерции регистрировать факты их земного бытия... Поразительная жизненная цепкость старости - яркость воображения и богатство эмоционального мира на краю тьмы..., крепнущее с годами сознание, что за пределами жизни есть истина куда верней и важнее всего, что может дать тело...

БруноШульц

Жалобы пациента, как учит пропедевтика, делятся на основные и второстепенные. Детализация жалоб и их ранжирование по степени важности - непростая умственная работа для врача, требующая хорошего клинического воспитания. Обычно жалобы группируют «по системам» (сердце, легкие, желудочно-кишечный тракт...). Основные жалобы определяют суть проблем пациента, т.е. «привели больного к врачу». Они характерны для основного заболевания и его осложнений.

Второстепенные, прочие жалобы свойственны фоновым, сопутствующим болезням и, как правило, непременным «функциональным» атрибутам соматических недугов в виде слабости, недомогания, «разбитости», снижения трудоспособности и проч.

История настоящего заболевания. Anamnesis morbi в переводе означает воспоминание о болезни. К сожалению, искусство сбора (слово-то какое! - собирание по крупицам!) анамнеза постепенно утрачивается новыми поколениями врачей. Торопливый век? - Вероятно. Главное в анамнезе - скрупулезная информация о дебюте **болезни** и последующем присоединении иных симптомов, клинике обострений, ремиссий, госпитализациях, эффекте различных видов лечения. Главное в анамнезе - не архив госпитализаций и визитов к врачам, а **динамика клиники - естественного и переформированного лечением течения болезни**. В хорошо собранном анамнезе должна быть представлена в развитии картина всех жалоб пациента, перечисленных в соответствующем разделе.

Перенесенные заболевания, операции очень часто дают ключ к разгадке природы недуга. К сожалению, «тавро» прошлых болезней и операций метит пациента на всю оставшуюся жизнь. Нужно лишь умело «поймать» эту связь.

Данные о наследственности, болезнях близких родственников - основа расшифровки многих «трудных клинических случаев».

Лекарственный, аллергологический, гемо-трансфузионный анамнез заставляет постоянно помнить, что *мы живем в век все более опасной терапии* (Е.М. Тареев).

История жизни. Anamnesis vitae - воспоминание о жизни пациента, предшествующей обращению к врачу. Во времена Буйо, Юшара, Г.А. Захарьина, СП. Боткина этому разделу истории болезни придавали столь большое значение, что *с него начинали опрос!* В «истории жизни» нет мелочей! Откуда родом, в какой семье вырос, как рос и развивался в детстве, где и кем работал, как живет сейчас, каков привычный образ жизни? Для вдумчивого врача - это кладезь бесценной информации, ключ к диагнозу и, что еще важнее, к программе вмешательства в естественное течение болезни в контексте семейного окружения пациента и обычаев народа, среди которого он постоянно проживает.

Осмотр пациента

Лицо больного в пластическом образе болезни

Без умения читать по лицу я бы встретил тысячу препятствий, которые благодаря этому умению смог счастливо избежать.

Лафатер

Читать форму - значит читать идею.

Дюрвиль

Врачи прежних поколений, не обремененные грузом параклинических методов, строили диагностическую концепцию исключительно на данных непосредственного обследования больного. Что такое интуиция врача, как не способность читать по лицу?

Пропедевтика учит оценивать последовательно голову (конфигурация, положение, произвольные движения), волосы (плешивость, поредение, поседение, тип роста), лоб, виски, уши, веки, глаза, нос, щеки, губы, зубы, десны - вначале в статике, а затем и в динамике: морщины на лбу, глаза, губы при разговоре, разных типах эмоционального реагирования.

Лицо человека в обыденной жизни

Я не боюсь румяных и светлых лиц
Антония и Долабелы, но боюсь худых,
бледных и мрачных лиц Брута и Кассия.

Цезарь

Большие, добродушные, но
выпуклые глаза - глупы.

Аристотель

Умеем ли мы, профессиональные врачи, смотреть и видеть? Смотреть - да, видеть - не всегда. Человеческие формы - не что иное, как сумма прошлого и настоящего, конкретизированная в пластически-чувственном индивидуальном наборе внешних признаков. Определенную роль в искусстве видения человека играют врожденные качества личности. Не все могут «читать» человеческое лицо, однако искусству осмотра в рамках профессиональной врачебной техники можно научить.

Французская школа физиономистов различает несколько основных типов лиц. Если перед Вами человек с мощно выступающими вперед бровями, широкими скулами, прямым или «орлиным» носом, сильно развитой нижней челюстью, коротким четырехугольным подбородком - это тип Марс. Люди такого типа энергичны, оптимистичны, горды, часто высокомерны, любят командовать. Их движущая сила - долг. Созидательный труд предпочитают созерцательности. Выбирают плотскую любовь, а не сентиментальные вздохи. При невысоком интеллекте тот же морфотип называется Земля. Эти люди много работают физически, настойчивы, упрямые, строптивые. Видят не красоту, а выгоду, которую можно извлечь из вещей. В любви имеют простецкий вкус и не очень-то выбирают тех, кому отдаются... Тип Меркурий: лицо овальное, лоб высокий, брови дугообразные, глаза большие, живые, нос прямой, тонкий, губы тонкие, подбородок узкий. Ум быстрый, все «схватывает на лету». Люди этого типа редко обладают глубокими знаниями, склонны заменять одну идею другой прежде, чем первая даст результат. Тип Солнце наделен овальным лицом, русыми или каштановыми волосами, не всегда густыми, выпуклым лбом, широко раскрытыми глазами с красивыми ресницами, слегка заостренным носом, хорошо очерченной верхней губой, соразмерной с нижней и подбородком. Весь облик выражает покой, самообладание, силу, безоблачную ясность. Венерианский тип: лицо овальное, волосы густые и красивые (прическа - предмет особой гордости и заботы), брови дугообразные, нос тонкий, губы пухлые. Мышление не индуктивное, а интуитивное. Искусны в любви, жизненные успехи нередко опосредованы будуаром. Типы Марс, Земля наделены хорошим физическим здоровьем. Не склонны к гастроэнтерологической патологии («желудок, который гвозди переварит»). Типы Меркурий, Солнце, Венера этими достоинства-

ми не наделены. Меркурианцы предрасположены к ишемической, гипертонической болезни со всеми их атрибутами, включающими внезапную смерть.

К «дегенеративным» А. Делестр относил следующие типы. Тип Луна характеризуется круглой формой черепа и лица, широким курносом, круглым выпуклым лбом, дугообразными бровями, толстыми губами, округлым мягким подбородком. Люди этого типа кроткие, тихие, мечтательные, малодетельные, с трудом принимают решение самостоятельно, но могут быть неплохими исполнителями. Предрасположены к ожирению, желчнокаменной болезни, деформирующему остеоартрозу. О типе Сатурн можно думать, если лицо трапециевидной формы, густые, гладкие черные волосы, низкий рост волос над лбом, густые черные брови. Нос прямой, губы тонкие, сжатые. Взгляд выражает недоверие, взыскательность, смотрит вглубь вещей, явлений и себя. Сатурнианцы серьезны, вдумчивы, они мыслят и скупают. Хорошо работают по ночам («совы»), дурно чувствуют себя при раннем утреннем пробуждении. Вследствие слабого развития мускулатуры плохо предрасположены к физическому труду. Отличаются метеочувствительностью. Часто болеют нейроциркуляторной дистонией, хроническим гастритом, панкреатитом.

Мимика человека выдает скрытые душевные порывы. Взгляд - это знак знаков (В. Лафатер). Счастливым влюбленным не нужны слова - достаточно взгляда. Нечестного человека обличает беглый, непостоянный взгляд. Влажный блеск глаз делает явной эмоциональную реакцию. У человека мягкого, мечтательного не увидишь сильно сжатых губ. Сжатые губы обнаруживают волю и упрямство. Смех тоже характеризует личность. Замечено, что достойные люди смеются редко, при смехе их лицо расцветает. В силе остается рекомендация Эпиктета: «Не смейся ни слишком часто, ни слишком долго».

Можно ли по лицу выявить склонности личности, хотя бы приблизительно ориентироваться в явной или скрытой патологии? Русский психиатр профессор П.Б. Ганнушкин умел это делать. По его описанию, конституционально-депрессивные циклоиды вечно угрюмы, мрачны, недовольны; мимика заторможена, черты лица опущены, жесты вялы и скупы. Конституционально-возбужденные всегда оживлены, мимика их естественна и выразительна. Психастеники отличаются тонкими чертами лица, взор их выражает мечтательность: я могу все, лишь бы меня освободили от необходимости действовать. У шизоидов мимика своеобразна, она лишена естественности, гармоничности: содержание речи, ее интонации неадекватны мимике и жесту.

Приведенные фактические данные важны для практикующего врача по следующим соображениям. Во-первых, знание типологии человеческого лица облегчает выбор стиля общения с незнакомым человеком вообще и, в частности, с впервые обратившимся пациентом. Во-вторых, типология лица в контексте

с конституцией, мимикой и поведенческим стереотипом суживает круг вероятных соматических и психопатологических недугов, которыми может страдать данный субъект, делает последующий диагностический поиск более целенаправленным.

Лицо больного с генетическими дефектами

Напомним микроаномалии и дизморфии лица, позволяющие заподозрить наследственные болезни. Череп: выступающий лоб, выступающий или плоский затылок; брахицефалия - увеличение поперечного размера головы при относительном уменьшении продольного размера; долихоцефалия - вытянутый в передне-заднем направлении череп; «мыс вдовы» - клиновидный рост волос на лбу. Ушные раковины: асимметричные, оттопыренные, низкорасположенные; форма ушной раковины уплощенная; бороздки на мочке уха; преаурикулярные фистулы. Глаза: асимметричные глазные яблоки; монголоидный разрез глаз - приподнятые наружные углы глазных щелей относительно внутренних; антимонголоидный разрез глаз; эпикант - третье веко; гипертелоризм - увеличение расстояния между внутренними углами глазниц; гипотелоризм; гетерохромия радужки; синофриз - сросшиеся брови; голубые склеры. Нос, губы, полость рта: запавшее переносье; короткий или длинный фильтр (расстояние от нижней носовой точки до верхней губы); микрогнатия - малая нижняя челюсть; прогнатия - чрезмерно развитая верхняя челюсть; прогения - выступающая нижняя челюсть; высокое (готическое) небо; расщелина твердого неба; макроглоссия (увеличенный язык). Шея: короткая; птеригиум - крыловидная складка кожи; низкий рост волос.

Напомним о некоторых генетических синдромах, при которых для постановки диагноза или обоснованного предположения о генетической аномалии достаточно взглянуть на пациента. Синдром Фабера: эпикант, приращение мочек ушей; периоральная экзема с трещинами в углах рта, ломкость волос, бледная, сухая кожа, преждевременное поседение; хриплый голос, дисфагия; низкорослость, клинодактилия; гипохромная анемия. Синдром Фанкони-Альбертини-Цельвегера: выпуклый лоб, узкие глазные щели, эпикант, гипертелоризм, расширенный и углубленный корень носа, узкие ноздри, широкий рот с выдающейся нижней челюстью, макроглоссия, микро- и гиподонтия, диастаз зубов, дисплазия ушных раковин, короткая шея. Синдром Шерешевского-Тернера: птеригий шеи, низкая граница роста волос на шее; вялое выражение лица, отвисшие веки, опущенные углы рта («лицо сфинкса»), низкий пропорциональный рост, деформация грудной клетки, большое расстояние между грудными сосками. Наследственная телеангиэктазия (болезнь Ослера)-телеангиэктазии величиной с булавочную головку, ангиомы, паутинообразные невусы на коже лица, губах, слизистых оболочках полости рта, носа, языке. Носовые и дру-

гие кровотечения. Несовершенный остеогенез - голубые склеры, тонкая кожа, кератотонус, тугоухость, тонкие ломкие кости.

Общепрактикующий врач (участковый терапевт), направляя пациента в генетическую консультацию, может ограничиться синдромным обозначением генетического дефекта. Например, при сочетанной аномалии глаз и зубов используется термин «глазо-зубной синдром». В компетенцию клинического генетика входит дифференциальная диагностика синдромов Франческетти, Гольденхара, Хальерманна и др. При сочетании пороков развития черепа, лица, нижней челюсти в направительном диагнозе указывается «синдром черепно-нижнелицевой дизморфии». Удачен термин «синдром дисцефалии» при различных формах патологии объема мозгового черепа (макро- и микроцефалия, стеноцефалия и др.).

Наряду с развернутыми формами генетической патологии в практике все чаще встречаются мягкие, редуцированные варианты, когда превалирует моносимптом, а остальные аномалии выражены не столь явно. Прицельный поиск генетических знаков в таких случаях важен не просто из «клинического любопытства». «Внешние» дизморфии нередко сочетаются с дизморфиями внутренними: врожденными пороками сердца, аномалиями почек и мочевыводящих путей.

Лицо больного с хроническим соматическим страданием

Следует придерживаться существеннейшего диагностического правила: исследовать больного полностью - с головы до пят (ad caudam ad calcem).

В.Х. Василенко

Многочисленны клинические ситуации, когда диагноз ставится с первого взгляда. Мысль врача в таких случаях работает по принципу «короткого замыкания», от симптома к болезни.

Тремор головы	паркинсонизм
Покачивание головой в такт пульсу (симптом Мюссе)	недостаточность аортального клапана
Утолщенная височная артерия с локальной гиперемией кожи над ней	с темпоральный артериит
Гнездная плешивость на голове, бровях	вторичный сифилис
Периорбитальный отек	дерматомиозит с гиперпигментацией
Ксантомы, ксантелазмы, "старческая" дуга роговицы, извитые височные артерии	атеросклероз
Кольцо Кайзера-Флейшера роговицы	болезнь Вильсона-Коновалова
Экзофтальм, блеск глаз, фиксированный взгляд	токсический зоб

Анизокория	сифилис мозга
"Бабочка" на носу, щеках	системная красная волчанка
"Кисетный" рот	системная склеродермия
Чрезмерное развитие нижней челюсти, скуловых и надбровных дуг, большой толстый нос, толстые губы	акромегалия

В других случаях осмотр лица позволяет высказаться в пользу того или иного синдромного диагноза либо ограничить диагностический поиск патологией конкретного органа. «Почечное лицо»: бледное, отечное, причем наиболее выражены отеки век; кожа «почечного» больного как бы просвечивает. «Митральное» лицо: синюшный румянец щек и спинки носа, фиолетово-синий цвет губ, кончика носа, ушей. «Лицо Корвизара» - больного с тяжелой бивентрикулярной сердечной недостаточностью: отечное, одутловатое, бледно-желтое с цианотичным оттенком, губы синие, пациент «ловит воздух» ртом. Кушингоидизм характеризуется лунообразным лоснящимся красным лицом с выраженным гипертрихозом у женщин. При евнухоидизме лицо лишено растительности, покрыто мелкими морщинами, напоминает сморщенное печеное яблоко. Гипотиреозный облик больного: одутловатое, невыразительное лицо с узкими глазными щелями, грубыми чертами лица, сухой кожей, бедной мимикой, общим тупым выражением. При лихорадке совершенно разные лица у больного туберкулезом (глаза блестят, пятна румянца на бледных щеках), лобарной пневмонией (румянец на стороне поражения, крылья носа участвуют в дыхании, герпетические высыпания на губах); сыпном тифе (гиперемированное лицо, инъекции склер), брюшном тифе (лицо бледное, склеры не инъецированы). Наконец, знаменитое *fasies Hippocratica* при разлитом гнойном перитоните: черты лица заострены, глаза запавшие, тусклые, лоб покрыт мелкими каплями пота, весь облик выражает страдание и безнадежность.

Глаза - «зеркало здоровья». У здорового человека взор ясен, глаза блестят. Любые хронические недуги, в особенности поражения печени и поджелудочной железы, а также онкологические заболевания сопровождается «потухший взор». «Ввалившиеся» глаза, окруженные темными кругами, характеризуют больных с неврозами, особенно при бессоннице, фобиях («обвела мне глаза кольцом тeneвым бессонница. Оплела мне глаза бессонница тeneвым венцом» - М. Цветаева). Тремор век - признак не только тиреотоксикоза, но и неврастении, астено-невротического синдрома. Голубой оттенок склер - признак несовершенного остеогенеза.

Пациент в коме: что выражает лицо?

Лицо больного, находящегося в состоянии уремической комы, бледное, одутловатое, зрачки узкие. Выражение лица: глубочайшая прострация и безнадежность. Важные опорные диагностические пункты: запах аммиака изо рта, глубокое редкое дыхание.

При печеночной коме кожа и склеры желтушные, лицо осунувшееся, зрачки расширены, специфический сладковатый запах изо рта.

Для диабетического кетоацидоза характерны бледное сухое лицо, выражающее «стремление выйти из состояния глубокого сна» (М.В. Чернолуцкий), и редкое, глубокое, шумное дыхание с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе.

Клинический антипод - гипогликемический синдром, когда лицо покрыто потом, дыхание обычное, запаха ацетона изо рта нет.

При апоплексической коме лицо красное, щека часто «парусит», «глаза смотрят на очаг». Дыхание замедленное, глубокое. Менингеальная кома: лицо красное, зрачки неравномерные, дыхание неритмичное, затылочные мышцы ригидны. У больного в состоянии алкогольной комы лицо цианотичное, зрачки широкие, дыхание шумное, запах алкоголя или его суррогатов изо рта.

При отравлении наркотиками лицо больного «сальное», зрачки резко сужены, дыхание редкое. Этот далеко не полный обзор показывает, что в алгоритме дифференциальной диагностики коматозных состояний взгляд врача на лицо больного во многих случаях определяет направление дальнейшего диагностического поиска, а в ряде ситуаций самодостаточен для принятия диагностического решения и следующих за ними неотложных лечебных мероприятий.

Лицо умершего

Жизнь без начала и конца. Нас всех подстерегает случай...

А. Блок

Лауреат Нобелевской премии, писатель Исаак Башевис Зингер обратил внимание, что лицо умершего человека сочетает в себе покой и удивление: «...на лицах мертвых одно выражение - «Ага, вот оно как на самом деле! Если бы мы только знали...».

Итак, статика и динамика лица человека в обычной жизни и болезни - существенный элемент в распознавании генетических дефектов, конституциональных типов с их предрасположенностью к определенному кругу болезней, хронических соматических недугов, дифференциации коматозных состояний. Умение видеть больного в целом, читать по лицу не уступает комплексу дорогостоящих узкоспециальных лабораторных и инструментальных методов.

Осмотр шеи, рук, грудной клетки, ног

При осмотре **шеи** видна увеличенная щитовидная железа. «Пляска каротид» - симптом недостаточности аортального клапана. Односторонняя пульсация сонной артерии - признак ее аневризмы. Набухание шейных вен - симптом правожелудочковой сердечной недостаточности, если исключен синдром сдавления верхней полой вены.

Руки. Напомним о «ревматоидной кисти», «печеночных ладонях», узелках Гебердена, контрактура Дюпюитрена, синдроме Рейно. Холодные, влажные кисти - частый признак нейроциркуляторной дистонии. Плоские, ломкие («ложкообразные») ногти - симптом железодефицитной анемии. Гиперпигментация ладонных складок - ключ к разгадке природы неясных гипотонии (надпочечниковая недостаточность!).

Осмотр грудной клетки, живота, ног при их методическом проведении могут дать большую информацию, чем дорогостоящие инструментальные методики.

Кифоз, сколиоз, «прямая спина», послеоперационные рубцы на груди и спине, следы ножевых и/или огнестрельных ранений - простое объяснение ранее нерасшифрованных симптомов (одышка, боли при дыхании и др.). Осмотр живота, паховых областей, наружных половых органов многие врачи считают не только необязательной, но и «стыдной» процедурой. Отсюда столь распространенная гиподиагностика грыж, урогенитальной патологии, варикоцеле и др.

Бедра, голени, стопы, осанка, походка, варикозно расширенные вены, асимметрия икроножных мышц, побледнение, трофические расстройства, ногти на пальцах ног... Часто ли врач обращает внимание на эти «малозначительные детали»? И вообще, часто ли современный врач раздевает пациента для детального осмотра?

Пальпация, перкуссия, аускультация

Дебют лимфогранулематоза, саркоидоз, рак желудка, лимфолейкоз, сифилис - лишь малая часть болезней, которые можно заподозрить, если обследовать пациента методично, **не упуская пальпации лимфатических узлов.**

Пальпация грудной клетки, выявление болевых точек - основа диагноза первичной фибромиалгии.

Пальпаторное определение **голосового дрожания** сейчас используется реже, чем в 40-50-е годы. Перкуссия, аускультация легких, определение бронхофонии - основа пульмонологической синдромологии - драгоценный дар клиники XIX в. Синдромы воспалительной инфильтрации, полостной, свободной жидкости в полости плевры, компрессионного и

обтурационного ателектаза диагностируются у постели больного, если врач владеет профессиональной техникой.

Теория - это когда известно «почему», но неясно «как»; практика - когда известно «как», но неизвестно «почему».

М. Криштопайтис

Опытность - это школа, в которой уроки стоят дорого, но это единственная школа, где можно научиться!

Б. Франклин

Никакое точное исследование, будь оно анатомическим или физиологическим, патологическим или терапевтическим, не в состоянии приоткрыть вуаль над индивидуальным своеобразием.

Р. Вирхов

Физикальные кардиологические методы сейчас столь же значимы, как во времена Потэна, Юшара, В.Ф. Зеленина, А.Л. Мясникова, П.Е. Лукомского. Осматриваются зоны левожелудочкового (верхушечного) и правожелудочкового (сердечного) толчков. Последний у здоровых не виден, но может пальпироваться в 4-м межреберье слева между стеральной и парастеральной линиями. Левожелудочковый толчок пальпируется чаще, чем правожелудочковый. Пальпируемый, усиленный право- или левожелудочковый толчок - простой метод клинической диагностики гипертрофии соответствующего желудочка. Феномен «сердечного дрожания» высокоспецифичен в диагностике клапанных стенозов. Метод перкуссии сердца сейчас непопулярен среди врачей, а между тем он дает важную информацию о гипертрофии желудочков и предсердий, дилатации полостей.

Аускультации сердца - важнейший метод клинической кардиологии. Искренне жаль врачей, использующих клише типа «тоны приглушены». В традициях российской клинической школы оценивать звучность тонов, их расщепление, экстратоны, шумы сердца, их проведение.

Пальпация живота - искусство, подаренное нам В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско. Рука опытного врача без дополнительных методов (!) «находит» острый аппендицит, острый холецистит, дистопированную почку, увеличенную плотную печень, «урчающую» сигмовидную кишку, опухоль поперечной ободочной кишки.

Медицина была, есть и будет наукой, основанной на фактах. Академической науке никогда не поглотить клинического эмпиризма: врач наблюдает огромное количество явлений, которые современная наука еще не зафиксировала и не объяснила. Жалобы больного, анамнез и статус - важнейшие элементы врачебного искусства, ценность которых не умаляется самыми современными лабораторными и инструментальными методами.

Семьстораживающих признаков рака

(Американский противораковый союз):

- изменение функции кишечника или мочевого пузыря;
- незаживающая рана;
- необычные для пациента кровотечения или выделения;
- увеличение в объеме или бугристость молочной железы либо другого органа;
- расстройства пищеварения или затрудненное глотание;
- отчетливые изменения в бородавке или родимом пятне;
- изнурительный кашель или осиплость голоса.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. Разрешающая способность

В амбулаторной практике используются методы скрининга 1-го, реже 2-го уровня. Значимость метода оценивается по двум параметрам: чувствительности и специфичности.

Чувствительность (Чв) метода - вероятность положительного результата у лиц с наличием заболеваний.

$$\text{Чв} = \frac{\text{правильные положительные заключения}}{\text{число больных}} \times 100\%$$

Чем более чувствителен метод, тем выше вероятность обнаружения с его помощью заболеваний. Если высокочувствительный метод дал отрицательный результат, вероятность болезней невелика.

Высокочувствительные методы «отсекают» больных от здоровых. Например, СОЭ увеличена обычно у больных многими болезнями, а у здоровых, как правило, нормальна. Чувствительные методы пригодны для первичного скрининга.

Специфичность (Сп) - вероятность отрицательных результатов у лиц, не страдающих данным заболеванием.

$$\text{Сп} = \frac{\text{правильные отрицательные заключения}}{\text{число лиц, не страдающих данным заболеванием}} \times 100\%$$

Чем более специфичен метод, тем надежнее подтверждение заболевания с его помощью. Высокоспецифичные методы являются «идентификаторами», они используются на заключительном этапе диагностики, когда дифференциально-диагностический ряд предельно сужен. Например, высокоспецифично оп-

ределение ЛДГ₅ при поражении гепатоцита, фракции МВ фермента креатинфосфокиназы при некрозе кардиомиоцитов.

Общий анализ крови. Определение уровня гемоглобина и числа эритроцитов в 1 мкл крови помогает в диагностике анемий. Бессимптомные и малосимптомные воспалительные процессы протекают с лейкоцитозом и «левым сдвигом» лейкограммы гораздо реже, чем предполагалось ранее. Увеличение СОЭ всегда требует тщательной клинической оценки. В 1-3% случаев увеличение СОЭ не находит объяснения при самом тщательном клиническом обследовании. Достаточно сдержанно надо относиться к находкам умеренно увеличенных цифр СОЭ у пожилых (до 20 мм/ч у мужчин, до 30 мм/ч у женщин). Большее значение имеет не статика, а динамика СОЭ. Она позволяет оценить степень активности воспалительного процесса безотносительно к его генезу (инфекционному или иммунному) и изменение активности процесса в ходе терапии.

Общий анализ мочи обязателен в скрининговых популяционных исследованиях. Не следует нарушать правил сбора мочи на анализ. Транзиторная бессимптомная протеинурия, гематурия, лейкоцитурия побуждают к осторожной клинической оценке, окончательное суждение выносится после контрольных исследований.

Скрининговые исследования **комплекса биохимических тестов** с помощью автоанализаторов сейчас менее популярны, чем в 70-80 годы. Сама по себе идея получить «биохимическую батарею тестов» у обследуемого, на первый взгляд, весьма привлекательна. Охлаждение наступило вследствие высокой частоты ложноположительных результатов, редкого выявления скрытой патологии органов, необходимости проводить дорогостоящие уточняющие исследования при изменениях 1-2 тестов.

Лучевая диагностика (рентгенологические методы). Частота рентгенологических находок в легких у пациентов без явных симптомов легочного заболевания не превышает 0,5%. Даже при имеющихся «находках» на рентгенограмме не исключаются ложноположительные результаты.

Высока разрешающая способность полипозиционной лучевой диагностики при очаговой патологии легких (пневмония, рак легкого, туберкулез, саркоидоз, абсцесс, эхинококковая киста и др.). Диффузные поражения легочной паренхимы и стромы диагностируются после исключения очаговой патологии на основании выявления характерных сканиологических симптомов (альвеолиты, эмфизема, диффузный пневмосклероз и др.).

Значимость лучевых методов в кардиологии снизилась вследствие двух причин: изменения структуры заболеваемости (мало пациентов с приобретенными и врожденными пороками сердца) и широкого внедрения метода эхокардиографии. Тем не менее кардио- и атриомегалия, «увеличение дуг» предсердий и желудочков, уплотнение тени аорты и другие

скиалогические феномены не потеряли своей диагностической значимости и, оцененные опытным специалистом, помогают в идентификации болезней мышцы сердца, клапанных пороков, болезней перикарда.

Лучевая диагностика поражений черепа, позвоночника, костей и суставов остается методикой выбора.

Велика разрешающая способность рентгенодиагностики при болезнях пищевода (дивертикулиты, опухоли, эзофагиты, варикозно расширенные вены) и острых состояниях (перфорация пищевода, инородные тела, пищеводные кровотечения).

Рентгеноскопия показана при болезнях желудка и 12-перстной кишки, грыжах пищевода, отверстия диафрагмы, опухолях, гастродуоденальных язвах, в т.ч. при их осложнениях (перфорация, пенетрация).

В энтерологии используется ирригография с бариевой клизмой и последующим досмотром пассажа бариевой взвеси. В неотложной энтерологии рентгенодиагностика помогает верифицировать перфорацию толстой кишки, тонкокишечную непроходимость.

Пероральная холеграфия, внутривенная холеграфия - существенное подспорье в диагностике желчнокаменной болезни, опухолей желчного пузыря и холедоха, постхолецистэктомического синдрома.

Ультразвуковые методы. При болезнях печени эти методы, на основе выделения синдромов очагового и диффузного поражения, помогают в диагностике гепатитов острого и хронического, гепатоза, циррозов печени, кист, гемангиом, эхинококкоза, первичной гепатомы и метастазов рака в печень.

Желчевыводящая система. Метод дает существенную информацию для диагностики аномалий желчного пузыря (перегибы, перегородки и др.), кист внутрипеченочных желчных протоков и холедоха, опухолей (карцинома, аденома, полипоз, аденомиоматоз), желчнокаменной болезни, холедохолитиаза, водянки желчного пузыря, осложнений после оперативного удаления камней, острого холецистита и его осложнений, хронического холецистита.

Поджелудочная железа. Распознаются аномалии органа (кольцевидная, добавочная железа, кистозный фиброз), острый панкреатит и его осложнения (псевдокисты, абсцессы, ограниченный перитонит), хронический панкреатит (диффузная и локальная формы) и его осложнения (кисты, кальцификация, тромбоз селезеночной, верхней брыжеечной, воротной, нижней полой вены, стеноз панкреатического и общего желчного протока), опухоли злокачественные и доброкачественные, метастазы опухоли в орган.

Из болезней селезенки, диагностируемых с помощью ультразвуковых методов, следует назвать аномалии (агенезия, микроспления, добавочная селезенка), травмы, разрывы, гематомы, неопухолевые заболевания (спленииты, кисты, инфаркты, абсцессы), опухоли селезенки (гемангиомы, лимфангиомы, метастазы в селезенку, лейкозы).

Лимфатическая система. Ультразвуковое исследование показано при злокачественных поражениях лимфатических узлов (лимфомы), лимфаденитах, необходимости дифференцировать характер поражения глубоких лимфоузлов, забрюшинных и внутрибрюшинных образований, для оценки эффективности противоопухолевой и противовоспалительной терапии.

Почки. Диагностируются аномалии органа (агенезия, удвоение, дистопия, аплазия, дисплазия, простые кисты, поликистоз), острый пиелонефрит и его осложнения (абсцесс почки, апостематоз, паранефрит), туберкулез, мочекаменная болезнь и ее осложнения (обструкция мочевыводящих путей, необструктивная и обструктивная дилатация чашечно-лоханочной системы), опухоли злокачественные и доброкачественные, диффузные болезни паренхимы, нефросклероз («сморщенная почка»).

Надпочечники. Метод помогает в распознавании первичных и метастатических опухолей.

Мочевой пузырь, терминальный отдел мочеточника. Можно выявить дивертикулы мочевого пузыря, уретероцеле, эктопии мочеточникового устья, конкременты, травмы, опухоли злокачественные и доброкачественные.

Предстательная железа. Визуализируется доброкачественная гиперплазия предстательной железы (аденома), острый бактериальный простатит и его осложнения (абсцессы и др.), хронический простатит, опухоли.

Органы мошонки. Выявляются аномалии развития яичка (анорхизм, монорхизм, крипторхизм), неопухолевые заболевания (водянка оболочек яичка - гидроцеле; кисты яичка и его придатка - сперматоцеле, варикоцеле, эпидидимит, орхит, туберкулез яичка и его придатка), опухоли яичка (тератоканцинома, рабдомиосаркома).

В акушерстве возможности метода в:

- диагностике осложнений беременности в ранние сроки;
- диагностике врожденных пороков развития центральной нервной системы, сердца, легких, скелета;
- фетометрии во 2-3-м триместрах беременности;
- диагностике многоплодной беременности;
- определении пола плода;
- исследовании плаценты, пуповины, околоплодных вод, маточно-плацентарного и плодового кровотока;
- диагностике иммунного и неиммунного отека плода.

В гинекологии ультразвуковое исследование используется для диагностики опухолевой и неопухолевой патологии матки, яичников, оценки состояния параметрия.

Молочные железы. Диагностируются неопухолевые изменения (дисплазии, жировая гипертрофия, дисгормональные гиперплазии, кисты, галактоцеле,

расширение млечных протоков), маститы острые и хронические, опухоли злокачественные (рак - узловые и диффузные формы) и доброкачественные (фиброаденомы, липомы, гамартомы, папилломы).

Щитовидная железа. Визуализируются признаки аномалий развития органа (агенезия, гипоплазия), диффузных поражений (гиперплазия, тиреоидиты острые и хронические, атрофия), очаговых поражений (узловой зоб, кисты, аденомы), злокачественных опухолей (папиллярная, фолликулярная, медуллярная формы рака, лимфома).

В случаях, когда ультразвуковое исследование не решает всех диагностических проблем, приходится прибегать к дорогостоящим высокоинформативным методам 3-го уровня - компьютерной томографии (КТ), ядерно-магнитно-резонансной томографии (ЯМР-томографии).

Электрокардиографическое исследование. Запись ЭКГ в покое дает возможность диагностировать перенесенный инфаркт миокарда по наличию патологического зубца Q, изменениям интервала S-T, зубца T. Вероятность обнаружения изменений ЭКГ, которые трактуются как постинфарктные, в популяционных исследованиях у мужчин старше 40 лет и у женщин старше 55 лет не превышает 0,2-0,5 на 1000 обследованных. ЭКГ покоя уточняет характер аритмий и блокад сердца, однако для диагностики безнекротических форм ишемической болезни сердца она малоинформативна.

В амбулаторной практике ЭКГ-исследование проводится:

- мужчинам старше 45, женщинам старше 55 лет, имеющим факторы риска ишемической болезни сердца;
- больным с системными заболеваниями, инфекциями, эндокринопатиями, при которых возможно поражение сердца;
- больным с диагностированными заболеваниями сердца и при подозрении на них;
- больным с вероятными электролитными нарушениями (отравления, энтериты, острая и хроническая почечная недостаточность) и принимающим препараты с возможным кардиотоксическим действием (антиаритмические препараты, в особенности кордарон, трициклические антидепрессанты, противоопухолевые антибиотики, производные фенотиазина);
- больным, которым предстоит хирургическая операция.

Эхокардиография создала эпоху в кардиологии, разрешив проблемы неинвазивной диагностики клапанных приобретенных пороков сердца, врожденных пороков, эндокардитов, перикардитов, гипертрофии и дилатации камер, кардиомиопатий, расшифровав природу «невинных» и «функциональных» шумов при пролапсе митрального и трикуспидального клапанов, трабекулах в выходном тракте левого желудочка, добавочных хордах и др.

Удивительно, что врач может практиковать, читая совсем мало; неудивительно, что это у него очень плохо получается.

Дж. Ослер

Мы знаем, что возможности наши ограничены, но не знаем, где проходит эта граница, и не замечаем, как наше высокомерие берет верх над скромностью, а это - самое ужасное.

М. Липп

Не умея признавать свои промахи, мы перестаем быть целителями.

Не научившись просить прощения, мы не добьемся ничего.

Мы будем упрямы, скованы, наш рост прекратится.

А. Хилффикер

Раннее активное выявление болезней

Далеко не всегда человек, испытывающий телесные и душевные недуги, сразу обращается за медицинской помощью. Коварство многих болезней состоит в том, что их доклинический период растягивается на многие годы, а развившейся же во всей полноте клинике соответствует морфологически малообратимый процесс. Это касается таких болезней, как хронический бронхит, бронхиальная астма, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др. Один из парадоксов клинической медицины в том, что постоянно лечатся ипохондрически настроенные субъекты, зачастую не столь уж больные в понимании врача-соматика. Из «настоящих» больных к врачу обращаются лишь 5-12%. Когорта избегающих помощи медицины - основной поставщик умирающих внезапно или в остром периоде опасных для жизни болезней (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, желудочные кровотечения и др.). Изложенное может быть выражено тезисом: одни болеют, другие лечатся, третьи умирают.

Каков же выход из этой ситуации, типичной не только для российской медицины? Общепрактикующий врач (участковый терапевт) должен владеть не только диагностикой болезней, но и «диагностикой населения». Поясним на примере. Население участка 2000 человек. На диспансерном учете состоят 12 больных бронхиальной астмой, у всех тяжелая форма; 10 больных хроническим бронхитом; 18 больных сахарным диабетом 1-го типа, 27 больных сахарным диабетом 2-го типа; 14 больных с гастроуденальными язвами, 8 - с хроническим гастритом, 6 больных с глаукомой, 12 - злокачественными новообразованиями 4-й клинической группы. Дают ли эти цифры представление об истинной за-

болеваемости? К сожалению, нет. Рассмотрим это положение на примере нескольких нозологических форм. Больных бронхиальной астмой должно быть зарегистрировано не менее 100 человек (5% популяции), причем соотношение легких форм к тяжелым 1:10, больных хроническим бронхитом - не менее 80 человек (патологическая пораженность 4-6%); пациентов с артериальной гипертензией - не менее 300 человек (минимальная патологическая пораженность - 15% популяции), в их числе должны быть лица с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения, а не только перенесшие мозговую инсульт. Количество больных сахарным диабетом 2-го типа должно быть не менее 3-6% населения, гастродуоденальными язвами - 1-2% населения и т.д. Приведенные сопоставления свидетельствуют, что сотни больных остались вне поля зрения медицины. Каков же выход? Необходима «диагностика населения» с определением вероятной патологической пораженности, групп риска с применением опросников, программ скрининга 1-го и 2-го уровней. Программы разрабатывает врач, реализует команда первичной медико-санитарной помощи населению (ПМСПН), в которую входят врач общей практики или участковый терапевт, сестринский персонал, парамедики (лаборанты, медицинские регистраторы и др.).

Выявление больных проводится в ходе амбулаторного приема врача и медицинской сестры, при визитах на дому, проведении прививок, контроле занятий спортом и т.д. После активного выявления больных верификацию диагноза, рекомендации по лечению и вторичной профилактике дает врач, контролирует выполнение рекомендаций медицинская сестра.

Физикальный диагноз

Врач первого контакта видит больного в дебюте острой болезни, когда заболевание представлено моносимптомом: повышением температуры тела с однократным ознобом, диареей, болью и т.п. Другая типичная ситуация касается диагностики полиморбидного страдания с массой разнородных симптомов.

Устанавливая диагноз, врач оценивает болезнь как меру нарушения функции органов и систем и **нездоровье** как субъективную категорию пациента, определяемую его мироощущением по снижению качества жизни.

Диагностические программы в амбулаторной практике должны быть адекватны последующему вмешательству. Учитывая общеизвестный факт, что диагностика обременительна для пациента морально и материально, зачастую небезопасна, а здравоохранению в целом отнюдь не бесплатна, «диагноза» должно быть настолько много, насколько необходимо для адекватного вмешательства, и настолько мало, насколько это возможно.

Синдром. Нозологическая форма. Диагностическая формулировка

Синдром - группа клинических, инструментальных, лабораторных симптомов, патогенетически связанных между собой. В.Х. Василенко выделял синдромы простые анатомические (воспалительной инфильтрации легких, гепатолиенальный и др.), простые функциональные (органной недостаточности), а также сложные, или большие (паранеопластический синдром с мигрирующими флебитами, тромбозами, лихорадкой, анемией, снижением массы тела при злокачественных новообразованиях).

В типичных случаях острых болезней (ангина, грипп и острые респираторные вирусные инфекции, острые пневмонии, инфаркт миокарда и др.) диагноз ставится **методом прямого обоснования**, когда симптомы болезни составляют простой синдром, дающий немедленный выход на нозологическую форму. При постановке диагноза путем прямого обоснования идентификация болезни проводится методом сравнения симптомов заболевания у пациента с классическим описанием клиники болезни в медицинской литературе. Французские клиницисты чтут принцип Труссо обучать врача видению в больном образа болезни (*fasies morbi*). Эта информация входит в сферу подсознательного, в нужный момент легко извлекается из нее. Российская школа врачевания ведет традиции прямого обоснования болезни от Г.А. Захарьина. При использовании метода прямого обоснования диагноз считается достоверным, когда образ болезни пациента идентичен «школьному».

Пример. Сочетание симптомов: боль в боку, одышка, продуктивный кашель, острое начало болезни после переохлаждения с однократного озноба, повышения температуры до фебрильных цифр, укорочение перкуторного тона, бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии и голосового дрожания в зоне анатомической проекции доли легкого на поверхность грудной клетки, участок неомогенного затемнения, соответствующий доле легкого (рентгенологически), - позволяет методом прямого обоснования диагностировать острую лobarную пневмонию.

В одно место пришли два торговца: один продает драгоценные камни, другой - простые, но полезные предметы домашнего обихода. Не естественно ли, что у второго окажется несравненно больше покупателей, нежели у первого.

Трактат Комта (Агада)

Наука существует не для того, чтобы усложнять работу практического врача. Ближайшая задача - трезвая оценка практического значения многочисленных графических методов, ленты которых опутывают некоторых врачей, напоподобие змей, обволакивающих Лаокоона и его сыновей.

В.Х. Василенко

...диагноз, как ваяние, требует удаления всего лишнего, а это дается с таким же трудом, как отсечение ненужных масс гранита от будущей скульптуры.

А.И. Воробьев

Работая в команде первичной медико-санитарной помощи населению (ПМСН), врач ставит ранний диагноз распространенных хронических заболеваний (хронического бронхита, бронхиальной астмы, гипертонической, ишемической болезни, сахарного диабета, подагры, ожирения, глаукомы и др.). Используются методы скрининга 1-го, иногда 2-го уровня; диагноз базируется на нескольких позитивных симптомах - критериях диагноза. Например, сочетание симптомов: умеренная артериальная гипертензия, признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ, ангиопатия сосудов сетчатки, начало болезни в молодом возрасте, стадийность в течении болезни (постепенная трансформация мягкой гипертензии в умеренную), наследственная отягощенность - позволяет методом прямого обоснования диагностировать гипертоническую болезнь 2-й стадии.

Дифференциальная диагностика необходима, когда у пациента отсутствует полный набор типичных для заболевания симптомов. «Царский путь» дифференциальной диагностики: от симптомов к ведущему синдрому, от него через диагностический алгоритм к нозологическому диагнозу. Ведущий синдром выбирается с тем расчетом, чтобы он встречался при ограниченном круге болезней. Построение диагностического алгоритма базируется на принципе оптимальной диагностической целесообразности, когда достоверная диагностика проводится на основе минимума признаков, выявляемых при минимуме врачебных исследований. При создании диагностического алгоритма учитывается минимум решающих симптомов (критериев диагноза), которые используются для последующей внутрисиндромной дифференциации. Важна оптимальная последовательность учета и толкования решающих симптомов с последующей дифференциальной диагностикой всех болезней, проявляющихся данным ведущим синдромом. Например, алгоритм дифференциальной диагностики хронических болезней печени подразумевает выделение двух основных синдромов: «очагового» и «диффузного» гепатита, выявляемых ультразвуковым методом. При синдроме «очагового» гепатита дифференциация проводится в кругу хирургических болезней - рака печени первичного и метастатического, эхинококкоза и др. Синдром «диффузного гепатита» предполагает последующую идентификацию хронического гепатита, цирроза печени, жирового гепатоза. Актуальны для практики диагностические алгоритмы по ведущему синдрому «лихорадка неясного генеза», «серонегативный артрит», «гастродуоденальная язва», «бронхоспастический синдром» и др. При лихорадке неясного генеза, пос-

ле уточнения критериев этого синдрома (повышение температуры тела до 38,2° С и выше, продолжающееся не менее 3 нед.), исключаются последовательно злокачественные опухоли, гемобластозы, гнойник в органе, диффузные болезни соединительной ткани, туберкулез, ВИЧ-инфекция, сепсис (А.В. Виноградов).

Спор есть право мира, отец и царь всех вещей. Стремящееся навстречу поддерживает друг друга, на взаимном напряжении покоится гармония Вселенной, как лиры и лука.

Гераклит

Научность - это безграничная критика и самокритика, усиленное стремление взять все под сомнение; ненаучность - это забота о том, чтобы парализовать сомнение. Научность - это методичный процесс, шаг за шагом продвигающий к решению вопроса на почве опыта, ненаучность - это знахарство и игра всевозможных мнений и возможностей.

К. Ясперс

Установив нозологический диагноз на основании квалификационных критериев, дается интранозологическая характеристика особенностей течения заболевания у пациента. Это стадия, фаза болезни, активность процесса, течение, функция органа (органа недостаточность). «Детализация диагноза - неопценимое богатство русской клинической школы» (МП. Кончаловский). Поскольку любая болезнь - явление не только биологическое, но и социальное, она имеет две составляющие - соматическую и психическую. В полноценной диагностической формуле необходимо отразить тип отношения пациента к заболеванию (гармоничный, анозогнозический, тревожный, ипохондрический и др.), тип личности, личностные особенности.

Общая врачебная практика за рубежом исповедует принцип разумной диагностической неопределенности: диагноз может быть морфологическим - рак; физиологическим - декомпенсация; этиологическим - туберкулез; симптомным - диарея, мышечные спазмы, боли; поведенческим - трудоголик. Как к этому относиться? С нашей точки зрения, российская модель клинического диагноза вбирает все перечисленные варианты и не нуждается в поспешном реформировании. В качестве примера приведем клинический диагноз пациента К.: хронический обструктивный бронхит, течение средней тяжести, фаза обострения; эмфизема легких, дыхательная недостаточность 2 ст., смешанный тип; хроническое легочное сердце, компенсированное. Приведенная диагностическая формула содержит необходимую информацию для последующего адекватного вмешательства.

Диагностические формулировки при множественных болезнях

Если пациент страдает многими болезнями, одна из них является **основной**. Это та нозологическая форма, которая сама или вследствие осложнений вызывает в данное время первоочередную необходимость лечения в связи с наибольшей угрозой жизни и трудоспособности; в случаях смерти пациента основное заболевание в периоде исхода или через осложнения является ее непосредственной причиной (ГГ. Автандилов). Осложнения патогенетически связаны с основным заболеванием, они способствуют неблагоприятному исходу болезни, вызывая резкое ухудшение в состоянии больного. Например, острая пневмония осложняется инфекционно-токсическим шоком, некардиогенным отеком легких, острой дыхательной недостаточностью, острым легочным сердцем, психозами. В диагностической формуле рубрика «осложнения» выносится в отдельную строку, обязательно указываются дата и час возникновения каждого из осложнений.

Фоновое заболевание, по А.В. Смольяникову, - это нозологическая форма, которая способствует возникновению или неблагоприятному течению основного заболевания, повышает его опасность для трудоспособности и жизни, влияет на развитие осложнений и потому требует лечения вместе с основным заболеванием. Сахарный диабет, например, является фоновой болезнью при сепсисе и инфаркте миокарда.

Сопутствующее заболевание - это нозологическая единица, которая не связана этиологически и патогенетически с основным заболеванием, не оказывает существенного влияния на его течение. Инфаркту миокарда, например, могут сопутствовать хронический холецистит, хронический бронхит, хронический пиелонефрит вне обострения.

Конкурирующие заболевания - это имеющиеся одновременно у больного нозологические единицы, не зависящие друг от друга по этиологии и патогенезу, но в равной мере отвечающие критериям основного заболевания. А.В. Смольяников под конкурирующими заболеваниями понимает обнаруженные клинически или на вскрытии заболевания, которые (каждое в отдельности или через осложнения) могли бы привести больного к смерти. Например, о конкурирующих болезнях речь может идти при сочетании трансмурального инфаркта миокарда и панкреонекроза.

Закономерные сочетания болезней называются **синтропиями**. Самая частая из них - наличие у пациента ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, ожирения, сахарного диабета, желчно-каменной болезни, деформирующего остеоартроза. Другая синтропия: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, гастродуоденит, ассоциированный с геликобактериозом, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, хронический холецистит, хронический панкреатит. Знание синтропий

облегчает диагностический поиск, ограничивает круг дорогостоящих обследований.

Динамика клинического диагноза

Диагностические формулировки различны при остром заболевании, на пике обострения, при затухании обострения, в стадии ремиссии хронической болезни. Правильная формулировка диагноза острой болезни и обострения хронического заболевания с учетом стадии, фазы, тяжести, ведущих клинических синдромов, функциональной характеристики пораженного (ых) органа (ов) - основа адекватных лечебных мероприятий. При нескольких болезнях у одного пациента выбор способа лечения определяется характером основного заболевания и его осложнений с учетом фоновых и сопутствующих болезней, личностных характеристик пациента, типа его отношения к болезни.

Пример. У пациента М. возник мозговой инсульт, приведший к гемипарезу с выраженными нарушениями локомоторных функций, сенсорной афазии. Инсульт возник на фоне гипертонической болезни. Больной страдает также ишемической болезнью сердца, стабильной стенокардией напряжения 2-го функционального класса, хроническим некалькулезным холециститом. В первичном диагнозе основное заболевание - острое нарушение мозгового кровообращения с соответствующей детализацией, указанием даты, часа. Фоновые заболевания - гипертоническая и ишемическая болезнь; сопутствующее заболевание - хронический холецистит. По миновании острой фазы болезни в рубрику «основное заболевание» выносятся ее последствия. В данном случае основное заболевание - последствия мозгового инсульта с синдромной расшифровкой; фоновые, сопутствующие болезни - те же. Приведенная структура диагноза на 1-м и 2-м этапах болезни адекватна разным лечебным программам: программе ведения больного с острым нарушением мозгового кровообращения на 1-м этапе, комплексу восстановительной терапии - на 2-м. На том и другом этапах проводится лечение фоновых гипертонической и ишемической болезни.

Иная ситуация. Пациент В. с острой пневмонией (основное заболевание), субкомпенсированной глаукомой со снижением зрения, аденомой предстательной железы 2 ст., остеохондрозом позвоночника, люмбагией (сопутствующие заболевания). После клинического выздоровления от пневмонии структура диагноза должна измениться. Наибольшей угрозой для здоровья пациента является глаукома - она должна занять место основного заболевания. Основные лечебные мероприятия направлены на сохранение зрения. Пациент нуждается в диспансеризации по поводу аденомы простаты, неврологических проявлений остеохондроза позвоночника и как реконвалесцент после острой пневмонии. Эти болезни - сопутствующие, их наличие учитывается при выработке программы комплексной реабилитации.

Грамотная формулировка клинического диагноза - не только элемент врачебной культуры, но и важнейший инструмент рационализации лечения пациента. *Умение грамотно формулировать диагноз - тот узел, который связывает воедино диагностику и лечение, гармонизирует усилия врача в достижении конечной цели - излечении больного человека.*

Большинство людей рассуждают эмоционально, а не рационально.

О.У.Холмс

Чистый интеллект - в высшей степени неточный инструмент.

М.Л. Энгл

Из ничего не получается нечто.

Е. Салтанова

За долгую жизнь я узнал одно: вся наша наука, приведенная в соответствие с реальностью, примитивна и по-детски наивна и все же это самая ценная вещь, которую мы имеем.

А. Эйнштейн

Психологический статус пациента

Внутренняя картина болезни - понятие, введенное в обиход российской медицины Р.А. Лурия в 1935 г. (см. Лурия Р.А. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания (5-е изд.). - М.: Медицина, 1977. - 112 с). По определению Р.А. Лурия, внутренняя картина болезни - все то, что испытывает и переживает больной, вся масса его ощущений, не только местных болезненных, но и общее самочувствие, самонаблюдение, его представления о своей болезни, о ее причинах, все то, что связано для больного с приходом к врачу, весь тот огромный внутренний мир больного, который состоит из весьма сложных сочетаний восприятия и ощущения эмоций, аффектов, конфликтов, психических переживаний и травм.

Человек есть тайна. Ее надо разгадать; ежели будешь ее разгадывать всю жизнь, то не говори, что потерял время. Я занимаюсь тайной, ибо хочу быть человеком.

Ф.М. Достоевский

Структура личности (К. Юнг)

- ♦ Персона (от лат. «persona» - «маска») - визитная карточка Я. Это манера говорить, одеваться, мыслить; характер; социальная роль; способ самовыражения в обществе. «Персона» душит индивидуальность («архетип конформности»).
- ♦ Эго - центр сознания, ответственный за слияние сознательного и бессознательного.

Согласно концепции А. Fridman, L. Rosenman, основные личностные типы могут быть подразделены на два вида: А и Б. Тип личности А болезненно тороплив, энергичен, постоянно вовлечен в борьбу, стремясь сделать и получить как можно больше и в короткие сроки. Эти люди быстро ходят, говорят, постоянно поглядывают на часы. Они раздражительны, в них живет дух соперничества. Испытывают острую потребность в накоплении материальных благ. Меряют жизнь по числу выполненных работ, заработанных денег.

Личности типа А наиболее подвержены психосоматическим болезням.

Программа перестройки личности типа А (А. Fridman, L. Rosenman):

- Пересмотрите Ваши достижения и поймите, что самые важные из них произошли не от того, что работа была выполнена быстро, а от того, что она была выполнена качественно.
- Определите, чего Вы на самом деле хотите от жизни.
- Оставьте только те виды деятельности, которые служат поставленной цели.
- Найдите время, чтобы расслабиться и поспать даже днем, если закончили дело раньше, чем ожидали.
- Найдите время поразмышлять в одиночестве.
- Меньше говорите, больше слушайте.
- Чувство юмора используйте для снятия раздражения.
- Соберитесь, чтобы уменьшить факторы риска во время больших перемен - болезни, ухода на пенсию, увольнения с работы.

Личность и болезнь (Х.Ю. Айзенк)

- ♦ «Раковая личность» - крайне низкое внешнее оформление эмоций, «вытеснение» их. Неумение овладеть стрессом - чувство подавленности, угнетенности, беспомощности, безнадежности. Затяжные депрессии.
- ♦ «ИБС - личность» - типичной реакцией на стресс являются враждебность, озлобленность, агрессивность.

Билль о правах личности (США, 1989)**Каждый человек имеет право:**

- иногда ставить себя на первое место;
- просить о помощи и эмоциональной поддержке;
- протестовать против несправедливого обращения или критики;
- на свое собственное мнение и убеждение;
- совершать ошибки, пока не найдет правильный путь;
- предоставлять людям возможность самостоятельно решать свои проблемы;
- говорить «спасибо, нет», «извините, нет»;
- не обращать внимания на советы окружающих и следовать своим убеждениям;
- побыть одному, даже если другим хочется вашего общества;
- на свои собственные чувства независимо от того, понимают ли их окружающие;
- менять свои решения или избрать иной образ действий;
- добиваться перемены договоренности, которая вас не устраивает.

Каждый человек совершенно не обязан:

- добиваться перемены договоренности, которая вас не устраивает;
- быть безупречным на 100 %;
- следовать за толпой;
- любить людей, приносящих ему вред;
- делать приятное неприятным людям;
- извиняться за то, что он был самим собой;
- выбиваться из сил ради других;
- чувствовать себя виноватым за свои желания;
- мириться с неприятной ситуацией;
- жертвовать своим внутренним миром ради кого бы то ни было;
- сохранять отношения, ставшие оскорбительными;
- делать больше, чем ему позволяет время;
- делать что-то, что на самом деле не может делать;
- выполнять неразумные требования;
- отдавать что-то, что он на самом деле не хочет отдавать;
- нести на себе тяжесть чьего-то неправильного поведения;
- отказываться от своего «я» ради кого бы или чего бы то ни было.

Как быть уверенным в себе (R. Kelly) - основные правила для человека:

- ♦ Право быть одному.
- ♦ Право быть независимым.
- ♦ Право на успех.
- ♦ Право быть выслушанным и принятым всерьез.
- ♦ Право получать то, за что платишь.
- ♦ Право иметь права, вести себя в манере уверенного в себе человека.

- ♦ Право отвечать отказом на просьбу, не чувствуя себя беспричинно виноватым и эгоистичным.
- ♦ Право просить то, что хочешь.
- ♦ Право делать ошибки и быть ответственным за них.
- ♦ Право быть напористым.

По правилам биоэтики, пациент независим от врача и свободен принимать собственное решение о своем здоровье. Он имеет право:

- получать информацию о своем здоровье;
- согласиться на лечение или отказаться от него;
- требовать и получать материальное возмещение за ущерб здоровью [E.J. Esmanuel, L.L. Esmanuel, 1992].

Биоэтика подразумевает *информированное согласие* пациента на обследование и лечение.

Пациент имеет право *не располагать избыточной для него информацией*.

Модели общения с пациентом (Л.Г. Дуков, 1998):

- информационная (бесстрастный врач, полностью автономный пациент);
- интерпретационная (убеждающий врач);
- совещательная (доверие и взаимное согласие);
- патерналистская (врач-опекун).

Типология пациента определяет выбор модели общения. Для малообразованных людей больше подходит интерпретационная модель, для образованных людей, вникающих в суть проблем со здоровьем, - совещательная модель. Патерналистская модель, распространенная ранее в социалистической России, подразумевает нарушения прав пациента и в наши дни не применяется, за исключением ситуаций, представляющих непосредственную угрозу жизни больного, когда речь идет об экстренной операции и т.п.

Типология отношения пациента к своему заболеванию систематизирована психиатрами и психологами Санкт-Петербургской школы [А.Е. Личко, Н.Я. Иванов (1980, 1983); Л.И. Вассерман, В.В. Иовлев, А.Я. Вукс (1987)]¹. В соответствии с разработанной простой методикой для психологической диагностики типов отношения к болезни выделены следующие варианты:

- *Гармоничный (Г)*. Трезвая оценка своего состояния без склонности преувеличивать его опасность и видеть все в мрачном свете, но и без недооценки тяжести болезни. Стремление активно содействовать успеху лечения. Нежелание обременять других тяготами ухода за собой. В случае неблагоприятного прогноза (в смысле инвалидизации) - переключение интересов на области жизни, доступные больному. При благоприятном прогнозе - сосредото-

¹ Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни/Метод, рекомендации. - Авт. Л.И. Вассерман, В.В. Иовлев, А.Я. Вукс/ред. А.Е. Личко - Ленинград. - 1987.- 26 с.

точение внимания, забот, интересов на судьбе близких, своего дела.

- *Эргопатический (Эр)*. «Уход от болезни в работу», т.е. стремление, несмотря на тяжесть болезни, продолжать работу. «Одержимость» работой выражена подчас больше, чем до болезни. Избирательное отношение к обследованию и лечению, обусловленное стремлением во что бы то ни стало сохранить профессиональный статус и возможность продолжения активной трудовой деятельности.
- *Анозогнозический (Ан)*. Отрицание очевидности болезни. Отказ от обследования и лечения. Легкомысленное отношение к болезни и лечению - «все само собой обойдется». Желание получать от жизни все, несмотря на болезнь.
- *Тревожный (Т)*. Беспокойство, мнительность в отношении неблагоприятного течения болезни, осложнений, неэффективности и даже опасности лечения. Поиск новых методов лечения, новой информации, «авторитетов». Настроение тревожное. Предпочитает слушать мнения других, а не непрерывно высказывать жалобы. Опасения возможных осложнений болезни, неудач лечения, других неудач (в работе, семье и т.д.). Защита от тревоги - приметы и ритуалы.
- *Ипохондрический (И)*. Сосредоточение на субъективных болезненных и других неприятных ощущениях, стремление постоянно рассказывать о них окружающим. Преувеличение действительных и выискивание несуществующих болезней и страданий. Сочетание желания лечиться и неверия в успех, требования тщательного обследования и боязни вреда и болезненности процедур.
- *Неврастенический (Н)*. Вспышки раздражения, особенно при болях, неприятных ощущениях. Раздражение изливается на первого попавшегося и завершается раскаянием и слезами. Непереносимость болевых ощущений. Нетерпеливость, неспособность ждать облегчения. Поведение по типу «раздражительной слабости».
- *Меланхолический (М)*. Неверие в выздоровление, в успех лечения даже при явном улучшении объективных показателей. Депрессия, пессимистический взгляд на все окружающее.
- *Апатический (Ап)*. Безразличие к исходу болезни, результатам лечения. Утрата интереса к жизни. Пассивное подчинение рекомендациям врача при настойчивом побуждении.
- *Сенситивный (С)*. Озабоченность возможным неприятным впечатлением, которое может произвести известие о болезни на окружающих. Опасение, что окружающие станут относиться пренебрежительно, будут считать

неполноценным человеком. Боязнь стать обузой для близких.

- *Эгоцентрический (Ээ)*. Болезнь напоказ. Страдания и переживания пациента должны полностью завладеть вниманием окружающих. Другие люди, требующие внимания, - «конкуренты», отношение к ним неприязненное.
- *Паранойальный (П)*. Болезнь - результат чьего-то злого умысла, «сглаза» и «порчи». Процедуры, лекарства вызывают подозрения. Врач зачастую обвиняется в халатности, злом умысле, а потому заслуживает наказания.
- *Дисфорический (Д)*. Настроение мрачное, озлобленное. Вид угрюмый. Ненависть к здоровым. Вспышки злобы с обвинением в болезни других. Близкие должны во всем угождать больному (подчас «мнимому»).

Психологический статус необходим для определения стиля общения врача с пациентом и разработки адекватных программ лечения и профилактики.

- Наиболее просто строить отношения с пациентом, отношение которого к своей болезни гармоничное. У такого пациента, как правило, нет трудностей в общении с семьей и медицинскими работниками. Врач рекомендует пациенту с Г-типом отношения к болезни полную программу лечения и реабилитации, имея все основания надеяться, что сотрудничество будет плодотворным.
- Типы Эр и Ан объединяет «отрицание болезни» через «уход в работу»: «стремление как можно быстрее вернуться к труду» - у эргопатов и «неузнавание очевидной болезни» - у анозогностов. Врач дает рациональную информацию о болезни пациентам того и другого типов и членам их семей. Однако при Эр и Ан типах отношения к болезни пациенты сотрудничают с врачом неохотно, почувствовав улучшение, самостоятельно прекращают лечение до следующего обострения. Поэтому при работе с пациентами указанных типов и их семьями следует уделять особое внимание программам оказания экстренной и неотложной помощи, методам лечения при обострении.
- Тревожный пациент требует «материнского» подхода. В работе с таким пациентом врач должен проявить терпение, предоставить пациенту и его семье информацию о болезни, предложить полноценную программу лечения и реабилитации. Пациенты Т-типа отзывчивы к комплексным программам лечения и реабилитации. Их надо периодически подбадривать, поощрять. Однако врач должен быть готов к тому, что тревога будет тлеть у пациента, и он найдет из-за чего тревожиться. Тревога как конституциональная черта обычно сопутствует человеку, как тень, всю жизнь.

И-тип отношения к болезни доставляет много неприятностей врачу. В гамме ощущений следует отделять ощущения, связанные с поражением органов, от сенестоалгий и сенестопатий. Пациент и его семья должны получить рациональную информацию о заболевании и адекватные рекомендации. Врачи знают, что ипохондрик надоедает семье своими непрерывными жалобами, и многие семьи стремятся «спихнуть» его медикам: «раз болеешь, так и лечись...». Пациент И-типа и врач «обречены» на взаимное многолетнее сотрудничество. «Хорошо» такому пациенту не бывает никогда, на благодарность врачу рассчитывать не приходится. Программы лечения, реабилитации больные И-типа выполняют, нередко придавая им причудливый облик («...это я прочитал...», «это мне подсказали...»). Желательно назначать пациентам с ипохондрическими чертами контрольные сроки явок («...придите через месяц, сделайте контрольный анализ крови...ЭКГ...»). Если этого не делать, пациент может «прописаться в поликлинике».

Пациент с неврастеническим типом отношения к болезни имеет «раздражительную слабость». Его тяготит даже небольшая очередь в регистратуру и к врачу, раздражает и сам факт болезни, и необходимость обследования. При визите к врачу и медицинской сестре раздражение легко выплескивается в их адрес. Профессионал-медик не должен вступать с пациентом Н-типа в длительные «оправдательные дискуссии». Вину (явную, а чаще мнимую) следует взять на себя, согласиться, что «не все безупречно в нашем медицинском цехе». Это сразу же успокаивает пациента. А затем отношения с ним строятся на уровне рациональной информации, по типу «взрослый-взрослый».

Меланхолический (депрессивный) тип требует «материнской» методики общения. В ходе обследования и лечения пациента М-типа надо подбадривать, хвалить за отдельные достижения, успехи. Рассматриваемый тип пациента отзывчив к комплексным программам лечения и профилактики.

Пациент Ап-типа исповедует принцип: мое дело болеть, Ваше дело - лечить, если такое желание у Вас есть. Работая с пациентами апатического типа, врач и медицинская сестра всю инициативу должны взять на себя. Желательна поддержка семьи. Пациент С-типа требует участия врача и медицинской сестры, «материнской» методики психотерапии. Его следует все время разубеждать в явных и мнимых опасениях, вселять уверенность в положительные результаты лечения.

- Пациенты Эг-типа в преморбиде обычно имеют истерические черты характера, в болезни эти характерологические особенности обостряются. Главное в работе с такими пациентами - избежать «порабощения», не выполнять все прихоти, не допускать командования собой. Следует четко определить «кто кого лечит - Я Вас или Вы меня». Пациент будет все время стремиться снизить Вас до себя, «опустить». Отношения надо строить официально, по типу «взрослый-взрослый».
- П-тип отношения к болезни не столь уж редкий феномен в современной России. В российской ментальности, особенно провинциальной, «сглаз» и «порча» как причина болезней - более частые феномены, чем думается большинству врачей. Надо ли разубеждать пациента в ошибочности его (ее) трактовки генеза болезни? Этот вопрос решается индивидуально. Если пациент убежден в «сглазе» и «порче», «наведенной болезни» и хочет прибегнуть к услугам экстрасенсов и колдунов, специализирующихся на «очищении жилища», не всегда требуется отговаривать его. Напротив, после успешных ритуалов «снятия порчи» пациенты рассматриваемого типа успокаиваются, делаются более доступными для вмешательства официальной медицины.
- Д-тип отношения к болезни характерен для пациентов, имевших в преморбиде черты психопата эпилептоидного круга или психопата возбудимого типа. Работать с такими больными трудно, к поддержке семьи многие пациенты относятся амбивалентно. Отношения надо строить по принципу «взрослый-взрослый», рисунок отношений - официальный. Врач и медицинская сестра выполняют свой профессиональный долг, не надеясь на благодарность пациента. Пациента принимают таким, какой он есть, не пытаясь изменить его патохарактерологические особенности.

Пусть будут твоими врачами: веселый характер, покой и умеренность в пище.

Салернский кодекс здоровья

Социальный статус пациента

Социальным называют эффект, возникающий в результате взаимодействия индивидов. Человек живет в соответствии с социальными предписаниями - социальными нормами, определяющими отношения человека к другим членам общества.

Основные виды социальных предписаний (D. Marcovic)¹:

- право - совокупность социальных предписаний, обеспечиваемых сводом государственных законов;
- обычай - способ поведения, рассматриваемый группой людей как обязательный, «общепринятый»;
- мода - новый, необычный способ поведения;
- правила приличия - регуляторы способа общения с остальными членами общества.

Врач поликлиники, систематически посещающий семьи (общепрактикующий врач, участковый терапевт - в первую очередь!), работает не с абстрактным пациентом в абстрактном социуме, а в конкретных, очень сложных условиях России переходного периода. Приходится учитывать массу факторов: особенности российской ментальности, особенности общины (столичный город, средний город, деревня), имущественный статус пациента и многое другое.

Зададимся вопросом: почему попытка вернуться на классический, проторенный Западом путь, так затянулась? Что нам мешает? А. Кара-Мурза² описал **общий алгоритм** варваризации любого цивилизованного проекта в России:

- преобразователи радикально отрицают предшествующие традиции («отречемся от старого мира...») во имя «исторического прорыва в светлое будущее»;
- преобразователи убеждены в своей «исторической правоте» («история нас оправдает») и в «исторической вине» реакционных «отживших» классов. Формируется очередная идея исторической предопределенности, гарантированной «законами истории». Ошибки и неудачи преобразователей объясняются «происками врагов»;
- население представляется «косной отсталой массой», «молчаливым большинством», делегирующим полномочия властям. «Чем власть диче, чем больше себе позволяет - тем ей больше позволяют» (З. Гиппиус);
- внутри руководства происходит быстрая «негативная селекция»: просвещенные интеллигенты сменяются полунинтеллигентами-фана-

тиками, последние - циничными прагматиками-карьеристами;

- таким образом, «передовой проект» на русской почве перерождается в административно-бюрократический, «светлое будущее» оказывается в руках правящей верхушки, суть перемен сводится к перераспределению собственности. Нация в целом к этому перераспределению отношения не имеет, как бы в очередной раз оказывается ни при чем;
- проект, первоначально задуманный и реализованный как «западный», становится предельно «самобытным».

Я глубокий противник Вашей точки зрения, но готов отдать жизнь за Ваше право выдвигать и отстаивать ее.

Вольтер

Свободу нельзя из ничего вывести, в ней нужно изначально Пребывать... Будьте человечны в одну из самых бесчеловечных эпох в мировой истории.

Н.А. Бердяев

...и прежде разгоняли парламент, и не впервые случается, что темная и малопривлекательная, но на редкость настырная личность прогрызает себе дорогу в самое чрево страны.

В. Набоков, Bend Sinister

Какова природа российской самобытности? Где **корни российских обычаев**? Как они соотносятся с болезнями и здоровьем?

По П.Я. Чаадаеву, специфика России в ее необозримых пространствах, территориальной разобщенности населения. Отсюда феномен навязанности: призыв варягов к управлению, обращение в христианство, принятие татаро-монгольского ига, крепостное право.

Л.Н. Гумилев доказал, что история этносов во многом обусловлена ареалом проживания. Огромная территория России осваивалась с Запада на Восток. Каждому новому поколению было куда уйти. Отсюда отсутствие устойчивости, стабильности, консерватизма.

Климатические особенности России: длинная, долгая зима и короткое, быстро сгорающее лето. Отсюда, по Ключевскому, две особенности русской души: долгое лежание («Сидел Емеля на печи»; «Сидел сиднем Илья Муромец 33 года...»; «...лежал и лежал Обломов...») и бурная деятельность. А раз бурная, значит во многом на «авось» (там уж как получится): знаменитый русский «авось-небось». На бытовом уровне необозримость пространств и возможность всегда куда-то уйти выливается в неряшливость, захламленность жилой сферы, плохое содержание туалетов, приоритет внешнего лоска перед повседневной чистотой...

¹ Marcovic D. Opsta Sociologia. - Belgrad. - 1987. - p. 287.

² Кара-Мурза А. Трагический алгоритм российской судьбы/Литературная газета № 44 (5720) от 4.11.1998 г.

Российский **обычай** как социальная категория достаточно специфичен:

- Пренебрежение к Богу, культивировавшееся при социализме, отсутствие авторитета Бога, Отца и Матери. Отсюда и низкий авторитет Врача, поскольку для больного в его болезни он - и отец, и мать.

- Репрессированное сознание. Индивидуальность выдавливалась десятилетиями. С личностью надо считаться. Человек-винтик управляем, а значит и подавляем. Личность индивидуальна, самодостаточна. *Изобретенный метод говорить и управлять от имени народа* срабатывает до сих пор: ты что, против народа?

- Дружба превыше всего; оценка человека определяется не результатами его труда, а межличностными отношениями (концепция «хорошего человека»).

- Приоритет обычая перед законом: как судить будем? По закону аль по совести?

- Жива социалистическая традиция: работа не ради реального результата, а ради показателя (бесконечные «проценты охвата», «число обученных», «число сертифицированных» и др.).

- Борьба против чего-либо, а не за что-то (культура борьбы вместо культа созидания).

- Замена жизни в реальном временном измерении химерой «светлого будущего».

- «Не я сам себе помогу, а кто-то мне (нам) поможет» (Парламент, Президент, Дума, Заграница...).

Отсюда низкий отклик (compliance) на врачебные рекомендации, требующие усилий самого пациента (соблюдение диеты, физическая активность и др.). Отсюда же чрезмерное увлечение *хирургическими методами* лечения («вырежьте мне то, что болит») в ущерб терапевтическим, требующим дисциплины пациента, тщательного выполнения рекомендаций по использованию лекарственных и нелекарственных методов. *Оперирует кто-то другой, лечу себя Я сам, выполняя советы врача.*

- Восточная традиция обращения к прошлому с его детальным обсуждением и осуждением при малом внимании к планированию и реализации будущего.

- Стремление к альтернативности, но не к компромиссу, дефицитность компромиссного типа общения, умения понять и принять оппонента, смириться с тем, чего изменить нельзя. *В конечном счете смирится, что человек от рождения живет по закону убывающей физической сущности и жизнь конечна.*

По К. Юнгу, коллективное бессознательное - это опыт развития всего человечества, нации, передающийся из поколения в поколение. Архетипы - это формы без содержания, матрицы, направляющие психические процессы (как сухое русло реки, заполняемое водой).

Архетипы проявляют себя в мифах, фольклоре, обрядах, традициях в виде символов: крест, звезда Давида, «колесо жизни» у буддистов и т.д.

В российской ментальности коллективное бессознательное отражают: религиозный символ (православный крест), символ отца (Илья Муромец, Добрыня Никитич), везучего парня (Иван-дурак, Емеля), матери (Богородица - со знаком плюс, ведьма, Баба Яга - со знаком минус).

Дуализм русской души объяснен Н.А. Бердяевым. Природная, языческая стихия причудливо наложилась на аскетически монашеское православие с традициями старчества.

Отсюда знаменитые русские полярности:

коллективизм - индивидуализм
 щедрость - жадность
 анархия - деспотия
 вольнолюбие - законопослушность
 доброта - жестокость
 космополитизм - национализм
 наглость - смирение
 бунт - рабство

Отсюда же национальные герои: юродивый (Василий Блаженный) и разбойник (Степан Разин). Здесь же надо искать корни пожизненной детской способности верить в чудо, реализацию несбыточного в короткий срок жизни человека на земле. Не потому ли социалистическая идея, призраком бродившая по Европе, в России стала практикой строительства развитого социализма? Н.А. Бердяевым описан «подвиг непротивления», «опрощение и уничтожение», «принятие поношения от людей, посмеяние миру, вызов миру» как чисто русские черты.

В работе с пациентом и его семьей учитывайте особенности российской ментальности. Сочувствие, сопереживание, терпимость - качества врача, которые обязательно будут оценены пациентом и поставлены в шкалу ценностей на одном уровне или выше профессионализма.

Другие национальные российские феномены:

- ♦ самодурство от власти, денег, идеи;
- ♦ эмоция как национальная сверхценная черта, поиск сопереживания;
- ♦ накручивание проблем, мучительный поиск их решения через трудности, синдром неутоленного страдания с вечными вопросами: Кто виноват? Что делать? С приоритетом первого;
- ♦ полярность власти и народа: тирания с одной стороны и ожесточенное сопротивление - с другой. Надежда на новых людей во власти, сколько бы раз ни обманывала старая власть;

♦ склонность к тоталитаризму Востока (делай так, как велят), неприятие конформизма Запада (делай как все).

Богатые, средние и бедные пациенты

По данным на 1995 г., в России 5% населения владели 76,7% всех сбережений, 71% населения имели доход ниже прожиточного минимума. На V-й ежегодной конференции НПО «МедСоцЭкономИнформ» в Чебоксарах (Материалы. - М., 1998. - с. 102-1) приведены такие цифры: доля бедных (подушевой доход менее 50 дол. США) - 51,9%, малообеспеченных (50-100 дол.) - 18,2%, высокообеспеченных (500-1500 дол.) - 5,8%, богатых (1500-3000 дол.) - 3%, очень богатых - 2%.

После кризиса 17 августа 1998 г. доля бедных с доходом ниже прожиточного минимума (на сентябрь 1998 г. - 663 р.) составила 51,5%, малообеспеченных (подушевой доход в 1,7-2 раза выше минимума) - 20,6%, относительно обеспеченных (2-3 минимума) - 16,7%, состоятельных и богатых (в основном представителей теневой экономики) - 11,2%. Тенденция расслоения общества на бедных и богатых усиливается (Аргументы и факты № 44 (941), октябрь 1998 г., с. 5).

Не приводя конкретных цифр, укажем, что по общепринятым сейчас критериям *бедными* в России считаются лица с душевным доходом ниже или равным прожиточному минимуму, *малообеспеченными* - с доходом в 2-2,5 раза выше прожиточного минимума, *средними (относительно обеспеченными)* - с доходом в 3-4 раза выше прожиточного минимума, *состоятельными («богатыми»)* - с доходом в 7-8 раз и более выше прожиточного минимума. В последнем квартале 1999 г. в России бедные и малообеспеченные составили 82%, «средние» - около 13%, состоятельные - около 4%.

В постсоциалистической России сформировались три типа медицины:

- для бедных;
- для средних;
- для богатых.

Каждому из этих типов медицины соответствуют **разные** рекомендации по методикам лечения (оригинальные препараты 2-3-го поколений - для богатых; дженерики - для средних; препараты 60-х-70-х гг. российского, индийского и др. производства - для бедных). Столь же разнятся методы **реабилитационной** терапии (курорты мирового уровня - для богатых; российские - для средних; местной зоны или сад, огород - для бедных). Излишне напоминать, что понятие **двигательная активность** для одних - большой теннис, плавание в заливах Пальма-де-Майорка, а для других - работа на даче и в огороде, пешие прогулки. Диета для одних - «средиземноморская», для других - продукты с собственного огорода, дачи.

Социальный портрет представителей разных социальных слоев глазами врача амбулаторной помощи

«Новые русские». Большинство из них богаты в первом поколении, источники богатства несправедливы. Это своеобразные Скоробогатовы и Первосытовы, на уровне подсознательного исходящие из главной концепции Марковского капитализма: нет такого преступления, на которое не пошел бы капиталист, если оно сулит 100% норму прибыли. Отсюда субтотальность криминализации, распространившейся на все сферы жизни постсоциалистической России. Многим из «новых русских» свойственна детская, подростковая ментальность на уровне «хочу, а потому - подай». Люди, не относящиеся к клану им подобных, - «лохи», годные лишь на то, чтобы их обирали. Страна в целом - что-то вроде большого «лохотрона».

Отношение к услугам медицины достаточно специфическое. Некоторые врачи тешат себя иллюзией, что если пациент богат - уж он-то воспользуется платными услугами! Помните: богатый именно потому и богат, что жаден. Богатые стремятся все, что можно, выжать из страховой медицины, используя связи, «телефонное право»; нажим на главных и лечащих врачей вплоть до угрозы расправы (а подчас и не только угрозы...). Пользуясь медицинскими услугами, «новые русские» вспоминают старые добрые социалистические традиции, когда «уж медицина-то была бесплатной», а также неоспоримый тезис «вышли мы из народа».

Портрет не всех богатых столь однозначно негативен. В постсоциалистической России формируются кланы различных *сфер цивилизованного бизнеса*. Эти люди серьезно относятся к сохранению и приумножению здоровья. Имидж бизнесмена включает осанку, походку, цвет лица, улыбку, большую работоспособность, умение быстро включиться в проблему и принять нестандартное решение. Цивилизованный бизнесмен ждет от врача рекомендаций по самым современным программам воспитания и профилактики. А если необходимо лечение, то «по высшему разряду» с привлечением, при необходимости, специалистов самого высокого уровня. Оперировать предпочитают за рубежом (в США, Германии), в особенности если речь идет о коронарной хирургии, или в самых престижных клиниках столичных городов России.

Болезнь чаще объединяется с бедностью, чем с богатством.

А.И. Воробьев

Бедные. Живут в режиме синдрома всеобщей усталости. Отсутствие общенациональной идеи выхода из создавшейся ситуации к нормальной жизни, череда кризисов - причина фрустрации (синдрома рухнувших надежд) в масштабах страны.

Круг интересов бедных людей: как-то выжить, накормить семью, одеть и обуть детей.

Услуги медицины возможны в рамках программ обязательного медицинского страхования. Методики лечения, предписываемые врачом, должны обязательно соотноситься с реальными финансовыми возможностями пациента и его семьи. Выбрать оптимальный и недорогой способ - трудная задача, требующая высокого профессионализма врача и широкого клинического, в т.ч. фармакотерапевтического, кругозора.

Программы семейной профилактики, воспитания *должны быть выполнимыми в обстоятельствах, предлагаемых жизнью.*

Особая разновидность медицины для бедных - пациенты, получающие бесплатное лечение по льготным спискам (инвалиды 1 -2 групп, ветераны труда, участники и инвалиды войн, больные сахарным диабетом, бронхиальной астмой, системными заболеваниями и др.). Большого терпения врача требуют пациенты пожилого возраста, получающие бесплатное лечение. Церебральный атеросклероз заостряет личностные черты, делает многих людей обидчивыми, подозрительными, тревожно-мнительными. Если прибавить к этому прожитую трудовую жизнь, а в итоге необеспеченную старость и череду кризисов со снижением и без того низкого жизненного уровня, логика пациента, желающего получить все хотя бы от медицины, понятна. Но столь же понятна логика поликлинического врача, связанного по рукам и ногам нормами финансирования и «перечнем жизненно необходимых лекарств».

Как избежать борьбы между пациентом, требующим выписать несколько дорогостоящих препаратов, и врачом, который не может этого сделать?

Чем выше общая и медицинская культура врача, чем выше его авторитет в глазах больных, тем легче ему избежать конфликта. Пациента следует убедить, что «много лекарств» и «хорошее лечение» не синонимы; при полиморбидности вполне можно обойтись 1-2 препаратами в малых или средних дозах; полихимиотерапия опасна в пожилом возрасте и т.д. Мало используются возможности гомеопатии (стоимость этих препаратов невелика), фитотерапии (травы, собранные и приготовленные самим пациентом, помогают лучше), психотерапии (многие жалобы обусловлены соматоформными нарушениями).

Средние. Внешние признаки материального благополучия семьи не являются доказательством стабильности получаемых доходов. Это в равной степени касается служащих государственных учреждений, мелких предпринимателей и др. Многим удается удержаться «на плаву» за счет режима строгой экономии. Накоплений в таких семьях обычно нет, и на лечение могут быть выделены достаточно умеренные суммы. Поэтому рекомендации по лечению, реабилитации, профилактике и воспитанию следует тщательно продумывать, дабы не «пробить брешь» в семейном бюджете, планируемом «от зарплаты (пусть приличной) до зарплаты».

Социальный статус пациента, определяемый общепрактикующим врачом (участковым терапевтом), основан на:

- оценке **фактического** уровня доходов пациента и его семьи;
- возможности и желании пациента и его семьи потратить часть доходов (и какую) на лечение, программы профилактики болезней группы риска в семье, воспитания потребности в здоровье через правильный образ жизни.

В диагностическую формулу социальный статус пациента не выносится! Он является основой выбора стоимостных характеристик программ лечения и реабилитации, семейной профилактики и семейного воспитания.

Качество жизни пациента как конечная цель медицинского вмешательства

Понятие «качество жизни» введено в клинический обиход S. Levine, S. Croog (1982). Емкое определение качества жизни дал Т. Jones (1997): *это соответствие желаний человека его возможностям, лимитированным заболеванием.* Качество жизни - категория субъективная. Сам человек, а не врач, определяет, насколько он удовлетворен своей жизнью.

Для больных весьма важными параметрами качества жизни являются:

- возможность самообслуживания;
- сохранение социального статуса;
- сохранение семейного статуса;
- сексуальная активность;
- удовлетворение от увлечений («хобби») и от дыша.

Согласно ВОЗ (1995), критериями качества жизни следует считать:

- физические (сила, энергия, усталость, сон, отдых и др.);
- психологические (мышление, положительные эмоции, изучение, запоминание, концентрация, самооценка, внешний вид, печальные переживания);
- уровень независимости (повседневная активность, работоспособность, зависимость от лекарств и лечения);
- жизнь в обществе (личные взаимоотношения, общественная ценность субъекта, сексуальная активность);
- окружающая среда (благополучие, безопасность, быт, обеспеченность, доступность ин-

формации, возможность обучения и повышения квалификации, досуг, экология - поллю-танты, шум, населенность, климат); • духовность (религия, личные убеждения). Для ориентации в качестве жизни пациента и ее динамики в результате вмешательства для первичных звеньев здравоохранения пригоден тест «Качество жизни».

Тест «Качество жизни» [В.П. Зайцев, 1982, А.П. Лебедев, 1993. - Пакет прикладных программ «Медитест» научно-практического центра Радикс].

Просим ответить на вопросы, поставив галочку напротив той буквы, которая соответствует выбранному вами ответу. Отвечать следует, внимательно прочитав все варианты возможных ответов и не прибегая к советам окружающих.

1. Считаете ли Вы свою жизнь достаточно полноценной?

- А. Моя жизнь совершенно неполноценна.
- Б. Моя жизнь в основном неполноценна.
- В. Что-то среднее.
- Г. Моя жизнь в основном полноценна.
- Д. Моя жизнь вполне полноценна.

2. Если Вы не считаете свою жизнь вполне полноценной, связываете ли Вы это с вашим заболеванием?

- А. Не связываю.
- Б. Связываю частично.
- В. Связываю полностью.
- Г. Считаю свою жизнь вполне полноценной.

3. Не связана ли недостаточная полноценность Вашей жизни с необходимостью лечиться (часто обращаться к врачам, принимать лекарства и т.д.)?

- А. Да связана.
- Б. Связана частично.
- В. Нет, не связана.
- Г. Считаю свою жизнь вполне полноценной.

4. Не связана ли недостаточная полноценность Вашей жизни с тем, что Вам приходится ограничивать себя в чем-либо вследствие Вашего заболевания?

- А. Да, так как мне необходимо ограничивать свои физические усилия.
- Б. Да, так как мне необходимо ограничивать умственную работу.
- В. Да, так как мне необходимо избегать ситуаций, ведущих к эмоциональному напряжению.
- Г. Да, так как я вынужден меньше пользоваться общественным транспортом и в результате отказываюсь от поездок, езжу на такси или хожу пешком.
- Д. Да, так как у меня есть другие ограничения.
- Е. Считаю свою жизнь вполне полноценной.

5. Не связана ли недостаточная полноценность Вашей жизни с тем, что вследствие заболевания изменилось отношение к Вам Ваших близких?

- А. Да, связана.
- Б. Связана частично.
- В. Нет, не связана.
- Г. Считаю свою жизнь вполне полноценной.

6. Не связана ли недостаточная полноценность Вашей жизни с тем, что вследствие Вашего заболевания изменилось отношение к Вам друзей, приятелей или сослуживцев?

- А. Да, связана.
- Б. Связана частично.
- В. Нет, не связана.
- Г. Считаю свою жизнь вполне полноценной.

7. Если у Вас на работе есть ограничения в связи с болезнью (нагрузка, число командировок и т.д.), то как Вы к этому относитесь?

- А. Очень переживаю.
- Б. Мне это неприятно.
- 8. Отношусь безразлично.
- Г. Рад этим ограничениям.
- Д. У меня никаких ограничений на работе из-за болезни нет.

8. Если у Вас в связи с заболеванием произошло понижение в заработной плате, как Вы к этому относитесь?

- А. Очень переживаю.
- Б. Мне это неприятно.
- В. Отношусь безразлично.
- Г. У меня понижения в заработной плате из-за болезни нет.

9. Если у Вас в связи с заболеванием произошло понижение в должности, как Вы к этому относитесь?

- А. Очень переживаю.
- Б. Мне это неприятно.
- В. Отношусь к этому безразлично.
- Г. У меня понижения в должности из-за болезни нет.

10. Если у Вас в связи с заболеванием есть ограничения в проведении досуга (кино, театр, чтение книг, занятие автомобилизмом, поездки и т.д.), как Вы к этому относитесь?

- А. Очень переживаю.
- Б. Мне это неприятно.
- В. Отношусь безразлично.
- Г. Рад этим ограничениям.
- Д. У меня никаких ограничений в проведении досуга нет.

11. Как Вы относитесь к тому, что, возможно, в связи с заболеванием Вы стали реже встречаться с друзьями?

- А. Очень переживаю.
- Б. Мне это неприятно.
- В. Отношусь безразлично.
- Г. Рад этому.
- Д. Болезнь не повлияла на мои встречи с друзьями и близкими.

12. Если у Вас в связи с заболеванием есть ограничения в занятиях физкультурой и спортом, как Вы к этому относитесь?

- А. Очень переживаю.
- Б. Мне это неприятно.
- В. Отношусь безразлично.
- Г. Рад этим ограничениям.
- Д. У меня никаких ограничений в занятиях физкультурой и спортом из-за болезни нет.
- Е. Я не занимался до заболевания физкультурой и спортом.

13. Как Вы относитесь к тому, что, возможно, в связи с заболеванием уменьшилась Ваша активность в повседневной жизни?

- А. Очень переживаю.
- Б. Мне это неприятно.
- В. Отношусь безразлично.
- Г. Рад этому.
- Д. У меня уменьшения активности в повседневной жизни нет.

14. Как Вы относитесь к тому, что, возможно, у Вас в связи с заболеванием есть ограничения в питании?

- А. Очень переживаю.
- Б. Мне это неприятно.
- В. Отношусь безразлично.
- Г. Рад этим ограничениям.
- Д. У меня никаких ограничений в питании из-за болезни нет.

15. Если Вы в связи с заболеванием вынуждены ограничить курение или отказаться от него, как Вы к этому относитесь?

- А. Очень переживаю.
- Б. Мне это неприятно.
- В. Отношусь безразлично.
- Г. Рад этому.
- Д. Я курю по-прежнему. Е. Я не курил до болезни.

16. Если у Вас в связи с заболеванием есть ограничения в половой жизни, как Вы к этому относитесь?

- А. Очень переживаю.
- Б. Мне это неприятно.
- В. Отношусь безразлично.
- Г. У меня никаких ограничений в половой жизни нет.

17. Если у Вас в связи с заболеванием имеются ограничения, то чем это обусловлено?

- А. Я вынужден ограничивать себя из-за физических причин (боли, одышка и т.д.).
- Б. Я ограничиваю себя, так как считаю, что излишняя нагрузка может причинить вред моему здоровью.
- В. Я ограничиваю себя в соответствие с рекомендациями врача.
- Г. Я ограничиваю себя потому, что так мне советуют окружающие (близкие, друзья).
- Д. Я из-за заболевания ни в чем себя не ограничиваю.

Обработка информации производится на ПЭВМ, у здоровых людей «качество жизни» колеблется от +1 до -5 баллов.

При отсутствии компьютера и прикладной программы возможна безмашинная обработка полученных данных с последующей коррекцией наиболее «уязвимых» параметров.

Для оценки качества жизни необходимо учитывать возрастные параметры личности (Г.Л. Ратнер, 1998 г.):

- биологический возраст (состояние соматического здоровья);
- ментальный возраст (состояние психики, «самоощущение возраста»);
- поведенческий возраст (осанка, походка, одежда, речь, манера общения с окружающими);
- сексуальный возраст (отношение к лицам противоположного пола у гетеросексуалов, реальные половые возможности);
- волевой возраст (сохранность волевых качеств, умение ставить цель и добиваться ее реализации).

Парадигма «качества жизни» как конечной цели врачебного вмешательства означает переход к новому стереотипу мышления: от медицины, которая лечит болезнь, к медицине, которая лечит пациента, учитывая его психологический и социальный статус.

Качество жизни пациента - важнейший показатель в стереотипе мышления современного поликлинического врача и медицинской сестры поликлиники, а повышение качества жизни - конечная цель медицинского вмешательства специалистов первичных звеньев медико-санитарной помощи населению.

Здоровье - это свобода на разных уровнях:

- на физическом - свобода от боли, благополучие;
- на эмоциональном - свобода от страстей, состояние невозмутимости и безмятежности;
- на ментальном - свобода от эгоизма, единение с Истиной и познание Бога.

Дж. Витулкас

Лечение пациента

Многого ли достигла современная медицина? Ответ неоднозначен. Современные достижения необходимо соотносить с прошлым. Диалектика оценки «успехов настоящего» с «недостатками прошлого» не проста, ибо и настоящее мало чего стоит по сравнению с будущим. Вспомним В.В. Шульгина: «Настоящее снисходительно смотрит на прошлое и с тревожной надеждой всматривается в будущее». Поэтому-то хочется напомнить молодым врачам, что и их эпоха в не столь уж отдаленном будущем станет прошедшей. А посему будем уважать минувшее, ибо «уважение к минувшему - вот черта, отличающая образованность от дикости» (А.С. Пушкин).

Зададимся вопросом: всегда ли нужно лечить болезнь? Безусловно, если речь идет об экстремальных состояниях. Отнюдь не бесспорно, когда врач общей практики (участковый терапевт) решает лечить больного с острым заболеванием или обострением хронического. Рассмотрим некоторые часто встречающиеся болезни человека. Легкие формы гриппа, острых респираторных вирусных инфекций, как известно, заканчиваются выздоровлением через 5-7 дней независимо от того, получал больной лечение или нет. Язвенная болезнь (эссенциальная гастродуоденальная язва) - циклически протекающее заболевание с периодами обострения и ремиссий. В 60-70% случаев язвы рубцуются спонтанно. Именно поэтому больным помогают различные методы лечения: диета, лекарственные и нелекарственные методы, в том числе экзотические. В литературе описано более ста способов лечения гастродуоденальной язвы, и все они эффективны! На самом же деле в лечении нуждаются больные двух групп риска: те, у которых могут возникнуть осложнения (кровотечение, прободение), и пациенты с упорным, непрерывно рецидивирующим течением заболевания. Всех же лечат потому, что современная клиническая медицина не располагает методами индивидуального прогноза, позволяющими отнести конкретного пациента с гастродуоденальной язвой в одну из групп риска.

Как сориентироваться в необозримой информации, посвященной детализации «старых» и апробации новых методов лечения? Чему верить, а чему - нет? Настораживает хороший результат всех видов лечения в руках авторов, редкость побочных реакций, осложнений. Выборки малочисленны, стандартный протокол, как правило, отсутствует. Адекватные методы сравнения групп опыта и контроля встречаются не часто, математический аппарат скуден. Исследования, как правило, открытые - автор знает, кого он лечит по «старой», кого по новой методике. Хочется предостеречь врачей, не знакомых с наукопроизводством, от быстрого внедрения в практику результатов подобного рода исследований. Первоначальный восторг от новаций сменяется столь же быстрым разочарованием и забвением нового метода.

Совсем другой оценки заслуживают результаты многоцентровых кооперативных исследований, оперирующих сотнями и тысячами обследованных, двойным слепым методом сравнения опытной и контрольной групп. В подобных работах обычно находится место всему: и осложнениям, и побочным эффектам. Результаты, как правило, неоднозначные: кому-то метод помогает, а кому-то - нет.

Современное научное врачевание базируется на этих немногочисленных, трудоемких, дорогостоящих программах. Многоцентровыми исследованиями охвачены единичные болезни. Тщательный научный анализ не коснулся целых разделов медицины: фитотерапии, аппаратной и неаппаратной физиотерапии, так называемых «традиционных методов». Сложность реализации научных исследований по лечению болезней усугубляется биоэтическими проблемами: не скажется ли отсутствие лечения в контрольной группе на судьбе этих больных?

Как лечить болезнь? В высшей медицинской школе учат, что лечение должно быть этиотропным и патогенетическим. Это оправдано, если этиология болезни известна, например при вирусных и бактериальных инфекциях. Сложнее, когда выносятся суждения о необходимости патогенетической терапии. Подкупают простотой попытки создать общую концепцию патогенеза болезней человека. Вспомним в этой связи нервизм И.П. Павлова, учение о стрессе и дистрессе Г. Селье. За последние годы стремлений к созданию универсальных теорий стало меньше, однако сохраняется тенденция к преувеличению значимости «новых» факторов в патогенезе болезней. В разные годы это были катехоламины, ренин, кинины, простагландины, циркулирующие иммунные комплексы и др. Психологически понятно, что при появлении новых научных методик делается попытка многие «темные» моменты объяснить с иных позиций, а в лечении болезни использовать вмешательство, устраняющее воздействие «нового звена патогенеза». В свое время увлекались коррекцией нарушений кислотно-щелочного состояния при астматическом статусе у больных бронхиальной астмой, при кардиогенном шоке - у больных инфарктом миокарда. Время показало, что сама по себе коррекция этих лабораторных показателей не привела к снижению летальности при указанных болезнях. Методически не безукоризненно выносить суждение о значимости гуморального показателя в патогенезе заболевания, основываясь на исследованиях биологических субстратов (кровь, моча и др.). Окончательное суждение должно обосновываться многофакторным анализом, учитывающим суточные, месячные, годовые ритмы, экскрецию вещества, его судьбу на клеточном уровне, регуляторные механизмы и др. Уместно задать вопрос: сколько же стоит такое исследование, и реально ли его проведение в сложившихся экономических условиях? И вообще, насколько реальны традиционные концепции патогенеза? В эпоху идеологического диктата «звенья патогенеза», объясняющие все непонятное в возник-

новении болезней, хорошо вписывались в общую концепцию нервизма, кортико-висцеральной патологии или иной универсальной теории.

Зарубежная медицина обходится без патогенеза, опираясь на более осязаемую фактологию патоморфологии. Российские патологоанатомы (А.И. Струков, А.В. Смольяников, Д.С. Саркисов, А.В. Цинзерлинг и др.) выработали оригинальную концепцию приоритета качественных критериев морфологии болезни при учете, но не абсолютизации количественных (морфометрия, цитохимия) параметров.

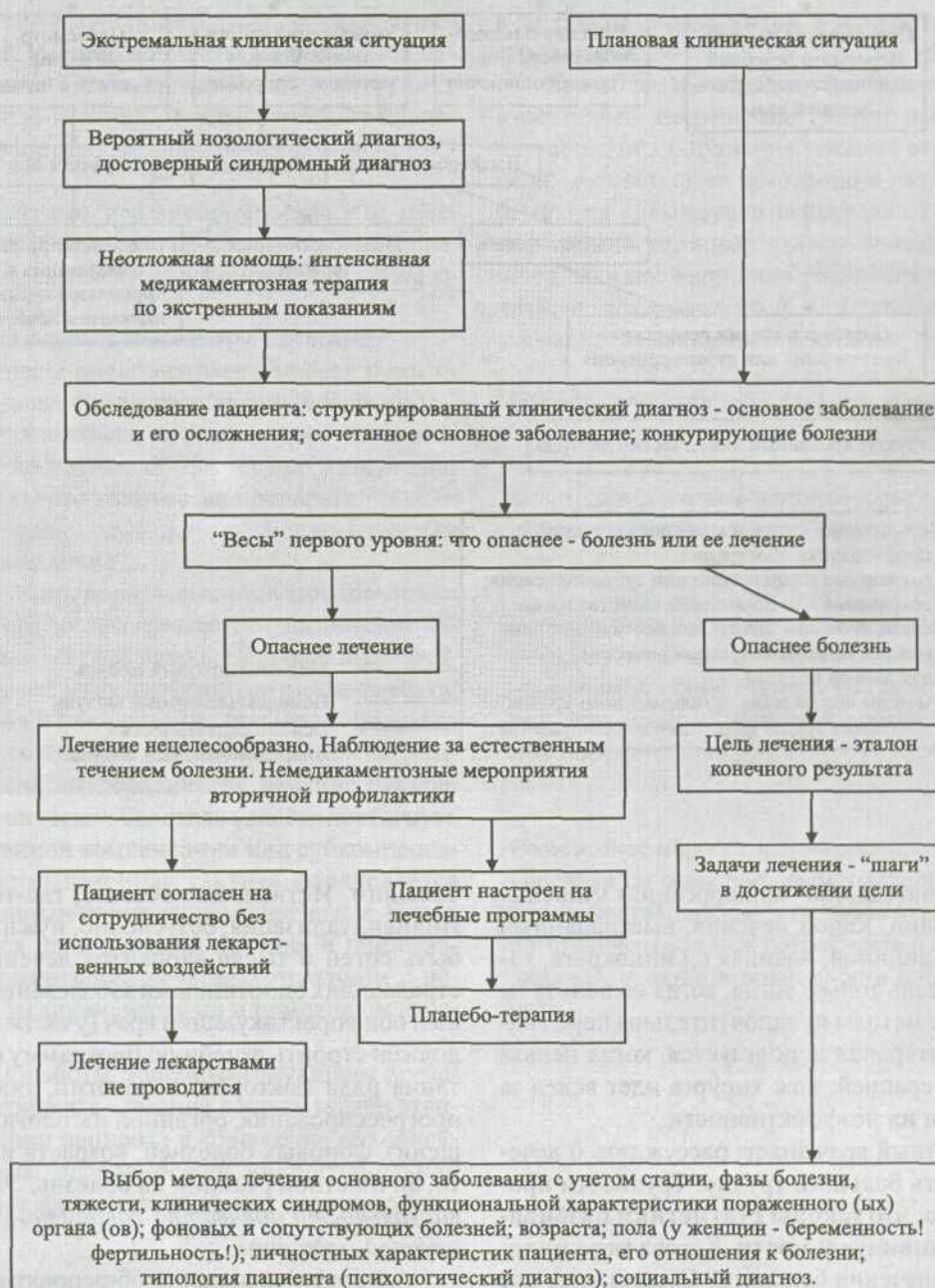
Хороший практический выход, например, получила современная концепция патоморфологии острой

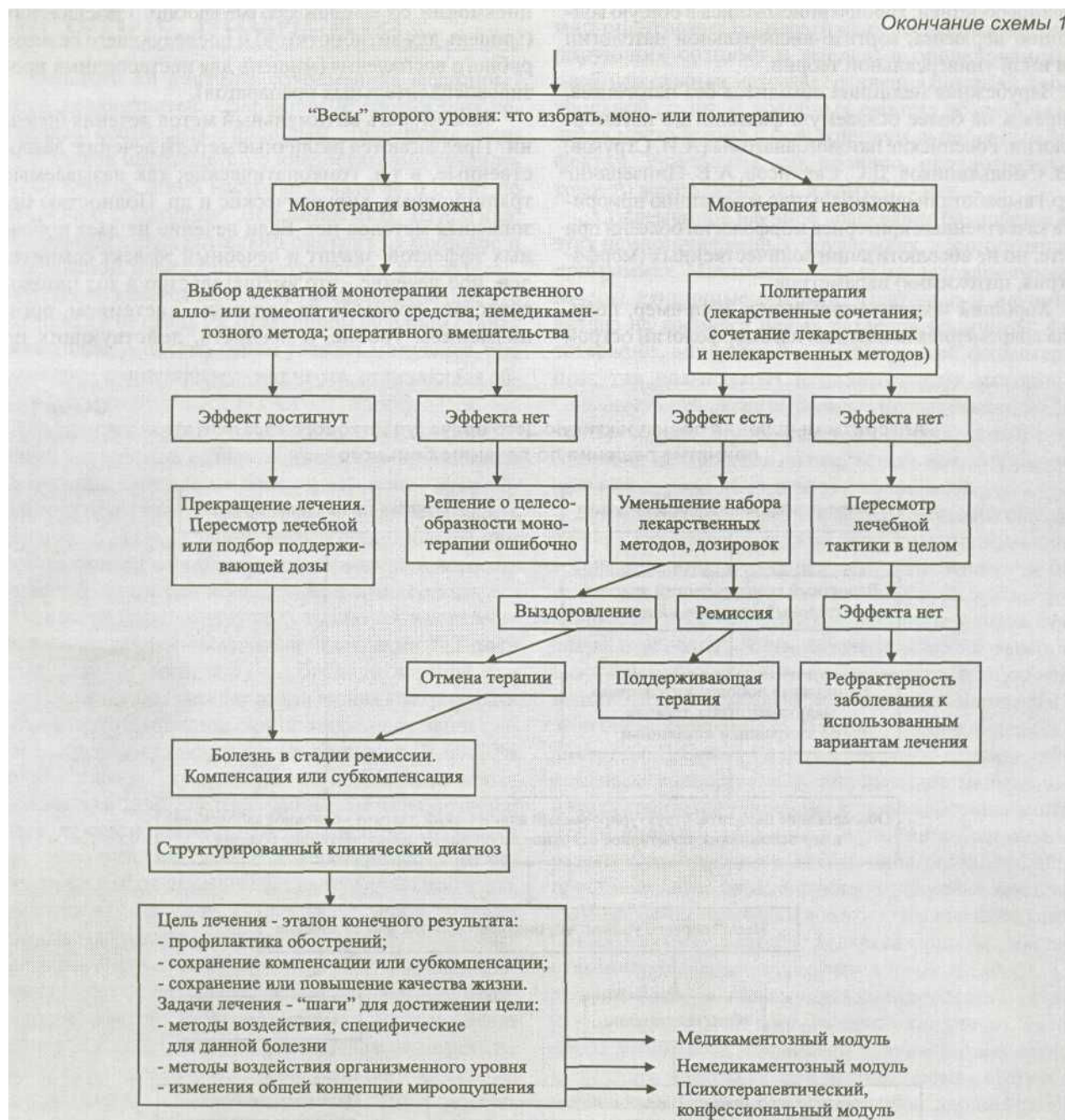
пневмонии со сменой фаз микробного воспаления (мишень для антибиотиков) и последующего безмикробного воспаления (мишень для нестероидных противовоспалительных препаратов).

Как выбрать оптимальный метод лечения болезни? Предлагаются различные методы лечения: лекарственные, в т.ч. гомеопатические, так называемые традиционные, хирургические и др. Полностью безопасных методов нет. Если лечение не дает побочных эффектов, значит и лечебный эффект сомнителен, ибо лечение - это вмешательство в ход патологического процесса на органном, системном, организменном уровне, а лекарств, действующих по

Схема 1

**Алгоритм мышления общепрактикующего врача (участкового терапевта):
принятие решения по лечению больного**





принципу «вмешательство - моноорганный мишень» пока не придумано. Канон лечения, выстраданный клинической медициной, начиная с Гипократа, таков: лечить болезнь только тогда, когда ее нельзя не лечить; местные методы предпочтительны перед системными; политерапия используется, когда нельзя обойтись монотерапией; нож хирурга идет вслед за лекарствами при их неэффективности.

Любой опытный врач знает: рассуждать о лечении легко, лечить больного трудно. Трудности проистекают от того, что **законы статистики разбиваются о риф индивидуальности**. Какова мера индивидуальности в лечении больного? Существуют две полярности: лечить болезнь; лечить не болезнь, а

больного. Истина, как обычно, где-то посередине. Индивидуализация, безусловно, нужна, но не может быть сотен и тысяч вариантов лечения пациентов, страдающих однотипными заболеваниями. Современный общепрактикующий врач (участковый терапевт) должен строить лечебную программу с учетом сочетания ряда факторов: нозологии, тяжести, темпов прогрессирования, органной патологии (органы-мишени), фоновых болезней, возраста и пола пациента, личностной реакции на болезнь. *Эта мера индивидуальности адекватна современному состоянию научной медицины.*

Алгоритм мышления общепрактикующего врача (участкового терапевта) (см. схему 1), намерева-

ющегося лечить больного, с нашей точки зрения, должен *исходить из реальной клинической ситуации - экстремальной или не требующей оказания неотложной помощи. В экстремальной клинической ситуации* (пароксизмальная тахикардия, острая сердечная недостаточность, кровотечение, «острый живот» и др.) нет времени искать истину в последней инстанции. На догоспитальном этапе устанавливается достоверный синдромный, вероятный нозологический диагноз. Оказывается неотложная помощь, решаются организационные вопросы (госпитализация в профильное отделение), проводится интенсивная терапия (при наличии показаний). В *«плановой» клинической ситуации* пациент обследуется, формулируется структурированный клинический диагноз. Далее врач решает вопрос: что опаснее - болезнь или ее лечение. Если опаснее лечение, принимается решение о наблюдении за естественным течением болезни в сочетании с мероприятиями профилактического характера. Многие пациенты не приемлют наблюдение у врача без лекарств. В таких ситуациях показана плацебо-терапия. Лучше помогают плацебо дорогие, импортные, изящно расфасованные препараты.

Если болезнь опаснее вмешательства в ее течение, принимается решение о необходимости лечения. Определяется цель лечения, задачи лечения - «шаги» в достижении цели.

Принципы медикаментозной терапии:

- монотерапия предпочтительна перед политерапией даже при множественных болезнях;
- дозы должны быть оптимальными - оказывающими достаточный эффект при назначении минимального количества препарата;
- химиотерапия *не должна ухудшать качества жизни пациента.*

При выборе препарата отдается предпочтение длительно действующим препаратам, назначение которых возможно 1-2 раза в день; пероральным средствам. Обязателен учет коэффициента «стоимость/эффективность». Приобретение препарата не должно быть материально обременительным для пациента. Если пациент выздоравливает, лечение прекращают. При хронических болезнях удается достигнуть ремиссии, органной компенсации или субкомпенсации. Дальнейшая лечебная тактика определяется структурированным клиническим диагнозом. Вновь формулируются цель и задачи лечения и принимаются меры к реализации лечебных программ с использованием медикаментозных и немедикаментозных методов.

Специфика работы общепрактикующего врача/участкового терапевта - умение решать задачи этапной реабилитации пациента *в контексте его семейного окружения, особенностей микросоциальной среды, типа отношения пациента к своему заболеванию.*

Программа профилактики болезней группы риска в семье - это комплекс немедикаментозных методов, включающих режим двигательной активности, диету и др.

Пример. Пациент 45 л., с избыточной массой тела, страдает гипертонической и ишемической болезнью. Жена пациента здорова. Оба сына, 15 и 17 лет, с избыточной массой тела, цифрами АД, соответствующими «высокой норме». Материальный статус семьи «средний». Сотрудничать с врачом согласны. Пациенту и членам его семьи рекомендованы адекватный режим физической активности (семейные прогулки на лыжах, плавание в бассейне), диета с ограничением соли и рафинированных углеводов, психологическая коррекция (релаксация, медитация).

Программа семейного воспитания преследует цель: выработать у всех членов семьи потребность в здоровом образе жизни, воспитать гигиенические стереотипы.

Врачебное вмешательство - задача со многими неизвестными. Ее решение требует высокой культуры клинического мышления, умения ставить реальную цель, добиваться ее достижения различными способами, ни в коем случае не навредив. Мысля категориями самодостаточных «здесь» и «сейчас», не только наше, но и последующие поколения врачей будут лечить, *исходя из тезиса В. Ослера о медицине как науке неопределенности и искусстве вероятности.*

Бог есть добровольная причина всех вещей.

Б. Спиноза

Молитва в действии - это любовь, а любовь в действии - это мир.

Мать Тереза

Религия отвечает на запросы сердца - отсюда ее магическая сила, наука - на запросы разума - отсюда ее неодолимая мощь. Религия без доказательств и наука без надежды стоят друг против друга, бессильные победить одна другую.

Э. Шифе

Религиозное мироощущение даст осознание единства человека со всем прошлым, настоящим и будущим человечества, любовь к людям и чувство личной ответственности за них, потребность в свободе для созидания, счастье в возможности давать, а не получать.

Вл. Соловьев

Амбулаторная пульмонология

Острые вирусные инфекции респираторного тракта.....	34
Пневмонии	46
Плевриты	60
Хронический бронхит.....	66
Бронхиальная астма	81
Методы раннего активного выявления хронических обструктивных болезней легких	102

Острые вирусные инфекции респираторного тракта (шифр J 06.9; J11)

Статистика. В структуре заболеваемости острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) составляют 250-450 обращений к врачу на 1000 человек в год.

Ежегодно 20-40 млн. россиян болеют гриппом и ОРВИ. Смертельные исходы - печальный удел лиц пожилого возраста и детей до 7 лет (50-200 смертей в год на 100000 населения).

Очень часто болеют гриппом и ОРВИ дети (до 40% всех инфекций, до 80% болезней детей младшего возраста). Респираторно-синцитиальный (РС) вирус поражает новорожденных и детей до 2 лет,

грипп и риновирусы ищут жертвы среди взрослых; вирус парагриппа, адено- и герпесвирус - одинаково частая причина болезней у детей и взрослых.

Этиология. Факторы риска. Основные характеристики вирусов, вызывающих грипп и ОРВИ, показаны в таблице 1. Видно, что наиболее часто ОРВИ вызывают рино-, корона-, парамиксо-, респираторно-синцитиальный вирус, вирусы парагриппа, мастаденовирусы (аденовирусы). К факторам риска относятся ранний детский, пожилой и старческий возраст, переохлаждение, переутомление, психоэмоциональный стресс, фоновые болезни (хронический

Таблица 1.
Характеристика вирусов, вызывающих заболевания респираторного тракта человека, и современные возможности их специфической терапии и профилактики (А.Г. Коломиец с соавт., 1997).

Семейство	Род и тип вируса (год выделения)	Форма и частота поражений респираторного тракта		Наличие иммуно- супрессии	Наличие официальных препаратов	
		локализация процесса (форма)	частота		для антивирусной терапии	для профилактики
					ХИМИО-ИМ- мунотерапии	пассивной/ активной
1	2	3	4	5	6	7
РНК-содержащие вирусы						
Пикорнавирусы	Риновирусы (более 120 серотипов)	ОРВИ, острый ринит, бронхит, бронхопневмония	Очень	-	+/-	-/-
	Энтеровирусы - 68 типов, в том числе Коксаки А (23 типа), группа Коксаки В (6 типов), ЕСНО-вирусы (31 тип), энтеровирусы (4 типа)		Редко	-	-/-	-/-

Продолжение таблицы 1.

1	2	3	4	5	6	7
Реовирусы	Реовирусы (типа 1)	Острый фарингит, пневмония	Редко	-	-/-	-/-
Тотавирусы	Ротавирусы	ОРВИ	Очень редко	-	-/-	-/-
	Рубивирусы - вирус краснухи	ОРВИ	Редко	-	-/-	+/+
Рабдовирусы	Везикуловирусы - вирус везикулярного стоматита (ВВС)	ОРВИ, фарингит	Очень редко	-	-/-	-/-
Коронавирусы	Коронавирусы (3 серотипа)	ОРВИ, ринит, бронхит	Часто	-	-/-	-/-
Парамиксовирусы	Парамиксовирусы - вирусы парагриппа (4 серотипа) (ПГ)	ОРВИ	Очень часто	-	+/-	-/-
	Морбилливирусы - вирус кори	ОРВИ	Часто	+	-/+	-/+
	Пневмовирусы - респираторно-синцитиальный вирус (РСВ)	ОРВИ, пневмония	Очень часто	+	+/+	+/-
Ортомиксовирусы	Вирусы гриппа А, В, С	ОРВИ, пневмония	Очень часто	+	+/+	-/+
ДНК-содержащие вирусы						
Аденовирусы	Мастаденовирусы (36 серотипов)	ОРВИ, фарингит, ларингит, трахеобронхит, пневмония	Часто	-	+/+	-/+
Герпесвирусы	α-герпесвирусы - вирус простого герпеса 1 и 2 (ВПГ)	ОРВИ, фарингит, трахеобронхит, пневмония	Редко	+	+/+	+/+
	Вирус ветряной оспы - герпес-зостер	Пневмония	Редко	+	+/+	+/+
	β-герпесвирусы - цитомегаловирус (ЦМВ)	Пневмония	Редко	+	+/+	+/-
	Вирус герпеса типа 7	Пневмония	Редко	+	-/-	-/-
	γ-герпесвирусы - вирус Эпштейна-Барра	Пневмония	Редко	+	-/-	-/-
	Вирус герпеса типа 6	Пневмония	Редко	+	-/-	-/-

бронхит, сердечная, дыхательная недостаточность, хронический пиелонефрит и др.).

Патогенез, патологическая анатомия. Вирусы гриппа и ОРВИ отличаются выраженной эпителио- и вазотропностью. В возникновении эпителий «обвиняют» глобальные процессы (изменения солнечной активности, экопатогенные воздействия).

Вирусы убиквитарны: болезнь возникает лишь при наличии организменных предпосылок (снижение В-, Т-, макрофагального звена иммунитета, активности местных факторов защиты слизистых оболочек).

Органы-мишени при гриппе - центральная нервная система, респираторный тракт; при аденовирусной инфекции - слизистые оболочки респираторного тракта, лимфатические узлы, реже кишечник, печень; при респираторно-синцитиальной инфекции - респираторный тракт.

Грипп и ОРВИ - причина иммуносупрессии; это особенно свойственно вирусам гриппа, а также вирусам герпеса, ЦМВ-вирусу.

Иммунитет при гриппе и ОРВИ несовершенный, кратковременный. Быстрое преформирование соб-

ственной ДНК вирусов - причина появления новых штаммов, иммунитет к которым в популяции отсутствует. Отсюда столь закономерно регистрируемые «новые» сезонные вспышки заболеваемости ОРВИ.

Календарь вирусных инфекций респираторного тракта

• респираторно-синцитиальный вирус	зима, начало весны
• вирус парагриппа	осень, весна
• вирус гриппа	зима
• риновирус	осень, весна, лето
• коронавирус	зима
• аденовирус	круглый год

Основные клинические формы

Грипп. Инкубационный период - от нескольких часов до 3-х дней. Острое начало с озноба, быстрого повышения температуры до 39-40 °С. Слабость, головная боль преимущественно в лобно-височной области, глазных яблоках. Миалгии. Першение, «цапанье» в горле, осиплость голоса, «саднение» за грудиной, заложенность носа. Сухой кашель; на 3-5 день кашель с выделением слизистой, слизисто-гнойной мокроты за счет бактериальной суперинфекции. Иногда носовые кровотечения. При осмотре - кожа лица и шеи гиперемирована, лицо одутловатое, сосуды конъюнктивы инъектированы. Мягкое небо, дужки, язычок, миндалины и задняя стенка глотки набухшие, с яркой гиперемией. Мягкое небо мелкозернисто, инъектировано (симптом Морозкина). В неосложненных случаях физикальные изменения со стороны легких отсутствуют. Лихорадка при неосложненном гриппе непродолжительная - от 2 до 5 дней. Снижение температуры критическое. В период реконвалесценции, продолжающийся 5-10 дней, выражен астенический, астено-вегетативный синдром. При **гипертоксическом гриппе** начало острейшее: сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, температура до 40-41°С. Геморрагический синдром. Катаральные изменения отсутствуют. Больной бледен. У многих больных развиваются осложнения. **Стертая, субклиническая форма гриппа** характеризуется умеренной головной болью, слабостью, катаральными изменениями на 2-5 день болезни. Температура субфебрильная или нормальная.

Лабораторная диагностика. Метод флюоресцирующих антител (мазки - отпечатки слизистой носа, мазки из зева). Меньшее распространение в практике получили иммуноферментные (иммунопероксидазные) методы обнаружения вирусных антигенов, методы гибридизации и полимеразной цепной реакции обнаружения вирусной нуклеиновой кислоты в клетках, полученных из смывов с респираторного тракта. Серологические реакции - метод парных сыровороток. Реакция считается положительной при нарастании титра антител в парных сыворотках (исследование с интервалом в 3 нед.) в 4 раза и более.

Парагрипп. Инкубационный период - 2-7 дней. Начало болезни постепенное - слабость, головная боль, заложенность носа, сухой «лающий» кашель, осиплость голоса, повышение температуры до субфебрильных или фебрильных цифр. На 2-3 день болезни - развернутая картина ринита, фарингита, ларингита, иногда в сочетании с диспептическим синдромом. Продолжительность болезни - 1-3 нед.

Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция. Ринит, фарингит, умеренные явления общей

интоксикации. Типично сочетанное поражение верхних и нижних дыхательных путей - бронхит, бронхопневмония (приблизительно у половины больных). Самый частый симптом - коклюшеподобный кашель, иногда в сочетании с экспираторной одышкой. Продолжительность болезни - от 5-7 дней до 3 нед.

Риновирусная инфекция (острый «заразный» насморк). Самое распространенное вирусное заболевание человека. Вирус передается при кашле, чихании. Инкубационный период - 2 дня. Слабость, недомогание, миалгии, цефалгии, чихание, саднение в горле, заложенность носа - первые признаки болезни. Через 4-5 ч появляется ринорея: выделения из носа обильные, водянистые. Через сутки вследствие присоединения вторичной инфекции выделения из носа становятся слизисто-гнойными. Течение болезни, как правило, доброкачественное. Выздоровление наступает на 6-7 день.

Аденовирусная инфекция. Начало болезни постепенное. Самая частая форма болезни - аденофарингоконъюнктивальная лихорадка. Характерно сочетание фарингита («бульжная мостовая» - отечность, гиперемия, бугристость), тонзиллита, конъюнктивита, лимфаденопатии. Клинические формы: ринофарингит, ринофаринготонзиллит, ринофарингобронхит, фарингоконъюнктивит, конъюнктивит, кератоконъюнктивит, атипичная пневмония.

Коронавирусная инфекция. Слабость, головная боль, озноб, чихание, ринит с массивной ринореей. У детей - ларингит, бронхит. Продолжительность болезни - 5-7 дней.

Ротавирусная инфекция. Клиника острого гастроэнтерита в сочетании с ринитом, фарингитом. Продолжительность болезни - 5-7 дней.

Герпетическая инфекция. Лихорадка, лимфаденопатия, местные поражения губ, полости рта, глотки, пищевода. Герпетические пневмонии. Хронизация с периодическими обострениями после переохлаждения, стрессов.

Микстинфекция. Наиболее часты гриппозно-аденовирусная, парагриппозно-аденовирусная инфекция. Патологические проявления моноинфекции суммируются. Высокая лихорадка, выраженная интоксикация, местные изменения. Более редкие сочетания: грипп, парагрипп; вирусно-микоплазменные ассоциации.

- Острый ринит при нормальной температуре, отсутствии интоксикации = **риновирусная инфекция**.
- Фарингит, конъюнктивит, ринит, тонзиллит, реактивный лимфаденит в сочетании с лихорадкой до 10-14 дней, иногда с «всплесками» лихорадки на 2-4 дня = **аденовирусная инфекция**.
- Ларингит в сочетании с субфебрильной температурой, умеренной интоксикацией = **парагрипп**.
- Трахеобронхит острый, фебрильная лихорадка до 6 дней, тяжелая интоксикация, эпидемиологический анамнез = **грипп**.

Бронхит, очаговая пневмония (у 25-30% больных), умеренная интоксикация, субфебрильная температура = **респираторно-синцитиальная инфекция**.

Особенности клиники у пациентов различных возрастов

У детей и подростков грипп и другие ОРВИ нередко протекают с тяжелым токсикозом (гипертоксические формы), инфекционно-токсическим шоком, менингеальным синдромом. Из осложнений наиболее часты подвязочный ларингит, рано присоединяющаяся бактериальная суперинфекция (ангины, отиты, параназальные синуситы).

У лиц пожилого и старческого возраста в остром периоде болезни значительно чаще, чем у молодых, грипп и ОРВИ осложняются отеком легких (кардиогенным и некардиогенным), инфекционно-токсическим шоком, геморрагическим синдромом, пневмонией. Эти осложнения - непосредственная причина летальных исходов от гриппа среди старых людей в период пандемий («испанка» 1921 г. - «великий санитар»). В период реконвалесценции у пожилых и старых людей нередко наблюдается выраженный астенический синдром с адинамией, декомпенсацией мозгового кровотока, снижением мнестических функций, дезориентацией.

Классификация. В формулировке клинического диагноза дается оценка нозологии, тяжести болезни (легкое, среднетяжелое, тяжелое состояние), осложнений, фоновых и сопутствующих болезней. Идентификация природы заболевания возможна после лабораторного подтверждения или по клиническим признакам. Учитывая слабую оснащенность ряда вирусологических лабораторий и в связи с этим невозможность идентификации всех вирусных инфекций дыхательных путей, допустимо использование собирательного понятия ОРВИ - острая респираторная вирусная инфекция.

Примеры формулировки диагноза:

- Грипп А, среднетяжелое течение.
 - ОРВИ (риновирусная инфекция - клинически), легкое течение: острый ринит.
 - ОРВИ (аденовирусная инфекция - клинически), средней тяжести: острый тонзиллит (катаральная ангина), острый фарингит, острый конъюнктивит.
- Психологический статус (тип отношения пациента к своему заболеванию - гармоничный, анозогностический, эргопатический и др.) имеет значение для выбора программы ведения больного. Пациент с анозогностическим типом отношения к болезни не будет активно сотрудничать с врачом, однако откликнется на предложенную симптоматическую терапию. Эргопат-трудоголик предпочтет работу предписан-

ному врачом домашнему режиму, попросит врача «вылечить в сжатые сроки», будет лечиться очень активно, но «до первого улучшения».

Социальный статус определяет стоимостные характеристики лекарственных средств, предписанных пациенту, с учетом коэффициента «стоимость/эффективность лечения».

Дифференциальная диагностика

- *Микоплазменная инфекция.* В продроме слабость, утомляемость, сухость, першение в горле, субфебрильная температура.

Ведущие симптомы болезни: кашель, боль в горле, лихорадка. Более чем у половины больных развивается пневмония.

- *Брюшной тиф.* Пик заболеваемости приходится на лето и осень. Резкая головная боль, постепенно (по дням) нарастающая лихорадка без озноба. Относительная брадикардия. Явления фарингита нет. Язык утолщен, с отпечатками зубов. Живот вздут, болезнен в правой подвздошной области. У части больных запоры, у других - поносы в виде «горохового отвара». Лейкопения с относительным лимфоцитозом, положительная гемокультура в 1-ю декаду болезни. После 10-го дня положительная реакция Видаля.

- *Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.* Эпидемиологический анамнез - пребывание в лесу. Характерна почечная симптоматика: боль в пояснице, олигурия в начальном периоде болезни, сменяющаяся полиурией. Лабораторные показатели - микрогематурия, протеинурия, цилиндрурия, гипертония, креатининемия.

- *Менингококковая инфекция.* Высокая лихорадка, ознобы, тяжелая интоксикация. Сильная головная боль, ригидность затылочных мышц. Макулезная, петехиальная сыпь. Менингококкоцемия может осложняться острой надпочечниковой недостаточностью вследствие кровоизлияния в надпочечники. Синдром Уотерхауса-Фридрихсена характеризуется субтотальной петехиальной сыпью, шоком, профузным поносом.

- *Скарлатина у взрослых.* Лихорадка, ангина, анантема, точечная розеолезная сыпь с более интенсивным центром. Локализация сыпи - кожа шеи, верхней части туловища, подмышечные впадины, локтевые, паховые сгибы, низ живота, внутренние поверхности бедер. Обратное развитие сыпи через 8-10 дней. Шелушение на шее и лице отрубевидное, на туловище и конечностях - пластинчатое.

- *Корь у взрослых.* В начале болезни лихорадка сочетается с ринитом, ларингитом, конъюнктивитом, энантемой, пятнами Филатова. В период высыпаний новая волна температуры сопровождается розеолезной, папулезной сыпью, быстро буреющей, а затем пигментированной. Сначала сыпь появляется на лице, на 2-й день - на туловище, на 3-й - на ногах.

- *Дифтерия у взрослых.* Токсикогенные корине-

бактерии вызывают местное фибринозное воспаление преимущественно слизистых оболочек рото- и носоглотки, явления общей интоксикации, поражение сердечно-сосудистой, нервной, выделительной систем. При локализованной форме болезнь начинается остро: боли в горле, повышение температуры до 38-39° С, слабость, головная боль. Миндалины и окружающие мягкие ткани, особенно язычок, отечны и гиперемированы. На миндалинах серовато-бледная пленка, распространяющаяся на мягкое и твердое небо. На 2-3-и сутки налеты на миндалинах становятся фибринозными, плотными, но легко снимаются без кровоточивости подлежащих тканей. В более поздние сроки после удаления пленки на поверхности тканей остаются эрозии. Атипичная (катаральная) форма клинически напоминает стрептококковую катаральную ангину. Дифтерия гортани в 1-й стадии сходна с ОРВИ: насморк, боли в горле при глотании, гиперемия зева, субфебрильная лихорадка, на 2-й день «лающий» кашель, потеря звучности голоса, затем стридорозное дыхание. Во избежание диагностических ошибок при эпидемиологически неблагоприятной ситуации всем больным с ангиной и ОРВИ с симптомами катаральной ангины и ларингита необходима срочная бактериоскопия мазков со слизистой миндалин и носа, посев на дифтерийную палочку.

Календарь инфекционных заболеваний



лляции кислорода, антифомсилана, допамин внутривенно капельно, 5 мл 4% раствора в 400 мл 5% раствора глюкозы (начиная с 2-11 кап/мин с постепенным повышением до 20 кап/мин), норадреналин 0,1% 1 мл в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно; после повышения артериального давления лазикс в вену в дозе 40-80-120 мг.

- **Отек головного мозга.** Возникает как осложнение гипертоксических форм гриппа, чаще у больных с черепно-мозговой травмой в анамнезе. Клиника: рвота, общее двигательное возбуждение, судороги, дизритмия дыхания. Менингеальные знаки, слабая реакция зрачков на свет. Низкие брюшные и сухожильные рефлексы. Застойные соски зрительных нервов. Мозговая кома. Смерть наступает от вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие.

Лечение. Внутривенное введение 40-80 мг лазикса, 8-12 мг дексаметазона или 60-90 мг преднизолона, или 100-200 мг растворимого гидрокортизона на изотоническом растворе хлорида натрия; внутримышечное введение 2-4 мл 0,25% раствора реланиума или 1-2 мл 0,5% раствора галоперидола с 10-15 мл изотонического раствора хлорида натрия в вену.

- **Подсвязочный ларингит.** Осиплость голоса, «лающий кашель», затрудненное на вдохе дыхание. При компенсированном стенозе гортани дыхание глубокое, небольшое втяжение яремной ямки на вдохе. Обратное развитие симптомов в течение нескольких часов. Субкомпенсированный стеноз характеризуется шумным дыханием с участием вспомогательной мускулатуры, западением на вдохе над- и подключичных ямок, межреберных промежутков. Тахикардия. При декомпенсированном стенозе отмечаются: возбуждение, «пепельный» цианоз, на вдохе резкое втяжение межреберий. Тахикардия, гипотония.

Лечение. При компенсированном стенозе: горячие ножные ванны, обильное теплое питье, 1-2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно; при беспокойстве - 2 мл 0,25% раствора реланиума внутримышечно, 10 мл 10% раствора глюконата кальция в вену.

При суб- и декомпенсированном стенозе гортани: преднизолон в вену в дозе 60-120 мг, ингаляции теплого влажного воздуха (над кастрюлей с теплой водой, вареным картофелем) или ингаляции теплой дистиллированной воды через ультразвуковой ингалятор. Срочная госпитализация!

- **Геморрагический синдром.** Носовые, легочные, почечные, маточные кровотечения. Кровоизлияния в головной мозг, субарахноидальные кровоизлияния.

Лечение. Этамзилат (дицинон) в дозе 2-4 мл 12,5% внутривенно или внутримышечно, викасол в дозе 1-2 мл 2% раствора в мышцу, глюконат кальция 10% 10 мл в вену, эпислон-аминокапроновая кислота внутрь по 100 мл 5% раствора через 4-6 ч.

- **Пневмонии.** При их возникновении на 1-3-й день болезни они трактуются как вирусные. После 3-го дня болезни пневмонии, как правило, вирусно-бактериальные.

Клиника. Кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, одышка смешанного типа, боли в груди. Физикально: синдром воспалительной инфильтрации легких, чаще соответствующий проекции на грудную клетку 9-10-го сегментов правого или левого легкого. Рентгенологически: синдром инфильтрации паренхимы легкого. Терапия плановая.

- **Параназальные синуситы, отиты** вызываются бактериальной инфекцией. Терапия плановая.

Организация лечения

- **Срочная госпитализация.** Гипертоксические формы гриппа. Грипп и ОРВИ, осложненные отеком легких, инфекционно-токсическим шоком, отеком головного мозга, менингоэнцефалитом, геморрагическим синдромом, массивной острой пневмонией с синдромом острой дыхательной недостаточности. Больные госпитализируются специализированными (реанимационными) бригадами скорой помощи в инфекционные больницы, имеющие отделения (блоки) интенсивной терапии.

- **Плановая госпитализация.** В плановом порядке госпитализируются больные с тяжелыми формами гриппа и ОРВИ; лица, проживающие в общежитиях, одинокие, пожилые, нуждающиеся в уходе. Больные гриппом и ОРВИ до 5-го дня госпитализируются в инфекционные отделения; после 5-го дня (при наличии осложнений со стороны внутренних органов) - в терапевтические отделения.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Грипп и ОРВИ - серьезные заболевания, требующие врачебного наблюдения.

- Опасность гриппа и ОРВИ состоит в возможности возникновения тяжелых осложнений, требующих неотложной помощи.

- Грипп и ОРВИ при неадекватной терапии осложняются бактериальной инфекцией, вызывающей обострение хронических болезней (бронхита, пилефрита и др.).

- Послевирусная астения значительно снижает трудоспособность на длительное время.

Советы пациенту и его семье:

- В семье больного гриппом и ОРВИ должен быть установлен противоэпидемический режим: пациента желательно изолировать, комнату надо проветривать, подвергать влажной уборке утром и вечером.

- Члены семьи, особенно дети и пожилые люди, во избежание заражения должны ограничить до минимума контакты с заболевшим.

- Необходим прием профилактических доз арбидола, интерферона, аконита и др. (подробнее см. раздел «Реабилитационная терапия»).

- Пациенту рекомендуется постельный режим в течение всего лихорадочного периода и еще 3-4 дня.

- Диета полноценная, с достаточным количеством витаминов и микроэлементов.
- При отсутствии сердечной недостаточности - обильное питье (соки, компоты, кисели, чай с липовым цветом, малиной, медом).

Медикаментозная терапия

Этиотропная терапия. Далеко не все вирусы являются мишенью для химио- и иммунотерапии и, тем более, для иммунопрофилактики. В таблице 2 показано, что это положение, к счастью, не распространяется на такие частые болезни, как грипп, РС-вирусная, аденовирусная, ЦМВ- и герпесвирусная инфекции.

Материалы, суммирующие сведения по этиотропной и патогенетической терапии гриппа и других ОРВИ, представлены в таблицах 2 и 3.

При гриппе А и С эффективен амантадина гидрхлорид (**ремантадин**) по 100 мг 3 раза в день в капсулах, таблетках, в виде сиропа в течение 3-5 дней.

Виразол обладает более широким спектром действия (вирусы гриппа, РС-вирусы, аденовирусы), назначается в ингаляциях через 6-8 ч, 3-5 дней. Аденовирусная инфекция поддается лечению **бонафтоном** или **алпизарином** (100 мг через 6-8 ч, 4-7 дней).

Таблица 2. Противовирусные препараты, применяемые при гриппе и ОРВИ.	
Препарат	Показания
Производные адамантадина	
Адапромин	Грипп А и В
Амантадин	Грипп А
Дейтифорин	Грипп А, парагрипп, респираторно-синцитиальный вирус
Ремантадин	Грипп А
Синтетические аминокислоты	
Амбен	Грипп А и В, ОРВИ
Аминокaproновая кислота	Грипп А и В, парагрипп, респираторно-синцитиальный вирус
Вирулицидные препараты	
Оксолин	Грипп, риновирус, герпесвирус
Теброфен	Аденовирусная инфекция
Прочие	
Арбидол	Грипп А и В, ОРВИ

Арбидол (таблетки по 100 мг) назначается взрослым, не имеющим тяжелой фоновой патологии сердца, печени, почек, по 2 табл. через 6 ч до еды в течение 3 дней.

Индукцию вируса блокируют большие дозы (до 2-3 г/сут) **аскорбиновой кислоты**, 3-5 дней. Во избежание образования эрозий желудка таблетки или порошок аскорбиновой кислоты следует растворять в небольшом объеме теплой воды или чая без сахара.

Интерфероны блокируют репродукцию вируса, синтез вирусспецифических белков, распознавая и нейтрализуя вирусные информационные РНК, не поражая клеточные РНК. Интерфероны - препараты универсального противовирусного действия. Чем выше доза препарата, чем больше площади эпителия дыхательных путей находятся в контакте с препаратом, тем выше эффект. Поэтому аэрозольные формы интерферона намного эффективнее, чем закапывание в нос.

При заложенности носа предварительно закапываются сосудосуживающие капли - галазолин, санорин, 5% раствор эфедрина и др. Затем закапываются интерферон в обе половины носа по 0,25 мл из содержимого ампулы, куда введены 2 мл кипяченой воды, через каждые 1-2 ч. Более эффективны ингаляции аэрозоля интерферона в дозе 3000 ЕД через 8-12 ч в течение 5-7 дней.

Показания к введению **противовирусного иммуноглобулина**: токсические формы гриппа, синдром крупа, гриппозные пневмонии.

Показания к **неспецифической иммунотерапии**: грипп и ОРВИ с тяжелым течением, гриппозные пневмонии с низким содержанием в крови IgJ.

Противогриппозный γ -глобулин вводится внутримышечно по 2-3 мл, сывороточный полиглобулин по 3-6 мл в течение 2-3 дней.

Особенности этиотропной терапии при герпесвирусной инфекции

Герпесвирусная инфекция поражает практически 100% популяции. Многие люди инфицированы несколькими серовариантами. При дисфункции иммунной системы, индуцированной переохлаждением, стрессом и др., иммунный ответ на герпесвирусную инфекцию становится неадекватным, специфический иммунодефицит создает условия для активной репродукции герпесвирусов, поражающих новые плацдармы. Заболевание приобретает характер рецидивирующего.

Противосептические химиопрепараты избирательно действуют на инфицированные вирусами клетки, безопасны при многократном и длительном применении, поскольку не дают общего цитопатического эффекта.

Ацикловир («Зовиракс» фирмы «Wellcome»). Показания: острые и рецидивирующие герпесвирусные инфекции кожи и слизистых, а также внутренних органов, нервной системы; профилактика герпесвирусных инфекций у лиц с иммунодефицитами любого происхождения. При опоясывающем герпесе назначается внутрь по 1 табл. (800 мг) 5 раз в день в течение недели. При генитальном герпесе используются таблетки: при первичной инфекции - по 200 мг 5 раз в день (5 дней), при рецидивах - по 400 мг 2 раза в день (5-7 дней). При герпесе каймы губ, крыльев носа используется кожный крем 5 раз в день (5-7 дней). При герпетическом кератите глаз-

Таблица 3.

**Характеристика официальных противовирусных препаратов
и практические рекомендации по этиологическому и патогенетическому лечению
вирусных заболеваний респираторного тракта (А.Г. Коломиец с соавт., 1997).**

Препарат	Способ применения, лекарственная форма, доза	Фирменное название, производитель	Спектр действия	Механизм действия
Амантадина гидрохлорид	Перорально: капсулы, 100 мг раствор, 50 мг/5 мл	Symadine ("Solval") "Symmetrol" ("Du Pont", США) Сироп амантадина гидрохлорид ("Barre"). Сироп "Symmetrol" ("Du Pont", США)	Вирусы гриппа А и С	Механизм действия изучен недостаточно полно. Препарат нарушает проникновение адсорбированного на клетке вируса внутрь и стадию развития вируса в клетке.
Ацикловир (ациклогунозин)	Перорально: капсулы, 200 мг суспензия, 200 мг таблетки, 800 мг Парентерально: внутривенные инфузии, 500 мг, 1 г	"Ацикловир" (Индия) "Виролекс" (KRKA, Словения) "Zovirax" ("Wellcome", Англия)	ВПГ, ВВС*	Фосфорилируется в инфицированной клетке вирусной тимидинкиназой до моно-, а затем клеточными ферментами до ди- и трифосфата, который ингибирует вирусспецифическую ДНК-полимеразу и нарушает вирусиндуцированный синтез ДНК.
Ганцикловир-натрий	Парентерально: внутривенные инфузии, 500 мг	"Цитовен" ("Syntex")	ЦМВ	После фосфорилирования препарат ингибирует ДНК-полимеразу ЦМВ и нарушает синтез ДНК ЦМВ.
Рибавирин (вирозол, вирамид, вирозид)	Ингаляция: раствор, 6	"Виразол" (ICN, США)	РС-вирус, вирусы гриппа А и В, аденовирусы	Фосфорилируется в клетках до моно-, ди- и трифосфатов, которые ингибируют вирусспецифические синтезы.
Видарабин (Ага-А, аденин-арабинозид)	Парентерально: внутривенные инфузии, 200 мг/г	"Вира-А" ("Parke-Davis", США)	ВПГ, ВВС	9-Д-арабинофуранозилгиноксантин в инфицированных клетках под воздействием вирусиндуцированной дезокситимидинкиназы метаболизируется до моно-, а затем до ди- и трифосфата, который является мощным ингибитором вирусспецифической ДНК-полимеразы.
Бонафтон	Перорально: таблетки по 100 мг	"Бонафтон" (РФ)	ВПГ, ВВС, аденовирусы	Подавляет синтез вирусспецифических белков капсида, что приводит к нарушению "сборки" нуклеокапсидов в ядре клетки
Алпизарин	Перорально: таблетки, 100 мг	"Алпизарин" ("Санитас", Литва)	ВПГ, ВВС, аденовирусы	Механизм действия не изучен
ε-аминокапроновая кислота	Энтерально: порошок, гранулы, таблетки, раствор в молоке Ингаляционно: 5% раствор внутривенно Перорально: 1% раствор Интраназально: 1% раствор	ε-аминокапроновая кислота, "Aminocapron", "Epsicapron"	Вирусы гриппа А и В, ПГ, РСВ, АВ, ВПГ	Ингибирование протеолитической активации вирусов, предупреждение нарушений азрогематического барьера, повышение специфической и неспецифической резистентности
Амбен	Перорально: 1% раствор Интраназально: 1% раствор	"Памба" (г), "Gumbix", "Styptopur", пара ("Аминометил") бензойная кислота	Вирусы гриппа А и В, ПГ, РСВ, АВ, ВПГ	Ингибирование протеолитической активности вирусов, предупреждение нарушений азрогематического барьера, повышение специфической и неспецифической резистентности

* Аббревиатуры, обозначение наименования вирусов, расшифрованы в таблице 1.

ная мазь закладывается под веки 5 раз в день в острый период болезни и не менее 3 дней в период заживления эрозии.

Патогенетическая терапия гриппа и ОРВИ

Ингибиторы протеолиза. Вирус активирует системы протеолиза хозяина, это способствует генерализации инфекционного процесса, утяжеляет его течение. Ингибиторы протеолиза разрывают этот «порочный круг», при раннем назначении предотвращают его формирование.

Препараты этой группы обладают также прямой антивирусной активностью. Клинически это проявляется укорочением периода гипертермии, токсикоза катаральных явлений, уменьшением количества осложнений.

К синтетическим ингибиторам протеолиза относятся: трасилол, контрикал, цалол, эпислон-аминокапроновая кислота, амбен (памба). Преимуществом последних двух препаратов является возможность их перорального применения.

Эпислон-аминокапроновая кислота назначается внутрь по 100 мл 5% раствора через 4 ч, в течение 3-5 дней. Памба в таблетках - по 250 мг через 6-8 ч, 3-5 дней, или внутримышечно - по 50 мг (5 мл 1% раствора) через 12 ч. Оба препарата противопоказаны в 1-м триместре беременности, при хронической почечной недостаточности.

Симптоматическая терапия гриппа и ОРВИ

Хорошо снимает интоксикацию, головную боль, снижает температуру и укорачивает лихорадочный период болезни при гриппе и ОРВИ комплексный препарат «антигриппин» (ацетилсалициловая кислота 500 мг, димедрол 20 мг, рутин 20 мг, лактат кальция 100 мг, аскорбиновая кислота 300 мг). Средняя доза - 3 порошка в день в течение 3-5 дней.

Парацетамол, таблетки по 500 мг, флаконы по 100 мл (3 г действующего вещества). Препарат обладает болеутоляющим, жаропонижающим и слабым противовоспалительным действием, что связано с его влиянием на центр терморегуляции в гипоталамусе и способностью ингибировать синтез простагландинов. Анальгетическое действие Парацетамола проявляется в увеличении порога болевой чувствительности. Назначается по 500 мг 4 раза в день. В детской практике: детям до 1 года в виде раствора по 2 мл 3-4 раза в день, детям от 1 до 3 лет - по 4 мл 3-4 раза в день, детям старше 3 лет - по 6 мл 3-4 раза в день. Побочные явления редки: тошнота, эпигастральные боли, кожные сыпи, анемия, тромбоцитопения.

Парацетамолсодержащие препараты.

Колдрекс содержит 500 мг парацетамола, 5 мг фенилэфрина гидрохлорида, 25 мг кофеина, 20 мг терпингидрата и 30 мг витамина С. Назначается взрослым по 2 табл. 4 раза в день до выздоровления.

Лемон колдрекс паудерс выпускается в пакетиках, содержимое которых растворяется в горячей воде. Назначается по 1 пакетик 4 раза в день. **Блеккарант колдрекс паудерс** содержит экстракт черной смородины, назначается по той же методике.

Колдакт (колгейт) назначается взрослым по 1 капле, утром и вечером, детям до 6 лет - по 1/2 ч. л. 3 раза в день, детям старше 6 лет - по 1 ч. л. 3 раза в день.

Дрилл-ринит (Drill rhinites). 1 капсула содержит 120 мг псевдоэфедрина хлор гидрата. Механизм действия. Симпатомиметик. Суживает сосуды и существенно уменьшает отечность слизистых; снижает явления заложенности носа. По сравнению с эфедрином в значительно меньшей степени вызывает тахикардию и повышает артериальное давление, в меньшей степени стимулирует центральную нервную систему. Противопоказан детям до 12 лет, в периоды беременности и лактации, при аллергии на псевдоэфедрин. Несовместим с ингибиторами МАО. Относительные противопоказания: стенокардия, гипертония, тиреотоксикоз, аденома предстательной железы. Способ применения: желатиновую капсулу проглатывают, не разжевывая, и запивают стаканом воды. Средняя доза - 1 капсула 2 раза в день (утром и вечером). Продолжительность действия одной капсулы - от 8 до 12 ч. Как правило, длительность лечения не более 5 дней.

Дрилл-фарингит (Drill Maux de gorge). Пастилки: рекомендуется медленно сосать пастилку без разжевывания. Взрослым - 1 пастилка 4 раза в день с интервалом не менее 2 ч; детям старше 6 лет - 1 пастилка 2-3 раза в день с интервалом не менее 4 ч, до 5 дней. Аэрозоль: взрослым - от 1 до 6 ингаляций в день; детям старше 12 лет - от 1 до 3 ингаляций в день, до 5 дней.

Рациональные сочетания: этиотропный препарат + симптоматическое средство; патогенетический препарат + симптоматическое средство.

При необходимости **лечения фоновой патологии** надо учитывать, что ряд препаратов обладают свойствами **индукторов эндогенного интерферона**. Это теofilлин, эуфиллин, дипиридамол, кофеин, папаверин, но-шпа, дибазол, кордарон. Если пациент болеет гриппом или другими ОРВИ и имеет фоновые болезни, при наличии показаний следует использовать один из перечисленных препаратов.

Гомеопатические методы. Темноглазым сангвникам, темноволосым, мускулистым помогает *Aconitum napellus* ДЗ, Д5, Д12 через каждые 30 мин при появлении пота. Крепким, сухощавым, энергичным, добросовестным, раздражительным назначается *Brionia* в виде тинктуры ДЗ. При выраженной интоксикации с «отупением», тяжестью в веках показан *Gelsemium sempervirens* ДЗ, 3 или *Bartisia* ДЗ, 3. Если болезнь начинается постепенно, выбирается *Rhus* ДЗ, 3, 6, при суставных болях - *Eugatorium* ДЗ, 3, 6, 12.

Фарингит, ларингит, трахеит уступают *Jodum* ДЗ, 3, при трудноотделяемой скудной мокроте показан

Antimonium tartaricum 6, при сухом надсадном кашле - Causticum 3, 6, при сухом кашле с «першением» в горле - Ammonium bromatum ДЗ, Д6, при «лающем» кашле - Stincta ДЗ, Д6. Если мокрота хорошо отделяется, назначается Belladonna ДЗ или Rumex 2, 3. Belladonna хорошо сочетается с Ipecacuanha, Aconitum, Brionia, Arsenicum. Комплексный гомеопатический препарат «Афлубин» фирмы «Рихард Биттнер» содержит генциану, аконит, брионию, фосфорнокислое железо, сакролактовую кислоту. Назначается по 10-20 капель в столовой ложке воды, вначале через 30 мин, затем через 1 ч до улучшения, в последующем 3-4 раза в день до выздоровления.

Инфлюцид (Influcid), комбинированный препарат в таблетках по 250 мг, капли во флаконах по 30 и 100 мл. Содержит аконит, гельземин, ипекакуану, фосфор, брионию, эупаториум. В острых случаях назначается по 1 табл. (10 кап.) через 30 мин - 1 ч, через 12 ч - по 1-2 табл. (10-20 кап.) 3-4 раза в день до выздоровления. В период эпидемий для профилактики болезни - по 1-2 табл. (10-20 кап.) 3 раза в день.

Инфлюцид-1 содержит зверобой, дамиану, калькарея йодатум. Назначается сублингвально по 4 кап. на прием через 2 ч (3 дня); в последующие 4 дня по 4 кап. 4 раза в день; затем по 4 кап. утром и вечером до 2 нед.

Детям назначается Беби-инфлюцид-1 по 2 кап. до еды через 1 ч (2 дня); по 2 кап. до еды через 2 ч (2 дня); по 2 кап. 3 раза в день (3 дня). Перед употреблением Инфлюцида-1 и Беби-инфлюцида-1 флаконы необходимо встряхнуть!

Флу (Flu), подъязычные таблетки, содержащие Ac. carbolicum, Sticta pulmonaria, Triosteum perfoliatum, Aviare, Influenzium. Назначается по 1 табл. под язык каждые 15 мин в течение часа, затем по 1 табл. каждые 30 мин - 2 ч, в дальнейшем по 1 табл. 3-4 раза в день до выздоровления.

Гомеотоксикологические методы. Грипп-Хель (Gripp-Heel) по 1 табл. под язык через каждые 15 мин, затем по 1 табл. 3 раза в день; в инъекциях в остром периоде ежедневно по 1,1 мл, затем по 1,1 мл 1-3 раза в нед.

Местная терапия: Euphorbium compositum S (капли в нос), свечи Viburcol при высокой лихорадке. **Симптоматическая терапия:** Aconitum-Homacogol при выраженном фарингите, Naso-Heel в каплях при рините, синусите, Tartephedreel в каплях при ларингите, трахеобронхите. Eucalyptus-injeel forte по 1,1 мл ежедневно или в виде «питьевых ампул» (содержимое ампулы на стакан воды, выпить в течение дня) - при фарингите, ларингите, трахеите; Rupatorium perfoliatum-injeel forte S по той же методике (грипп, ОРВИ с болями в мышцах конечностей); Rupatorium-injeel forte S (при ОРВИ, рините, синусите, евстахиите) по той же методике; Farfara-injeel forte по той же методике (при ОРВИ с упорным сухим кашлем); Kalium chloratum-injeel forte по той же методике (при евстахиите).

Лечение бактериальной суперинфекции

Аллопатические методы* При бактериальных фарингитах, тонзиллитах, ларингитах, трахеитах, бронхитах **предпочтительны местные методы.** Аэрозоль «Биопарокс» назначается по 4 вдоха через 4 ч, до 7-10 дней. Можно воспользоваться классическими методами антибиотикотерапии (пенициллины, макролиды и др.).

При фарингите, ларингите с бактериальной суперинфекцией можно назначать ингаляции аэрозоля, в состав которого входят стрептомицин, эфедрин, гидрокортизон 1 раз в день в течение 5-7 дней, затем масляные ингаляции 1 раз в день (5-7 дней).

Гомеопатические методы. При симптоматике **тонзиллита** - Тонзилотрен (Tonsilotren), таблетки по 250 мг. Содержит атропин, гепарсульфур, калиум бихромикум, силиция, меркуриус Бийодатус. В острых случаях по 1-2 табл. каждый час в течение 1-2 сут. до улучшения, далее по 1-2 табл. 3 раза в день до выздоровления. Побочные эффекты: повышенное слюноотделение.

При симптоматике **параназального синусита** - Циннабсин (Cinnabsin), таблетки по 250 мг под язык. Содержит циннабарис, гидрастик, калиум бихромикум, эхинацею, бариум хлоратум. Назначается в острых случаях по 1 табл. каждый час до улучшения, затем по 1-2 табл. 3 раза в день до выздоровления.

При **фарингите, ларингите** показан Ларипронт (Laripront), лизоцим. Назначается по 1 табл. через 2 ч, рассасывать во рту.

Симптоматическая фитотерапия. При явлениях фарингита - полоскание раствором борной кислоты (1 ч. л. на стакан теплой воды), 3-4 раза в день, или слабозеленым раствором марганцевокислого калия, или настоями шалфея, ромашки, эвкалипта, календулы. Внутрь рекомендуются морковный сок с медом в соотношении 1:1, или редька с медом 1:1, или луковый сок с медом 1:1 по 1 ч. л. 3-4 раза в день. Геделикс (Gedelix) капли, Hedera helix; Геделикс сироп. Назначается по 25-30 кап. 3 раза в день, сироп - по 5 мл 3 раза в день.

Особенности лечения гриппа и ОРВИ у беременных. Не применяются ремантадин, арбидол. Можно использовать интерферон, γ-глобулины, аскорбиновую кислоту, парацетамол. При возникновении бактериальных осложнений запрещается применение сульфаниламидов, триметоприма. Можно назначать пенициллины, цефалоспорины, биопарокс.

Особенности ведения пациентов пожилого и старческого возраста. Желательно назначение γ-глобулинов, полиглобулинов, интерферона. При сопутствующей хронической бронхолегочной патологии с первого дня болезни назначаются антибиотики группы пенициллина или макролиды. Симптоматическая терапия: витамины, сосудистые analeптики. В ходе лечения обязателен контроль диуреза (опасность декомпенсации при латентной хронической почечной недостаточности!).

Экспертиза временной нетрудоспособности.

При гриппе и ОРВИ с легким течением пациент нетрудоспособен 5-7 дней, при среднетяжелом течении болезни - до 10-11 дней, при тяжелом течении и гипертоксических формах гриппа - до 30-40 дней. Если грипп с легким течением или ОРВИ осложнились пневмонией, параназальным синуситом, либо в исходе вирусной инфекции обострились хронические заболевания (пиелонефрит, бронхит и др.), сроки нетрудоспособности определяются тяжестью течения этих заболеваний и степенью декомпенсации функции органов.

Реабилитационная терапия

Критерии диагноза **послевирусная астения**:

- нарушения памяти, внимания;
- признаки хронического фарингита;
- болезненные шейные лимфатические узлы;
- полиартралгии;
- «новая» для больного головная боль;
- «неосвежающий» сон;
- усталость, недомогание после физической нагрузки.

Все эти симптомы сохраняются до 6 мес. В лечении послевирусной астении используются витамины, микроэлементы, иммуномодуляторы, ацетилкарнитин, антидепрессанты, иглорефлексотерапия, психологическая коррекция, симптоматические средства (парацетамол, нестероидные противовоспалительные препараты и др.).

При синдроме послевирусной астении эффективны кемантан, арбидол, эхинацин.

Кемантан нормализует гуморальный и стимулирует клеточный иммунитет, механизмы противовирусной защиты, является мягким психостимулятором. Назначается в дозе 200 мг 3 раза в день после еды (10-14 дней); после перерыва в 2 недели - повторный курс (способы применения арбидола, эхинацина - см. «Иммунореабилитация»).

Из гомеопатических средств при «слабости, истощении жизненных соков» назначается China D2, 6, 12. Светлокожие, пухлые, «сырые» субъекты, чье самочувствие ухудшается в полнолуние, с экссудативным диатезом в анамнезе, реже болеют ОРВИ при приеме конституционального препарата Calcarla саgЪошсаДЗ, Д6, 12,30.

При **остаточных явлениях фарингита** облегчение наступает от полоскания горла составом: Natrii hydrocarbonatis Natrii tetraborici aa 2,0 г Glycerini 8,0 г Aq. Menthae 120,0 мл Aq. Lestillatae ad 250,0 мл M.D.S. для полоскания горла через 4-6 ч.

При **остаточных явлениях ларингита**, несмыкании связок назначается:

T-rae Strychni

T-rae Valerianae aa 10,0 г

D.S. По 10 капель 3 раза в день.

Ведение пациентов, часто болеющих гриппом и ОРВИ (3 раза в год и более)

Необходимо иммунологическое обследование - скрининг 1-го уровня с определением: общего количества Т-лимфоцитов (СД 3), субпопуляции Т-лимфоцитов, общего количества В-лимфоцитов (СД 22), иммуноглобулинов классов J, A, M, активности фагоцитоза, фагоцитарного показателя, теста с нитросиним тетразолием, циркулирующих иммунных комплексов, комплемента и его компонентов. При выявлении иммунодефицита целесообразна иммунокорригирующая терапия одним из препаратов: арбидол, тактивин, рибомунил, эхинацин, полиоксидоний, нуклеинат натрия (в гериатрии). Синдром хронической усталости (послевирусной астении) у этих больных протекает легче после лечения кемантаном, эхинацином, тактивинном с последующим назначением В-активина (миелопида).

Иммунореабилитация

Лицам, часто болеющим гриппом и ОРВИ (3 раза в год и чаще) показано назначение одного из следующих препаратов: арбидол, тактивин, нуклеинат натрия (особенно в гериатрии), эхинацин, полиоксидоний.

Арбидол - стимулятор клеточного иммунитета, активизирует фагоцитоз макрофагами, индуцирует синтез интерферона. Назначается по 200 мг (2 табл.) 3 раза в день, затем по 2 табл. 1 раз в нед. в течение 3-4 нед.

Тактивин стимулирует созревание, пролиферацию, дифференцировку Т-лимфоцитов. Назначается по 1 мл 0,01% раствора под кожу 1 раз в день в течение 5 дней, затем в той же дозе 1 раз в нед. в течение 4-х нед., затем в той же дозе в течение 5-ти первых дней каждого месяца (около полугода).

Нуклеинат натрия способствует увеличению продукции иммуноглобулинов, интерферона, лизоцима, других факторов неспецифической резистентности, повышает количество функционирующих лимфоцитов. Назначается по 1 табл. (300 мг) 3 раза в день в течение 20 дней (ежеквартально).

Эхинацин - сок рудбекии красной. Стимулирует неспецифическую защиту; последующие иммунологические эффекты - нарастание Т-лимфоцитов в крови, увеличение продукции цитокинов, ускорение дифференцировки В-клеток. Восстанавливает активность естественных киллеров, стимулируя противовирусный иммунитет. Назначается по 40 кап. 3 раза в день, до 8 нед. Через 1 мес. курс можно повторить.

Полиокидоний является поликлональным стимулятором лимфоцитов. Назначается в виде инъекций в дозе 6-12 мг 1 раз в нед., 4-8 нед.

Профилактика

В период эпидемий можно рассчитывать на снижение вероятности заболевания при приеме арбидола в дозе 3 мг/кг массы тела 3 раза в неделю (понедельник - среда - пятница), 1 раз в день.

В очагах гриппа и ОРВИ при закапывании в каждый носовой ход по 0,25 мл интерферона 2 раза в сутки в течение всего контакта вероятность заболевания достоверно снижается. Аналогичный эффект может быть получен при ежедневном однократном приеме Aconitum 6, 12 по 6-7 крупинок, Brionia 6, 12 в той же дозе (рассасывать в полости рта).

Для профилактики гриппа используется Ваксигрип (Purified inactivated influenza vaccine), суспен-

зия для инъекций, ампулы, 0,5 мл. Ежегодная вакцинация, проводимая осенью, - 1 инъекция, 0,5 мл.

Программа воспитания включает правильный образ жизни; рациональное питание с достаточным содержанием протекторов слизистых оболочек - витаминов А, Д, Е, К; исключение дистрессов (они снижают уровень иммунитета).

Жителям экологически неблагоприятных регионов показан длительный, многомесячный прием профилактических доз экстракта расторопши (Extr. Silybum marianum), по 1 ч. л. в 1/4 стакана воды 3 раза в день (Ф.Н. Гильмиярова, В.М. Радомская). Гомеопатическое средство «Око» содержит цветы и траву барбариса (Berberis), розу, жень-шень, календулу, дамиану, зверобой в делениях 300С, приготовленных с помощью классических гомеопатических методов. Назначается по одной крупинке до завтрака, длительно.

Пневмонии (шифр J 18)

Определение. Пневмония - острый неспецифический инфекционный воспалительный процесс с поражением нижних дыхательных путей, диагностическим критерием которого является синдром воспалительной инфильтрации легочной ткани, верифицированный рентгеновскими методами.

Статистика. В амбулаторной практике на долю острых вирусных и бактериальных поражений респираторного тракта приходится 25% всех обращений пациентов, из них около 1% - больные пневмониями. В Соединенном Королевстве Великобритании и Северной Ирландии пневмониями болеют ежегодно 750 тыс. человек на 50 млн. населения, в США - 3 млн. человек на 260 млн. населения. Если эти данные перенести на население России, ежегодно пневмонией болеют около 1,7 млн. человек. Чаще пневмонии поражают людей в северных регионах России, в зимнее время.

Этиология. По сводным статистическим данным, распространенность возбудителей пневмонии такова: *Str. pneumoniae* - 32-34%, *Mycoplasma pneumoniae* - 18-20%, вирусы гриппа и ОРВИ - 6-8%, *Haemophilus influenzae* - 6-8%, *Chlamydia psittaci* - 3-4%, *Legionella pneumoniae* - 2-3%, *Klebsiella* - 2-3%, патогенные штаммы стафило- и стрептококка - 0,5-1%. В каждом третьем случае этиологию пневмонии установить не удается.

Факторы риска. Возраст (дети младших возрастных групп, люди пожилого и старческого возраста). Курение. Злоупотребление алкоголем. Фоновая патология (хронические болезни легких, сердца, почек, желудочно-кишечного тракта, органная недостаточность - дыхательная, сердечная, почечная, печеночноклеточная). Врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния. Переохлаждение. Путь-

шествия (поездки в поездах, перелеты в самолетах, проживание в гостиницах).

Патогенез. Патологическая анатомия. Пневмония - это патологический процесс, возникающий вследствие прорыва защитных механизмов кондуктивной (аэродинамический фильтр, мукоцилиарный клиренс, лизоцим, комплемент, интерферон, ингибиторы протеаз) и переходной (лизоцим, нейтрофилы, альвеолярные макрофаги) зоны. Последовательность событий в респираторной зоне: адгезия микробов, хемотаксис, колонизация, инвазия в эпителиальные клетки, продукция токсинов. Эндотоксинообразующие возбудители (*Str. pneumoniae*, *Klebsiella* и др.) поражают альвеолярно-капиллярную мембрану. Экзотоксинообразующие бактерии (стафило-, стрептококки) индуцируют очаговое гнойное воспаление с гнойным расплавлением ткани легкого в центре воспалительного фокуса. При атипичных пневмониях (микопlasма, орнитоз, некоторые вирусы) воспалительный процесс начинается с интерстициальной ткани легкого. При гриппе цитопатогенный эффект вируса приводит к геморрагическому трахеобронхиту с присоединением бактериальной суперинфекции и распространением воспалительного процесса на легочную паренхиму.

Последующая эволюция воспалительного процесса при пневмониях соответствует общепатологическим закономерностям (клеточные кооперации с их сменой, рассасыванием инфильтрата, восстановлением структуры легочной паренхимы). С клинических позиций важно, что анатомическое восстановление наступает через 2-3 мес, а функциональное и иммунологическое - через 4-6 мес. от начала болезни.

Клиника. *Пневмококковая пневмония* характеризуется продуктивным кашлем, болью в груди, одышкой, лихорадкой. В первые 2 дня наблюдаются: ослабленное дыхание, крепитация, шум трения плевры над зоной поражения. В последующие дни - укорочение перкуторного тона, бронхиальное, бронхо-везикулярное или ослабленное дыхание, мелкопузырчатые звучные влажные хрипы, усиление бронхофонии. В период разрешения - притупленно-тимпанический, затем легочный перкуторный тон, дыхание бронхо-везикулярное, затем везикулярное, крепитация.

Кровь. Умеренный лейкоцитоз. Увеличение СОЭ, фибриногена. Мокрота: лейкоциты, эритроциты, фибрин. Рентгенограммы. Инфильтрация легочной ткани, лобарное или полисегментарное поражение без явлений перибронхита.

Стафилококковые пневмонии могут быть первичными (бронхогенными) и вторичными (при сепсисе). Бронхогенная стафилококковая пневмония начинается, как правило, остро. Первые симптомы: высокая лихорадка, затемнение сознания, сухой кашель, давящие боли в груди, одышка, кровохарканье. Физикальная симптоматика в этот период характеризуется укорочением перкуторного тона, ослабленным дыханием и влажными мелкопузырчатыми хрипами. Рентгенологически в эти дни выявляются обширные фокусы инфильтрации легочной ткани. В крови - лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. На 5-7-й день сохраняются: лихорадка (чаще гектического типа), ознобы, поты, появляется кашель с выделением гнойной мокроты. Рентгенологически на фоне инфильтрации легочной ткани выявляются полости, вначале «сухие», затем с уровнем жидкости. Очень характерна изменчивость, динамичность рентгеновской картины при исследовании через 1-2 дня. Полости распада могут достигать больших размеров, это приводит к изменению физикальной симптоматики - появлению тимпанического тона при перкуссии, бронхиального (амфорического) дыхания и крупно- и среднепузырчатых влажных звучных хрипов, резкому усилению бронхофонии, достигающей степени пекториловии. Выражены лейкоцитоз, увеличение СОЭ (до 50-70 мм/ч), нередко анемия. Из осложнений наиболее часто возникает пиопневмоторакс. В дебюте гематогенной стафилококковой пневмонии клинику болезни определяет основной очаг, инфильтрат в легком протекает как «обычная» очаговая пневмония. Стафилококковая деструкция легких у этих больных имеет типичную клиническую картину, во многом сходную с описанной выше - ознобы, кашель, одышка и др. В посеве мокроты и крови - патогенный стафилококк. Из осложнений наиболее актуальны пиопневмоторакс, легочные кровотечения.

Стрептококковые пневмонии. Начало болезни острое, с озноба, гипертермии, сухого кашля. Физикальная симптоматика скудная, трудноуловимая (ослабленное или жесткое дыхание, неубедительные из-

менения перкуторного тона). Лейкоцитоз умеренный, СОЭ может значительно увеличиваться. Характерно раннее осложнение экссудативным плевритом (у 30-50% больных).

Пневмония, вызванная синегнойной палочкой, характеризуется острым началом и тяжелым течением. По наблюдениям И.П. Замотаева, по физикальным и рентгенологическим данным, такие пневмонии имеют склонность к распространению инфильтрации на другие сегменты, к ранним осложнениям в виде абсцедирования и плевральной экссудации.

Клебсиелла-пневмония. Чаще болеют мужчины-алкоголики, страдающие хроническим гнойным бронхитом. Болезнь развивается внезапно, лихорадка постоянная или ремиттирующая. Мокроты немного, она вязкая, трудноотделяемая, содержащая красноватые включения или включения типа «черносмородинового желе». В мокроте - эластические волокна, граммотрицательные палочки. Физикальные данные скудные, количество влажных хрипов невелико. Излюбленная локализация - верхняя доля правого легкого. Рентгенологически: выраженная тень пневмонической инфильтрации, с участками просветления, реакцией корня легкого и плевры. Течение болезни затяжное, в исходе развивается очаговый пневмосклероз.

Пневмония, вызванная гемофильной палочкой (палочкой Пфейфера). Чаще развивается на фоне гнойного бронхита или ОРВИ. Клинически характерна новая волна лихорадки, появление фокуса влажных хрипов, лейкоцитоза, высоких цифр СОЭ. Рентгенологически пневмония 1-2 сегментарная, однако может осложняться плевритом, перикаритом, менингитом, сепсисом.

Гриппозные пневмонии в чистом виде встречаются редко. Они характеризуются сочетанием симптомов гриппа (головные боли с типичной локализацией в области лба, глазных яблок, надбровных дуг, головокружение, ломота во всем теле, носовые кровотечения) и пневмонии со скудной физикальной симптоматикой. Во время эпидемии гриппа, вызванной вирусом А₂, фокус локализуется чаще в нижних долях, 9-10-м сегментах правого легкого. Изменения периферической крови: лейкопения либо небольшой лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево с нейтрофилезом, несколько увеличенная СОЭ. Вследствие интоксикации возможны небольшая протеинурия, микрогематурия. Рентгенологическая картина характеризуется наличием нежных инфильтратов с нечеткими контурами. Для гриппозных пневмоний характерна тенденция к быстрому обратному развитию. Имеются указания, что пневмонии, вызванные вирусом гриппа В, протекают легче, чем вызванные вирусом А₂. При первых поражении легких протекает по типу мелкоочаговых либо интерстициальных.

Аденовирусные пневмонии характеризуются сочетанием симптомов вирусной инфекции и пневмонии. Симптомы аденовирусной инфекции: бурное,

острое начало, высокая лихорадка, головная боль с преимущественной локализацией в лобно-височной, затылочной областях, тошнота, рвота, головокружение, боли в горле (тонзиллит!) и регионарный лимфаденит, ринит, конъюнктивит. Клиника аденовирусной пневмонии сходна с описанной выше клиникой гриппозной пневмонии. Изменения периферической крови и мочи идентичны описанным выше. Рентгенологическая картина выявляет тень инфильтрата, чаще гомогенную, и расширение тени корней легких.

Респираторно-синцитиальные вирусные пневмонии. Их характерной особенностью является возникновение на фоне симптомов вирусной инфекции, имеющей клинику желудочно-кишечного расстройства (боли в животе, жидкий стул, субфебрильная температура). Изменения крови неспецифичны, аналогичны описанным выше. Рентгенологически процесс может быть как крупно-, так и мелкоочаговым.

Специфическим симптомом парагриппозной инфекции являются выраженные проявления ларингита (осиплость и изменение тембра голоса вплоть до афонии). Рентгенологические изменения в легких чаще по типу мелкоочаговых, поражается преимущественно правое легкое, его нижнезадние и внутренние сегменты.

Вирусно-бактериальные пневмонии. Если вирусные пневмонии, как правило, возникают в первые 3 дня заболевания гриппом или другой вирусной инфекцией, то вирусно-бактериальная пневмония (присоединение бактериальной инфекции к вирусной) возникает в период реконвалесценции от вирусной инфекции. У больных повышается температура, вновь появляется кашель, но не сухой, а с выделением небольшого количества мокроты. Со стороны легких выявляются те или иные симптомы, свойственные пневмонии. В крови небольшой лейкоцитоз приходит на смену лейкопении, увеличивается СОЭ. Рентгенологически: очаговые тени преимущественно нижнедолевой локализации.

Кандидозные пневмонии. Их основные варианты: вялотекущая пневмония с частым поражением плевры, не поддающаяся терапии антибиотиками и сульфаниламидами; бронхоспастический синдром на фоне затянувшейся двухсторонней пневмонии; грибковая пневмония, имитирующая туберкулезный инфильтрат; абсцедирующая пневмония либо синдром бронхоэктазов; псевдотуморозный синдром. Во всех случаях необходимо учитывать анамнез - положительные реакции агглютинации и связывания комплексов с грибковым антигеном при учете нарастания их титра.

Микоплазменные пневмонии. Их особенностью является длительное, волнообразное течение, скудные физикальные данные, как бы идущие вразрез со значительными рентгенологическими изменениями. Начало болезни постепенное, с симптомом фарингита и ларинго-трахеита (саднение в горле, кашель сухой или с выделением скудной мокроты слизистого или слизисто-гнойного характера). Лихорадка не-

правильного типа может сохраняться длительно, до 40 дней. Лейкоцитоза, как правило, не бывает, однако СОЭ значительно увеличена. Рентгенологически: инфильтрация легочной ткани чаще по типу мелкоочаговой - атипичная пневмония.

Пневмония при хламидиозе. В дебюте болезни цефалгии, миалгии, высокая лихорадка без озноба. Физикальные изменения в легких скудные, можно выявить фокус ослабленного дыхания, сухих хрипов. Лейкоцитоза, как правило, не бывает. Рентгенологические изменения соответствуют «интерстициальным» поражениям. Течение болезни нередко затяжное.

Верификация микоплазменной и хламидиозной природы процесса возможна при серийном серологическом исследовании (метод парных сывороток).

Пневмония при легионеллезе. Клиника легионеллеза характеризуется тяжелой острой пневмонией, чаще лobarной, острым альвеолитом, которые могут сочетаться с гломерулонефритом, панкреатитом, энтеритом, энцефалопатией. Пневмония при легионеллезе часто осложняется инфекционно-токсическим шоком, отеком легких, пара- и метапневмоническим плевритом, деструктивным пневмонитом. В соответствии с критериями Американской медицинской ассоциации эти пневмонии отличаются от других пневмоний с тяжелым течением продромальным периодом (лихорадка, озноб, миалгии, понос), лабораторными сдвигами (лимфоцитопения, гипонатриемия). Диагностика легионеллеза основывается на выявлении специфических антител в сыворотке крови больных методом непрямой иммунофлуоресценции; обнаружении бактерий в аутопсийном материале, мокроте, бронхиальных смывах методом прямой иммунофлуоресценции; выделении возбудителя на угольно-дрожжевом агаре или агаре Мюллера-Хинтона из биоптата легочной ткани, аутопсийного материала, плевральной жидкости и крови. Для серологической диагностики используют парные сыворотки крови, взятой в острую стадию заболевания и в период реконвалесценции. Диагностически значимым считается 4-кратное нарастание титров антител в парных сыворотках или однократно высокие титры антител 1:128.

Гипостатическими называют очаговые пневмонии, развивающиеся в легких с явлениями застоя, как правило, локализующиеся в нижнезадних отделах. Они нередки у лиц с заболеваниями сердца (ишемическая болезнь, ревматизм и клапанные пороки сердца и др.), приведшими к застойной сердечной недостаточности. Такие же пневмонии возникают у лиц пожилого и старческого возраста при гипокинезии, в послеоперационном периоде. Клиника характеризуется вялым, ареактивным течением. На фоне тяжелого общего состояния нарастают слабость, одышка. Температура, как правило, не повышается. Физикальные изменения легких оценить трудно, т.к. ослабленное везикулярное дыхание и незвучные влажные хрипы очень часто выслушиваются у таких

больных и до развития пневмонии. Выявление физикальной патологии, кроме того, затруднено в следствие трудностей в детальном обследовании соматически ослабленных больных. Реакция крови отсутствует или минимальна, во всяком случае, лейкоцитоз и увеличение СОЭ не частая находка у таких пациентов. Методом выбора в распознавании пневмонии является тщательное рентгенологическое исследование.

Особенности клиники пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста. В структуре этиологических факторов преобладают стрепто-, стафилококки, грибы, вирусы, риккетсии. Клинически нехарактерны: острое начало, озноб, боли в горле, кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты. Преобладают внелегочные симптомы: нарастание слабости, апатия, анорексия, нарушение сознания, дезориентация. В статусе: цианоз кожи и слизистых, учащенное поверхностное дыхание; голосовое дрожание, перкуторный тон меняются редко; наиболее информативны данные аускультации (в проекции пораженных сегментов дыхание ослабленное; при глубоком дыхании выявляются мелкопузырчатые влажные хрипы, иногда крепитация; бронхофония может быть усиленной). Лабораторные показатели. Лейкоцитоз, как правило, отсутствует. СОЭ умеренно увеличена. Рентгенограммы: мелкоочаговые, субсегментарные, сегментарные тени воспалительной инфильтрации.

Особенности течения пневмоний на фоне хронического алкоголизма. В остром периоде нередко дезориентация, делирий, синдромы дыхательных расстройств, сосудистой и сердечной недостаточности. Диагностика пневмонии затрудняется в случаях полиорганной алкогольной патологии, когда пневмония возникает на фоне гепатита или цирроза печени, панкреатита, энтеропатии, миокардиодистрофии, полиневропатии.

Классификация пневмоний (Чучалин А.Г., 1996)

Тип болезни

1. Пневмонии первичные (внебольничные).

Так называемая «домашняя пневмония» возникает в замкнутых коллективах при отсутствии фоновой патологии, чаще в холодное время года в период вирусных эпидемий, всплеск микоплазменной инфекции, Q-лихорадки и др.; основные возбудители: *Str. pneumoniae*, *Mycoplasma*, *Legionella*, вирусы.

2. Пневмонии вторичные.

2.1. Пневмонии у больных с тяжелой фоновой соматической патологией (сердца, почек, печени, желудочно-кишечного тракта). Нарушается система местной защиты легких, ухудшаются мукоцилиарный клиренс, микроциркуляция, развиваются гуморальный и клеточный иммунодефицит. Часто встречаются у лиц пожилого возраста с полипатологией. Основные возбудители: *Str. pneumoniae*, *Klebsiella*,

Haemophilus influenzae, *Moraxella catharrhalis*, другие грамотрицательные микробы, смешанная микрофлора.

2.2. Нозокомиальные (госпитальные) пневмонии. Возникают не ранее чем через 2 суток после госпитализации у пациентов блоков интенсивной терапии, реанимационных, хирургических, стоматологических, травматологических, педиатрических, терапевтических отделений. Факторы риска: искусственная вентиляция легких, наличие трахеостомы, венозные катетеры, послеоперационный период (торакальная, абдоминальная хирургия, урология, гинекология, акушерство), массивная антибиотикотерапия. Основные возбудители: *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка), *Staph. aureus*, анаэробы, включая неклостридиальную микрофлору, сочетанная грамотрицательная микрофлора.

2.3. Аспирационные пневмонии у лиц с алкогольной интоксикацией тяжелой степени, алкоголизмом, эпилепсией с острыми нарушениями мозгового кровообращения, нарушениями глотания при боковом атрофическом склерозе, дерматомиозите и др.; при наличии назогастрального зонда. Основные возбудители: анаэробы (основная микрофлора ротоглотки), грамотрицательная микрофлора. Высок процент абсцедирования.

3. Пневмонии при нарушениях иммунитета (ВИЧ-инфекция, гемобластозы, миелотоксический агранулоцитоз, наркомания). Основные возбудители: грамотрицательная микрофлора, грибы, пневмоциста, цитомегаловирус, *Nocardia*.

4. Пневмонии атипичные. Клинические варианты - от «стертого» течения с субфебрилитетом, непродуктивным кашлем до тяжелого с выраженной интоксикацией. Рентгенологически характеризуются признаками поражения интерстициальной ткани с усилением легочного рисунка. Возбудители: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*, *Legionella*, *Clebsiella*, вирус. Возбудители размножаются внутри макрофагов, вызывают их гибель. Риск атипичных пневмоний возрастает при ослаблении Т-иммунитета.

Этиология. При посеве мокроты выделяется причинный микроб. Доказательством бактериальной или вирусной природы болезни может быть метод парных сывороток (нарастание титра антител через 3-4 нед. от начала болезни).

Тяжесть пневмонии оценивается по комплексу данных (объем пораженной части легкого, наличие или отсутствие осложнений, выраженность и др.).

Клинико-морфологическая характеристика процесса дается по комплексу данных физикальных и рентгенологических методов. Уточняются пораженные сегменты, доли легкого. Для этого необходимо полипозиционное рентгеновское исследование.

Течение болезни. Пневмонию называют острой, если инфильтрат по клиническим и рент-

генологическим данным рассасывается в течение 1 мес; при рассасывании инфильтрата в большие сроки выносятся суждение о затяжной пневмонии.

Функциональная характеристика аппарата внешнего дыхания: дыхательная недостаточность; тип; степень по данным клиники, пикфлоуметрии.

Примерная формулировка диагноза

- Первичная пневмококковая правосторонняя нижнедолевая остroteкущая пневмония средней тяжести, дыхательная недостаточность второй степени, рестриктивный тип.

- Вторичная госпитальная анаэробная левосторонняя (S_{2-5-6}) остroteкущая пневмония, тяжелое течение. Дыхательная недостаточность второй степени, рестриктивный тип. Осложнения. Инфекционно-токсический шок (дата, час). Некардиогенный отек легких (дата, час).

- Первичная вирусно-бактериальная парагриппозная со стрептококковой суперинфекцией пневмония слева ($S_{г10}$), легкая, остroteкущая; дыхательная недостаточность первой степени, рестриктивный тип.

- В диагностической формулировке должен также фигурировать **психологический статус** (тип личности и ее отношение к болезни), перед назначением лечения учитывается материальное положение пациента - коэффициент «стоимость/эффективность лечения».

Дифференциальная диагностика

- Пневмония и рак легкого.* Коварство рака легкого состоит в том, что параканкрозный пневмонит поддается антибактериальной терапии - у пациентов быстро нормализуется температура, исчезают слабость, потливость. При отсутствии тщательного рентгеновского контроля это убеждает врача в правильности диагноза «острая пневмония», а это в свою очередь ведет к запоздалой диагностике рака легкого и определяет судьбу больного. Особенно подозрительны на рак легкого «острые рецидивирующие пневмонии» у пожилых мужчин. И.П. Замотаев описал «тревожные» симптомы, заставляющие врача думать о раке легкого и исключать его всеми доступными методами:

- сухой кашель до повышения температуры тела;
- кровохарканье при «немотивированной» боли в груди;
- несоответствие выраженности одышки объему легочной инфильтрации;
- наличие на боковой рентгенограмме выраженной тени, накладывающейся на корень легкого.

Причины трактовки **туберкулеза легких как пневмонии** могут быть сведены к следующим: острое начало заболевания с появления боли в грудной клетке, одышки, кашля; локализация процесса в нижней доле; неубедительные рентгеновские данные

либо невысокая квалификация рентгенолога, не владеющего дифференциацией туберкулезных и нетуберкулезных изменений легочной ткани. Инфильтрат локализуется в верхней доле легкого гораздо чаще при туберкулезе, чем при острой пневмонии. Рентгенологически туберкулезный инфильтрат характеризуется округлой формой, четкими контурами, тень интенсивная, видны очаги обсеменения в виде свежих «мягких» теней. Общий фон легочного рисунка не изменен, корни легких не расширены. Как правило, определяется «дорожка» к корню легкого. Рассасывание инфильтрата медленное, в течение 6-9 мес. Возможно формирование полости распада. Фокус пневмонической инфильтрации визуализируется, как правило, в нижней доле. Форма его неправильная, контуры размыты, интенсивность тени слабая, общий фон легочного рисунка усилен. Очаги обсеменения и дорожка к корню отсутствуют. Рассасывание пневмонического инфильтрата, как правило, происходит в течение 1-4 нед. Основные критерии дифференциации пневмонии и туберкулезного инфильтрата показаны в таблице 4.

- Пневмония и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).* ТЭЛА, как правило, развивается у лиц среднего и пожилого возраста, страдающих флелотромбозами нижних конечностей, в послеоперационном периоде, при инфаркте миокарда, митральном стенозе, гинекологических заболеваниях, раке различных локализаций, неврологических заболеваниях (инсульты), при беременности и в раннем послеродовом периоде. Клиника ТЭЛА полиморфна - наряду с молниеносной формой, приводящей к смерти в течение минут, известны острые и подострые формы. Поводом для дифференциальной диагностики с пневмонией обычно являются подострые формы ТЭЛА, характерные для поражения мелких ветвей. Данные клиники не всегда служат опорой для дифференциальной диагностики. Боль в боку, одышка, кашель и кровохарканье, синдром воспалительного инфильтрата, плеврит выявляются при обоих заболеваниях. Для постановки диагноза ТЭЛА учитывают общий клинический фон (флелотромбозы и др.). На ЭКГ признаки острой перегрузки правого желудочка - $S_{сг}$, $Q_{сг}$, $S-T_{сг}$, aVF, $V_{1,2}$ выше изолинии, $T_{сг}$, aVF отрицательный, смещение переходной зоны влево, изредка - P, . Рентгенологически при ТЭЛА

определяется стадийность - в течение нескольких часов от начала болезни хаотический рисунок в очаге поражения, высокое стояние диафрагмы; на 2-е сутки - «культя» сосуда и вокруг - участок аваскуляризации и венозного застоя; с 3-х суток - картина инфаркт-пневмонии, очень редко треугольной формы; в более поздние сроки может выявляться картина экссудативного плеврита.

Клинико-рентгенологические различия пневмонии и туберкулезного инфильтрата
(В.М. Сухов, В.В. Павлов).

Таблица 4.

Признаки	Пневмония	Туберкулезный инфильтрат
Начало заболевания	Почти всегда острое	Обычно подострое или незаметно для больного
Бронхитический синдром	Ярко выражен с самого начала (кашель болезненный, вначале сухой, затем отделение слизистой и слизисто-гнойной мокроты), над зоной конденсации легочной ткани много влажных хрипов - "не столько вижу, сколько слышу".	В начале заболевания выражен слабо (покашливание, мокрота не отделяется), над зоной конденсации почти не определяются влажные хрипы: "Много вижу, мало слышу".
Воспалительный синдром	Температура тела повышена, лихорадка, ознобы, лабораторные показатели хорошо выражены.	Обычно субфебрилитет; повышения температуры тела больной не замечает, лабораторные показатели изменены "умеренно".
Данные рентгенологического исследования	Типично поражение средней и нижней долей с одной стороны или с обеих сторон; клебсиелла вызывает поражение и верхней доли. Обычно контуры размыты, форма неправильная, общий фон рисунка легких значительно усилен. Очагов отсева обычно нет. Реакция корня выражена.	Типично поражение сегментов 1, 2, 6. Возможно одно- или двустороннее поражение. Контуры размытые или четкие. Форма округлая или неправильная. Характерны очаги отсева. Слабая реакция корня и неизменность общего фона легочного рисунка.
Бактериоскопия мокроты	При окраске по Граму	При окраске по Цилю-Нильсену
Динамика заболевания	Быстрая (1-3 недели)	Медленная (недели, месяцы)
Осложнения	Шок инфекционно-токсический, острая сердечная недостаточность, отечность и др.	Распад легочной ткани, кровохарканье, обсеменение всей легочной ткани, исход в "чахотку".

Интранозологическая дифференциальная диагностика

Важные детали, уточняющие характер пневмонии, могут быть получены при анализе клинических симптомов.

Мокрота:

- «ржавая» - при пневмококковой пневмонии;
- типа «смородинового желе» - при клебсиеллезе;
- типа «малинового сиропа» - при чуме;
- трехслойная - при пневмонии у пациента с бронхоэктазами;
- «шоколадная» - при амебиазе;
- гнилостная - при анаэробной инфекции;
- с кровью - при пневмоните у больных с ушибом легкого.

Диарея в начале и в ходе болезни:

- легионеллез, сальмонеллез, амебиаз.

Кожные проявления:

- красно-коричневые пятна, пятна Коплика - корь;
- эритематозные элементы на животе - пневмония при брюшном тифе;
- узловатая эритема - микоплазма, гистоплазма, бластомикоз;

- экссудативная многоформная эритема - микоплазма;
- герпес губ, крыльев носа - пневмококковая пневмония.

Ведение пациента

Цель лечения: полное излечение пациента.

Задачи:

- купирование осложнений;
- плановая терапия (этиотропная, патогенетическая);
- реабилитационная терапия.

Осложнения и их купирование на догоспитальном этапе

• **Инфекционно-токсический шок** возникает на фоне озноба, гипертермии. Критерии: систолическое артериальное давление ниже 80 мм рт. ст.; олигурия, периферические симптомы (бледность кожи и слизистых, похолодание конечностей и др.).

Вводятся реополиглюкин в дозе 400 мл или гемодез в дозе 200 мл внутривенно капельно, предни-

золон 90-120 мг или гидрокортизон 200-250 мг. Одновременно можно ввести 5 мл 10% раствора сульфокамфокаина внутримышечно, 1-2 мл мезатона подкожно.

- **Отек легких** возникает при субтотальной пневмонии, лobarной или сливной пневмонии на фоне заболеваний сердца, хронической сердечной недостаточности. В продромальном периоде - давящие боли в грудной клетке, сухой кашель, ощущение нехватки воздуха. Клиника отека легких типична: резко выраженная одышка смешанного типа; дыхание клокочущее; дистантные хрипы, клокотание; ортопноэ; влажные разнокалиберные хрипы при аускультации; тахикардия, аритмии; гипотония. На рентгенограммах - неомогенные неинтенсивные тени в прикорневых зонах с последующим распространением их на все легочные поля.

Лечение. См. «Острая сердечная недостаточность».

- **Острая дыхательная недостаточность** чаще развивается при субтотальной пневмонии, либо при деструкции больших объемов легочной ткани, либо при острой пневмонии на фоне хронического обструктивного бронхита, эмфиземы легких, диффузного пневмосклероза. Вследствие гипоксемии и гиперкапнии - потеря сознания, тахикардия, аритмии. Налаживается ингаляция кислорода. Управляемая кислородотерапия осуществляется с помощью пермиаторов (аппаратов, обогащающих кислородом атмосферный воздух). Мембранная малопоточная оксигенация через оксигенаторы (ОМР-08 и другие).

- **Острые психозы.** Делирий чаще развивается в остром периоде болезни, как правило, у лиц, злоупотребляющих алкоголем, наркотиками, перенесших черепно-мозговые травмы, энцефалиты, менингиты. Пациент беспокоен, тревожен, возбужден. Типичны зрительные галлюцинации (микropsии), слуховые галлюцинации устрашающего характера. Больной может быть опасным для себя - убегает из помещения, прячется, иногда выпрыгивает в окно. Симптоматика обостряется в вечерние и ночные часы.

Делириозное возбуждение купируется внутримышечным введением 2-4 мл 0,25% раствора реланиума, 1-2 мл 0,5% раствора галоперидола, 1-2 мл 2,5% раствора тизерцина (может снижать артериальное давление!).

- **Пара- и метапневмонические плевриты.** При парапневмоническом плеврите выпот появляется в период разгара болезни, при метапневмоническом - в период разрешения. Диагноз ставится на основании физикальных данных («бедренная» тупость, ослабленное дыхание, резкое ослабление бронхофонии и голосового дрожания), рентгенологических показателей (массивная гомогенная тень плевральной экссудации).

Организация лечения

Показания к экстренной госпитализации: выраженная степень инфекционно-токсического синдрома, включая инфекционно-токсический шок; синдром острых дыхательных расстройств и выраженных нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы (коллапс, аритмии, острая сердечная недостаточность). При синдроме острых дыхательных расстройств и выраженных нарушений деятельности сердца, инфекционно-токсическом шоке больные госпитализируются в отделения реанимации врачами анестезиологическо-реанимационных бригад Скорой помощи.

Показания к плановой госпитализации (В.В. Павлов): клинические и рентгенологические признаки пневмонии независимо от объема воспалительного инфильтрата; обязательна госпитализация пациентов с неуточненным диагнозом острой пневмонии (болезни легких неясного генеза); при неэффективности терапии в течение 3-5 дней амбулаторного лечения; при появлении и нарастании симптомов дыхательной недостаточности; при пневмонии на фоне хронического обструктивного бронхита или другой сопутствующей и отягощающей патологии; при выраженном обструктивном или астматическом синдроме. Больные с крупозной и очаговой пневмонией при выраженной интоксикации госпитализируются санитарным транспортом на носилках. Требуют госпитализации в терапевтическое отделение подростки, живущие в общежитии, одинокие лица старших возрастных групп. Пациенты с амбулаторно неуточненным диагнозом госпитализируются в пульмонологические отделения. Эти пациенты в обязательном порядке обследуются на ВИЧ-инфекцию.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Пневмония (даже при нетяжелом течении) - серьезное заболевание, для излечения которого требуются усилия не только врача, но и пациента, по мощь семьи.

- Пневмония - заболевание, требующее активного комплексного лечения.

- Анатомическое и функциональное выздоровление всегда запаздывает по отношению к клиническому: удовлетворительное состояние больного не синоним выздоровления, не сигнал к прекращению лечения, предписанного врачом.

Советы пациенту и его семье:

Пациент должен соблюдать щадящий режим, большую часть времени проводить в постели. Комнату, где находится пациент, дважды (утром и вечером) надо подвергать влажной уборке, проветривать. Питание дробное, до 4-6 раз в день, с достаточным содержанием витаминов. Набор продуктов - привычный для пациента и его семьи. Разрешается употребле-

ление сухого вина (до 150 мл в день), коньяка или водки (до 20-40 мл в день).

При ведении больного с пневмонией на дому необходимо провести обследование: общий анализ крови в динамике, общий анализ мочи, анализ мокроты на БК, посев мокроты на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, рентгенографию легких (при односторонней локализации в двух проекциях - прямой и на предполагаемой стороне поражения; при двухсторонней симптоматике - в 3-х проекциях). Мониторинг лечения: температура тела, число дыханий в 1 мин, число сердечных сокращений, артериальное давление, характер и количество мокроты, выраженность астенического и астеновегетативного синдромов (слабость, потливость и др.). Физикальные данные. Оценка динамики состояния больного в результате проводимой терапии проводится каждые два дня.

Медикаментозная терапия

Антибиотики, используемые для лечения пациента с пневмонией, должны активно подавлять «причинную» микрофлору, накапливаться в легочной ткани в концентрации, многократно превышающей минимальную подавляющую концентрацию для возбудителя пневмонии; препараты должны обладать высокой биодоступностью при внутримышечном и, что еще лучше, пероральном применении с кратностью назначения 1-2 раза в сутки. Желательно, чтобы антибиотики обладали минимумом побочных действий, а стоимость их была невысокой.

Выбор антибиотика для лечения конкретного больного облегчают таблицы 5, 6, 7, 8 (Консенсус 1995-1996 гг.). Если врач располагает только клиническими данными, следует назначить антибиотики 1-го ряда, а при их непереносимости или наличии противопоказаний - 2-го ряда. Желательна микробиологическая экспресс-диагностика по данным микроскопии мазка мокроты, окрашенного по Граму. Ориентировочная идентификация микрофлоры облегчает выбор антибиотика. Корректировка лечения проводится после получения результатов посева мокроты.

Как уже сообщалось, наиболее часто встречающиеся в амбулаторной практике внебольничные пневмонии вызываются пневмококками, стрептококками, гемофильной палочкой, грамотрицательной микрофлорой, микоплазмой. Большинство таких больных излечиваются пенициллинами, а при аллергии к ним - макролидами. Пероральная терапия рулидом, сумамедом, амоксиклавом мало отличается по эффективности от парентеральной.

Продолжительность антибиотикотерапии пневмоний: весь лихорадочный период + 3-4 дня. Суждение об эффективности начатого лечения выносится через 24-48 ч по клиническим признакам: снижению температуры, уменьшению интоксикации,

улучшению общего состояния, положительной динамике физикальных данных. При пневмонии легкого течения антибиотикотерапия обычно продолжается 5-7 дней, при пневмонии средней тяжести - 10-14 дней.

При вторичных пневмониях у пациентов с тяжелой фоновой соматической патологией предпочтительны оральные и парентеральные цефалоспорины 2-го поколения (цефаклор, цефуоксим и др.), ампициллин, амоксиклав. Если в течение 3-5 дней удается получить эффект, терапию продолжают до IOI 4 дней. При неэффективности пробной терапии следует перейти на эритромицин или макролиды 2-го поколения. Далее возможны два варианта. Если эффект получен, макролиды назначаются до 10-14 дней; при отсутствии такового обязательна госпитализация в пульмонологическое отделение (бактериологическое исследование, верификация диагноза, сочетанная антибиотикотерапия и др.).

Нозокомиальные (госпитальные) пневмонии лечатся цефалоспорином 2-3-го поколений, амоксиклавом. После идентификации возбудителя используется уже начатая терапия, переходят на макролиды либо на сочетанную терапию имипенемом, азтреонамом + тобрамицином или амикацином + иммунокоррекция.

Аспирационные пневмонии - показание к назначению аминогликозидов, цефалоспоринов 2-3-го поколений в сочетании с метронидазолом.

Пневмонии при иммунодефиците, агранулоцитозе. При нейтропении мезлоциллин или тикарциллин в сочетании с амикацином, нетилмицином, парентеральным введением бактрима, ванкомицина. Курс лечения - 2-4 нед. Если после начала терапии в течение 2 суток эффекта нет, следует перейти на назначение амфотерицина в сочетании с эритромицином.

При пневмонии на фоне недостаточности Т-иммунитета назначаются цефалоспорины в сочетании с аминогликозидами, парентеральным введением бактрима. Через 7-14 дней лечение то же, что при пневмонии, развивавшейся на фоне нейтропении (агранулоцитозе).

Целесообразно также назначение левамизола по 150 мг однократно в течение 3 дней с интервалом в 4 дня, до суммарной дозы 1350 мг. Продигиозан вводится под кожу в дозе 0,25 мл 0,005% раствора, увеличивая дозу каждые 4 дня на 0,25 мл, всего на курс - 4 инъекции. Диуцифон назначается перорально в дозе 100 мг 3 раза в день в течение 3 дней, с последующим 4-дневным перерывом. Всего проводятся три таких курса (В.П. Сильверстов). Нуклеинат натрия назначается внутрь в дозе 0,8-1,5 г/сут, разделенной на 3 приема, в течение 6-10 дней.

Пневмония у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита требует назначения амфотерицина В в дозе 0,3-0,6 мг/кг/сут в сочетании с флуцитозином в дозе 150 мг/кг/сут, бактримом в дозе 50-100 мг/кг/сут внутривенно или пентамиди-

Таблица 5.

Дозы антибиотиков при лечении острых пневмоний.

Наименование препарата	Разовая доза	Способ введения	Интервал между введениями, ч
1	2	3	4
β-лактамы			
А. Пенициллины.			
Бензилпенициллин	500 тыс.-1 млн. ЕД	в/м, в/в	4-6
Ампициллин	1-2 г	в/м, в/в	6-8
Ампициллин + сульбактам	1,5 г (1 г ампициллина + 0,5 г сульбактама)	в/м, в/в	6-8
Амоксициллин	0,5-1 г	в/м, в/м	8-12
Амоксициллин + клавулановая кислота	1 г (875 мг амоксициллина + 125 г клавулановой кислоты)	внутри	8-12
Пиперациллин	150 - 300 мг/кг	в/м	8-12
Азлоциллин	1 - 2 г	в/в	6
Тикарциллин + клавулановая кислота	1,2 г (1 г тикарциллина + 200 мг клавулановой кислоты)	в/м	8-12
Б. Цефалоспорины.			
Цефазолин	0,5-1 г	в/в, в/м	8
(кефзол, цефамизин)			
Цефалотин (кефлин)	0,5-2 г	в/в, в/м	6
Цефаклор (верцеф)	250 мг	внутри	8
Цефуросим (зиннат)	250-500 мг	внутри, в/м	12
Цефсуподин (монаспор)	1 г	внутри	12
Цефтазидин (фортум)	500-1000 мг	в/в, в/м	8-12
Цефтриаксон (роцефин)	1-2 г	в/в, в/м	24
Аминогликозиды			
Гентамицин	80 мг	в/м	8
Тобрамицин (бруламицин)	3 мг/кг	в/в, в/м	8
Макролиды			
Эритромицин	0,5 г	внутри	6-8
	0,3-0,6 г	в/в	8
Рокситромицин (рулид)	150 мг	внутри	12
	300 мг	внутри	24
Кларитромицин	250 мг	внутри	12
	4-8 мг/кг	в/в	12
Азитромицин (сумамед), табл. 250 мг	500 мг	внутри	24
Ровамицин (спирамицин)	1,5 млн. ЕД	в/в капельно	3 дня
	3 млн. ЕД	внутри	8
Хинолоны			
Офлоксацин	200-400 мг	внутри	8-12
(таривид), табл. 200 мг			
Ципрофлоксацин (цифран)	500 мг	внутри	12
	200 мг	в/в	12
Тетрациклины			
Доксициклин	200 мг, затем 100 мг	внутри	24
Миноциклин	200 мг, затем 100 мг	внутри	24
Антибиотики других групп			
Рифампицин	600 мг	в/в	12
Клиндамицин	150-300 мг	внутри	6
	300-600 мг	в/в	6-8
Имипенем	1500 мг	в/в, в/м	8
Прочие			
Метронидазол	500 мг	внутри, в/в	8

**Выбор антибиотика при различных клинических ситуациях
(Консенсус 1995 г.).**

Таблица 6.

Клиническая ситуация	Вероятный возбудитель	Антибиотик 1-го ряда	Альтернативный препарат
Первичная долевая пневмония	Пневмококк	Пенициллин	Эритромицин и др. макролиды. Цефалоспорины
Первичная атипичная пневмония	Микопlasма. Легионелла. Хламидии	Эритромицин. Полусинтетические макролиды и азрозоли	Фторхинолоны
Пневмонии на фоне хронического бронхита	Гемофильные палочки. Стрептококки	Ампициллин. Макролиды	Левомецетин. Фторхинолоны. Цефалоспорины
Пневмонии на фоне гриппа	Стафилококк. Пневмококк. Гемофильные палочки	Ампиокс. Пенициллины с ингибиторами β-лактамаз	Фторхинолоны. Цефалоспорины
Пневмония аспирационная	Энтеробактерии. Синегнойная палочка	Аминогликозиды	Имипенем
Пневмонии у лиц с иммунодефицитными состояниями	Энтеробактерии. Стафилококк. Сапрофиты	Пенициллины с ингибиторами β-лактамаз. Ампиокс. Аминогликозиды	Цефалоспорины. Фторхинолоны

Выбор антибиотика по данным мазка мокроты, окрашенного по Граму.

Таблица 7.

Микроскопическая картина	Возможный возбудитель	Препарат выбора
Грамположительные диплококки	Пневмококк	Пенициллин. Ампициллин. Макролиды
Цепочки грамположительных кокков	Стрептококк	Пенициллин. Ампициллин. Эритромицин и др. макролиды. Линкомицин
Грозди грамположительных кокков	Стафилококк	Оксациллин. Хинолоны. Аугментин. Уназин. Цефалоспорины
Короткие грамотрицательные палочки	Гемофильные палочки	Ампициллин. Левомецетин. Цефалоспорины. Тетрациклины
Грамотрицательная флора	Бронхамелла. Клебсиелла. Кишечная палочка	Хинолоны. Гентамицин
Грамположительная флора	Стрептококки	Пенициллин. Ампициллин. Эритромицин и др. макролиды. Линкомицин. Цефалоспорины
Сочетание грамположительной и грамотрицательной флоры	Ассоциация бактерий	Левомецетин. Ампициллин. Цефалоспорины. Пенициллины с ингибиторами β-лактамаз

ном 4 мг/кг/сут в течение 9-15 дней. При сочетании поражения, вызванном грибами, атипичными микобактериями, вирусом герпеса, назначаются амикацин, имипенем, циплофлоксацин, ацикловир в течение 1-2 нед. При пневмоцистной пневмонии эффективен бактрим и его аналоги.

Пневмонии атипичные. Метод выбора: макролиды, хорошо проникающие в ткани и клетки макрофагального ряда. Альтернативные варианты: тетрациклины, фторхинолоны. При легионеллезе луч-

ший эффект достигается назначением макролидов в сочетании с рифампицином.

Особенности лечения пневмонии у пожилых.

При отсутствии тяжелых фоновых соматических болезней лечение обычно начинается с ампициллина или амоксициллина по 500-1000 мг через 6 ч в течение 3-5 сут. Если эффект получен, тот же препарат пациент получает до 10-14 сут. При отсутствии эффекта: отмена назначенных препаратов, назначение эритромицина по 500 мг через 6 ч, или докси-

Таблица 8.

**Выбор антибиотика при наиболее частых возбудителях
бронхо-легочной инфекции.**

Возбудитель	Препарат 1-го ряда	Альтернативный препарат	Препарат резерва
Пневмококк	Пенициллин.	Эритромицин и др. макролиды	Цефалоспорины.
Стрептококк	Пенициллин	Макролиды	Имепенем
Стафилококк	Оксациллин. Линкомицин	Ципрофлоксацин. Пенициллины с ингибиторами β-лактамаз	Цефалоспорины
Гемофильные палочки	Ампициллин	Левомецитин. Пенициллины с ингибиторами β-лактамаз	Цефалоспорины
Микопlasма	Эритромицин и др. макролиды	Фторхинолоны	Рифампицин
Легионелла	Эритромицин и др. макролиды	Фторхинолоны	Рифампицин
Клебсиелла	Гентамицин	Фторхинолоны. Пенициллины с ингибиторами β-лактамаз	Цефалоспорины. Нетилмицин
Синегнойная палочка	Гентамицин.	Азлоциллин	Имипенем
Анаэробы	Карбенициллин Трихопол	Пенициллины с ингибиторами β-лактамаз	Имипенем
Хламидии	Эритромицин и др. макролиды	Фторхинолоны	Тетрациклины

Таблица 9.

**Эмпирическая терапия внегоспитальных инфекций нижних
дыхательных путей у больных пожилого возраста (С.В. Яковлев, 1997).**

Заболевания	Микроорганизмы	Препараты 1-го ряда	Альтернативные средства
Бронхит: острый	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Макролид или АМО/КК	Фторхинолон, ко-тримоксазол, доксциклин
обострение хронического	Те же + <i>Enterobacteriaceae</i> <i>S. aureus</i> , реже - <i>P. aeruginosa</i>	АМО/КК или фторхинолон	ЦС II-III, ко-тримоксазол, доксциклин
Пневмония: легкое течение, амбулаторные больные	<i>S. pneumoniae</i> <i>Mycoplasma</i> <i>Chlamidia</i> <i>H. influenzae</i>	Макролид	Ко-тримоксазол, доксциклин
среднетяжелое течение или на фоне хронических обструктивных заболеваний легких	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i> , реже - <i>Chlamidia</i>	Цефуроксим или фторхинолон	ЦС III, макролид +/- АМО/КК или АМП/СБ, ко-тримоксазол
тяжелое течение, госпитализация в отделение реанимации	Те же + <i>P. aeruginosa</i>	Макролид внутривенно + цефтазидим или фторхинолон	Карбапенем. ПИП/ТАЗ

Примечание.

АМО/КК - амоксициллин + клавулановая кислота; АМП/СБ - ампициллин + сульбактам;
ПИП/ТАЗ - пиперациллин + тазобактам; ЦС II, ЦС III - цефалоспорины II и III поколения.

Таблица 10.

**Нежелательные взаимодействия антибактериальных средств
с другими лекарственными средствами
у больных пожилого возраста.**

Антибактериальные средства	Другие лекарственные средства	Последствия взаимодействия
Аминогликозиды	Петлевые диуретики (этакриновая кислота, в меньшей степени фуросемид, буметанид)	Снижение слуха, глухота
	Тиазидные диуретики	Нарушение функции почек
	Нестероидные противовоспалительные средства	То же
	Сердечные гликозиды	Гликозидная интоксикация
Карбоксипенициллины (карбенициллин, тикарциллин)	Сердечные гликозиды (принимаемые внутрь)	То же
Макролиды, тетрациклины	Теofilлин	Повышение концентрации теофиллина в крови; судороги
Фторхинолоны (эноксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин, норфлоксацин)	Карбамазепин	Повышение концентраций карбамазепина; тошнота, рвота, нистагм, атаксия
Эритромицин и другие макролиды	Варфарин	Кровотечения
Метронидазол, сульфаниламиды	Принимаемые внутрь противодиабетические средства	Гипогликемия
Флорамфеникол, сульфаниламиды	Антиаритмические средства, β -адреноблокаторы, гипогликемические средства, дигитоксин, теофиллин, каптоприл, эналаприл	Снижение эффективности препаратов
Рифампицин	Витамин B ₁₂ , соли железа	Снижение эффективности лекарств
Хлорамфеникол	Антикоагулянты непрямого действия, гепарин, антиагреганты	Кровотечения
Цефалоспорины с МТТ-структурой ¹		

¹Цефамандол, цефотетан, цефметазол, цефоперазон, латамоксеф

циклина по 100 мг 2 раза в день, или ко-тримоксазола по 960 мг 2 раза в день (3-5 дней). Если эффект получен, лечение продолжается до 10-14 дней. Преимущество перечисленных препаратов - в их малой ото-, нефро-, гепато-, нейротоксичности.

Если у пожилого пациента имеется тяжелая фоновая соматическая патология, в лечении отдается предпочтение монотерапии цефалоспорины 2-го поколения (цефаклор, цефуросим), цефалоспорины 3-го поколения (цефоперазон по 1 г через 12 ч, 3-5 дней), макролидами 2-го поколения (азитромицин). Выбор антибиотиков в таких случаях диктуется характером микрофлоры нижних дыхательных путей, устойчивой к традиционным («старым») антибиотикам.

Детализация антибиотикотерапии при пневмониях у пожилых показана в таблицах 9, 10 (СВ. Яковлев, 1997).

Противокашлевые препараты пожилым назначаются с осторожностью, т.к. они могут вызвать угнетение дыхательных путей.

Особенности лечения пневмоний при фоновой патологии

- При внебольничных пневмониях **на фоне хронического бронхита** наиболее вероятные возбудители - гемофильная палочка, *Str. pneumoniae*. Препараты первого выбора - ампициллин, амоксициллин, амоксиклав, цефуросим, цефуросим аксетил. При тяжелом течении пневмонии используются препараты 2-го ряда: ципрофлоксацин, цефалоспорины 3-го поколения.
- При внебольничных пневмониях **после перенесенного гриппа** или ОРВИ эффективны амоксиклав, оксациллин, ципрофлоксацин, перфлоксацин.
- При пневмониях **у больных с мозговыми инсультами, после операций** на грудной клетке, полостных абдоминальных операций следует исходить из возможности аспирации микрофлоры полости рта. Эффективны линкомицин, клиндамицин, метронидазол, фторхинолоны (перфлоксацин и др.).

- Пневмонии на фоне сахарного диабета, алкоголизма чаще вызываются граммотрицательной микрорфлорой. Показано назначение цефалоспоринов, макролидов, фторхинолонов.

- У пациентов, длительное время получающих пероральные глюкокортикостероиды, цитостатическую терапию, пневмонии обусловлены стафилококком, синегнойной палочкой, граммотрицательными бактериями, легионеллой, аспергиллами. Следует назначать цефалоспорины (цефтазидим и др.), макролиды, рифампицин. После уточнения грибковой природы пневмонии назначаются флуконазол, кетоконазол.

Особенности лечения пневмоний у беременных

Не доказан эмбриотоксический и тератогенный эффект пенициллинов, цефалоспоринов, макролидов. Выбор антибиотиков указанных групп достаточно широк, позволяет индивидуализировать лечение в зависимости от типа пневмонии, ее тяжести с учетом фоновой патологии.

Другие направления в лечении больных пневмонией

Неспецифическая противовоспалительная терапия ускоряет рассасывание инфильтрата. Нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, вольтарен) назначается по 50 мг (2 табл.) 3 раза в день после еды в течение 5-10 дней, затем по 25 мг (1 табл.) 3 раза в день, 5-10 дней (Л.А. Навинская).

Сохраняют значение рекомендации Н.С. Молчанова о необходимости назначения больным пневмонией **противокашлевых препаратов** (при надсадном сухом кашле). Предпочтительны препараты, купирующие кашель, но не высушивающие мокроту. Это либексин, глаувент, балтикс, пакселадин (1 табл./капе. 2-3 раза в день). Для улучшения отделения мокроты показаны муколитики и отхаркивающие средства (бромгексин, ацетилцистеин и др.).

Физиотерапевтические методы. В остром периоде - УВЧ, гелийнеоновый лазер на очаг воспаления. В период стабилизации - микроволновая терапия, амплипульс, переменное магнитное поле, электрофорез с солями кальция, цинка. Все электропроцедуры противопоказаны при гипотонии, мастопатии. В период рассасывания - озокерит, парафин, кварц.

Гомеопатические методы. Схема Жуссе: в остром периоде - Aconitum D3 по 15-20 кап. на полстакана воды, пить чайными ложками через 10-15 мин. При появлении пота Belladonna D3 в чередовании с аконитом по 7 кап. Одышка купируется Veratrum viride 3 по 6-8 кап. через 30 мин или Naja 6 по 8 кап. 3-4 раза в день, или Crataegus D2 по 15-25 кап. 3-4 раза в день. После снижения температуры - Иреса-

cuanha 6, Brionia 6 (чередуя) по 5-7 кап., через 1,5-2 ч. В стадии рассасывания - Arseicum 6, Arsenicum jodatim 3, 6, Sulfur 6, Hepar sulfur 3, 6.

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: Вгусaconeel по 1 табл. через 15 мин в течение 2 ч, затем по 1 табл. через 6-8 ч. Симптоматическая терапия: Aconitum-Номассорд при наличии признаков вирусной инфекции респираторного тракта по 10 кап. через каждые 15 мин, затем по 10 кап. 3 раза в день или содержимое одной ампулы ежедневно парентерально, затем 1-3 раза в нед. При выраженной слабости, низкой массе тела - Aletris-Heel по 1 табл. под язык 3 раза в день. Иммунодефицит корректируется Echinacea compositum forte S внутривенно по схеме: 1-й день - половина содержимого ампулы, 2-3-й день - содержимое ампулы, 4-5-й день - двух ампул; в течение 2-й нед. - 3 инъекции содержимого одной ампулы через день, с 3-й по 7-ю нед. - 1 инъекция в неделю. Затяжное течение пневмонии, рецидивы пневмонии, дыхательная недостаточность - показания к Ubichionon compositum Ampullen 3, 2, внутримышечно или подкожно (1 раз в нед.) - содержимое одной ампулы (2,2 мл).

Методы фитотерапии. Хорошим отхаркивающим действием обладает сбор: корня алтея 20 г, листьев мать-и-мачехи 20 г, душицы 10 г - по 1 ст. л. на стакан кипятка; принимать по 1-2 ст. л. через 2-3 ч. Можно использовать другую пропись: настой корня истода 20,0-200,0, аммония анисового 3 г, натрий бикарбонат 2 г - по 1 ст. л. 6 раз в день за час до еды. Анаболическим действием обладают настои синюхи, сушеницы болотной.

Тактика врача при пневмонии, трудно поддающейся лечению

Следует задать себе последовательно десять вопросов Е. Tsou:

- нет ли у пациента нераспознанной «анатомической» пневмонии (точнее, нет ли ошибочной трактовки болезни как бактериальной пневмонии у пациента с пневмонией при раке бронхов, бронхоэктазах и др.);
- не нарушен ли у пациента иммунитет и фагоцитоз;
- не вызвана ли пневмония агентами, нечувствительными к примененным антибиотикам (вирусы, риккетсии, грибы, паразиты, микобактерии туберкулеза);
- правильно ли подобраны антибиотики (дозы, режим назначения);
- нет ли устойчивости микрофлоры к назначенным антибиотикам;
- нет ли необходимости пролонгировать лечение антибиотиками и увеличить дозы;
- нет ли суперинфекции (граммотрицательная микрофлора и др.);
- нет ли нераспознанного очага инфекции (пищеводно-бронхиальный свищ, абсцесс ягодицы и др.);

- не вызвана ли пневмония необычной микрофлорой (Q-лихорадка, сибирская язва, пситтакоз, мелиоидоз, парагонимоз);
- не вызвана ли болезнь немикробными причинами (инфаркт легкого, жировая эмболия, эозинофильный инфильтрат, системная красная волчанка, болезнь Гудпасчера, легочный протеиноз, альвеолярно-клеточный рак).

Реабилитационная терапия

Реконвалесценты наблюдаются в течение 6 мес, осматриваются за это время дважды. При необходимости делаются клинический анализ крови, флюорография, пикфлуометрия. Даются рекомендации по режиму труда и отдыха, рациональному питанию. Целесообразен прием поливитаминов, элеутерококка, настойки жень-шеня циклами по 15-20 дней. При возможности - санаторий-профилакторий, курорты Южного берега Крыма.

Изменение жизненных стереотипов и закаливание организма.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.**

Критерии восстановления трудоспособности. Стойкая ликвидация клинических симптомов: исчезновение кашля, мокроты, одышки, нормализация температуры в течение 10-14 дней, нормализация аускультативной картины; ликвидация признаков интоксикации; нормализация показателей крови, стойкая тенденция к замедлению СОЭ; рентгенологически - исчезновение инфильтрации легочной ткани при контрольном исследовании.

- **Средние сроки временной нетрудоспособности.** При легком течении болезни минимальный срок стационарирования - 15 дней, а общие трудовые потери, включающие период реконвалесценции - 21-22 дня. Пневмония средней тяжести требует стационарирования на 21-22 дня, общие трудовые потери - около 28 дней. При тяжелом течении болезни средние сроки стационарирования - 35-50 дней, общие трудовые потери - до 60-65 дней.

- **Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются больные, перенесшие тяжелую пневмонию с деструкцией легких, плевритом, эмпиемой плевры, пневмотораксом с выраженной дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью.

Плевриты (шифр J 90)

Определение. Плеврит - клинико-морфологический синдром, характеризующийся воспалением листков плевры с образованием на их поверхности фибрина (сухой плеврит) или скоплением в полости плевры жидкости (экссудативный плеврит).

Статистика. По данным Р.У. Лайта (1996), на население около 370 млн. человек в США ежегодно регистрируется 1 млн. больных с плевральным выпотом. Статистических разработок по распространенности плевральных экссудаций в России нет. По материалам Г.А. Трубникова (1997), среди больных с впервые выявленным туберкулезом экссудативный плеврит находят у 6-8% больных, а при рецидивах легочного туберкулеза - у 0,8-3,1% больных.

Этиология. Инфекционные плевриты: специфические (туберкулезные); неспецифические (бактериальные стрептококковые, стафилококковые); грибковые; вирусные; гнойные (эмпиема плевры). Неинфекционные плевриты: канцероматоз плевры метастатический, мезотелиома плевры; диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит); ревматизм; панкреатит, травма и др.

По частоте этиологические факторы плевральных экссудаций распределяются так:

- опухоли метастатические, мезотелиома плевры;
- туберкулез;
- бактериальные инфекции (пневмония и др.);
- диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка и др.), ревматическая лихорадка;
- панкреатит;
- поддиафрагмальный и внутрипеченочный абсцесс;
- постинфарктный синдром;

- постперикардэктомический синдром;
- травма грудной клетки;
- тромбоэмболия легочной артерии.

Патогенез. Патологическая анатомия. У здорового человека в полости плевры всегда имеется небольшое количество жидкости. Физиологическая трансудация (около 100 мл/ч) компенсируется абсорбцией, возможности которой ограничиваются 300 мл/ч. Если трансудация или экссудация превышают эту величину, начинается накопление выпота в полости плевры.

Трансудат образуется вследствие повышения гидростатического давления в плевральных капиллярах при сердечной недостаточности, снижения онкотического давления кровяной плазмы (гипопротеинемия) у больных с нефротическим синдромом.

Экссудация обусловлена повышением капиллярной проницаемости, нарушением оттока лимфы. При туберкулезном плеврите в биоптатах плевры у большинства больных находят гранулемы с клетками Лангханса, казеоз, фиброз. Экссудативный плеврит при раке в большинстве случаев (до 80%) обусловлен метастазами рака легкого с узелковым характером роста, геморрагическим экссудатом. При мезотелиоме плевры в выпоте много мезотелиальных клеток. Инфаркт легкого при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии - вторая после рака причина геморрагического плеврита. Пара- и метапневмонический плеврит - следствие перехода воспаления «по соприкосновению» с паренхимы легких на плевру с возможным участием аллергического или парааллергического механизма. Накапливающийся экссудат, как правило, стерилен. Эмпиема обычно формируется при прорыве в плевру легочного абсцесса.

Клиника. Сухой *плеврит* характеризуется болью в грудной клетке на стороне поражения при дыхании с возможной иррадиацией в плечо, шею, живот; сухим кашлем, усиливающим боль; усилением боли при наклоне в «здоровую» сторону. Физикальные данные: пораженная половина грудной клетки отстаёт при дыхании, перкуторный тон не изменен, выслушивается шум трения плевры. Рентгенологически определяется высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения и его отставание при дыхании.

Эксудативный плеврит. Жалобы на давящие, тянущие боли в боку, иногда усиливающиеся на вдохе, сухой кашель, одышку смешанного типа. Физикальный синдром: наличие свободной жидкости в полости плевры, по М.В. Черноруцкому, включает в себя выбухание грудной клетки на стороне поражения, перкуторную тупость, ослабленное везикулярное дыхание или его отсутствие, ослабление бронхофонии и голосового дрожания. Перечисленные симптомы появляются при объеме жидкости в полости плевры не менее 500 мл. При массивных плевральных выпотах верхняя граница экссудата, по данным перкуссии, косая (линия Эллис-Дамуазо), над ней определяется тимпанит (за счет компрессионного ателектаза - симптом Шкоды), здесь нередко выслушивается шум трения плевры. Подвижность нижнего края легкого на стороне поражения ограничена.

Лучевая диагностика. На рентгенограммах (как минимум в двух проекциях!) - гомогенная тень с косякой верхней границей. Фиксированное или смещенное в сторону выпота средостение настораживает в плане поиска рака легкого (гиповентиляция ателектаза). Если задний реберно-диафрагмальный синус не затемнен, а затемнение определяется над диафрагмой, принято говорить о базальном плеврите. Осумковывание жидкости наступает чаще при пневмонии, пара- и метапневмоническом плеврите. Скопление жидкости обычно происходит в междолевых щелях, что хорошо выявляется в боковых проекциях.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) определяются наличие и объем плевральной экссудации, ее экзогенность, существенно различающуюся при серозном и гнойном экссудате. УЗИ помогает диагностировать базальные, междолевые, осумкованные, плащевидные выпоты (Е.И. Шмелев).

Для дифференциации рака легкого, инфильтрата, междолевого плеврита, абсцесса легкого, пиопневмоторакса используются также зонограммы, томограммы, а в наиболее сложных случаях - компьютерная томография.

Плевральная пункция (диагностический торакцентез). Диагностическая пункция возможна при толщине слоя жидкости, по данным рентгеновского метода, более 1 см. Прозрачный выпот может оказаться транс- или экссудатом. Мутная жидкость или гной - признак эмпиемы плевры, а если запах жидкости неприятный, можно думать об анаэробной при-

роде воспаления. Геморрагический характер экссудата заставляет врача последовательно исключить онкологическую патологию, туберкулез плевры, тромбоэмболию легочной артерии, травму грудной клетки. Хилезный характер экссудата - предмет клинической казуистики, свидетельство разрыва грудного протока. Когда плевральная жидкость прозрачна, первоначально надо решить вопрос, каков ее генез - воспалительный (экссудат) или невоспалительный (трансудат). По общепринятым критериям (см. табл. 11) считается, что относительная плотность экссудата выше 1,018, белка в нем содержится больше 30 г/л, проба Ривальта положительная. Эти критерии не всегда информативны, поскольку жидкость со свойствами трансудата (относительная плотность ниже 1,015, белка меньше 20 г/л, проба Ривальта отрицательная) может оказаться экссудатом. С-реактивный белок, активность лактатдегидрогеназы более 200 МЕ/л, содержание холестерина более 6 мг/л, содержание глюкозы менее 3,3 ммоль/л - более достоверные опорные пункты для трактовки плеврального выпота как экссудата.

Таблица 11.
Отличия плевральных выпотов
(Е.И. Шмелев, 1998).

Показатель	Трансудат	Экссудат
Плотность	Менее 1,015	Более 1,018
Белок	Менее 20,0 г/л	30,0 г/л и более
Белок в/с	Менее 0,5	Более 0,5
ЛДГ выпота	Менее 1,6 ммоль/л/ч	Более 1,6 ммоль/л/ч
ЛДГ в/с	Менее 0,6	Более 0,6
Холестерин в/с	Менее 0,3	Более 0,3
Холестераза в/с	Менее 0,6	Более 0,6

Примечание.

В/с - соотношение показателей выпот/сыворотка

Дополнительные критерии, позволяющие трактовать плевральный выпот как экссудат:

- отношение содержания белка в плевральной жидкости к его содержанию в сыворотке крови более 0,5;
- отношение ЛДГ в плевральной жидкости к ее уровню в сыворотке крови выше 0,6;
- активность ЛДГ в плевральной жидкости превышает 2/3 величины верхней границы нормы ЛДГ в кровяной сыворотке.

Определение pH плевральной жидкости суживает диагностический поиск. При pH < 7,3 возможны эмпиемы плевры, злокачественные опухоли, диффузные болезни соединительной ткани, разрыв пищевода.

Цитологическая характеристика плевральной жидкости. Геморрагический экссудат содержит большое количество эритроцитов при количественной оценке не менее $5-10 \times 10^9$ /л. Примесь крови в плевральной жидкости может быть обусловлена трав-

матизацией при торакоцентезе. Если это так, то жидкость свертывается в течение нескольких минут. Геморрагическая жидкость плеврального происхождения не свертывается в течение многих часов! Наиболее частая причина геморрагического выпота - опухоль легкого (до 70-80% случаев). Если выпот геморрагический и имеет характеристики транссудата, следует думать о тромбоэмболии легочной артерии. Серозный экссудат. Общее количество лейкоцитов более $10 \times 10^9/\text{л}$ (в транссудате менее $10 \times 10^9/\text{л}$). Если количество нейтрофилов превышает 75%, вероятно бактериальная инфекция, при преобладании лимфоцитов (более 50%) - туберкулез, диффузные болезни соединительной ткани, лимфома. Если количество эозинофилов превышает $10 \times 10^7/\text{л}$, туберкулезная природа процесса маловероятна, плеврит

чаще оказывается грибковым или паразитарным. Гнойный экссудат. Большое количество детрита, разрушенных клеток, полиморфно-ядерных нейтрофилов.

Детальное цитологическое исследование при подозрении на злокачественное новообразование позволяет найти бластные клетки в 50-75% случаев. Ложноотрицательные результаты обусловлены длительным существованием хронического воспаления, приводящего к изменениям морфологии опухолевых клеток в экссудате.

Обнаружение ЛЕ-клеток в центрифугате - веское доказательство наличия у пациента системной красной волчанки. Находка ревматоидного фактора менее специфична, возможна при большом спектре диффузных болезней соединительной ткани.

Таблица 12.

Основные отличительные черты воспалительных, опухолевых и застойных выпотов (Е.И. Шмелев).

Методы обследования	Воспаление	Опухоли	Застой
Клинические	Эпидемиологические признаки Острое начало Интоксикация	Факторы риска Постепенное начало	Основное заболевание, ведущее к застою Постепенное начало Факторы риска ТЭЛА*
Лучевые	Визуализация выпота Обнаружение дополнительных тканей (легкие, средостение)		
Исследование плеврального содержимого	Экссудат Антигены, антитела Нейтрофилы Лимфоциты Эозинофилы Бактерии, грибы, простейшие	Экссудат геморрагический Опухолевые маркеры Клетки опухоли	Транссудат Лимфоциты Эритроциты (при ТЭЛА*)
Торакоскопия	Визуализация листков плевры Выбор места биопсии		
Биопсия плевры	Воспаление Фиброз	Опухоль	

*ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии

Таблица 13.

Эпидемиологический анализ инфекционных плевритов (бактериальные, грибковые, вирусные, микоплазменные, риккетсиозные) (Е.И. Шмелев).

Туберкулез	Пневмонии	Микозы
Туберкулезный плеврит Аллергический плеврит Перифокальный плеврит Туберкулез плевры	Зависимость клиники от возбудителя	Клинические признаки иммунодефицита Свищи грудной клетки (актиномикоз)
Рентгенологически - "туберкулезный архив"	Нет "туберкулезного архива"	Лимфаденопатия Очаговые поражения легких
В экссудате - антигены, антитела, микобактерии	Бактериологическая верификация 4-90% Серодиагностика - антигены и антитела	В экссудате: лимфоциты, эозинофилы, флора, антитела
Биоптат плевры Казеозный некроз Микобактерии туберкулеза, L-формы		В биоптатах плевры грибы
Биологическая проба - заражение		

Пункционная биопсия показана при подозрении на рак и туберкулез плевры. В последнем случае обязательен посев биоптата на элективные среды с целью выявления роста микобактерий туберкулеза. Биопсия противопоказана при геморрагических диатезах, когда число тромбоцитов менее $ЮхЮ^3/Ул$, удлинены время свертывания крови и длительность кровотечения, протромбиновый индекс меньше 50%. Гистологическое исследование биоптатов уточняет диагнозы метастатического и туберкулезного плевритов. Если пункционная биопсия не информативна, используется торакоскопия с прицельной биопсией, морфологическим и бактериологическим исследованием биоптатов.

Дифференциацию плевритов облегчит пользование таблицами 12 и 13.

Типичные клинические ситуации

Идентифицирован транссудат. Наиболее частая причина: сердечная недостаточность. Более редкие причины: нефротический синдром, цирроз печени, гипотиреоз, тромбоэмболия легочной артерии.

Диагноз уточняется с учетом клиники болезни, необходимых и достаточных методов дополнительных исследований.

Идентифицирован экссудат. Возможные причины:

- новообразования плевры (первичные и метастатические), гемобластозы;
- туберкулез, бактериальные, грибковые, паразитарные инфекции;
- диффузные болезни соединительной ткани;
- панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс.

На другие причины приходится 2-3% плевральных экссудаций. Это синдром Мэйгса (при опухолях яичников), лекарственная болезнь, травма грудной клетки с гемотораксом, уремия, асбестоз, хилоторакс. Далее суммированы критерии дифференциации плевритов.

Раковый плеврит. Серозно-геморрагический или геморрагический характер экссудата. «Неисчерпаемость» экссудата после повторных пункций. Клинико-рентгенологические, бронхографические, ультразвуковые, компьютерные томографические симптомы первичной опухоли (бронхогенный рак легкого, рак желудка, рак матки, рак яичников, рак молоч-

ной железы, меланома, саркома мягких тканей, костей).

Положительные результаты цитологического исследования центрифугата выпотной жидкости, биоптатов.

При раковых плевритах в плевральной жидкости выявляется высокая активность α -амилазы, 4-й и 5-й фракций лактатдегидрогеназы, при раке яичника - плацентарной щелочной фосфатазы. Характерен высокий уровень раковоэмбрионального антигена (РЭА): при раке - $50-60 \text{ нгхмг}^{-1}$, при доброкачественном характере плеврита - $4-5 \text{ нгхмг}^{-1}$.

Туберкулезный плеврит. Относительные критерии: молодой возраст, контакт с больными активным туберкулезом в семье, неблагоприятные социальные факторы. Лимфоцитоз в экссудате. Достоверными критериями туберкулезного плеврита считаются обнаружение микобактерий туберкулеза в экссудате, наличие активного туберкулеза легких и внутригрудных лимфатических узлов, туберкулезных гранул в биоптате плевры.

При туберкулезных плевритах определяется повышенный уровень антител к микобактериям туберкулеза в плевральной жидкости и в крови, высокая активность аденозиндезаминазы (до 90 МЕ) в плевральной жидкости (при злокачественных новообразованиях и нетуберкулезных плевритах 20-30 МЕ).

Пара- и метапневмонический плеврит. Плевральная экссудация в период разгара или в период рассасывания пневмонии. Быстрое обратное развитие болезни под влиянием противовоспалительных препаратов.

Эмпиема плевры. В анамнезе хирургическое вмешательство на органах грудной клетки, травма грудной клетки, пневмоторакс. Ознобы, высокая лихорадка, сильное потоотделение, слабость. В крови лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг. В экссудате много лейкоцитов (более $10 \times 10^9/л$), высокий процент нейтрофилов (более 80%), снижение глюкозы. При бактериоскопии мазка, окрашенного по Граму, - стафилококки или стрептококки. Положительные результаты посева центрифугата на бактериологические среды.

Ведущие клинические критерии паразитарных плевритов суммированы в таблице 14.

Плеврит при диффузных болезнях соединительной ткани. Диагностические критерии системной красной волчанки, ревматоидного артрита. Нель-

Таблица 14.

Признаки паразитарных плевритов (Е.И. Шмелев).

Амебиаз	Эхинококкоз	Парагонимоз
Амебиозный абсцесс печени	Прорыв кисты в плевральную полость	Сухой, мигрирующий рецидивирующий плеврит
Прорыв через диафрагму	Эмпиемы плевры	Очаговые изменения в легких
Резкая боль, одышка	Образование свищей	Эозинофилия
Плевральное содержимое - "шоколадный сироп"	Обнаружение в материалах сколексов с крючьями	Положительные серологические пробы
Нейтрофилы	Положительные серологические пробы	Обнаружение яиц
Частицы гепатоцитов		

зя забывать о возможном сочетании диффузной болезни соединительной ткани с плевритом иной этиологии (туберкулезной, парапневмонической)!

Панкреатогенный плеврит. Серозный или серозно-геморрагический плевральный экссудат при остром панкреатите или обострении хронического. Высокая активность α -амилазы в плевральном экссудате.

Постинфарктный синдром. Плевральная экссудация в сочетании с перикардитом, пневмонитом на 3-4 нед. инфаркта миокарда.

Классификация. По этиологии: плевриты инфекционные специфические (туберкулезные) и неспецифические (бактериальные, грибковые, вирусные); плевриты гнойные (эмпиема плевры); плевриты неинфекционные при раке, диффузных болезнях соединительной ткани, панкреатите, травме и др.

По течению: острые, подострые, рецидивирующие.

По тяжести: тяжелые, средней тяжести, легкие.

По функциональному признаку: состояние аппарата дыхания и кровообращения.

При наличии данных торакоцентеза - характер экссудата (серозный, геморрагический, гнойный).

В диагностической формуле необходимо отразить тип отношения пациента к заболеванию (психологический диагноз общепрактикующего врача). Для определения объема вмешательства и его стоимостных характеристик уточняется социальный диагноз пациента. Последний в диагностическую формулу не выносится.

Примеры диагностических формулировок

- Неспецифический бактериальный постпневмонический серозный экссудативный плеврит, правосторонний, средней тяжести, ДН 1 ст.

- Основное заболевание. Рак легкого (по классификации), экссудативный левосторонний геморрагический плеврит, рецидивирующий, тяжелое течение, ДН 2 ст.

Психологический и социальный статус устанавливаются по общим принципам.

Ведение больных

Цель лечения: полное излечение пациента при инфекционных специфических и неспецифических плевритах, плевритах вследствие травм, при панкреатитах, тромбозах легочной артерии, синдроме Дресслера. В остальных случаях - достижение ремиссии, симптоматического улучшения.

Задачи:

- этиотропная терапия;
- патогенетическая терапия;
- симптоматическая терапия.

Организация лечения. Экстренная госпитализация в стационар, имеющий блок или отделение интенсивной терапии и реанимации, показана пациентам с экссудативным тотальным или субтотальным плевритом, экссудативным плевритом при наличии тяжелой патологии сердца с сердечной недостаточностью.

Плановая госпитализация показана при экссудативном плеврите туберкулезной этиологии (в стационарные отделения противотуберкулезных диспансеров). Решение принимается после консультации фтизиатра. Вопрос о госпитализации пациентов с пара- и метапневмоническим плевритом решается индивидуально в контексте клиники болезни в целом. При необходимости пациенты госпитализируются в терапевтические отделения. Решение о госпитализации больных с паранеопластическими плевритами и плевральными экссудатами при диффузных болезнях соединительной ткани принимается при консультации специалиста по профилю заболевания.

Медикаментозная терапия

При плеврите туберкулезной этиологии в течение 8-12 мес. проводится этиотропная терапия. Назначаются стрептомицин 1 г/сут, изониазид 10 мг/кг/сут, этамбутол 25 мг/кг/сут. Стрептомицин назначается на срок не менее 3 мес. Необходимы повторные плевральные пункции. Глюконат или хлорид кальция вводится в вену капельно в дозе 200-300 мл 1% раствора, всего 10-12 вливаний. При болевом синдроме показано назначение нестероидных противовоспалительных препаратов, ацетилсалициловой кислоты.

При пара- и метапневмонических плевритах назначаются антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, препараты кальция. Повторные плевральные пункции. Методы физиотерапии. При сухих плевритах - облучение лампой соллюкс, лампой Минина, электросветовая ванна, банки. Ультрафиолетовое облучение в слабозеркальных дозах. При экссудативных плевритах в стадии рассасывания - электрическое поле УВЧ в олиго- и атермических дозах, микроволновая терапия, электрофорез с солями кальция, парафиновые аппликации. Для уменьшения образования спаек электрофорез с солями йода, чередуя его с грязевыми или парафиновыми аппликациями.

При опухолевых плевритах лечение основного заболевания, введение цитостатиков в плевральную полость, симптоматическое лечение. Повторные плевральные пункции.

Гомеопатические методы. При высокой температуре, ознобах назначаются Aconitum D3, 3 по 20 кап. на полстакана воды, мелкими глотками. Ознобы, пот - показание к Veratrum viride D3, 3 по той же методике. Плевродиния купируется Brionia D3, 3 по 5-7 кап. через 2 ч и мазью Brionia. Серозный экс-

судат - показание к Cantharis 3, 6, 12, геморрагический после травмы - к Arnica montana ДЗ, 3 и Millefolium Д2, ДЗ, геморрагический раковый - к Phospor 6. Туберкулезный плеврит со слабостью, плохим аппетитом требует дополнительного назначения Avena sativa ДЗ по 20 кап. 2-3 раза в день.

После активной терапии, когда на пораженной стороне остаются давящие боли, затрудняющие дыхание, показан Abrotanum.

Гомеотоксикологические методы. Базисная терапия: Apis-Номасскорд парентерально по 1,1 мл ежедневно, затем 1-3 раза в неделю при экссудативном плеврите, Ranunculus-Номасскорд - при сухом плеврите. Симптоматическая терапия: Lymphomyosot в каплях или парентерально, ступенчатая аутогемотерапия.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.**

Критерии восстановления трудоспособности. Рассасывание плеврального экссудата, ликвидация дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. Средние сроки временной нетрудоспособности определяются основным заболеванием, в рамках которого развилась плевральная экссудация.

- **Медико-социальная экспертиза.** Показания для направления на МСЭК определяются характером основного заболевания с учетом исходов плеврита (шварты) и выраженностью дыхательной недостаточности (2 ст. и выше).

- **Вопросы военно-медицинской экспертизы,** предварительных и профилактических медицинских осмотров определяются характером основного заболевания.

Хронический бронхит (шифр J 41, J 44)

Определение. Хронический бронхит - диффузное, прогрессирующее неаллергическое воспалительное поражение бронхиального дерева, связанное с длительным раздражением воздухоносных путей вредными агентами, как правило, характеризующееся перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки, а также склеротическими изменениями в более глубоких слоях бронхиальной стенки и перибронхиальной ткани, сопровождающееся гиперсекрецией слизи, нарушением очистительной и защитной функции бронхов, проявляющееся постоянным или периодически возникающим кашлем с мокротой на протяжении не менее трех месяцев в году в течение двух и более лет, ведущее к стойким обструктивным нарушениям вентиляции и формированию легочного сердца.

Статистика. В США зарегистрировано около 15 млн. больных хроническим бронхитом. По данным различных статистик, около 10% популяции страдают от кашля с выделением мокроты, одышки. Большинство пациентов - мужчины старше 40 лет.

Хронический бронхит - вторая причина летальных исходов после ишемической болезни сердца.

Этиология. Факторы риска. *Внешние (средовые) этиологические факторы:* курение активное и пассивное, поллютанты воздуха улиц (диоксид серы, диоксид азота, озон, черный дым), поллютанты жилища (линолеум, древесностружечные и древесноволокнистые плиты, масляные батареи, бытовые агрегаты и др.).

Установлено, что в воздушную среду жилища из строительных и отделочных материалов выделяются формальдегид, фенол, стирол, бензол, ацетон, этилацетат, этилбензол, гексанааль, пропилбензол, хром, никель, кобальт.

Профессиональные факторы риска: шахтеры, сталевары, строители, ткачи, шоферы, бульдозеристы, трактористы, рабочие химических производств.

Внутренние (эндогенные) факторы: мужской пол, пожилой возраст, врожденная недостаточность α -1-антитрипсина, персистенция цитомегаловирус-

Таблица 15.

Факторы риска хронического обструктивного бронхита
(А.Г. Чучалин с соавт., 1996).

Вероятность	Факторы внешней среды	Внутренние факторы
Установленная	Курение, повышенный уровень пыли и газов в воздухе, связанный с проф. вредностями (кадмий, кремний)	Дефицит α -1-антитрипсина
Высокая	Неблагополучное состояние окружающей среды (SO_2), низкое социально-экономическое положение, потребление алкоголя, пассивное курение	Семейный характер заболевания, низкий вес при рождении
Возможная	Аденовирусная инфекция, дефицит вит. С	Генетическая предрасположенность (группа крови А, отсутствие Ig А)

ной инфекции, алкоголизм, нарко- и токсикомании, гиперреактивность дыхательных путей.

Хронический бронхит намного чаще развивается у детей, родившихся от курящих матерей и проживающих в семьях, где один или оба родителя курят.

Факторы, вызывающие обострение хронического бронхита: вирусная респираторная инфекция, бактериальная инфекция (*Str. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и др.).

Патогенез. Патологическая анатомия. Поллютанты и табачный дым, действуя как чужеродные агенты, инициируют реакцию макрофагов и нейтрофилов. Указанные клеточные элементы активизируют эластазу, систему оксидантов. Следствием этого является разрушение коллагена и эластина межклеточной ткани легких. Продукты деградации коллагена и эластина - низкомолекулярные белки - вновь инициируют реакцию макрофагов и нейтрофилов. Так запускается «порочный круг», делающий хронический бронхит прогрессирующим страданием.

Морфологическим маркером курения является апоптоз клеток, которые становятся дегенеративными, с уменьшенным объемом, пузырчатыми мембранными структурами, резко повышенной оптической плотностью сарколеммы; хроматин сконцентрирован по периферии ядра.

Морфологические изменения в бронхах условно делят на *обратимые и необратимые*.

К *обратимым* изменениям относят гипертрофию бронхиальных желез слизистой оболочки бронхов с гиперплазией бокаловидных клеток, гиперсекрецией слизи, отеком и воспалительной инфильтрацией слизистого и подслизистого слоев (эндоbronхит, мезобронхит). Морфометрический индекс Рейда (отношение толщины бронхиальных желез к толщине всей стенки бронха) становится больше 0,5. Мышцы бронхов спазмируются и гипертрофируются (следствие длительно существующего кашля). Хрящи бронхов атрофируются. Это причина экспираторного коллапса бронхов. Во многих случаях слизистая бронхов пигментирована.

Необратимый компонент болезни в значительной степени обусловлен распространением воспалительного процесса «по соприкосновению» на наружную оболочку бронха (перибронхит), исходом которого является перибронхический пневмосклероз. Перибронхический пневмосклероз обычно развивается параллельно с легочной эмфиземой. По А.Г. Чучалину, развитие эмфиземы легких ведет к редукции сосудистой сети в участках паренхимы легких, не способных к газообмену; кровотоку «уходит» в интактные отделы легких; это причина грубых вентиляционно-перфузионных нарушений, гипоксемии, гиперкапнии. На первых этапах компенсация достигается усиленной работой дыхательной мускулатуры. При ее усталости наступает декомпенсация, что проявляется клиникой дыхательной недостаточности.

Генез хронического легочного сердца. Пусковой момент - обструкция малых бронхов, в результа-

те которой увеличивается остаточный объем воздуха в альвеолах, в них снижается парциальное давление кислорода. Гипоксия «запускает» рефлекс Эйлера-Лилиестрэнда - артериолоспазм в малом круге кровообращения. Повышение нагрузки сопротивлением - причина гиперфункции, гипертрофии, дистрофии, дилатации и декомпенсации правых отделов сердца у больных хроническим обструктивным бронхитом.

Клиника, диагностика. Хронический необструктивный (проксимальный) бронхит характеризуется жалобами на кашель с выделением слизисто-гнойной при обострении и слизистой в период ремиссии мокроты. Дыхание жесткое, выслушиваются сухие жужжащие (басовые) хрипы.

Хронический обструктивный (дистальный) бронхит протекает с двумя основными жалобами: одышкой при ходьбе и физической нагрузке и кашлем с выделением слизисто-гнойной при обострении и слизистой в период ремиссии мокротой. При глубоком (!) дыхании выявляются свистящие хрипы. Чем тяжелее болезнь, тем менее интенсивны хрипы: их интенсивность коррелирует со значением $ОФВ_1 > 2,0$ л, хрипы плохо выявляются при $ОФВ_1 = 1,0$ л, они вовсе не слышны при $ОФВ_1 < 0,5$ л.

Результаты дополнительных исследований

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД). Возможности метода: уточнение диагноза хронического обструктивного бронхита, оценка тяжести болезни, темпов прогрессирования. Обструкция бронхов документируется уменьшением отношения объема форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$) к жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ). $ОФВ_1$ сравнивается с должными величинами. Прогрессирование болезни доказывается уменьшением показателя $ОФВ_1$ более чем на 50 мл в год.

Функциональные медикаментозные пробы. Их разрешающая способность - в детализации холинергического компонента бронхоконстрикции (проба с М-холинолитиками), ее адренергического компонента (проба с β_2 -агонистами), в прогнозе эффективности использования препаратов той и другой группы и комбинированных средств типа беродуала. Проба оценивается как положительная при увеличении $ОФВ_1$ на 15% и более.

Рентгенологические методы. Хронический бронхит находится вне пределов рентгеновского метода. При обострении бронхита флюорограммы и рентгенограммы позволяют исключить пневмонию, рак легкого, туберкулез и др. Обнаружение повышенной прозрачности легочных полей, низкого стояния купола диафрагмы, ограничения ее подвижности - признаки эмфиземы легких.

Цитологическое исследование мокроты необходимо для идентификации типа воспаления, мор-

фологических изменений в бронхах. На ночь пациент должен почистить зубы, утром дважды прополоскать рот кипяченой водой. Мокрота выделяется кашлевым толчком в стерильную баночку. Мазки окрашиваются краской Романовского-Гимзы. При катаральном бронхите обнаруживается много дистрофизированных клеток эпителия бронхов, единичные полиморфно-ядерные нейтрофилы. При гнойном бронхите соотношение клеток эпителия и полиморфно-ядерных нейтрофилов обратное. При гипертрофическом бронхите видны в большом количестве гипертрофированные эпителиальные клетки с крупным ядром, группы и скопления клеток - «чакоколы» и псевдожелезы; при атрофическом бронхите - пласты метаплазированного эпителия, фибрин; при фибринозном - много фибрина, «слепки» бронхиол, кристаллы Шарко-Лейдена.

Микробиологическое исследование мокроты, определение чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам необходимо при гнойном бронхите с частыми рецидивами, отсутствии ожидаемого эффекта от адекватной антибиотикотерапии.

Иммунологические исследования целесообразны при частых рецидивах и непрерывно рецидивирующем течении хронического бронхита.

Бронхоскопическое исследование показано при необходимости проведения дифференциальной диагностики хронического обструктивного бронхита с другими заболеваниями (бронхоэктатической болезнью, раком, туберкулезом бронхов и др.).

Газовый состав крови надо исследовать пациентам с тяжелым течением болезни, выраженной дыхательной недостаточностью при необходимости решения вопроса о целесообразности длительной кислородной терапии.

Осложнения

Эмфизема легких типа В - облигатное осложнение (методологически точнее - исход) хронического обструктивного бронхита. С позиций морфологии причинами эмфиземы легких типа В являются, во-первых, распространение воспаления (панбронхит) на центр ацинуса с его деструкцией («центрацинарная эмфизема»); во-вторых, высокое внутриальвеолярное давление на выдохе (воздух «не успевает» выйти через узкие бронхиолы), приводящие к прогрессирующей атрофии межальвеолярных перегородок, деструкции капилляров, тканевой гипоксии.

Клинический облик такого пациента: кашляющий, синюшный, с диффузным цианозом и теплыми руками, бочкообразной грудной клеткой, широкими межреберьями, тупым эпигастральным углом, коробочным перкуторным тоном над легкими, ослабленным везикулярным дыханием. В тяжелых случаях «синюшный отечник» (последнее за счет декомпенсации легочного сердца) англоязычных авторов. Рентгенограммы легких: повышенная прозрачность легочных полей. ЭКГ: S-тип с глубокими S₁-S₂-S₃-

SaVF. Функция внешнего дыхания: вентилеметрические нарушения смешанного типа. Эмфизему легких типа В следует отличать от первичной эмфиземы легких типа А и старческой инволютивной эмфиземы.

Первичная эмфизема легких типа А обозначается как панацинарная деструктивная, поскольку в ее генезе ведущим является врожденный дефицит α -1-антитрипсина. Вследствие α -1-антитрипсиновой недостаточности, избыточной активности ферментов протеолиза, эластазы, протеаз, выделяемых альвеолярными макрофагами, происходит деструкция стромы легкого. Разрушение альвеолярных перегородок ведет к формированию тотальной эмфиземы легких. Гибель эластического каркаса альвеол - основной фактор повышения внутриальвеолярного давления на вдохе, коллапса альвеол на выдохе. Повышенное в результате эмфиземы внутригрудное давление ведет к экспираторному коллапсу бронхиол, вторичному, обусловленному плохой вентиляцией, нарушению диффузии газов.

Ведущий клинический симптом - «пыхтящее» дыхание с длинным выдохом через губы, сжатые и «вытянутые в трубку». Такой тип дыхания носит компенсаторно-приспособительный характер: больной моделирует дыхание с повышенным сопротивлением на выдохе, отсюда уменьшение экспираторного коллапса малых бронхов. Компенсация газообмена, отсутствие грубых изменений в газовом составе крови создают ситуацию, когда цианоза у пациента в течение длительного времени нет. **Клинический образ** больного с эмфиземой легких типа А - «розовый пыхтельщик» англоязычных авторов.

Старческая инволютивная эмфизема легких вызывается возрастной атрофией паренхимы легких. Ее клинические эквиваленты: одышка при ходьбе и физической нагрузке, рестриктивный тип нарушений внешнего дыхания у лиц пожилого и старческого возраста, не имеющих клинических критериев хронического бронхита.

Эмфизема легких типа В при хроническом бронхите приводит к дыхательной недостаточности. Недостаточность внешнего дыхания (дыхательная недостаточность - ДН) - неадекватность функций внешнего дыхания метаболическому запросу органов и тканей по обеспечению кислородом и выделению углекислого газа. Это состояние дыхания, при котором нормальный газовый состав крови не обеспечивается или обеспечивается напряжением работы дыхания, существенно отражающемся на общем состоянии пациента. При ДН система внешнего дыхания не способна превращать венозную кровь в артериальную.

Хроническая дыхательная недостаточность развивается так. При длительном действии повреждающего фактора (инфекция, поллютанты - при хроническом бронхите, аллергены - при бронхиальной астме) развивается активный воспалительный процесс в бронхиальном дереве, возникает мукоцилиарная не-

достаточность. Это приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений, диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, к появлению расстройства газообмена в виде гипоксемии. Наряду с этим, как в результате действия этиологического фактора, так и вследствие гипоксии происходит неконтролируемый выброс биологически активных веществ (серотонина, брадикина, гистамина, простагландинов), нарушение микроциркуляции. На начальных этапах заболевания благодаря включению компенсаторных механизмов (гипервентиляция, перераспределение микрокровотока) нарушения газового состава крови могут быть нивелированы. В дальнейшем, при ухудшении диффузии кислорода, нарушении процессов вентиляции, перфузии, тканевого дыхания, при появлении шунтирования крови имеет место общая гиповентиляция, которая вызывает значительное изменение механики дыхания, увеличение физиологически мертвого пространства, истощение и слабость дыхательной мускулатуры, угнетение дыхательного центра. Дыхательный центр поддерживается лишь гипоксемической стимуляцией, а повышенный уровень углекислоты не оказывает на него возбуждающего воздействия, возникают резкая гиперкапния, ацидоз, следствием которых является спазм сосудов малого круга кровообращения, гипертензия, развивается хроническое легочное сердце.

По Б.Е. Вотчалу, ДН по **происхождению** может быть центрогенной (при энцефалите, отравлении наркотиками и барбитуратами); нервно-мышечной (при полиомиелите, миастении, ботулизме, гипокалиемии); торако-диафрагмальной (при кифосколиозе, множественных переломах ребер, болезни Бехтерева); кардиогенной (при врожденных и приобретенных пороках сердца); легочной (при болезнях легких и бронхов); васкулярной (при первичной легочной гипертензии, рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии).

По темпам развития: молниеносная (минуты, секунды) - при повешении, утоплении, анафилактической форме астматического статуса; острая (часы, дни) - при пневмонии, плевральной экссудации, отравлении барбитуратами и наркотиками, тромбоэмболии легочной артерии, метаболической форме астматического статуса; подострая (недели) - при опущениях легких, рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии, миастении, полиомиелите; хроническая (месяцы, годы) - при бронхообструктивных заболеваниях, кифосколиозе, пневмофиброзе, массивных плевральных швартках.

По характеру нарушения вентиляции: обструктивная, рестриктивная, смешанная. По тяжести: 1-я степень - одышка при значительной физической нагрузке, ранее хорошо переносившейся; 2-я степень - одышка при минимальной физической нагрузке; 3-я степень - одышка в покое. Дополнительные данные: ЖЕЛ/ДЖЕЛ при рестриктивном типе ДН: 1 ст. - 80-70%; 2 ст. - 70-44%; 3 ст. - менее 44%. ООЛ¹ в процентах от ОЕЛ² при обструктивном типе ДН: 1 ст. - 25-

35%; 2 ст. - 35-45%; 3 ст. - более 45%. Резерв дыхания: 1 ст. - 85-75%, 2 ст. - 75-55%, 3 ст. - менее 55%.

Хроническое легочное сердце. Второе облигатное осложнение, точнее - исход, хронического обструктивного бронхита. По определению Комитета экспертов ВОЗ, это гипертрофия правого желудочка на почве заболеваний, нарушающих структуру или функцию легких, или и то и другое одновременно, за исключением случаев, когда изменения в легких сами являются результатом первичного поражения левых отделов сердца, врожденных пороков сердца и крупных сосудов.

По этиологии выделены три группы заболеваний, вызывающих легочное сердце:

- болезни, первично влияющие на прохождение воздуха в легких и альвеолах. Группа включает хронический обструктивный бронхит, бронхиальную астму, пневмокониозы, туберкулез легких и др.;
- болезни, поражающие грудную клетку (кифоз, кифосколиоз, массивные плевральные шварты, полиомиелиты и др.);
- болезни, поражающие легочные сосуды (первичная легочная гипертензия, узелковый периартериит, рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии).

Выше указывалось, что в патогенезе легочного сердца главным пусковым моментом является рефлекс Эйлера-Лиллестренда (генерализованная вазоконстрикция артериол малого круга, вызванная гипоксией альвеол). Следствие этого - повышение постнагрузки правого желудочка, его гипертрофия, дилатация и декомпенсация.

Согласно **клинической классификации** классика российской внутренней медицины академика Б.Е. Вотчала (см. табл. 16), выделены острое, подострое и хроническое легочное сердце.

Клинические критерии хронического компенсированного легочного сердца у пациента с верифицированным диагнозом хронического обструктивного бронхита: усиленный правожелудочковый толчок, эпигастральная пульсация, на ЭКГ - вертикальное положение оси сердца (синдром S_1R_{III}), высокий и широкий зубец Р во 2, 3 стандартных отведениях ($P_{pulmonale}$), глубокие зубцы $S_{V5,6}$, низкая амплитуда зубца $R_{V5,6}$, снижение интервала ST, чаще кососмещенное, в сочетании с отрицательными положениями зубцами Т во 2, 3 стандартных, aVF, $V_{1,2}$ отведениях. Признаков правожелудочковой сердечной недостаточности нет.

Признаки декомпенсации хронического легочного сердца: тахикардия; набухание шейных вен; увеличение печени, документированное методами пальпации, перкуссии, ультразвукового исследования; отеки голеней; в тяжелых случаях асцит.

¹ Остаточный объем легких.

² Остаточная емкость легких.

Классификация легочного сердца по Б.Е. Вотчалу.

Таблица 16.

Течение 1	Компенсация 2	Генез 3	Клиника 4
Острое легочное сердце (развитие в часах, днях)	Декомпенсированное	Преимущественно васкулярный Бронхолегочный	Тромбоземболия легочной артерии (тромб, эмболия жировая, газовая, опухолевая). Вентильный пневмоторакс, пневмомедиастинум. Приступ бронхиальной астмы. Распространенная пневмония со значительным цианозом.
Подострое легочное сердце (развитие в неделях, месяцах)	Компенсированное Декомпенсированное по правожелудочковому типу	Васкулярный Бронхолегочный Торакодиафрагмальный	Повторные мелкие тромбоземболии (тромбы, яйца паразитов, обломки эритроцитов при серповидноклеточной анемии). Повторные тяжелые приступы бронхиальной астмы. Раковый лимфангоит легких. Хроническая гиповентиляция центрального или периферического происхождения (ботулизм, полиомиелит, миастения).
Хроническое легочное сердце (годы)	Компенсированное Декомпенсированное по правожелудочковому типу	Васкулярный Бронхолегочный Торакодиафрагмальный	Первичная легочная гипертензия. Артерииты. Повторные эмболии. Резекция легкого. Обструктивные процессы в бронхах (бронхит, астма). Рестриктивные процессы - фиброзы и гранулематозы. Поликистоз легких. Поражение позвоночника и грудной клетки с ее деформацией. Плевральные шварты. Ожирение (синдром Пиквика).

• **Синдром недостаточности питания** хорошо известен практикующим врачам: многие пациенты с хроническим бронхитом теряют массу тела за счет подкожной жировой клетчатки и мышц. Ослабление «мышечного корсета» грудной клетки и диафрагмы - важный фактор прогрессирования дыхательной недостаточности.

• **Нарушения сна** обусловлены эпизодами апноэ продолжительностью более 10 секунд. Сон становится неполноценным за счет нарушения его

структуры, что ведет к резкому снижению качества жизни пациента (схема 2).

Во сне такие пациенты могут храпеть, «лягаться», скрежетать зубами, разговаривать. Утром нет чувства бодрости, постоянное ощущение усталости ведет к резкому снижению работоспособности, сонливости. Характерна псевдоневротическая симптоматика: головные боли, раздражительность, колебания настроения, сексуальные нарушения.

Физиологические следствия эпизодов апноэ (А.Г. Чучалин с соавт.)

Схема 2



Факторы, ухудшающие прогноз хронического обструктивного бронхита:

- тяжелое течение болезни с показателем ОФВ1 менее 50% от должного;
- наличие легочной эмфиземы с гипоксемией, гиперкапнией;
- хроническое легочное сердце;
- пожилой возраст пациента;
- злостное курение, плохая экология рабочего места и жилища.

Причины летальных исходов: обострение хронической дыхательной недостаточности с развитием гипоксической комы, декомпенсация легочного сердца, жизненно опасные аритмии, пневмоторакс, острая пневмония.

Классификация. Уровень поражения бронхов (крупных, средних, малых) определяется клиникой, физикальными данными, вентилеметрическими показателями. Фаза болезни (обострения, ремиссия). Критерии обострения: усиление кашля, изменение характера мокроты (гнойная мокрота!), нарастание одышки, слабость, утомляемость, появление потливости, субфебрильной температуры по вечерам.

Б.Е. Вотчал описал «симптом мокрой подушки» у больных хроническим бронхитом в фазе обострения: утром пациент ощущает слабость, подушка при пробуждении влажная. Показатели крови меняются мало: лейкоцитоз нетипичен, увеличение СОЭ незначительно, острофазовые реакции (С-протеин, сиаловые кислоты, серомукоид и др.) меняются не во всех случаях. Более информативны результаты исследования мокроты - ее гнойный характер по цитологическим критериям.

Течение болезни: латентное (субклиническое, малосимптомное), с редкими обострениями, частыми обострениями, непрерывно рецидивирующее.

Тяжесть хронического обструктивного бронхита определяется величинами ОФВ1 (процент от должных величин): легкое течение (ОФВ1 > 70%), средней тяжести (ОФВ1 = 50-69%), тяжелое течение (ОФВ1 < 50%).

Американское Торакальное Общество рекомендует давать интегральную оценку болезни по стадиям:

Стадия 1. ОФВ1 > 50%. Заболеванию имеет незначительное воздействие на качество жизни. Пациенты нуждаются в редких наблюдениях врачом общей практики. Наличие тяжелой одышки у таких больных требует дополнительных обследований и консультации пульмонолога.

Стадия 2. ОФВ1 - 35-49% от должной величины. Заболеванию значительно снижает качество жизни. Требуется частые визиты в лечебное учреждение и наблюдение пульмонолога.

Стадия 3. ОФВ1 < 34%. Заболеванию резко снижает качество жизни. Требуется частые посещения лечебных учреждений и наблюдение пульмонолога.

Функциональная оценка аппарата внешнего ды-

хания и кровообращения даются по данным клини- ки и инструментальных методов.

Примерная формулировка диагноза

Хронический обструктивный бронхит с частыми обострениями, фаза обострения, средней тяжести; дыхательная недостаточность (обструктивный тип) 2-й ст.; хроническое легочное сердце компенсированное.

В конце диагностической формулы указывается **психологический статус** (тип отношения пациента к заболеванию). Для определения объема и характера вмешательства в течение болезни необходимо учитывать социальный фактор (в диагностическую формулу не выносится).

Дифференциальная диагностика**Ведущий симптом - кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты.**

- *Очаговые поражения легких* исключаются на основании жалоб, анамнеза, физикальных данных (очаговая симптоматика!), рентгенологических симптомов.

- *Бронхоэктатическая болезнь.* Кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты с детства, при обострении - гнойная мокрота, лихорадка, потливость, слабость (гнойно-резорбтивный синдром). Рентгенограммы. Уменьшение объема пораженных сегментов, повышение прозрачности интактных сегментов, иногда кистоподобные просветления. Бронхографическое исследование уточняет топографию, распространенность, тип бронхоэктазов (мешотчатые или цилиндрические).

- *Хронический абсцесс легкого.* Характерны эпизоды резорбционного синдрома с лихорадкой, интоксикацией. Состояние больного улучшается после дренирования полости абсцесса, когда выделяется гнойная мокрота. Рентгенологическая симптоматика: локальная тень, чаще округлой формы; полость в легком.

- *Муковисцидоз* - см. раздел «Бронхиальная астма. Дифференциальная диагностика».

Ведущий симптом - одышка, усиливающаяся при физической нагрузке.

- *Экзогенные аллергические альвеолиты* описаны у птицеводов, работников парников, силосных ям; у лиц, занятых на производстве молочных продуктов, сыра, пива, дрожжей; на обработке меха, хлопка, конопли, льна, моющих средств, красителей, пластмасс, дерева. Токсические аллергические альвеолиты могут возникнуть при лечении хлорбутином, цитостатиками, метотрексатом, миелосаном, 6-меркаптопурином, винкристином; реже при лечении апрессинном, анаприлином, бензогексонием, хлорпропамидом, аспарагиназой. Описаны единичные случаи аллергических экзогенных альвеолитов при использовании гербицидов - бордосской жидкости, параквата и диквата.

- **Идиопатический фиброзирующий альвеолит** (болезнь Хаммана-Рича) - заболевание неясной этиологии, характеризующееся морфологией прогрессирующего фиброза легких, клиническим эквивалентом которого является нарастающая дыхательная недостаточность. Болезнь чаще встречается у женщин среднего возраста. Без видимой причины появляется одышка, не зависящая от времени суток, погодного фактора. Пароксизмов удушья нет. Укорачиваются вдох и выдох, появляется тахипноэ. Нередок сухой кашель, усиливающийся при попытке форсировать дыхание. Аускультативно определяется ослабленное дыхание, крепитация («треск целлофана») в межлопаточном пространстве и под лопатками. Рентгенологически на ранних этапах болезни определяется усиление легочного рисунка, на поздних - характерная картина «сотового легкого». При исследовании вентиляционной способности легких обнаруживается снижение их общей емкости за счет уменьшения объема вдоха, увеличение эластического сопротивления. Нарушения бронхиальной проходимости, как правило, отсутствуют. ЭКГ - синусовая тахикардия. Периферическая кровь меняется мало, у многих больных умеренно увеличиваются цифры СОЭ.

- **Пневмониты** при склеродермии, системной красной волчанке, ревматоидном артрите, милиарном туберкулезе, карциноматозе, пневмокониозе, асбестозе, саркоидозе диагностируются по характерной клинико-рентгенологической картине.

- **Радионуклидная пневмопатия** («чернобыльский кашель», «чернобыльская одышка»). Характерно сочетание неспецифических заболеваний легких

с их диффузным поражением, патологией желудочно-кишечного тракта, астено-невротическим синдромом. Инкорпорация радионуклидов документируется специальными методами в радиологических лабораториях.

- **Болезни сердца, сердечная недостаточность** исключаются комплексом кардиологических методов при приоритете клинической картины болезни.

Ведущие симптомы - одышка, цианоз. Поводом для дифференциальной диагностики по этим ведущим симптомам является хронический обструктивный бронхит, осложненный эмфиземой легких, дыхательной недостаточностью, хроническим легочным сердцем.

- **Первичная легочная гипертензия.** Чаще болеют молодые женщины. Постепенно нарастающая одышка при нагрузке, пароксизмы одышки в покое, синкопальные состояния. На поздних этапах - правожелудочковая сердечная недостаточность. ЭКГ. Зубец R_{зст}, S_{1 ст}, RV₁, P_{2, зст}, aVF. Рентгенограмма. Выбухание дуги легочной артерии, расширение ее правой ветви, обеднение сосудистого рисунка на периферии.

- **Посттромбоэмболическая легочная гипертензия.** Тромбофлебиты, операции, гинекологические и урологические заболевания в анамнезе. Рецидивирующая тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии в анамнезе - одышка, торакалгии, пневмониты. Лабораторный синдром гиперкоагуляции. Синдром окклюзии артериальной сети легких при радионуклидном исследовании.

- **Легочная гипертензия при пневмосклерозе.** Легочные диссеминации в анамнезе. По данным рент-

Таблица 17.

Дифференциально-диагностические критерии хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астмы
(А.Г. Чучалин с соавт., 1997; А.И. Раков, А.И. Синопальников, 1999).

Признак	Хронический бронхит	Бронхиальная астма
Начало заболевания в молодом возрасте	Редко	Часто
Внезапное начало заболевания	Редко	Часто
Курение	Практически всегда	Редко
Аллергия	Не характерна	Характерна
Кашель	Постоянный, разной интенсивности	Приступообразный
Продуктивный кашель	Практически всегда	Редко
Одышка	Постоянная, без резких колебаний выраженности	Приступы экспираторной одышки
Ночные приступы	Не характерны	Характерны
Суточные изменения ОФВ1	Менее 10% от должного	Более 15% от должного
Бронхиальная обструкция	Обратимость не характерна, прогрессивное ухудшение функции легких	Обратимость характерна, прогрессивного ухудшения функции легких нет
Эозинофилия крови и мокроты	Не характерна	Характерна

геновского метода - пневмофиброз. Функциональные методы. Уменьшение легочных объемов, растяжимости легких. Рестриктивный тип нарушений внешнего дыхания.

- *Легочная гипертензия при врожденных и при приобретенных пороках сердца.* Клинический синдром врожденного или приобретенного порока сердца (данные аускультации!)

- *Болезни грудной клетки* - кифоз, кифосколиоз, множественные переломы ребер. Диагноз ставится на основании анамнеза, данных осмотра.

- *Массивные плевральные шварты.* Диагноз ставится на основании анамнеза (плеврит туберкулезной или нетуберкулезной этиологии), клинико-рентгенологических данных.

Материалы по дифференциальной диагностике хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астмы суммированы в таблице 17.

- *Врожденные и приобретенные пороки сердца, дилатационная кардиомиопатия* исключаются на основании характерной клинической картины с учетом данных эхокардиографического метода.

Ведение пациента

Цель лечения: замедление прогрессирования течения болезни, формирования синдромов дыхательной недостаточности и легочного сердца, сохранение удовлетворительного качества жизни пациента.

Задачи:

- купирование неотложных состояний;
- купирование обострения;
- восстановление бронхиальной проходимости;
- коррекция дыхательной, легочно-сердечной недостаточности.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Кровохаркание чаще встречается у больных с атрофическим бронхитом, возникает после эпизодов надсадного кашля. Отличие кровохаркания от рвоты кровью:

- при кровохаркании кровь выделяется с кашлем, она красная, пенная;
- при рвоте кровью она выделяется с рвотными массами, цвет крови темный («анилиновая краска»), рвоте предшествует тошнота, чувство дискомфорта в животе.

Лечение на догоспитальном этапе. Строгий постельный режим. Положение пациента с приподнятым изголовьем. Капельно в вену 100 мл 5% раствора эпислон-аминокапроновой кислоты (АКК) или трасилол в дозе 10000-20000 ЕД в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия медленно струйно.

Другие ингибиторы фибринолиза (контрикал и др.) можно вводить только капельно! Через 1-2 ч после внутривенного введения АКК или трасилола назначается АКК перорально в дозе 5 г через 4-6 ч. Андроксон по 1 мл 0,025% раствора внутримышечно или подкожно через 6-8-12 ч. Хлорид или глюконат кальция в вену в дозе 10 мл 10% раствора, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутримышечно. Не рекомендуется назначать противокашлевые средства! Подавление кашля ведет к скоплению сгустков крови и мокроты в бронхиальном дереве с последующим развитием аспирационной пневмонии. При некупирующемся кровохаркании пациента следует госпитализировать в стационар, располагающий возможностями бронхоскопии.

Спонтанный пневмоторакс обусловлен разрывом висцеральной плевры с последующим скоплением воздуха в полости плевры. Это острое состояние возникает у пациентов с хроническими обструктивными болезнями легких, эмфиземой, индуцируется надсадным кашлем, физической нагрузкой.

Клиника, диагностика. Боль в грудной клетке на стороне поражения. Одышка смешанного типа. Сухой кашель. Выбухание грудной клетки на стороне поражения, тимпанический перкуторный звук, дыхание везикулярное, резко ослабленное или не выслушивается, бронхофония и голосовое дрожание резко ослаблены или не проводятся. При клапанном пневмотораксе - резко выраженная одышка, ортопноэ, цианоз, тахикардия, гипотония. Смещение сердца в сторону «здорового» легкого. Рентгенограммы. Отсутствие легочного рисунка между наружным контуром коллабированного легкого и грудной клеткой. При клапанном напряженном пневмотораксе - смещение средостения в противоположную сторону, низкое стояние купола диафрагмы.

Лечение на догоспитальном этапе. Больному придается положение лежа с приподнятой головой. Расстегивается одежда, поясной ремень. Вводятся ненаркотические анальгетики. При напряженном пневмотораксе по верхнему краю 3-го ребра по срединно-ключичной линии в полость плевры вводится игла с большим просветом, соединенная со шприцем, частично заполненным изотоническим раствором хлорида натрия, без поршня или экспиратором Лельчицкого с клапанным механизмом. Транспортировка в стационар бригадой Скорой помощи.

Организация лечения

Экстренная госпитализация. В отделения интенсивной терапии крупных многопрофильных больниц госпитализируются пациенты с тяжелым обострением хронического обструктивного бронхита, осложненного острой дыхательной недостаточностью, острым или подострым легочным сердцем. При хроническом обструктивном бронхите, осложненном пневмотораксом, легочным кровотечением, необходима госпитализация в стационар, распола-

тающий возможностями экстренной бронхоскопии, торакотомии.

Плановой госпитализации в пульмонологическое или терапевтическое отделение подлежат больные с хроническим обструктивным бронхитом в стадии обострения, хроническим гнойным обструктивным бронхитом при невозможности организации полноценного лечения в домашних условиях (плохо обеспеченные лица, одинокие, пожилые и др.). Аналогично решается вопрос при нарастании дыхательной недостаточности, декомпенсации легочного сердца.

В остальных случаях пациенты ведутся амбулаторно, с использованием при необходимости дневных стационаров, стационаров на дому.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

Пациент и члены его семьи информируются о сущности болезни, механизмах ее возникновения и прогрессирования. Активное участие самого пациента и помощь семьи - необходимое условие эффективного лечения. Определяются цель, задачи лечения. Вырабатывается индивидуальная программа вмешательства, учитывающая, помимо физикального диагноза, психологические особенности пациента, социальный статус семьи. Четко распределяются ролевые функции врача и пациента. Дается информация о методах самоконтроля.

Советы пациенту и его семье:

- Настоятельно рекомендуется **отказ от курения**. Сам по себе отказ от курения не является гарантией излечения от болезни, но существенно замедляет темпы ее прогрессирования. Для прекращения курения используются методы психотерапии, суггестии. Блестеры (жевательная резинка) Никоретте (Nicorette) дозированы по 2 и 4 мг. Средняя доза - 2 мг каждые 1-2 ч (до 2-3 мес). Трансдермальный пластырь Никотинелл ТТС (Nicotinell TTS) площадью 30 см² накладывается на грудную клетку 1 раз в **сут.** в течение 3-4 нед. Далее на те же сроки накладывается пластырь площадью 20 см², затем 10 см². Препарат противопоказан при беременности, лактации, тяжелых формах ишемической болезни сердца, язвенной болезни. Побочные действия: раздражительность, головокружение, нарушение сна, при использовании Никоретте - стоматит.

Из гомеопатических методов можно рекомендовать схему Э. Пьюри - одновременное назначение Nuxvomica, Kaladium, Staphisagria в течение 3-10 дней.

- **Гигиена дома и рабочего места** - важные элементы замедления темпов прогрессирования болезни. В ряде случаев даются рекомендации по смене профессии, места работы.

- **Одежда пациента** 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.

- **Диета** должна содержать достаточное количество белка, состоять из легкоусвояемых продуктов. Питание дробное, до 5-6 раз в сутки, небольшими порциями. При калораже, адекватном физическим нагрузкам, и высокой белковой ценности пищи сохраняются масса тела пациента, «мышечный каркас». Дробное питание, исключение переедания - лучшая мера предотвращения высокого стояния диафрагмы, ведущего к уменьшению амплитуды дыхательных экскурсий, нарастанию одышки.

- **Физические тренировки, дыхательная гимнастика** поддерживают работоспособность дыхательных мышц, улучшают механику дыхания.

Медикаментозная терапия

Предпосылки для назначения антибиотиков:

- гнойная мокрота;
- признаки гнойно-резорбтивного синдрома (слабость, потливость, субфебрилитет);
- увеличение СОЭ, положительные острофазовые показатели.

В соответствии с Консенсусом 1996 г. антибиотики **не назначаются только при наличии положительных высево**в бактерий из мокроты. Это доказательство колонизации бактериями бронхиального дерева, но не критерий их этиологической значимости в возникновении обострения болезни у пациента.

Антибиотики не используются для профилактики обострений хронического бронхита. Запрещается назначение антибиотиков в виде ингаляций, что широко практиковалось ранее. Попытки профилактического назначения антибиотиков и использования их ингаляционных форм приводили к формированию устойчивых штаммов бактерий, развитию грибковой суперинфекции.

Идеальный антибиотик для лечения пациента с обострением хронического гнойного бронхита должен обладать бактерицидным действием на микроорганизмы, наиболее часто вызывающие обострение болезни (*H. influenzae*, *Str. pneumoniae*, *Bronchamella catarrhalis* и др.). Его концентрация в бронхиальном секрете должна быть высокой. Необходимо, чтобы препарат обладал малой токсичностью и аллергенностью, а его активность не снижалась при одновременном назначении с бронходилататорами и теофилинами. Соответственно, активность последних не должна уменьшаться при назначении антибиотика. Желательно, чтобы устойчивые к антибиотику штаммы бактерий развивались медленно.

Всем приведенным критериям выбора лучше других антибиотиков отвечают полусинтетические пенициллины с клавулановой кислотой (аугментин, амоксиклав), ампициллин + сульбактам (уназин и его аналог сулациллин российского производства), це-

фалоспорины 3-го поколения, макролиды. Для амбулаторной практики наиболее приемлемы оральные формы: цефаклор, цефуроксим, азитромицин (рулид). Их характеристика, а также характеристика парентеральных форм антибиотиков, способ применения, дозы и др. представлены в разделе «Пневмонии».

Как правило, антибиотики назначаются на 7 дней. Если признаки обострения за это время не купировались, необходимы культуральные исследования («посев» мокроты с определением чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам) и назначение другого антибиотика на 5-7 дней с учетом полученных данных.

Место **биопарокса** в ведении больных хроническим бронхитом достаточно скромное.

Биопарокс - ингаляционный антибиотик, предназначенный для лечения инфекций верхних и нижних дыхательных путей. Действующее вещество - фузафунгин, оказывающий бактерицидное действие на грамположительные кокки, некоторые грамотрицательные бактерии, микоплазму, легионеллу, грибки рода *Candida albicans*. Препарат обладает местным эффектом, не оказывает системного действия. Биопарокс сочетает антибактериальную и противовоспалительную активность.

Показания: параназальные синуситы, ларингиты, трахеиты, бронхиты крупных бронхов.

Биопарокс выпускается в баллончиках, содержащих 20 мл препарата, назначается по 4 вдоха через рот или в каждый носовой ход через 4 ч (в течение 10 дней). Препарат пригоден для лечения острой бактериальной инфекции верхних дыхательных путей, чаще возникающей как осложнение острых вирусных инфекций респираторного тракта, но не для терапии обострений хронического гнойного обструктивного бронхита.

Бронходилататоры. Из группы антихолинергических средств наибольшее распространение получил ипратропиум бромид (атровент) в ингаляционной форме. Ипратропиум плохо всасывается через слизистую оболочку бронхов, что избавляет пациента от нежелательных системных побочных эффектов. Это особенно актуально для лиц пожилого возраста. Действие препарата начинается через 30 мин, максимум отмечается через 60 мин, общая продолжительность действия - 4-8 ч.

Ипратропиум бромид - препарат выбора в базисной бронходилатирующей терапии при хроническом обструктивном бронхите. Для купирования приступов удушья ипратропиум бромид не используется! Рекомендуются дозы: по 2 вдоха через 6-8 ч. При использовании больших доз могут появляться сухость во рту, тремор. Вероятность побочных эффектов уменьшается, если пациент пользуется спейсером.

β_2 -агонисты. Препараты второго ряда среди бронходилататоров используются в лечении хронического обструктивного бронхита, первого ряда - в лечении бронхиальной астмы. Их бронходилатиру-

ющий эффект при обструктивном бронхите не столь очевиден, как при бронхиальной астме. После ингаляции действие начинается через 3-4 мин, максимум наступает через 15-30 мин, общая продолжительность действия - 4-5 ч. Ингаляционные дозы назначаются через 6-8 ч. Наиболее распространенные препараты - Беротек-100, Беротек-200, сальбутамол. Более подробная характеристика препаратов из группы β_2 -агонистов дана в разделе «Бронхиальная астма». Побочные эффекты β_2 -агонистов - тахикардия, экстрасистолия, дестабилизация стенокардии. Это ограничивает возможности применения препаратов данной группы у пожилых, страдающих ишемической болезнью сердца.

Комбинированная терапия антихолинергиче с - кими препаратами и β_2 -агонистами позволяет добиться хорошей бронходилатации при меньшей дозе каждого из препаратов. Наибольшее практическое применение получил препарат «беродуал», в одной ингаляционной дозе которого содержится 50 мкг фенотерола (беротека) и 20 мкг ипратропиума бромид (атровента). Назначается по две ингаляционные дозы через 6-8 ч.

Теofilлины обладают эффектом умеренной бронходилатации, уменьшают утомление дыхательных мышц, снижают давление в малом круге кровообращения, стимулируют мукоцилиарный транспорт. Побочные эффекты в виде тошноты, рвоты, головных болей редки. При обструктивном бронхите обычно применяются пролонгированные препараты: теотард по 300 мг через 12 ч, ретафил в капсулах по 300 мг через 12 ч, теопек по 200 или 300 мг через 12 ч либо теодур-24 в капсулах по 1200 мг 1 раз в сутки, унифил по 200-400 мг 1 раз в сутки.

Практика бронходилатирующей терапии пациента с хроническим обструктивным бронхитом иллюстрируется схемой 3. На первой ступени назначается ипратропиум бромид. Если через 2-3 нед. наступает достоверный клинический эффект, документированный положительной динамикой показателя ОФВ1 (прирост на 15% и более), терапия ипратропиумом бромидом продолжается. При отсутствии ожидаемого эффекта следует добавить β_2 -агонисты либо перейти на лечение комбинированными препаратами типа беродуал. Если эффект получен, им довольствуются в течение длительного времени. Если его нет, используется сочетанная терапия тремя препаратами (ипратропиум бромид + β_2 -агонисты + теofilлин) либо двумя препаратами (ипратропиум бромид + пролонгированный теofilлин).

Мукорегуляторы и муколитики. Мукорегуляторы нарушают синтез сиаломукопротеинов, за счет чего уменьшается вязкость мокроты. Муколитики разрушают мукопротеины, за счет чего достигается тот же эффект.

Основными мукорегуляторами являются:

- бромгексин-8 (бисольвон). Назначается по 16 мг через 6-8 ч. Противопоказан в первом триместре беременности;

- ласольван (Lasolvan, Ambroxol). Таблетки по 30 мг, ампулы по 15 мг/2 мл. Назначается по 1-2 табл. через 6-8 ч или в вену капельно на физиологическом растворе 1-2 раза в сут.;
- амбробене (Ambrobene), таблетки 30 мг, капли ретард 75 мг, ампулы 15 мг/2 мл, сироп во флаконах по 100 мл, 15 мг/5 мл. Назначается по 1 табл. 2 раза в день, сироп по 1 ч. л. 2 раза в день, в инъекциях по 2 мл 2 раза в день. Противопоказан при язвенной болезни, в первом триместре беременности.
- амброксан, таблетки по 30 мг. Назначается по 1 табл. 2-3 раза в день или в каплях по 40-80 кап. 3 раза в день, в виде сиропа по 10 мл 3 раза в день, через 5-7 дней по 5 мл 3 раза в день.

Основные муколитики:

- ацетилцистеин-100, ацетилцистеин (АЦЦ)-200. Пакетики, содержащие 100 и 200 мг гранулята. Назначается по 100-200 мг через 6-8 ч. Побочные эффекты: изжога, тошнота. Противопоказан при гастродуоденальных язвах, беременности;
- мистаброн назначается в ингаляциях, 2-3 раза в сут.;
- карбоцистеин (дрилл отхаркивающее, Drill Expectorant). Одна таблетка для разжевывания содержит 750 мг карбоцистеина, 100 мл сиропа - 5 г карбоцистеина. Назначается по 1 табл. через 8 ч или по 1 ст. л. через 8 ч.

Ферменты протеолиза в виде ингаляций и парентерально в качестве муколитиков в настоящее время не применяются!

Отхаркивающие препараты. Резорбтивно действуют, выделяясь через бронхи, **препараты йода:**

Natrii jodidi

KaIII jodidi aa 15,0 г

Ag. Destillata 200,0 мл

D.S. по 1 ч. л. 2 раза в день (пробная доза), затем по 1 ст. л. 2 раза в день, 14-21 день (пропись АЛ. Вилковского).

Пропись известной с XIX в. Mixture solvens: Ammonii chl. 5 г, Tartari stibiani 0,05 г, Succ. Ligustitiae 10 г, Ag. destillatae до 200 г - по 1 ст. л. через 2 ч. При сухом надсадном кашле давно используются прописи: Dionini 0,3 г, Ag. Laurocerasi 20 г - по 15-30 кап. 3-4 раза в день; Omniponi 15 мг, Sacchari 0,3 г - по 1 порошку 3 раза в день; Terpini hydrati, Thiocoli aa 0,3 г; Codeini phosph. 0,02 г - по 1 порошку 3 раза в день.

Рефлекторно действуют, усиливая секрецию бронхиальных желез, растительные препараты: настой и таблетки термопсиса, отвары мать-и-мачехи, чабреца, солодки, трехцветной фиалки, девясила. Отвары назначаются по 2 ст. л. через каждые 1-2 ч, в горячем виде. Бронхikum (Bronchicum drops) - комбинированный препарат, содержащий настойку тимьяна, настойку коры квебрахо. Назначается по 20-30 кап. 3-5 раз в день. Бронхikum (пастилки) назначаются по 1 пастилке 2-4 раза в день; бронхikum (сироп) - по 1 ч. л. через 2-4 ч; бронхikum (чай) - по 1 ч. л. на стакан горячей воды, 3-6 раз в день.

Отхаркивающие препараты назначаются строго по методике, описанной выше. Через 7-10 дней применения их эффект резко снижается, необходима отмена препарата, назначение другого средства из этой группы возможно через 3-5 дней.



При передозировке муколитиков и отхаркивающих вследствие гипергидратации мокроты может ухудшаться бронхиальная проходимость, что ведет к нарастанию дыхательной недостаточности!

Эреспал (фенспирид) обладает свойствами мягкого бронходилататора и противовоспалительного препарата. При обострении хронического бронхита назначается взрослым по 1 драже (80 мг) 3 раза в день, в период ремиссии по 1 драже 2 раза в день, утром и вечером.

Противокашлевые препараты. Надсадный непродуктивный кашель не только субъективно неприятен пациенту и окружающим его людям. При кашле повышается внутригрудное давление, что может привести к нарастанию дыхательной недостаточности. При высоком внутригрудном давлении уменьшается венозный возврат к левому сердцу, отсюда снижение систолического выброса, ухудшение мозгового кровообращения, синкопальные состояния (бетолепсия).

Идеальное противокашлевое средство должно подавлять кашлевой рефлекс, обладать умеренным бронхолитическим и секретолитическим действием. Этими свойствами обладают либексин, тусупрекс, синекод, битиодин. Все перечисленные препараты назначаются на ночь или 2-3 раза в день в течение нескольких дней. *Эвкабал* - капли от кашля (*Eucabal Hustensaft*). Содержат экстракт роснянки, экстракт тимьяна. Назначается по 15-20 кап. 3 раза в день или по 1-2 ст. л. сока 3-5 раз в день. *Дрилл* сухой кашель (*Drill Toux seche*), 100 мл сиропа для взрослых содержат декстрометорфана бромгидрата 300 мг, 100 мл сиропа для детей содержат 100 мг того же вещества. Назначается взрослым по 1-2 мерные ложки 3-4 раза в день, детям старше 6 лет по 1 мерной ложке 4 раза в день. Побочные явления: запоры, сонливость, головокружение, бронхоспазм, кожные токсико-аллергические реакции.

Системные глюкокортикостероиды. Показаны пациентам с тяжелым течением хронического бронхита, дыхательной недостаточностью с гиперкапнией. На фоне терапии бронходилататорами проводится вентилметрия. На 2-3 нед. назначается преднизолон в дозе 25-35 мг/сут (0,5 мг/кг массы/сут), затем повторяют вентилметрию. При увеличении ОФВ1 на 20% или 0,2 л реакция на пробную терапию считается удовлетворительной. Пациенту подбирают индивидуальные поддерживающие дозы. Для профилактики миопатии и остеопороза необходим дополнительный прием солей кальция, магния, остеогенона и др.

Ингаляционные формы глюкокортикоидов (тактика использования - см. раздел «Бронхиальная астма») применяются при хроническом обструктивном бронхите, однако в контролируемых многоцентровых исследованиях их эффект не доказан.

Лечение дыхательной недостаточности. С целью коррекции внутри легочных механизмов восста-

навливается бронхиальная проходимость (атровент, теофиллины и др.), обеспечивается хорошее отхождение мокроты (антибиотики при обострении, муколитики, мукорегуляторы, отхаркивающие). Попытка создания искусственного сурфактанта - эссенциальные фосфолипиды (липостабил и др.). Воздействие на внелегочные механизмы: тренировка дыхательной мускулатуры, электро стимуляция диафрагмы с помощью аппаратов типа ЭСД-2П. Дыхательные аналептики - стимуляторы периферических хеморецепторов с целью нормализации вентиляционно-перфузионных отношений и газообмена: векторин (таблетки, 100 мг), по 2 табл. через 12 ч, на срок не менее 3-6 мес. В ряде случаев удается уменьшить одышку, дневную сонливость и храп. Побочные явления: диспепсия, парестезии, снижение массы тела. С целью устранения латентного синдрома внутрисосудистого свертывания: гепарин по 5000 ЕД подкожно 2 раза в день, 8-12 дней, реополиглюкин по 400 мл внутривенно капельно через день, 4-6 вливаний. Гирудотерапия. Курантил, компламин, трентал. Последний назначается внутривенно капельно по 200 мг в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия, 10-15 вливаний, затем в таблетках (100 мг) по 2 табл. 3 раза в день, до 4-6 нед. С целью коррекции тканевого метаболизма кислорода: цитохром С, дибунол, аскорбиновая кислота.

Лечение кислородом проводится в период ремиссии гнойного бронхита при наличии определенных предпосылок: по данным оксиметрии, PaO_2 при дыхании комнатным воздухом должна составить <55 мм рт. ст., гиперкапния >50 мм рт. ст. Используются кислородные концентраторы типа «Зефир»; предпочтительна малопоточная (1-4 м³/мин) длительная (до 16-18 ч/сут) подача кислорода. Отработка индивидуально подобранного режима подачи кислорода проводится специально обученным персоналом. У большинства больных наступает существенное улучшение качества жизни; пациенты живут на 5-7 лет дольше по сравнению с не получавшими длительной кислородотерапии на дому. Если пациент продолжает курить, улучшения может не наступить (высокий уровень карбоксигемоглобина в крови).

При **синдроме ночного апноэ** с успехом используются аппараты CP90 и DP90 фирмы «Таема» (Франция). Эти аппараты обеспечивают поддержание постоянного положительного давления в длительных путях во время сна.

Ведение пациентов с хроническим легочным сердцем. В период компенсации показаны препараты теофиллина, пролонгированные нитраты, антагонисты кальция в индивидуально подобранных дозах. Такая терапия преследует цель снизить давление в малом круге, уменьшить постнагрузку правого желудочка. При тахикардии подбираются индивидуальные дозы верапамила.

В период декомпенсации на фоне терапии пролонгированными нитратами назначаются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (подбор дозировок подробно описан в разделе «Сердечная не-

достаточность»). Сердечные гликозиды назначают при мерцательной тахисистолии по обычным методам с последующим переходом на длительный прием поддерживающих доз пероральных препаратов наперстянки. Из диуретиков предпочтение отдается диакарбу в дозе 250 мг утром, через день. В отличие от тиазидных производных (гипотиазид и др.) диакарб не вызывает сгущения мокроты, не ухудшает состояния мукоцилиарного клиренса, не снижает легочную вентиляцию. В качестве альтернативного препарата возможно назначение верошпирона в дозе 150-200 мг/сут циклами по 3-4 дня с перерывами на 2-3 дня.

Для купирования аритмий можно использовать верапамил, новокаиномид, этмозин, этализин. β -адреноблокаторы противопоказаны! В критических ситуациях не следует затягивать с электроимпульсной терапией.

Высокий эритроцитоз - показание к проведению кровопускания в количестве 300-400 мл 2 раза в нед., всего 4-6 процедур. Пиявки.

Особенности лечения в отдельных группах больных

Беременным назначают антибиотики, обладающие минимальным тератогенным влиянием (пенициллины, цефалоспорины). Сульфаниламиды, особенно пролонгированного действия, тератогенны! Тератогенным и эмбриотоксическим действием не обладают малые и средние дозы глюкокортикостероидов, муколитики, отхаркивающие препараты, β_2 -агонисты и ксантиновые производные. М-холинолитики (производные атропина, атровент, тровентол и др.) противопоказаны!

Лицам пожилого и старческого возраста антибиотики назначают с учетом предшествующего, как правило, многократного их использования. Обязательно исследование чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Учитывается опасность грибковой суперинфекции. Используются антибиотики с минимальным нефро- и ототоксическим действием. Сульфаниламиды назначают редко вследствие их нефро- и гемотоксичности. β_2 -агонисты назначают в малых дозах (опасность аритмий!), М-холинолитики нежелательны (задержка мочи, стула, повышение внутриглазного давления). Ксантиновые производные (эуфиллин) внутривенно струйно не вводятся (дестабилизация стенокардии, тахикардия, аритмия), их лучше вводить внутривенно капельно. Длительное назначение глюкокортикостероидов возможно под контролем уровня гликемии, цифр артериального давления. Ввиду опасности системного остеопороза показаны препараты кальция, анаболические стероиды, остеогенон, кальцитрин; женщинам - индивидуально подобранные малые дозы заместительных гормональных препаратов по программе позднеременных климактерических симптомов. Противокашлевые препараты назначают с осторожностью, поскольку они могут угнетать дыхательный центр. Пожилым людям, страдающим хроничес-

ким обструктивным бронхитом, необходимо крайне осторожно назначать психотропные средства для купирования депрессии, тревоги, а также снотворные в связи с их отрицательным влиянием на дыхательный центр.

Гомеопатические методы в лечении хронического бронхита

Гомеопатические методы. При надсадном сухом кашле у полных, отечных женщин, зябнувших по ночам («ледяной холод между лопатками»), показан Ammonium carbonicum ДЗ, 3, 6. В той же ситуации истощенным, дисфоричным, астенизированным мужчинам показано назначение Conium maculatum ДЗ. При сухом бронхите помогает Hyoscyamus ДЗ, Д6 (ночной кашель), Spongia 3, Laucerasus 3, Drosera ДЗ, 3, Corallium ДЗ, Д6 («коклюшный» кашель). Обострение «простого» хронического бронхита - показание к Brionia 3, 6, Antimonium tartaricum 3, 6, Ipecacuanha 3, 6, Kalibichromicum 3. Отделение гнойной мокроты - критерий для назначения Fellandrium ДЗ, Silicea 3, Hepar Sulfur 3, 6; мокроты с запахом - Kali bichromicum 3, Sulfur 6, 12, 30, Cantaris 6, 12. Pix liquida ДЗ, 3, Aza foetida 3, Creosot ДЗ; кровохарканье - Phosphorus 6, 12. Функциональная нестабильность бронхов (элементы бронхоспастического синдрома) - показание для назначения Arsenicum album 6, 12, Arsenicumjodatum 3, 6, Antimonium arsenicorum 3, 6. Пожилым назначается Senega ДЗ, 3 по 20 кап. на стакан воды в течение дня. При снижении массы тела - Aveta sativa по 20 кап. 3-4 раза в день, As. phosphoricum 3, 6, Ferrum 3, 6. При дыхательной недостаточности - Quebracho ДЗ, ДЗ, Lancerazus ДЗ, Carbo vegetabilis 3, 6, Antimonium arsenicosum 3, 6, Antimonium carbonicum 3, 6, Curare 3, 6.

Гомотоксикологическиметоды. Базисная терапия: Bronchalis-Heel по 1 табл. под язык каждые 15 мин, затем по 1 табл. 3 раза в день, или Droperteel, или Tartephedreel (при функционально нестабильном бронхите), по той же методике. Симптоматическая терапия: Aconitum-Homaccord - при клинке ОРВИ, Ubichinon compositum - при затяжных обострениях, Echinacea compositum forte S - при иммунодефиците (методика лечения - см. «Пневмония»), Mucosa compositum 3, 2 - 1 раз в неделю внутримышечно, внутривенно, подкожно (содержимое одной ампулы - 2,2 мл) на этапе формирования ремиссии; ступенчатая аутогемотерапия по Реккевегу в период ремиссии.

Единичные ампульные препараты Heel. Hepatica triloba-injeel forte 1,1 мл парентерально 1-3 раза в неделю или Hydrastis-injeel forte при выделении густой, тягучей, бело-желтой мокроты; Myosotis arvensis-injeel forte (при ночных потах); Senega injeel forte (при «сухом» бронхите). При легочной эмфиземе, дыхательной недостаточности, легочном сердце базисные препараты Tartephedreel по 10 кап. 3 раза в день, Cralonin Tropfen - по 3-10 кап. в день или в виде инъекций, содержимое одной ампулы 1-3 раза в неделю.

Суис-органные препараты. Bronchus suis-injeel по 1,1 мл парентерально 1-2 раза в неделю в течение 1-2 мес. либо Pulmo suis-injeel по той же методике.

Нозоды. Bacillinum-injeel forte по 1,1 мл парентерально 2 раза в неделю (2-4 нед.).

Методы фитотерапии. Хорошим отхаркивающим действием обладают отвары багульника, корня алтея, плодов аниса, солодки, корня синюхи, фиалки трехцветной, мать-и-мачехи, коровяка скипетровидного. 2 ст. л. фитопрепаратов заливают в термосе двумя стаканами кипятка, на следующий день пациент выпивает настой в 3-4 приема за 20-30 мин до еды. Курс лечения - 10-14 дней. Если мокрота вязкая, рекомендуются отвар корня истода 20,0-200,0 по 1 ст. л. 5-6 раз в день за 1 ч до еды (не применяется при гастродуоденальных язвах), отвар корня девясила в той же дозировке. При выделении большого количества мокроты, особенно если мокрота имеет неприятный запах, назначается отвар сосновых почек 10,0-200,0 по 1/3 стакана 3-4 раза в день.

Иммуномодулирующим действием обладает сбор: настой корня солодки 10 г, корня одуванчика 15 г, корня марены 30 г. 1 ст. л. сбора заливается стаканом кипятка; пациент принимает утром и вечером по стакану сбора. Аналогичным действием обладает грудной эликсир по 20-40 кап. 4 раза в день за час до еды.

Реабилитационная терапия

Кратность осмотров - не менее четырех в течение года. Желательно, чтобы больные хроническим обструктивным бронхитом консультировались у пульмонолога. В ходе лечебно-профилактических мероприятий необходимо использовать адекватные методы контроля: анализы мокроты (общие, цитологические, бактериологические), крови (динамика СОЭ), острофазовые показатели, иммунологический статус, пневмотахометрию.

С целью профилактики обострения в течение месяца, осенью (октябрь-ноябрь) и весной (март-апрель) целесообразно назначать отхаркивающие препараты растительного происхождения - настои багульника, мать-и-мачехи, чабреца, термопсиса, алтея, подорожника, коровяка по 2 ст. л. в горячем виде через каждые 1-2 ч в сочетании с позиционным дренажем бронхов за 30-60 мин до сна, массажем грудной клетки, дыхательной гимнастикой, физиотерапевтическими методами (ультрафиолетовое облучение грудной клетки, электрофорез с солями йода), тепловлажными ингаляциями с 1% раствором хлорида натрия (курс - 10-12 процедур).

Кроме перечисленных препаратов, назначается солутан по 20 кап. с молоком 2-3 раза в день или сложные порошки, содержащие зуфиллина 150 мг, эфедрина 3 мг, тавегила 0,5 мг. Приступы кашля с удушьем купируются микстурой: зуфиллина 3 г, сиропа простого 40 мл, спирта 12% до 400 мл. Больной принимает эту микстуру по 1 ст. л. с молоком (полстакана) 1-2 раза в день. Эндобронхиальные заливки производятся с помощью горланного шприца. Состав смеси: фурациллин 0,1% 20 мл, зуфиллин

2,4% 20 мл, дистиллированная вода до 100 мл. За один сеанс вводят 30 мл смеси, при последующих процедурах - до 40-50 мл. Всего больному делается 10-25 заливок. После каждой заливки проводится сеанс лечебной физкультуры, а затем массаж. При выделении большого количества слизисто-гнойной мокроты добавляется димексид, начиная с 1 капли с повышением до 8 капель на 1 заливку. При атрофических бронхитах в состав смеси вводятся 2-4 капли облепихового или шиповникового масла, 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты или аскорбината натрия.

В период ремиссии бронхита для ультразвуковых ингаляций используются слизерастворяющие средства, повышающие активность мукоцилиарного аппарата. Это изотонический (0,9%) или гипертонический (2%) растворы хлорида натрия, 1-2% раствор натрия гидрокарбоната, настойка эвкалипта по 5-10 мл с 1 мл ментола на одну ингаляцию, муко-сольвин 4 мл 10% раствора.

Для тепловлажных ингаляций в домашних условиях используются изотонический (0,9%) и гипертонический (2%) растворы хлорида натрия, 1-2% раствор натрия гидрокарбоната, к которым по показаниям можно добавить бронхолитические средства.

Для масляных ингаляций используются ментол, миндальное, эвкалиптовое, оливковое, облепиховое масло по 0,5-1 мл в индивидуальном ингаляторе.

Этот вид ингаляций противопоказан лицам, занятым на производстве с большим количеством пыли. Масло с пылью образует корки, закупоривающие просвет бронхов.

Если больной получает поддерживающие дозы глюкокортикостероидов, можно сделать попытку перевести его на ингаляции ингакорта, особенно в теплое время года. Назначение ингакорта после курса заливок в бронхиальное дерево дает возможность постепенно снизить дозу преднизолона с 15 мг/сут до 5-7,5 мг/сут.

Иммунореабилитация. При хроническом бронхите непрерывно рецидивирующего течения или с частыми обострениями показаны: рибомунил - при бактериальных возбудителях, тактивин - при грамотрицательной микрофлоре, кандидозе; специфический иммуноглобулин - при выявленном возбудителе (против о ста ф илю кокковый и др.); липоксид, нуклеинат натрия, оксиметацил, спленин, полиоксидоний.

Рибомунил - комплекс рибосомальных фракций бактерий и протеогликанов клеточной стенки *Klebsiella pneumoniae* (схема 4).

Препарат активирует иммунный ответ, вызывая выделение плазмócитами бронхов специфических антител против возбудителей респираторных инфекций. Повышает активность макрофагов, обеспечивает долгосрочный иммунитет. В результате предупреждаются рецидивы бронхолегочной инфекции. Схема приема препарата: по 3 табл. утром натощак каждые 4 дня в течение 3 нед. первого месяца, затем по 3 табл. первые 4 дня каждого месяца в течение пяти месяцев. Наиболее благоприятный период для

назначения рибомунила - фаза ремиссии хронического бронхита. В результате лечения рибомунилом достоверно уменьшается частота и тяжесть обострений хронического бронхита, одновременно излечиваются сопутствующие гнойные заболевания (параназальные синуситы, фурункулез и др.).

Паспат (Paspat) выпускается в ампулах по 0,2 мл. Содержит аутолизаты стафило-, стрепто-, микрококков, гемофильной палочки, белой кандиды. Вводится под кожу.

Луивак (Luivac) содержит лизаты *St. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bronchamella*, *Haemophilus influenzae*. Назначается по 1 табл. 1 раз в день утром натощак с небольшим количеством воды (28 дней). Повторный курс - через 1 мес. Противопоказан при беременности, острых болезнях желудочно-кишечного тракта.

Санаторно-курортное лечение. Курорты Южного берега Крыма, Кисловодск в теплое время года, санатории и санатории-профилактории местной зоны - круглогодично.

Медицинская экспертиза

• Экспертиза временной нетрудоспособности.

Критерии восстановления трудоспособности: купирование активного воспалительного процесса в бронхальном дереве; полное или частичное, достаточное для выполнения профессиональных обязанностей, устранение бронхиальной обструкции, коррекция дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. Средние сроки временной нетрудоспособности:

при обострении хронического бронхита с преимущественным поражением крупных бронхов (рецидив гнойного трахеобронхита) - 12-18 дней; при обострении хронического гнойного обструктивного бронхита - 18-30 дней.

• **Медико-социальная экспертиза.** Критерии направления пациентов на МСЭК: синдромы дыхательной недостаточности 2-3 ст., декомпенсированное и субкомпенсированное хроническое легочное сердце.

• **Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 51) лица, страдающие хроническим бронхитом с дыхательной недостаточностью 3 ст., считаются не годными к несению военной службы, при 2 ст. дыхательной недостаточности - ограниченно годными, а при 1 ст. вопрос о годности к военной службе решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

• **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 10) больным хроническим бронхитом тяжелой степени с выраженной легочно-сердечной недостаточностью противопоказан допуск к работе с вредными опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с хроническим бронхитом легкой и средней тяжести, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (п. 1): альдегидами (1.2), галогенами (1.7), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), серой (1.27), спиртами (1.28), фенолами (1.37).



Бронхиальная астма

(шифр J 45)

Определение. Бронхиальная астма - хроническое персистирующее воспаление бронхиального дерева с преобладающей ролью эозинофилов и тучных клеток, ведущее к гиперреактивности бронхов с их транзиторным спазмом, отеком слизистой, гиперсекрецией вязкой мокроты, обструктивными нарушениями, обратимыми спонтанно или медикаментозно; в исходе болезни формируются перибронхитический пневмосклероз, легочная эмфизема с синдромами хронического легочного сердца и хронической дыхательной недостаточности обструктивного, а затем смешанного типа (А.Г. Чучалин).

Статистика. По данным эпидемиологических исследований, бронхиальной астмой страдают около 10% детей и около 5% взрослых. Уровень патологической пораженности приблизительно одинаков в странах с плохой (Япония, Бразилия, Россия) и хорошей (Австралия, Новая Зеландия) экологией. Эпидемические вспышки бронхиальной астмы зарегистрированы в Великобритании, США, Франции, России, Испании, Японии. Вспышки заболеваемости провоцировались резким повышением содержания в воздухе сернистого и азотистого диоксидов в сезон туманов, осенью и в периоды ухудшения экологической обстановки в крупных городах.

Этиология. У здорового человека при воздействии чрезвычайных раздражителей бронхоспазм не возникает, поскольку мобилизованный адреналин через стимуляцию β_2 -рецепторов способствует накоплению в миоцитах циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Последний предохраняет мышечные волокна от спазма. У больных бронхиальной астмой имеется биохимический дефект в структуре β_2 -рецепторов бронхиол, который заключается в недостатке фермента аденилатциклазы, способствующего пере-

воду АТФ в цАМФ. Поэтому при воздействии сильных раздражителей не происходит адекватное повышение концентрации внутриклеточного цАМФ в миоцитах, и в результате наступает контрактура (спазм) гладких мышечных волокон бронхиол.

У лиц, предрасположенных к бронхиальной астме, гиперчувствительны α -адренорецепторы. При действии сильных раздражителей эффект стимуляции этих рецепторов заключается в повышении проницаемости капилляров, следствием чего является отек слизистой оболочки бронхиол, гиперсекреция слизи.

Предрасполагающие факторы: наследственная отягощенность по аллергическим болезням, избыточная продукция IgE при контактах с аллергенами.

Факторы риска бронхиальной астмы: частые (2-3 раза в год) ОРВИ; острые бронхолегочные заболевания с затяжным разрешением воспалительного процесса; хронические бронхолегочные заболевания; бронхиальная астма и (или) аллергические болезни в семье; неблагоприятные экологические условия в районе проживания, на работе и дома, в детском саду и школе (для детей).

Факторы, вызывающие обострение бронхиальной астмы. Ингаляция аллергенов, к которым sensibilizировано бронхиальное дерево пациента; физические нагрузки; холодный воздух; резкие запахи; ухудшение экологической ситуации (смог крупных городов); психоэмоциональный стресс; вирусные и бактериальные инфекции. При непереносимости аспирина и нестероидных противовоспалительных препаратов обострение может возникнуть при их приеме или при использовании патентованных комбинированных лекарственных средств, их содержащих. У некоторых больных обострение болезни ин-

дуцирует потребление консервантов, содержащих сульфиды (креветки, пиво, вино, жареный высушенный картофель). Доказана значимость различных аллергенов (клещи домашней пыли, тараканы, моль, оконные муравьи, комары).

Патогенез, патологическая анатомия. На I этапе раздражающие факторы - триггеры (аллергены, вирусы, нестероидные противовоспалительные препараты, физическая нагрузка, токсическая пыль, холодный воздух) - активируют тучные клетки, макрофаги и лимфоциты. На II этапе из активизированных клеток высвобождаются биологически активные вещества (цитокины, хемокины, эйкозаноиды и др.) - На III этапе происходит миграция клеток к очагу воспаления, индуцированная хемоаттрактантами и адгезивными молекулами. На IV этапе клетки в очагах воспаления активизируются; это приводит к высвобождению биологически активных веществ, белков, эйкозаноидов. V этап - клеточная инфильтрация стенки бронха, альтерация, выброс большого количества биологически активных веществ, образование вязкой мокроты, отек слизистой и подслизистого слоев, утолщение базальной мембраны. VI этап - персистенция воспаления или его обратное развитие.

Воспалительный процесс в бронхиальном дереве увеличивает проницаемость гистогематического барьера для бактериальных и небактериальных аллергенов, увеличивает степень блокады β_2 -адренорецепторов, активизирует холинергическую систему. Бактериальные аллергены сенсибилизируют лимфоцитарный аппарат легких, способствуют накоплению специфических антител к комплексам «инфекционный-неинфекционный антиген».

С позиции патолога выделены два морфологических субстрата бронхиальной астмы: принципиально обратимое воспаление бронхов (инфильтрация эозинофилами, лимфоцитами, макрофагами, отек базальной мембраны, дезорганизация основного вещества, увеличение количества бокаловидных клеток, активация перибронхиальной лимфоидной ткани) и необратимые процессы (перибронхиальный склероз, атрофия мерцательного эпителия, экспираторный коллапс малых бронхов, легочная эмфизема, легочное сердце).

Клиника. В течении приступа бронхиальной астмы выделяются **периоды предвестников, разгара, обратного развития.** Предвестники - заложенность носа, ринорея, надсадный кашель, кожный зуд в верхней части грудной клетки и сзади, возбуждение, холодный пот, поллакиурия. Период разгара характеризуется типичным приступом экспираторного удушья, во время которого состояние больного становится тяжелым или средней тяжести, положение - вынужденным, сидячим с фиксированным плечевым поясом. Грудная клетка бочкообразная, перкуторный тон коробочный. Выдох преобладает над вдохом, даже без фонендоскопа часто слышны дистантные свистящие хрипы.

В период обратного развития все симптомы постепенно исчезают.

Для ациклической астмы характерен рецидивирующий сухой кашель, в основном по ночам, при наличии экзогенных причин аллергии, воздействии раздражителей, лекарств, физических нагрузок, психогении. Для уточнения диагноза используются дополнительные критерии (Б.Л. Медников): редукция эпизодов бронхиальной обструкции или их эквивалентов противовоспалительными и бронхолитическими препаратами; эозинофилия периферической крови, смывов со слизистой респираторного тракта; признаки бронхиальной обструкции на спирограмме; положительные провокационные тесты и тесты с бронхолитиками; повышение концентрации сывороточного иммуноглобулина Е; наличие специфических антител к аллергенам; проявление атопической аллергии в анамнезе (диатез, поллинозы и др.)-

Классификация. Согласно рекомендациям IV Национального конгресса пульмонологов России выделяются следующие формы бронхиальной астмы: преимущественно экзогенная, к которой отнесены атопическая, пищевая, аспириновая, астма физического усилия; преимущественно эндогенная, когда не удается найти причину астмы.

Атопическая астма. Пароксизмы бронхоспазма сочетаются с аллергологическим анамнезом, риносинусопатией, выделением слизистой мокроты с эозинофилами, положительными кожными пробами с причинным аллергеном, с эозинофилией, повышением иммуноглобулина Е, циркулирующих иммунных комплексов в крови, отсутствием изменений показателей внешнего дыхания вне приступа, отсутствием ЭКГ - критериев «легочного сердца», дыхательной недостаточности не выше первой степени во внеприступном периоде. Для уточнения диагноза ставятся скарификационные и внутрикожные пробы с аллергенами неинфекционного происхождения - бытовыми, пыльцевыми и др. Для ориентировочной диагностики используется нативный материал - дафнии, пыльца деревьев (клена, сосны, конопля, ясень, вяза, циклохены и др.).

Аспириновая астма. По А.Г. Чучалину, следует выделить три варианта: астматическую триаду, состоящую из сочетания бронхиальной астмы, непереносимости ацетилсалициловой кислоты и нестероидных противовоспалительных препаратов, рецидивирующего полипоза носа; аспириновую астму в сочетании с другими формами астмы, при которой приступы удушья возникают только после приема ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов, а в остальное время эти люди практически здоровы. Диагноз уточняет пероральная провокационная проба (А. Шеклик). Метод основан на принципе медленного повышения доз ацетилсалициловой кислоты: 3, 10, 30, 50, 70, 100, 200, 250, 300, 350, 400, 500, 500, 550, 600, 650 мг. В день проводится одно тестирование. Проба считается положительной при снижении у боль-

ных объема форсированного выдоха в 1 секунду на 15% и более от исходного уровня.

Астма физического усилия. Болеют молодые люди, у которых при физической нагрузке возникает одышка. В состоянии покоя через 5-10 мин развивается типичный приступ бронхоспазма.

Пищевая астма провоцируется продуктами питания - сильными аллергенами (рыба, клубника, шоколад, апельсины, помидоры и др.). Часто сочетается с крапивницей, дерматозами, холециститом, панкреатитом. Особенно ярко протекают аллергические реакции и астма на фоне дисбактериоза. Для уточнения диагноза на 3-5-й день назначается голодание. Если приступы удушья прекращаются, тест с голоданием считается положительным, а диагноз пищевой астмы достоверным.

Стероидозависимой называют астму, при которой пациент не может обходиться без системных глюкокортикостероидов. Постепенно развивается резистентность к проводимой терапии, появляется обширный спектр ятрогенных осложнений, наиболее грозными из которых являются васкулит, остеопороз, гастродуоденальные язвы, кушингоидизм с артериальной гипертензией.

Клинические варианты: циклическая (типичная), ациклическая (атипичная).

Периоды: начальный (предастма), развернутых проявлений, облигатных осложнений (эмфизема легких, легочное сердце).

Течение болезни (легкое, средней тяжести, тяжелое). При **легком** течении астмы приступы удушья возникают 1-2 раза в нед., кратко временны, ночные симптомы регистрируются не чаще двух раз в месяц, в межприступном периоде пациент практически здоров. Пиковая объемная скорость выдоха (PEF) и объем форсированного выдоха за первую секунду (FEV1) более 80% от должных величин, суточные колебания менее 20%. Течение бронхиальной астмы **средней** тяжести характеризуется выраженными приступами удушья более 1-2 раз в нед., ночными симптомами астмы чаще 2 раз в месяц, эпизодами бронхиальной обструкции или их эквивалентами в межприступном периоде, требующими использования β_2 -агонистов; PEF и FEV1 - от 60 до 80% от должных величин, суточные колебания - от 20 до 30%. **Тяжелая** бронхиальная астма протекает с частыми тяжелыми затяжными приступами удушья в дневное и ночное время, вне приступа имеются постоянные признаки бронхиальной обструкции; PEF и FEV1 менее 60% от должных величин, суточные колебания более 30%.

Фаза болезни: обострение, ремиссия.

Функциональная характеристика аппарата дыхания и кровообращения: дыхательная недостаточность, степень, тип; хроническое легочное сердце (компенсированное, декомпенсированное).

Примерная формулировка диагноза

Бронхиальная астма, преимущественно экзогенная (аспириновая), циклическая, период развернутых проявлений, средней тяжести, фаза обострения. ДН 2 ст., обструктивный тип. Хроническое легочное сердце (компенсированное).

Психологический и социальный статус. Уточняется тип отношения пациента к своему заболеванию (гармоничный, анозогнозический, эргопатический и др.). Социальный диагноз в диагностическую формулу не выносится; он необходим для выработки реабилитационной программы, адекватной материальному статусу пациента.

Дифференциальная диагностика

Ведущий - **бронхоспастический синдром.**

- **Гетероаллергический бронхоспастический синдром** встречается при анафилактических реакциях (как составная часть сывороточной и лекарственной болезни) вскоре после приема внутрь или парентерального введения лекарственного препарата, вакцины или сыворотки. Бронхоспазм обычно сочетается с крапивницей, лихорадкой, гиперэозинофилией. Бронхоспазм и другие симптомы исчезают после прекращения контакта с причинным препаратом, адекватной терапии сывороточной болезни.

- При **гельминтозах** (легочная фаза) возможно возникновение бронхоспазма. Когда легочная фаза гельминтоза завершается, бронхоспазм исчезает самостоятельно.

- **Иммунный бронхоспастический синдром** - одно из проявлений узелкового периартериита, чаще у женщин; системной красной волчанки; болезни Вегенера. От бронхиальной астмы перечисленные болезни отличаются полисиндромностью, тяжестью полиорганной патологии.

- **Эндокринно-обменный бронхоспазм** описан при карциноидных опухолях. Карциноидные опухоли можно заподозрить, если у больного возникают серотониновые кризы. Картина приступа обусловлена гиперсеротонинемией, приводящей к спазмам гладкой мускулатуры бронхов, артерий, кишечника. Приступы могут быть как спонтанными, так и провоцироваться психическими факторами, приемом большого количества жирной пищи, ряда лекарственных средств (резерпина и его аналогов, гистамина). В момент приступа у пациента возникает чувство жара, прилива крови к лицу; на лице и всем теле появляются ярко-красные полосы, которые затем приобретают синюшный оттенок. Патогномоничны тяжелый бронхоспазм, диарея с выделением жидкого, водянистого стула, подъем артериального давления. Если карциноид локализуется в бронхе, характерен длительный, сухой, надсадный кашель, не поддающийся терапии. Диагноз карциноида ставится на основании клинических данных с учетом лабораторных показателей во время приступа - гиперэозинофилии и тромбоцитоза в периферической крови, по-

вышения концентрации в крови серотонина (в норме - 0,001-0,02 мкг/мл), а в моче его метаболита - 5-оксииндолуксусной кислоты.

• **Синдром реактивной дисфункции дыхательных путей.** Это гиперреактивность дыхательных путей, возникающая в течение первых суток после ингаляции раздражающих веществ в высоких дозах. Наиболее частые причины: ингаляции хлора, фосгена, диоксида, сульфида водорода, серной кислоты, сварочного аэрозоля, дыма, гари, лаков, красок, отбеливающих и моющих порошков.

Ведущий - **бронхообструктивный синдром.**

• **Туберкулез бронхов.** Частичная обтурация бронха творожистыми массами приводит к тому, что во время выдоха у этих больных в проекции пораженного бронха (а не над всей поверхностью легких!) выслушиваются сухие свистящие хрипы. Пневмотахометрия выявляет обструктивный тип нарушений, на томограммах - локальное сужение бронхов. Диагноз верифицируют данные бронхоскопии, желательна с биопсией. Эффекта от терапии бронхолитическими средствами и глюкокортикостероидами у этих больных не наступает. Длительная терапия туберкулостатическими препаратами приводит к значительному улучшению состояния больных, а в последующем - к полному излечению.

• **Аневризма аорты атеросклеротического или сифилитического генеза, грудной зоб, увеличенные трахеобронхиальные лимфатические узлы при саркоидозе, лимфосаркоме.** Для таких больных характерна не экспираторная, а инспираторная одышка. Диагноз уточняет анализ клиники болезни с учетом результатов полипозиционного рентгеновского исследования.

• **Трахеобронхиальная дискинезия.** Вследствие врожденной слабости мышечной стенки, не полноценной структуры хрящевых колец трахеи и крупных бронхов либо аналогичного приобретенного состояния мембранозная часть трахеи и крупных бронхов расслаблена. При форсированном дыхании, кашле, физической нагрузке повышается внутригрудное и одновременно снижается внутритрахеальное давление. Слабая перепончатая часть трахеи или крупных бронхов западает в просвет, сближаются перепончатая и хрящевая части. В случаях тяжелого поражения просвет трахеи и крупных бронхов полностью закрывается, при более легком течении закрытие не полное.

В клинике болезни выделены три ведущих симптома: «лающий», «блеющий» кашель, одышка с затрудненным выдохом (экспираторная), приступы удушья. Кашель чаще сухой, однако при сопутствующих легочных заболеваниях может сопровождаться выделением мокроты. Приступы удушья («перехваты дыхания») возникают чаще при физической нагрузке. Глубокое и частое дыхание при нагрузке создает условия для возникновения экспираторного стеноза. Нередки и ночные приступы вследствие умень-

шения вагусных влияний. Приступы могут возникать во время еды, они обусловлены давлением пищевого комка на перепончатую часть трахеи. Тяжесть приступов различна: от легких до крайне тяжелых, сопровождающихся потерей сознания вследствие длительного апноэ. Рентгенологически можно обнаружить повышенную подвижность перепончатой части трахеи при исследовании пациента в правой боковой проекции с неконтрастированным и контрастированным пищеводом. При исследовании функций внешнего дыхания - нарушение легочной вентиляции по обструктивному типу и «симптом ловушки» - дополнительная зазубрина, «ступенька» на спирограмме. Решающее значение для постановки правильного диагноза имеет трахеобронхоскопия в условиях спонтанного дыхания, т. е. исследование надо проводить под местной анестезией либо под наркозом без миорелаксантов. Лечение болезни в тяжелых случаях - оперативное.

• **Муковисцидоз** - врожденная энзимопатия. При тяжелом течении болезни пациенты погибают в раннем детском возрасте от меконияльного илеуса или бронхиальной обструкции. При более легком течении заболевания бронхообструктивный синдром с отделением густой, вязкой мокроты проявляется в подростковом, молодом и зрелом возрасте. Характерно сочетание бронхолегочной и гастроэнтерологической патологии (тяжелый хронический панкреатит с плохой переносимостью жирной пищи, поносами, стеатореей). Вследствие электролитных нарушений пациенты пристрастны к соленой и острой пище. Лабораторные показатели: высокая концентрация хлоридов, натрия, калия в слюне, потовой и слезной жидкости, ногтевых пластинках.

Простой скрининг - взятие отпечатков пальцев на лакмусовой бумаге, пропитанной азотнокислым серебром. Вследствие повышенного содержания хлоридов в поте реакция у больных муковисцидозом положительная.

• **Бронхиальная астма и хронический обструктивный бронхит.**

Основные дифференциально-диагностические критерии:

- этиологические факторы бронхиальной астмы - аллергия, псевдоаллергия, непереносимость аспирина;
- этиологические факторы хронического бронхита - репелленты окружающей среды и жилища;
- кашель при бронхиальной астме приступообразный, при хроническом бронхите - постоянный;
- одышка при бронхиальной астме приступообразная, экспираторная, при хроническом бронхите - постоянная, усиливается при физической нагрузке;
- суточная динамика ОФВ1 при бронхиальной астме = 15-30%, при хроническом бронхите <10%;
- бронхиальная обструкция при бронхиальной астме легко поддается обратному развитию, при хроническом бронхите ее трудно восстановить;
- ночные приступы удушья характерны для

бронхиальной астмы, не типичны для хронического бронхита;

- длительность болезни не адекватна тяжести бронхиальной астмы, адекватна тяжести хронического бронхита;

- эозинофилия мокроты встречается при бронхиальной астме, ее не бывает при хроническом бронхите.

Другие болезни, с которыми следует дифференцировать бронхиальную астму

Пикквикский синдром - апноэ сна. В результате ожирения повышаются внутрибрюшное и внутригрудное давление, высоко стоит диафрагма, вследствие этого ухудшается легочная вентиляция, снижается диффузионная способность легких, развивается вторичная легочная гипертензия, гипертрофия правого желудочка, легочно-сердечная недостаточность. Вследствие нарушений теплообмена температура во сне снижается недостаточно - появляется резко выраженная потливость. Жировая инфильтрация мышц глотки, мягкого неба, дыхательной мускулатуры и нарушения регуляции дыхания центрального генеза у больных - причина громкого храпа по ночам. Во сне вначале дыхание частое, затем следует апноэ, вслед за ним громкий храп, от которого больные просыпаются. Обструктивное апноэ обусловлено транзиторной потерей мышечного тонуса языка и западанием его в заднюю часть глотки. Сонливость днем также своеобразна: больные засыпают во время работы, разговора, в транспорте, во время сна принимают причудливые позы. Лечение таких больных сводится к борьбе с ожирением, в основном с помощью диеты. Следует избегать назначения препаратов, подавляющих аппетит, т.к. они могут приводить к первичной легочной гипертензии. Глюкокортикостероиды назначаются лишь по жизненным показаниям. Не следует злоупотреблять оксигенотерапией, поскольку при данном заболевании выражены нарушения центральных механизмов регуляции дыхания.

Из медикаментозных средств показаны мочегонные, антиальдостероновые препараты, при гипертензии - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, для нормализации сна предпочтителен имован. Хорошие результаты можно получить при использовании аппаратов, обеспечивающих положительное давление в полости рта во время сна: храп исчезает, т.к. глотка не спадает, язычок не вибрирует, структура сна восстанавливается, исчезает дневная сонливость.

В техническом университете им. Н. Баумана профессором В. Лощиловым с соавторами изобретено устройство, состоящее из гибкого полимерного стержня, придающего языку нужное положение, при котором прохождение воздуха через полость рта и глотку становится нормальным. Устройство хорошо фиксируется и удерживается во рту.

Синдром дыхательных расстройств при неврозах, нейроциркуляторной дистонии (так называемая невротическая астма). Во время приступа больные часто дышат. По передней поверхности грудной клетки могут выслушиваться рассеянные сухие хрипы. В исходе «приступа» отходит «светлая, жидкая мокрота» - фактически больные сплевывают слюну. Вентилометрические показатели не меняются.

Ведение пациента

Цель лечения: эффективный контроль за течением болезни, удовлетворительное или хорошее качество жизни пациента, предотвращение обострений.

Задачи:

- купирование приступов удушья или их эквивалентов;
- профилактика обострений путем подавления аллергического воспаления бронхов, обеспечение их хорошей проходимости;
- сведение до минимума побочных эффектов препаратов, используемых для лечения;
- поддержание нормального уровня физической активности, психоэмоционального статуса, адекватных требованиям профессии пациента;
- обеспечение качества жизни, делающего больного бронхиальной астмой полноценным членом общества.

Неотложные состояния и их купирование

Купирование приступа. Используются β_2 -агонисты короткого действия - **беротек, беротек 100** (фенотерола гидробромид 200 и 100 мкг в одной ингаляционной дозе). Как правило, достаточно одной ингаляционной дозы. Если улучшения в течение 3-5 мин не наступает, пациент прибегает к ингаляции второй дозы. По аналогичной методике используется вентодиск-200, вентодиск-400 (содержат соответственно 200 и 400 мкг порошка вентолина), сальбутамол (100 мкг в одной ингаляционной дозе), гексапrenalин сульфат (ипрадол), 200 мкг в одной ингаляционной дозе. Беродуал (в одной дозе содержится 200 мкг ипратропиума бромид и 50 мкг фенотерола гидробромида) содержит два бронхолитических препарата, в нем в два раза меньше β_2 -агониста.

Если после одного вдоха приступ не купировался, через 5-7 мин можно сделать еще 1-2 вдоха.

В более тяжелых случаях беродуал может ингалироваться через небулайзер в дозе 1 мл (20 кап.); допустимо увеличение дозы до 2,5 мл (50 кап.). У детей до 6 лет доза до 0,5 мл (10 кап.), у детей 6-14 лет - 1020 кап., допустимо увеличение дозы до 40 кап. Альтернативный вариант - внутривенное медленное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина.

Тяжелые затяжные приступы удушья купируются капельным внутривенным введением 10 мл 2,4% эуфиллина, 60-90 мг преднизолона, 5000 ЕД гепарина на 400 мл изотонического раствора хлорида натрия. При повышенном артериальном давлении в вену струйно медленно следует ввести 6-12 мл 0,5% раствора дибазола или дать под язык 10-20 мг нифедипина (кордафена, коринфара). При тахикардии, тахиаритмии целесообразно ввести в вену 5-10 мг (2-4 мл) верапамила (изоптина). Диуретики, клофелин противопоказаны, поскольку они «высушивают» бронхиальное дерево. Эуфиллин можно заменить эквивалентными дозами папаверина гидрохлорида, но-шпы, баралгина (последний противопоказан при аспириновой астме). Если одного капельного вливания эуфиллина, преднизолона, гепарина недостаточно, его можно повторить.

Астматический статус: критерии, неотложная помощь

Критерии астматического статуса: затяжной приступ удушья с нарушением дренажной функции бронхов, с исходом в тотальную легочную обструкцию, острое легочное сердце, гипоксемическую кому.

Анафилактическая форма статуса может развиваться при атопической и аспириновой астме после назначения антибиотиков, аминазина, анальгетиков, снотворных, наркотиков, при контакте с массивными дозами аллергена, в ходе специфической гипосенсибилизации. Анафилактическая форма начинается остро, развивается бурно.

Метаболическая форма статуса возникает после отмены глюкокортикостероидов, при бесконтрольном применении β -адреностимуляторов, обострении бронхолегочной инфекции, интеркуррентных инфекциях.

Метаболическая форма астматического состояния формируется в течение нескольких дней. Постепенное развитие функциональной блокады β -адренергических рецепторов бронхов приводит к передозировке β_2 -агонистов с появлением «феномена рикошета», когда бронхиальная обструкция нарастает вопреки лечению.

В течении метаболической формы астматического статуса выделяются три стадии (А.Г. Чучалин).

Первая стадия - без резко выраженных вентиляционных нарушений. Больные в ясном сознании, могут двигаться. Одышка выражена умеренно. Нерезкий цианоз. Объем дыхательных движений грудной клетки умеренно снижен. Перкуторный звук с коробочным оттенком. При аускультации дыхание жесткое с удлиненным выдохом. Дистантные высокого и низкого тембра сухие хрипы. Кашель непродуктивный. Умеренная тахикардия. При определении газов артериальной крови выявляется умеренная гипоксемия (PaO_2 60-70 мм рт. ст.), нормо- или гипокapния (PaCO_2 35-45 мм рт. ст. или несколько ниже 35 мм рт. ст. за счет гипервентиляции).

Вторая стадия - обструктивные нарушения более выражены, местами выявляется полная обструкция бронхов; значительная вентиляционная недостаточность. Больной обычно сидит, опираясь руками о край кровати. Выраженная одышка, дыхательные движения осуществляются с участием вспомогательной мускулатуры. Диффузный цианоз. Кожа влажная вследствие обильного потоотделения. Сознание сохранено, но иногда наступает возбуждение, сменяющееся апатией. Грудная клетка в положении полного вдоха, дыхательные движения ограничены. Перкуторный звук коробочный. Дыхание становится ослабленным, количество хрипов уменьшается, кое-где дыхательные шумы не прослушиваются вследствие полной обструкции бронхов (зоны немого легкого). Выраженная тахикардия, часто появляется парадоксальный пульс - снижение наполнения пульса на вдохе. Выраженность парадоксального пульса коррелирует с тяжестью обструкции и нарушением газового состава крови. Артериальное давление обычно снижено. Газовый состав артериальной крови: выраженная гипоксемия (PaO_2 50-60 мм рт. ст.) и гиперкапния (PaCO_2 50-70 мм рт. ст.).

Третья стадия характеризуется гиперкапнией, прекоматозным, коматозным состоянием. Наблюдаются нарушения психики в виде возбуждения, бреда, сменяющихся помрачением и потерей сознания. Выражен цианоз. Дыхание поверхностное. При аускультации дыхательные шумы почти не проводятся (немое легкое). Тахикардия, возможны нарушения ритма сердца, парадоксальный пульс. Артериальное давление снижено. Газовый состав крови: гипоксемия (PaO_2 40-50 мм рт. ст.), высокая гиперкапния (PaCO_2 80-90 мм рт. ст. и выше).

Лечение. При **анафилактической форме** - прекращение контакта с аллергеном, вызвавшим статус. Подкожное введение 0,3-0,5 мл 0,1% раствора адреналина. При снижении артериального давления внутривенное введение 0,1% раствора адреналина из расчета 1 мл на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия. Струйное внутривенное введение преднизолона в дозе 60-90 мг с последующей внутривенной капельной инфузией преднизолона до суточной дозы 300-400 мг. Струйное внутривенное введение эуфиллина в дозе 10 мл 2,4% раствора с последующим капельным вливанием из расчета 0,5-0,6 мг на 1 кг массы тела в час.

При метаболической форме:

В первой стадии - внутривенно струйно вводится 60-90 мг преднизолона, эуфиллин, папаверин, но-шпа. За сутки вводится до 0,5 г эуфиллина. Регидратационная терапия: внутривенное капельное вливание 5% раствора глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия, низкомолекулярных декстранов. Общий объем вводимой жидкости - до 1,5-2 л/сут. На 500 мл инфузионных растворов добавляется 5000 ЕД гепарина. Сердечные гликозиды. Оксигенотерапия. После выведения больного из кри-

тического состояния - обильное щелочное питье, муколитические препараты ингаляционно, эндотрахеально, парентерально, йодистые препараты, отвары трав с отхаркивающим действием. Массаж грудной клетки, ЛФК. Надгрудинные новокаиновые блокады через 1-3 дня, всего 5-7 блокад. Аэрозольные тепловлажные ингаляции 3% раствора хлорида натрия, минеральных вод типа Боржоми. Электрофорез адреналина, трансцеребральный электрофорез никотиновой кислоты, интраназальный электрофорез новокаина. Волны дециметрового диапазона, индуктотермия на межлопаточную область. Амплипульс-терапия паравerteбрально в среднегрудном отделе позвоночника.

Во **второй стадии** - 60-90 мг преднизолона внутривенно струйно, затем внутривенное капельное вливание необходимых растворов с добавлением преднизолона из расчета 20-30 мг/ч, до суточной дозы 300-400 мг/сут. Регидратационная терапия. Гидрокарбонат натрия 2-4% до 300-400 мл, дыхательные аналептики (кордиамин) 2-4 мл. Перидуральная анестезия на уровне 4-5-го грудных позвонков, с введением 8-10 мл 2% раствора тримекаина каждые 2-3 ч в течение 1,5-3 сут (С.Г. Климанова, И.Б. Рушкина).

В **третьей стадии** астматического статуса единственным эффективным методом лечения является искусственная вентиляция легких с промыванием дыхательных путей через интубационную трубку.

Организация лечения

Экстренной госпитализации в отделения интенсивной терапии подлежат больные с некупированным астматическим статусом.

Плановая госпитализация в пульмонологические отделения показана пациентам с тяжелым течением бронхиальной астмы при впервые установленном диагнозе. Это необходимо для исключения системных васкулитов, диффузных болезней соединительной ткани, альвеолитов и др., для подбора адекватной терапии, купирования тяжелого обострения с использованием плазмафереза, лазеротерапии и др.

Больные с установленным диагнозом бронхиальной астмы тяжелого течения в периоде обострения, бронхиальной астмой средней тяжести в период обострения при наличии фоновой патологии могут госпитализироваться в общетерапевтические отделения при наличии социальных предпосылок (плохие материальные и жилищные условия, отсутствие надлежащего ухода, проблемы одиночества и др.).

Большинство больных бронхиальной астмой легкой и средней тяжести течения ведет общепрактикующий врач или участковый терапевт, используя при необходимости возможности дневных стационаров и стационаров на дому.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- Пациент должен знать, что такое **бронхиальная астма**. Большинству пациентов доступно такое определение: бронхиальная астма - это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся периодически возникающим обратимым сужением мелких бронхов, повышенной чувствительностью бронхов к различным раздражителям. Если пациент получает неадекватное лечение, болезнь переходит в неуправляемую стадию, исходом которой являются тяжелая дыхательная недостаточность, легочно-сердечная недостаточность - основные причины инвалидизации и преждевременной смерти.

- Что происходит **при приступе удушья** у пациентов с бронхиальной астмой. Три основных компонента: спазм мышечной оболочки мелких бронхов, отек слизистой оболочки, выработка большого количества вязкой слизи.

- **От чего возникает обострение болезни.** Контакт с аллергеном, холодный воздух, респираторные вирусные инфекции, физические нагрузки, ухудшение экологических условий (загрязнение воздуха, повышенная влажность, перепады атмосферного давления, магнитные бури), психоэмоциональные стрессы, неадекватное лечение, нарушение пациентом режима лечения, предписанного врачом.

- **Что такое аллергия и аллергены.** При аллергии в ответ на вдыхание пыльцы растений, домашней, книжной пыли, «запахов» животных, при употреблении определенных продуктов питания возникает приступ бронхиальной астмы - заложенность носа, насморк, или кожные высыпания, или остро возникшие локальные отеки (отек Квинке). Перечисленные проявления болезни могут сочетаться. Аллергические реакции здоровым людям не свойственны (латинское слово «аллергия» означает «иная реакция»).

- Как пациент и его семья могут **предотвратить воздействие пылевых аллергенов**. Надо знать, цветение каких трав и в какие сроки вызывают аллергию. В это время не ходить на луг, в лес, парк, на городские площадки, поросшие сорняками (амброзия и др.). При возможности в период цветения растения-аллергена уезжать в отпуск. При невозможности покинуть место постоянного проживания создать дома подобие безаллергенной камеры (влажная уборка, кондиционеры, марлевые фильтры на форточки и др.).

- **Что делать при бытовой аллергии.** По рекомендации Национального института «Сердце, Легкие, Кровь» (США) необходимо:

- упаковать матрац и подушки в непроницаемые для аллергена материалы;
- заменить перьевые подушки и матрацы на поролоновые;

- постельные принадлежности стирать ежедневно;
- не спать или не лежать на мебели, обитой тканью;
- избавиться от вещей, накапливающих пыль (мягкой мебели, ковров, тяжелых штор);
- застеклить книжные полки;
- ежедневно проводить влажную уборку, проветривание квартиры (желательно, чтобы уборкой занимался не сам пациент, а члены его семьи, или делать это во влажной маске).
- Что делать, если приступы бронхиальной астмы **вызываются физическими нагрузками**, выходом на холод, контактом с краской, дымом, резкими запахами. Следует избегать воздействия причинных факторов, а если это невозможно, за 10-20 мин до их воздействия в качестве профилактики воспользоваться одним из препаратов, купирующих приступ удушья.
- Что такое **индивидуальный пикфлоуметр и как им пользоваться**. Этот прибор дает один показатель: максимальную скорость выдоха (**PEF**), он соответствует выраженности сужения бронхов. Пикфлоуметрия помогает уточнить диагноз, подобрать лечение. Исследование производится утром (до завтрака) и вечером. На этапе подбора препаратов для снятия бронхоспазма исследования производятся до и через 20-30 мин после ингаляции.

Последовательность приемов при пикфлоуметрии: выдох в положении стоя; глубокий вдох; плотно обхватить губами мундштук; сделать полный резкий выдох, отметить показатель прибора. Повторить измерение, записать в дневник лучший показатель.

Важный показатель стабильности течения бронхиальной астмы - небольшой суточный разброс цифр PEF (максимальной скорости выдоха).

$$\text{Дневное отклонение} = \frac{\text{PEFmax} - \text{PEFmin}}{\text{PEFmin}} \times 100 (\%)$$

При дневном отклонении $\text{PEF} > 20\%$ выносится суждение о гиперреактивности бронхов, что является одним из критериев назначения активной терапии.

- Пациент должен быть информирован о системе «цветовых зон» для больных бронхиальной астмой.

Зеленая зона - заболевание хорошо контролируется, PEF составляет 80-100% от наилучшего/должного показателя для больного, дневное отклонение менее 20%. Ни ночных, ни дневных приступов астмы у пациента, как правило, нет. Показана поддерживающая терапия.

Желтая зона (зона тревоги) - симптомы астмы (циклической или ациклической), ночные приступы кашля или удушья. Значения PEF - 60-80%, дневное отклонение - 20-30%. Терапию следует усилить.

Красная зона (резкое ухудшение!) - симптомы астмы в покое, частые приступы затяжного характера, межприступный период сохраняется. PEF менее 60%. Немедленно обратиться к врачу!

- **Как пользоваться ингалятором без спейсера**. Последовательность приемов: встряхнуть ингалятор; снять защитный колпачок; повернуть ингалятор вверх дном; сделать полный глубокий выдох; плотно обхватить мундштук ингалятора губами; начиная делать вдох, нажать на дно ингалятора и глубоко вдохнуть лекарство; задержать дыхание на 5-10 секунд; сделать спокойный выдох.

- **Что такое спейсер и как им пользоваться**.

Спейсер - это пластиковая камера с мундштуком для рта и насадкой для ингалятора. Спейсер рекомендуется при применении ингаляционных глюкокортикостероидов и пациентам, которым сложно делать вдох одновременно с нажатием на клапан ингалятора. Пользование спейсером: удалить защитный колпачок, встряхнуть ингалятор и вставить его в спейсер; обхватить губами ротовой конец спейсера; нажать на ингалятор так, чтобы лекарство попало в спейсер; глубоко, медленно сделать вдох; задержать дыхание на 5-10 секунд, затем сделать выдох; повторить вдох, не нажимая на ингалятор; отсоединиться от спейсера; через 30 секунд вспрыснуть вторую дозу аэрозоля.

В спейсерах уменьшается скорость прохождения частиц ингалируемого вещества в момент его выброса из ингалятора. Раздражающее действие аэрозоля уменьшается, меньшее количество препарата оседает на слизистой полости рта, в ротоглотке. При ингаляции глюкокортикостероидов с помощью спейсера снижается частота кандидоза слизистой полости рта и глотки.

- **Что такое небулайзер и как им пользоваться**. Небулайзером называется устройство для преобразования жидкости в аэрозоль. Преимущества ингаляций через небулайзер: не надо координировать вдох с ингаляцией; можно вводить высокие дозы лекарственных препаратов, что невозможно при использовании дозированного ингалятора; в составе ингалируемых веществ отсутствует фреон и другие пропелленты; одновременно с ингаляцией лекарственных веществ можно проводить дозированную подачу кислородных смесей. Небулайзеры удобны, просты в использовании, доступны для лечения детей, тяжелобольных, людей пожилого возраста.

Ингалируемый препарат наливается в резервуар небулайзера, добавляется стерильный теплый изотонический раствор хлорида натрия до общего объема 3-4 мл. Присоединяется мундштук или маска для ингаляций (маска предпочтительна у тяжелобольных и детей). Ингаляция проводится в течение 5-7 мин. После окончания ингаляции небулайзер отсоединяется от генератора. Части ингалятора промываются горячей водой, тщательно ополаскиваются, просушиваются.

- **Как самому снять приступ удушья**. Сделать ингаляцию бронходилататора, который помогает данному пациенту. Выпить горячей воды (можно добавить отвары трав, мукалтин и др.). Провести самомассаж или попросить одного из членов семьи сделать вибрационный массаж грудной клетки. Если

обычные мероприятия не помогают, необходимо прибегнуть к медицинской помощи.

• **Когда следует обязательно посетить врача.**

При учащении, утяжелении приступов; при повышении потребности в бронходилататорах, снижении эффективности проводимого лечения.

• Пациент, страдающий бронхиальной астмой, **должен постоянно иметь с собой и ежедневно пользоваться** «Карточкой больного бронхиальной астмой» (А.Н. Ребров, В.Ю. Максимов, Н.А. Кароли, 1997). Ее заполняет лечащий врач.

Карточка больного бронхиальной астмой

ФАМИЛИЯ БОЛЬНОГО _____

АДРЕС _____

Этот план действий поможет Вам осуществлять контроль астмы и правильно действовать во время приступа. Обеспечение контроля астмы поможет Вам:

- спокойно спать всю ночь, не страдая от симптомов астмы;
- предотвратить развитие приступов астмы;
- иметь возможный наилучший показатель максимальной скорости выдоха;
- вести активный образ жизни;
- избежать побочного действия лекарственных средств.

Пути обеспечения контроля астмы:

- Следуйте плану лечения, разработанному Вашим лечащим врачом.
- Ежедневно следуйте предписаниям, указанным в «Зеленой зоне» плана, что позволит с самого начала держать под контролем большинство симптомов астмы.
- Научитесь распознавать симптомы приступа астмы. Действуйте быстро, ликвидируйте их в самом начале.
- Следуйте предписаниям, указанным в «Желтой зоне» плана, чтобы купировать симптомы астмы и предотвратить утяжеление приступа.
- Следуйте предписаниям, указанным в «Красной зоне» плана, чтобы получить помощь при тяжелых приступах. Это план действия в экстренных ситуациях.
- По возможности избегайте контакта с факторами, которые провоцируют у Вас развитие симптомов астмы.
- Регулярно посещайте своего лечащего врача.

Лечение, которое необходимо проводить регулярно

Препарат	Доза	Число
	(кол-во вдохов или табл.)	ежедневных доз

Система зон для больного бронхиальной астмой

Зеленая зона: все в порядке

Так у вас должно быть каждый день.

Значения максимальной скорости выдоха между _____ (80-100% от наилучшего/должного Вашего показателя). Не отмечается симптомов приступов астмы. Вы можете вести привычный для Вас образ жизни, нет приступов астмы в ночное время.

- Вы должны придерживаться плана лечения, разработанного для Вас врачом.
- Вы должны придерживаться разработанного плана исключения влияния факторов, провоцирующих астму.
- При необходимости принимайте _____ перед физической нагрузкой.

Желтая зона: предупреждение

Такого у вас не должно быть каждый день.

Примите меры по контролю астмы.

Значения максимальной скорости выдоха между _____ (60-80% от наилучшего/должного Вашего показателя). У Вас может отмечаться кашель, свистящие хрипы, ощущение укорочения дыхания или сжатия грудной клетки. Если показатели максимальной скорости выдоха быстро сместились в «Желтую зону» или вышеописанные симптомы развились неожиданно, то

в первую очередь примите эти лекарства:

Лекарство	Сколько принимать	Когда принимать

Регулярно посещайте своего лечащего врача. ДАЛЕЕ, если через 20-60 мин Вы почувствуете себя лучше и показатель максимальной скорости выдоха достиг _____ (70% от наилучшего/должного Вашего показателя), то **следует принимать эти лекарства:**

Лекарство	Сколько принимать	Когда принимать

Продолжайте принимать лекарства, которые указаны в Вашей «Зеленой зоне». ОДНАКО ЕСЛИ У ВАС НЕ НАСТУПИЛО УЛУЧШЕНИЕ в течение 20-60 мин или показатели пикфлоуметра постепенно перешли в «Желтую зону» (например, при простуде), то начните прием:

Лекарство	Сколько принимать	Когда принимать
- Продолжайте принимать лекарства, которые указаны в «Зеленой зоне». ОБЯЗАТЕЛЬНО сообщите врачу о том, что Вы попали в «Желтую зону». Возможно, нужно изменить лечение, предусмотренное в «Зеленой зоне», чтобы в дальнейшем предупредить развитие обострений.		

Красная зона: тревога!

При таком состоянии требуется неотложная помощь!

Показатель максимальной скорости выдоха имеет значение ниже _____ (60% от наилучшего/должного Вашего показателя). У Вас может быть кашель, значительное укорочение дыхания, и/или кожа в межреберьях и на шее может быть натянута. Вам может быть трудно ходить и говорить. У Вас может не быть свистящих хрипов, поскольку через дыхательные пути не проходит достаточное количество воздуха.

В первую очередь примите эти лекарства:

Лекарство	Сколько принимать	Когда принимать
- Затем срочно сообщите лечащему врачу, чтобы узнать, что делать дальше. СЛЕДУЕТ НЕ МЕДЛЕННО обратиться к врачу или сразу ехать в больницу, если у Вас наблюдаются следующие симптомы: - посинели губы или кончики пальцев под ногтями; - Вы дышите с усилием; - у Вас не произошло улучшение через 20-30 мин после приема лекарственных средств, предусмотренных для применения в экстренных ситуациях, а показатель максимальной скорости выдоха по-прежнему остается ниже _____ (60% от наилучшего/должного Вашего показателя).		

Медикаментозная терапия

В таблице 18 суммированы материалы по фармакотерапии бронхиальной астмы.

Противовоспалительные препараты.

Натрия хромогликат (интал). Дозированный аэрозоль, каждая доза содержит 1 или 5 мг препарата. Капсулы для спиналатора, содержащие 20 мг мелкодисперсного порошка. Ампулы для небулайзера, содержащие 2 мл 1% водного раствора интала.

Тайлед (недокромил натрия). Дозированный аэрозоль, 2 мг препарата в одной дозе. При обострении астмы - по 2 ингаляционные дозы 4 раза в день. В период медикаментозной ремиссии - по 2 дозы 2 раза

в день. Побочные действия: кашель, чувство першения в горле. Редко: тошнота, боли в животе, головные боли.

Комбинированные препараты, содержащие хромогликат натрия. **Дитэк** в одной ингаляционной дозе содержит 1 мг хромогликата натрия и 50 мг фенотерола гидробромида. Обычная лечебная доза: по 2 вдоха через 6 ч. Протективная доза: перед контактом с аллергеном, физической нагрузкой - ингаляция двух доз.

Интал плюс в одной ингаляционной дозе содержит 1 мг хромогликата натрия и 100 мкг фенотерала гидробромида. Дозировка: см. «дитэк». Вследствие большого содержания в препарате «интал плюс» фенотерола возможны побочные эффекты (головные боли, подергивание мышц, першение в горле, покашливание).

Ингаляционные глюкокортикостероиды. Ингакорт (флунизолида гемигидрат). Начальная доза - 2 вдоха 2 раза в день (через 12 ч); максимальная доза - 4 вдоха в день (через 12 ч). Побочные эффекты: кашель, осиплость голоса, кандидамикоз ротоглотки, у детей возможны системные эффекты (замедление роста и др.). С целью профилактики побочных эффектов - использование спейсера.

Способ применения других ингаляционных глюкокортикостероидов показан в таблице 18. Побочные эффекты - см. «ингакорт».

Системные глюкокортикостероиды. Средняя терапевтическая доза **преднизолон** - 20-30 мг (4-6 табл. в сутки) или эквивалентные дозы других пероральных глюкокортикостероидов (обычно 4-6 табл., распределенных равномерно в течение дня). Через 7-14 дней - постепенное снижение доз, отработка поддерживающей дозы (обычно 5-10 мг преднизолон, эквивалентные дозы других системных глюкокортикостероидов, утром). В период ремиссии можно сделать попытку снизить дозировку системных глюкокортикостероидов (постепенно, по 2,5 мг преднизолон в течение недели), назначив ингаляционные глюкокортикостероиды в суточной дозе 400-1000 мкг. У пациентов с тяжелым течением астмы можно одновременно назначать ингаляционные и системные глюкокортикостероиды.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов.

Лейкотриены вызывают бронхоспазм, гиперсекрецию слизи, повышают проницаемость сосудистой стенки. Основные представители группы антагонистов лейкотриеновых рецепторов - монтелукаст и зафирлукаст. **Монтелукаст натрия** (сингуляр) - специфический антагонист лейкотриеновых рецепторов для приема внутрь. Назначается по 1 табл. (10 мг) однократно на ночь, детям по 1 жевательной табл. (5 мг) однократно на ночь. Препарат контролирует симптомы астмы у пациентов, которым не помогает лечение ингаляционными β_2 -симпатомиметиками и ингаляционными глюкокортикостероидами.

Таблица 18.

**Дозы лекарственных препаратов при лечении больных
бронхиальной астмой и аллергиями.**

Наименование препарата, формы выпуска	Дозы, мг		Кратность применения	1. Преимущественные показания 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
1	2	3	4	5
Стабилизаторы эффекторных клеток аллергии				
Хромогликат натрия – интал (ломудал), аэрозоль, 112 доз по 1 мг	2 дозы	8 доз	4 раза в день	1. Атопическая астма. 2. Осиплость голоса, сухость в носоглотке. См. интал, аэрозоль
Интал растворимый (ломудал), ампулы, 20 мг/2 мл	1 ампл.	4 ампл.	4 ампл. в день	
Интал, капсулы для ингаляции, 20 мг	1 капс.	4 капс.	по 1 капс. 4 раза в день	См. интал, аэрозоль
Налкром, капсулы 10 мг	2 капс.	8 капс.	по 2 капс. 4 раза в день	1. Пищевая аллергия.
Оптикром, глазные капли 2%	1-2 кап.	8 кап.	по 1-2 кап. 4 раза в день в каждый глаз	1. Аллергический конъюнктивит.
Ринакром (интал назаль), капсулы для ингаляций, 10 мг	1 капс.	4 капс.	по 1 капсуле 4 раза в день	1. Аллергический ринит.
Ринакром назаль спрей, назальный аэрозоль; 2,6 мг в 1 дозе	1 доза	4 капс.	по 1 дозе 4 раза в день	1. Аллергический ринит.
Ринакром компаунд (ломузоп Х), назальный аэрозоль 2%	1 доза	4 дозы	по 1 дозе 4 раза в день	1. Аллергический ринит.
Кетотифен (задитен), таблетки 1 мг	1 мг	2-4 мг	по 1 таблетке 2 раза в день	1. Бронхиальная астма, сенная лихорадка, аллергический ринит. 2. Изредка сонливость. См. кетотифен
Недокромил натрия (тайпед), дозированный аэрозоль, в 1 дозе 2 мг	2 дозы	4-8 доз	по 2 дозы 3-4 раза в день	
Глюкокортикостероидные препараты - полифункциональные соединения				
Бекотид (беклометазон дипропионат), аэрозоль, 200 доз по 50 мкг, по 100 мкг; бекодиск 100, 200 мкг; бекломет 50 мкг, 250 мкг; буденозид, пультмикорт 200 мкг	50- 500 мкг	400- 1000 мкг	2-4 раза в день	1. Бронхиальная астма. 2. Активизация легочного туберкулеза, кандидоз полости рта и глотки; осиплость голоса.
Флютиказон пропионат (фликсотид аэрозоль 25 мкг, 125 мкг, 250 мкг; фликсотид ротаидиск 50 мкг, 100 мкг, 250 мкг, 500 мкг)	100- 1000 мкг	200- 2000 мкг	2 раза в день	См. бекотид
Ингакорт, аэрозоль, 250 мкг	250- 500 мкг	500- 2000 мкг	2 раза в день	См. бекотид
Флютиказон пропионат (фликсоназальный спрей, 50 мкг - доза)	100 мкг	100- 200 мкг	по 2 дозы в каждую ноздрю, 1-2 раза в день	1. Сезонный аллергический ринит, сенная лихорадка. 2. Сухость и раздражение носоглотки.
Беконазе, назальный аэрозоль 200 доз по 50 мкг; гнадион, назальный аэрозоль 200 доз по 50 мкг; пультмикорт назаль, аэрозоль 200 доз по 50 мкг; синтарис, аэрозоль 200 доз по 50 мкг	50- 400 мкг	100- 800 мкг	по 1-2 дозы в каждую ноздрю утром и вечером	1. Острый, хронический аллергический ринит, вазомоторный ринит. 2. Чихание.
Глазные капли				
Дексаметазон (максидрекс 0,1%; дексаметазон 0,1%; дексаметазон офтан 0,1%)	1-2 кап.	8-48 кап.	через 1-2 ч, затем 4-6 раз в сутки	1. Аллергический конъюнктивит.
Мазевые формы				
Фторокорт, мазь 0,1%; полькортолон, мазь, крем 0,1%; кенакорт, мазь, крем 0,1%; гидрокортизон, мазь 1%; 2,5% гидрокортизон бутират (локоид), крем, мазь, лосьон 0,1%		1-2 раза в день		1. Аллергические дерматиты, атопическая аллергическая экзема, нейродермит, зуд.
Бетаметазон валерат (бетноват, мазь, крем 0,1%; целестодерм-V, крем 0,1%)		1-2 раза в день		1. Аллергический дерматит, укусы насекомых, солнечные ожоги, нейродермит, экзема, зуд кожи и вulвы, наружный отит.

продолжение таблицы 18

1	2	3	4	5
Системные глюкокортикостероиды				
Триамсинолон (берликорт, таблетки, 4 мг; кеналог, таблетки, 4 и 8 мг; кенакорт, таблетки, 4 и 8 мг; трикорт, таблетки, 4 мг; полькортолон, таблетки, 4 мг)	2-4 мг	4-16 мг	1-4 раза в сутки	1. Тяжелые формы бронхиальной астмы. 2. Артериальная гипертензия, ожирение, гастродуоденальные язвы, остеопороз.
Триамсинолон ацетонид (кеналог, ампулы, 40 мг/мл, 80 мг/мл; фрикорт, ампулы, 40 мг/мл)	Внутри- мышечно 40-80 мг		1 раз в 2-4 недели	См. триамсинолон
Бетаметазон (целестон, таблетки, 0,5 мг; бетнесол, таблетки, 0,5 мг)	0,5-1 мг	1,5-5 мг	2-4 раза в сутки	См. триамсинолон
Бетаметазон (дипрофос, ампулы, 1 мл; флостерон, ампулы, 1 мл)	Внутри- мышечно 1-2 мл		1 раз в 2-4 недели	См. триамсинолон
Метилпреднизолон (метипред, таблетки 4 и 16 мг; урбазон, таблетки 4, 16, 40 мг; урбазон ретард, драже, 8 мг)	4-8 мг	16-40 мг	2-4 раза в сутки; ретард - 1 раз в сутки	См. триамсинолон
Метилпреднизолон ацетат (дело-медрол, стерильная водная суспензия, 40 мг/мл; урбазон, 40 мг/мл по 1, 2, 5 мл)			1 раз в 1-5 недель в дозе 40-80 мг в мышцу	См. триамсинолон
Метилпреднизолон сукцинат (солю-медрол, 40 мг, 125 мг, 250 мг, 1 г, 2 г в комплекте с растворителем; урбазон солюбиле, 20 мг, 40 мг с растворителем; урбазон солюбиле форте, 250 мг и 1 г с растворителем)	250- 500 мг	250- 1000 мг	Внутривенно капельно	1. Астматический статус.
Гидрокортизон ацетат (гидрокортизон суспензия 125 мг/5 мл с лидокаином)	125- 250 мг	125- 250 мг	Ежедневно в течение 3 дней	См. метилпреднизолон
Гидрокортизон сукцинат (солю-кортеф, стерильный порошок 100 мг с растворителем)	100 мг	400- 800 мг	Через 6-8 ч	См. метилпреднизолон
Дексаметазон (дексаметазон, таблетки 0,5 мг; дексона, таблетки 0,5 мг; дексазон, таблетки 0,5 мг)	0,5-1 мг	1,5-3 мг	2-4 раза в день	См. триамсинолон
Дексаметазон фосфат (дексаметазон, инъекции 4 мг/мл; дексазон, инъекции 4 мг/мл; дексона, инъекции 8 мг/2 мл)	4-8 мг	4-24 мг	Внутривенно медленно или капельно	См. метилпреднизолон сукцинат
β_2-агонисты				
Сальбутамол: - вентолин для ингаляций, 100 мкг; - вентодиск 200 мкг, 400 мкг; - вентолин, таблетки, 2 мг, 4 мг; - сироп, 2 мг сальбутамола в 5 мл; - вольмакс, таблетки, 8 мг, 4 мг	200- 400 мкг 4-8 мг 10 мл сиропа 4-8 мг	400- 1600 мкг 12-32 мг 40 мл сиропа 8-24 мг	3-4 раза в день 3-4 раза в день 3-4 раза в день 3-4 раза в день	1. Приступы удушья при бронхиальной астме. 2. Тремор мышц, головная боль, аритмия, сухость слизистых.
Сальметерол 50 мкг (ротадииск серевент, 50 мкг; ингалятор серевент, 25 мкг)	100 мкг	50 мкг	2 раза в сутки	Несовместим с неселективными β -блокаторами. С осторожностью применяется при тиреотоксикозе.
Фенотерол (беротек): - дозированный ингалятор 0,2 мг/вдох - таблетки 2,5 мг	1 доза 2,5 мг	3-8 доз 7,5-10 мг	по 1-2 вдоха через 6-8 ч по 1 табл. 3-4 раза в день	1. Ночная бронхиальная астма, астма физического усилия. Кардиоселективный β_2 -агонист. См. сальбутамол
Орципrenaлин (алулент): - дозированный ингалятор 0,75 мг/вдох	1-2 дозы	6-12 доз	по 1-2 дозы 3-4 раза в день	См. сальбутамол

продолжение таблицы 18

1	2	3	4	5
- таблетки 20 мг	20 мг	60-80 мг	по 1 табл. 3-4 раза в день	
- сироп 10 мг/5 мл	5-10 мл	15-40 мл	по 5-10 мл 3-4 раза в день	
- ампулы 0,5 мг/мл	0,5 мг	1-2 мл	по 1 мл 2 раза в день	
Тербуталин (бриканил):				См. сальбутамол
- дозированный ингалятор 0,25 мг/вдох	1-2 дозы	4-16 доз	по 1-2 дозы 4-8 раз в сутки	
- таблетки, 2,5 и 5 мг	2,5-5 мг	7,5-15 мг	по 1 табл. через 8 ч	
- сироп 1,5 мг/5 мл	3-4,5 мг	9-13,5 мг	по 10-15 мл в день	
- ампулы 0,5 мг/мл	0,25-0,5 мг	1-2 мг	0,5-1 мл внутримышечно 2-4 раза в сутки	
Антихолинергические средства - корректоры неспецифической тканевой гиперреактивности				
Ипратропий бромид (атровент), дозированный аэрозоль 20 мкг/доза, тровентол 40 и 80 мкг/доза	20-40 мг	60-160 мг	по 2 дозы 3-4 раза в сутки, в день	1. Бронхиальная астма с преобладанием холинергического механизма бронхиальной обструкции. 2. Сухость во рту, при попадании в глаза - нарушение аккомодации.
Теофиллины				
Теofilлин пролонгированного действия (теодур, таблетки 100, 200, 300 мг; систайр, таблетки 100, 300 мг; тоетард, таблетки 300 мг; ретафил, капсулы 300 мг; дуофиллин, капсулы 250 мг; теобилонг, таблетки 300 мг; теопэк, таблетки 200, 300 мг)	100- 300 мг	200- 600 мг	по 1 табл. 2 раза в сутки	1. "Ночная" бронхиальная астма. 2. Тошнота, боли в эпигастрии; раздражительность, головная боль, тремор; сердцебиение, аритмия; дестабилизация стенокардии. Противопоказан при эпилепсии, тяжелой стенокардии, сердечной недостаточности.
Теofilлин пролонгированного действия (теодур-24, капсулы 1200, 1500 мг; унифил, таблетки 200, 400 мг; дилатран, капсулы 20, 350, 400 мг; зуфилонг, капсулы 250, 300, 500 мг)	200- 500 мг 1 раз в сутки	200- 500 мг	по 1 табл. (капс.)	
Комбинированные препараты				
Дитек - одна доза содержит 1 мг хромогликата натрия и 0,05 мг фенотерола	1-2 дозы	4-8 доз	Через 6-8 ч	
Беродуал - одна доза содержит 0,5 мг беротека и 0,02 мг атровента	1-2 дозы	3-6 доз	Через 6-8 ч	
Блокаторы H₁-рецепторов - антагонисты медиаторов аллергии				
Препараты 1-го поколения				
Бенадрил (димедрол, таблетки 25, 50 мг; ампулы 50 мг/мл; крем 1%; лосьон 2%)	25-50 мг	100- 200 мг	Через 4-6 ч	1. Аллергический ринит, крапивница. 2. Сонливость, сухость во рту, ухудшение отхождения мокроты.
Диметан, таблетки 4 мг; димеган ретард, капсулы 12 мг	4-8 мг	12-32 мг	3-4 раза в день, или 1 ретард капс. в сутки	1. Аллергический ринит, крапивница, отек Квинке, аллергический дерматит, зуд.
Телдрин, капсулы 8 мг, 12 мг	8-12 мг	8-24 мг	по 1 капс. 1-2 раза в день во время еды	1. Сезонный аллергический ринит, вазомоторный ринит, аллергический конъюнктивит.
Полярамин, таблетки 2 мг; поляронил, таблетки 2 мг Актидил, таблетки 2,5 мг; проактидил, таблетки 10 мг	1-2 мг 2,5 мг	3-8 мг 10-15 мг	по 0,5-2 табл. 3-4 раза в день по 1 табл. через 4-6 ч или 1 табл. (10 мг) утром во время еды	1. Контактный дерматит, зуд, аллергический ринит, конъюнктивит. 1. См. полярамин
Пипольфен, драже 25 мг; инъекции 50 мг; суппозитории 25 мг Панектил, таблетки 2,5 мг; капсулы 5 мг; темарил, таблетки 2,5 мг	25 мг 2,5 мг	50-75 мг 10-15 мг	по 1 драже 2-3 раза в день по 1 табл. 3-4 раза в день	1. Крапивница, зуд, отек Квинке, мигрень. 1. Противозудное средство.

Окончание таблицы 18				
1	2	3	4	5
Супрастин, таблетки 25 мг; инъекции 20 мг/мл; синолен, драже 25 мг; инъекции 20 мг/мл	25-50 мг	50-100 мг	по 1-2 табл. 3-4 раза в день. При острых состояниях инъекции	1. Сывороточная болезнь, отек Квинке.
Доксерган, таблетки 10 мг	5-10 мг	10-40 мг	по 1 табл. 2-4 раза в день	1. Аллергозы, сопровождающиеся зудом.
Прималан, таблетки 5 мг; вигган, таблетки 5 мг	5 мг	10 мг	по 1 табл. 2 раза в день	2. Не назначается водителям.
Дилосин, таблетки 8 мг; такарил, таблетки 8 мг	8 мг	16-24 мг	по 1 табл. 2-3 раза в день	1. Крапивница. Аллергический конъюнктивит, ринит.
Препараты 2-го поколения				
Кларитин (лоратидин), таблетки 10 мг	10 мг	10 мг	по 1 табл. в день	1. Аллергический ринит.
Семпрекс (активастин), капсулы, таблетки 8 мг	8 мг	24 мг	по 1 табл. (капс.) 3 раза в день	2. Изредка сухость во рту, рвота.
Фенистил (диметинден), гель 30 г, 80 г; капли 20 мл, 100 мл	1 аппликация; 20-40 капель	2-4 аппликации; 60-120 капель	2-4 аппликации в день; 20-40 капель 3 раза в день	1. Аллергический ринит, сенная лихорадка, крапивница.
				2. Сонливость, нарушение внимания.
				1. Зуд, крапивница.
				2. Противопоказан в 1-м триместре беременности, усталость, сухость во рту.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов хорошо сочетаются с препаратами других групп (β_2 -агонисты и другие бронходилататоры, ингаляционные и пероральные глюкокортикостероиды). Побочные эффекты по частоте не превышают таковые при использовании плацебо.

На схеме 5 представлен Консенсус лечения больных бронхиальной астмой разной степени тяжести.

При *легком течении* астмы в лечении используется ингаляционный β_2 -агонист 2-4 раза в день. Аэрозоль следует вдыхать сидя или стоя, выполняя следующие действия: сильно встряхнуть баллончик; максимально выдохнуть через рот; поднять голову вверх, взять мундштук в рот, плотно обхватив его губами; сделать быстрый глубокий вдох, нажав в начале вдоха на голову клапана-распределителя; задержать дыхание на 10-12 секунд, спокойно выдохнуть через нос. Выбор бронходилататора облегчается при проведении пневмотахометрии, определении резервного объема выдоха, жизненной емкости легких до и после вдыхания аэрозоля.

Хромогликат натрия в ингаляциях назначается по 2 дозы 2-4 раза в день, перед возможными нагрузками или контактом с аллергеном.

При бронхиальной астме *средней тяжести*: аэрозольные глюкокортикостероиды в дозе 200-750 мкг/сут с последующим возможным уменьшением дозы и переходом на хромогликат натрия или недокромил натрия; β_2 -агонист (3-4 ингаляции в день); на этапе поддерживающей терапии можно применять дитек или беродуал в сочетании с хромогликатом натрия, недокромилом. Многим больным с частыми приступами удушья и «ночной астмой» приходится назначать пролонгированные пероральные β_2 -агонисты,

либо пролонгированные производные теофиллина, либо антихолинергические препараты. Базовая схема: аэрозольный β_2 -агонист 3-4 раза в день, β_2 -агонист длительного действия утром, теофиллин длительного действия вечером; ингаляционный глюкокортикостероид по 100-200-250 мкг через 6-8 ч. После достижения ремиссии доза ингаляционного глюкокортикостероида снижается до 200-500 мкг/сут, возможен переход на хромогликат или недокромил натрия. На этапе поддерживающей терапии можно применять дитек или альтернативный вариант: беродуал + хромогликат натрия, недокромил.

При астме с *тяжелым течением* базисная схема включает сочетание аэрозольных глюкокортикостероидов в дозе 800-1000 мкг/сут, аэрозольных β_2 -агонистов 3-4 раза в день, либо беродуала; назначаются пероральные β_2 -агонисты утром и вечером либо пролонгированные производные теофиллина 2 раза в сутки. При недостаточной эффективности аэрозольных глюкокортикостероидов пациент переводится на системные глюкокортикостероиды в средней дозе 20-25 мг/сут преднизолона или эквивалентные дозы других препаратов. Поддерживающие дозы подбираются индивидуально.

Для амбулаторной практики приемлемы рабочие схемы ведения больных, успешно апробированные Б.Л. Медниковым.

При бронхиальной астме с легким течением:

Ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия (вентолин) - ситуационно при бронхоспазме, непосредственно перед физической нагрузкой или предполагаемым контактом с провоцирующими факторами.

Хромогликат натрия - в наиболее неблагоприятные для больного периоды, в основном при тенден-

Схема 5

Лечение хронической астмы у взрослых (Британское торакальное общество, 1997)

- По возможности устранение провоцирующих факторов.
- Участие пациента и обучение.
- Подбор лучшего устройства для ингаляций.
- Повышение ступени лечения как необходимость достижения хорошего контроля.
- Снижение ступени лечения при хорошем контроле над астмой.

Замечания:

- Пациентам следует начинать лечение на той ступени, которая является более подходящей при данной тяжести заболевания. Пробный курс преднизолона может быть необходим в любое время на любой ступени лечения. Целью является раннее достижение контроля над состоянием с последующим сокращением терапии.
- Пока ребенок растет, в тех случаях, когда необходимые дозы беклометазона или будесонида превышают 800 мкг ежедневно, или флутиказона менее 500 мкг в день, необходимо обращаться к педиатру, специализирующемуся на лечении астмы.

Предписано использование пикфлоуметра и мониторинг ответа на лечение

I ступень

Непостоянное использование бронходилататоров. Допустимо использовать β_2 -агонисты короткого действия "по потребности". Если необходимо принимать препарат чаще, чем раз в сутки, переходите ко II-й ступени. При смене ступени лечения убедитесь, что пациент действительно принимал препарат, а также в том, что устройство для ингаляции исправно. Принимать без опасений.

II ступень

Регулярное использование противовоспалительных препаратов. Ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия "по потребности" + беклометазон или будесонид в дозе 100-400 мкг 2 раза в день, или флутиказон в дозе 50-200 мкг 2 раза в день. В качестве альтернативы можно принимать кромогликат или недокромил, но при отсутствии контроля необходимо начать прием ингаляционных стероидов.

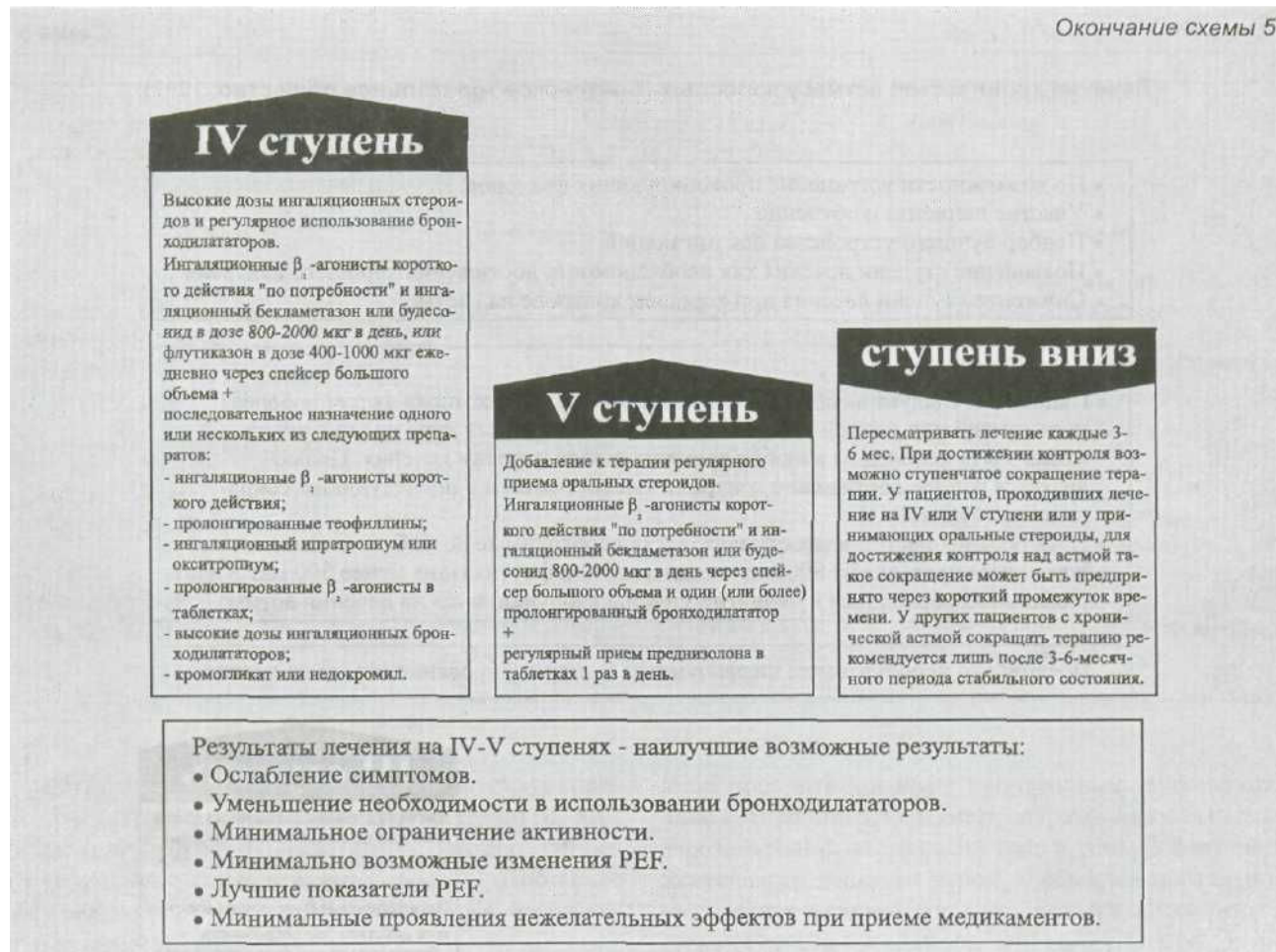
III ступень

Высокие дозы ингаляционных стероидов или низкие дозы ингаляционных стероидов + β_2 -агонисты пролонгированного действия. Ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия "по потребности" + бекламетазон или будесонид в дозе до 800-2000 мкг в день, или флутиказон 400-1000 мкг ежедневно через спайсер большого объема, или бекламетазон, или будесонид в дозе 100-400 мкг 2 раза в день, или флутиказон 50-100 мкг 2 раза в день плюс сальметерол 50 мкг 2 раза в день. У незначительной части пациентов при развитии побочных реакций в ответ на прием высоких доз ингаляционных стероидов добавить к медикаментозной терапии на II-й ступени пролонгированные β_2 -агонисты или препараты пролонгированных теофиллинов. Также можно применять кромогликат или недокромил.

Результаты лечения на I-III ступенях - контроль астмы:

- Хронические симптомы, включая ночные, минимальны (в идеале отсутствуют).
- Минимальные (редкие) обострения.
- Минимальная необходимость в использовании бронходилататоров.
- Отсутствие ограничения активности, включая физические упражнения.
- Циркадные изменения PEF менее 20%.
- PEF 80% и более от должного или лучшего.
- Минимальные проявления (отсутствие) нежелательных эффектов при приеме препаратов.

Окончание схемы 5



ции к обострению процесса до стабилизации самочувствия.

Сальтос или вольмакс (на ночь) - в основном у лиц молодого и среднего возраста при учащении приступов даже в дневное время.

Кларит или семпрекс - ситуационно при усилении аллергических проявлений.

Бронхиальная астма средней тяжести:

При преобладании интермиттирующего течения астмы, β_2 -агонисты короткого (вентолин) не чаще 3-4 раз в день и пролонгированного действия (сальтос, вольмакс) - 1-2 раза в сутки в зависимости от выраженности дневной и ночной симптоматики.

Недокромил натрия - начальная доза 4 ингаляции в день, поддерживающая - 2 ингаляции.

Ингаляционный стероид (бекотид 200 мкг в сутки) на период дестабилизации процесса.

При преобладании хронического течения астмы. Ингаляционные стероиды (бекотид, ингакорт, бенакорт) в дозе 600-800 мкг в сутки с переходом на поддерживающую дозу в среднем 400 мкг в сутки.

Применение бронходилататоров короткого и пролонгированного действия.

Бронхиальная астма с тяжелым течением

Ингаляционные стероиды (бекотид, бенакорт, ингакорт) до 800-1000 мкг в сутки с переходом на поддерживающие дозы при стабилизации клинико-

функциональных показателей - 400-600 мкг в сутки.

Пролонгированные β_2 -агонисты (вольмакс, сальтос) преимущественно у лиц молодого и среднего возраста или пролонгированные теофиллины (теопек) преимущественно у лиц пожилого возраста, антихолинергические препараты.

Ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия (вентолин) по потребности, не чаще 3-4 раз в день.

Особенности лечения в зависимости от формы болезни

• Атоническая астма. Прекращение контакта с причинным аллергеном. Если это невозможно (при аллергии к домашней пыли, пыльце растений), необходима специфическая гипосенсибилизация водно-солевыми экстрактами аллергенов классическим методом подкожного введения нарастающих доз. Продуцируются блокирующие антитела, которые при повторном контакте больного с аллергеном связывают его, предохраняя от заболевания. В случаях когда аллергены выявить не удастся или имеются противопоказания для специфического лечения, а также если аллергены отсутствуют, для лечения применяется метод неспецифической гипосенсибилизации путем подкожного или внутрикожного введения комплекса гистамин- γ -глобулин (гистаглобулин). Для

профилактики приступов используются базисные препараты - интал (3-4 ингаляции в день) или кетотифен (задитен) по 1 табл. (1 мг) 2 раза в день. Хороший эффект оказывает комбинация интала и беротека (дитек). Дитек обладает минимальным побочным эффектом, может быть использован длительно, до 2-3 лет. Низкая эффективность приведенных методов лечения - показание к назначению ингаляционных глюкокортикостероидов. Эффективность лечения увеличивается, если пациент в период обострения находится в безаллергенной галокамере.

Для лечения **аллергического ринита**, острой крапивницы используются антигистаминные препараты (см. табл. 18).

При **отеке Квинке** необходима неотложная помощь: внутривенное или внутримышечное введение 0,5 мл 0,1% раствора адреналина, 60-90 мг преднизолона или 125-250 мг гидрокортизона, 40-80 мг лазикса. Если у пациента наследственный ангионевротический отек Квинке, внутривенно капельно вводится 200-300 мл свежезамороженной плазмы, затем 100-200 мл 5% раствора эpsilon-аминокапроновой кислоты. Поддерживающая терапия: эpsilon-аминокапроновая кислота 4 г/сут, 3-4 месячных курса, ежеквартально.

Антигистаминные препараты 1-го поколения (димедрол, пипольфен) применяются ограниченно, поскольку имеют много побочных эффектов (Л.А. Горячкина).

- Нельзя назначать эти препараты ввиду их выраженного седативного действия лицам с астенодепрессивным синдромом.
- Антихолинергические свойства (атропиноподобный эффект) диктуют необходимость осторожного применения препаратов при бронхиальной астме, глаукоме, аденоме предстательной железы.
- Требуется осторожное применение препаратов у лиц, работа которых требует концентрации внимания (водители транспорта).
- Показано чередование через каждые 2-3 недели различных препаратов 1-го поколения из-за возможности формирования привыкания и снижения эффективности (тахифилаксия).

Можно согласиться с Л.А. Горячкиной, что идеальный антигистаминный препарат должен быстро проявлять эффект, длительно действовать (на 24 ч) и быть безопасным для больных. Таким требованиям соответствует кларитин (лоратадин) фирмы «Шеринг-Плау» (США).

Кларитин действует быстро, оказывает специфическое блокирующее влияние на Н₁ гистамина, не обладает антихолинергической активностью, избирательно действует на периферические Н₁ гистамина, быстро и полностью абсорбируется. Максимальный уровень препарата в плазме достигается в течение 1 ч после приема внутрь, что обеспечивает быстрое начало действия. Фармакокинетика кларитина не изменяется при многократном приеме. Прием пищи,

возраст пациента, почечная недостаточность и нарушение функции печени не оказывают влияния на фармакокинетику препарата. Выведение кларитина происходит в течение 24 ч, что позволяет применять препарат 1 раз в день.

Препарат эффективен при сезонном и круглогодичном аллергическом рините, острой крапивнице и отеке Квинке, аллергических дерматитах, аллергических реакциях на укусы насекомых. Препарат назначается в дозе 10 мг в сутки, однократно; удобная лекарственная форма для детей - сироп с приятным вкусом. Важные достоинства препарата: высокая эффективность, отсутствие снотворного, седативного, кардиоваскулярного эффектов.

Комбинированные препараты. Аллергодил (АНергодил) - назальный дозированный спрей, 10 мл. Используется для симптоматического лечения сезонных круглогодичных аллергических ринитов. Противопоказан детям до 6 лет. Назначается по одной дозе в каждую ноздрю 2 раза в день.

Кромогексал комби (Cromohexal combi), Cromoglicic acid. Сочетание назального спрея и глазных капель. Назначается по 1 дозе в каждую ноздрю 4 раза в сутки, по 1 капле в каждый глаз 4 раза в сутки.

Трексил (Trexyl), Terfenadine. Таблетки по 60 мг, суспензия во флаконах по 300 мг/50 мл. Назначается по 1 табл. 2 раза в день, или по 10 мл суспензии 2 раза в день. Противопоказан при тяжелой патологии печени, почек, беременности и лактации. Нельзя назначать одновременно с макролидами.

• **Астма физического усилия.** Приступы удушья купируются ингаляцией β_2 -агониста. Они же назначаются профилактически перед выполнением физической нагрузки. В плановом порядке назначаются интал по 1 капле, 4-6 ингаляций в сутки, или кетотифен (задитен) в таблетках по 1 мг 2 раза в день. Кетотифен подавляет высвобождение гистамина и других медиаторов тучных клеток, избирательно вызывает стойкую блокаду аллергических реакций на гистамин и не влияет отрицательно на системы антибактериальной и противовирусной защиты. Из антагонистов кальция, уменьшающих выход медиаторов из тучных клеток, предпочтителен нифедипин (коринфар, кордафен) по 1 табл. (10 мг) 2 раза в день. Можно использовать дилтиазем по 1 табл. (90 мг) 2 раза в день. Есть данные об эффективности антиоксидантов (витамин Е, дибунол), иммуномодулятора милдроната по 250 мг через день в течение 2 нед. Абсолютно неэффективны глюкокортикостероиды. Обязательны физические тренировки.

• **Аспириновая астма.** Из диеты исключаются огурцы, помидоры, виноград, цитрусовые, малина, земляника, консервированные компоты. Остальные продукты питания могут использоваться, но желательно вести пищевой дневник. Из арсенала лечебных средств устраняются анальгин, все виды патентованных средств, содержащих ацетилсалициловую кислоту, нестероидные противовоспалительные пре-

параты (теофедрин, анатастман, баралгин и др.)- Интал, задитен при аспириновой астме малоэффективны. Лечебный эффект достигается назначением бекототида, метипреда или урбазона (не преднизолона, в молекуле которого есть структуры, сходные с аспирином!) в малых и средних дозах. В период ремиссии показана специфическая десенсибилизация ацетилсалициловой кислотой в дозе 5-500 мг/сут длительно, в течение 6-18 мес. Десенсибилизацию ацетилсалициловой кислотой проводят при необходимости назначать нестероидные противовоспалительные препараты по поводу других болезней (ревматоидный артрит, ишемическая болезнь сердца и др.). Десенсибилизация значительно уменьшает клинические проявления бронхиальной астмы и риносинусопатии.

Десенсибилизация противопоказана при обострении бронхиальной астмы, геморрагических диатезах, гастродуоденальных язвах, тяжелых органических поражениях печени и почек, беременности. Поскольку механизм десенсибилизации связан с формированием нечувствительности рецепторов бронхов к биологическим эффектам лейкотриенов, пациентам с аспириновой астмой рекомендуется назначение монтелукаста по 1 табл. (10 мг) на ночь.

Эффективный метод лечения больных аспириновой астмой - тромбоцитаферез. Активность тромбоцит-активизирующего фактора снижается до физиологического уровня и сохраняется в течение полугода после проведенного тромбоцитафереза. Удаление 60-70% циркулирующего пула тромбоцитов способствует достижению ремиссии. Это хорошая подготовка к терапии малыми дозами аспирина, которая позволяет вести больных без глюкокортикостероидов (А.Г. Чучалин).

- **Пищевая астма.** При острой пищевой аллергии необходимо промыть желудок, поставить высокую клизму, назначить полифепан по 1 ст. л. 3-4 раза в день (размешать в стакане воды, выпить в течение 2-3 мин), 5-7 дней. Альтернативный метод: активированный уголь до 4-6 г/сут, запивая небольшим количеством воды. Назначается налкрон по 2 кап. 4 раза в день или Арис 3, 6, 12 по 6 круп, через 2-4 ч. «Причинные» продукты питания исключаются путем ведения пищевого дневника. Проводится лечение болезней желудочно-кишечного тракта, при выявлении дисбактериоза корректируется кишечная микрофлора. Из медикаментозных препаратов предпочтение отдается задитену по 1 табл. (1 мг) 2 раза в день, в течение 2-3 нед., в тяжелых случаях - до 3 мес. Иногда приходится назначать глюкокортикостероиды. Для достижения долгосрочной ремиссии необходимо лечение геликобактериоза, рефлюкс-эзофагита.

- **Бронхиальная астма в сочетании с хроническим гнойным бронхитом.** Лечение последнего проводится по общим правилам (см. соответствующий раздел). Терапия бронхиальной астмы определяется ее тяжестью, используются адекватные базовые программы. При частых рецидивах бактериаль-

ной инфекции в период ремиссии можно использовать неспецифическую иммунотерапию бактериальными вакцинами. Рибомунил (таблетки по 0,75 мг) пациент принимает по 3 табл. однократно утром натощак 4 дня в неделю подряд с 3-дневным перерывом, 3 нед.; затем 4 дня подряд в начале каждого месяца, 5 мес. По аналогичной методике проводится лечение бронховаксомом, бронхомуналом.

- **Стероидозависимая форма.** При длительном лечении глюкокортикоидов необходимы высокобелковая диета, периодический прием препаратов кальция, аскорбиновой кислоты. Для профилактики остеопороза назначаются кальцитрин, остеонин. Остеонин назначается по 1 табл. (200 мг) 3 раза в день после еды длительно, до 4-9 мес. Препарат хорошо переносится больными, практически не имеет побочных действий. Одновременно пациент должен получать препараты кальция (глюконат или лактат кальция в дозе 1,5-2 г/сут). Длительность непрерывного приема остеона - до года, последующий прием препарата возможен, если через каждые 2 мес. приема делается перерыв на 1-2 мес.

Для профилактики и лечения остеопороза используется также оссеин-гидроксипатит (остеонон) по 1 кап. (800 мг) 1-2 раза в день (профилактическая доза) или по 2 кап. 2 раза в день (лечебная доза). Противопоказания к применению остеогенона отсутствуют.

Особенности лечения бронхиальной астмы у беременных

Можно использовать β_2 -агонисты, поскольку они не тератогенны. Кроме того, β_2 -агонисты эффективны в лечении и профилактике невынашивания. Из противовоспалительных средств допустимо назначение глюкокортикоидов в виде ингаляций, таблетированных и инъекционных форм.

Исключаются атровент, тровентол в ингаляциях ввиду опасности тератогенеза.

Недопустимо использование натрия хромогликата, недокромилла, димедрола, сулрастина, пипольфена, обладающих тератогенными эффектами (описаны случаи гипоплазии легкого плода, полидактилии, микро- и гидроцефалии).

Особенности лечения бронхиальной астмы у лиц пожилого и старческого возраста

β_2 -агонисты применяются в малых и средних дозах при условии тщательного врачебного наблюдения, ЭКГ-контроля 1 раз в 2-3 нед. (жизненно опасные аритмии!). При введении эуфиллина возможно возникновение тахикардии, тахиаритмии, поэтому данный препарат необходимо вводить очень медленно, лучше капельно. При использовании глюкокортикостероидов, особенно системных, возрастает опасность переломов шейки бедра. Объ-

зательна корригирующая терапия остеохином, препаратами кальция.

Гомеопатические методы. При бронхоспазме без выделения мокроты, особенно в сочетании с осиплостью голоса, - *Ipecacuanha* ДЗ, Д6 по 10 кап. через каждые 10 мин. Ночные приступы - показание к *Sambucus* Д2, ДЗ по 10 кап. через 10 мин, 3-4 раза; при беспокойстве, кашле с трудно отделяемой мокротой - к *Antimonium arsenicosum* ДЗ, Д6; при свистящем дыхании, слышимом на расстоянии, - к *Tartarus emeticus* 3, 6. Атопическая бронхиальная астма лечится *Silicea* 3, 6, *Aralia* 3. При сочетании астмы с дерматозом назначают *Sulfur* 6, с артериальной гипертензией - *Viscum album* 3.

При **коклюшеподобном надсадном кашле** показана *Drosera rotundifolia* (росянка круглолистная). При сочетании острого воспаления слизистых, жжения в глазах, насморке с обильным жидким отделяемым, бурном чихании, сенной лихорадке в августе эффективен АШшп сера (лук репчатый).

Пищевая аллергия - показание к *Antimonium crudum* 3, 6, непереносимость молока - к *Calcarea carbonica* 3, 6, 12; крапивница - к *Apis* 3, 6 12; *Urtica* ДЗ, 3, 6; вазомоторный ринит - *KNatri muriaticum* 3, 6, 12, отек Квинке - к *Apis* 3, 6, *Arsenicum album* 3, 6. *Apis mellifolia* 3, 6, 12 или *Apisinum* 3, 6 пациент принимает через 30-60 мин до купирования крапивницы или отека Квинке. При холодовой крапивнице, особенно у рыжеволосых женщин, показана *Dulcamara* ДЗ, 3.

Комбинированные гомеопатические препараты. Ринитал (*Rhinital*), таблетки по 250 мг, капли во флаконах по 30 и 100 мл. Содержит гомеопатические препараты люффа, гальфимия, кардиоспермум. Назначается по 1 табл. или по 10 кап. через час до улучшения, затем 3 раза в день до выздоровления. При поллинозах - за 4-5 нед. до появления пыльцы по 1 табл. (10 кап.) 3 раза в день.

Аллержи (*Allergy*) содержит *Echinacea*, *Ignazia*, *Lycopodium*, *Lefir*, *Thuja*, *Ledum*, *Phosphorus*, *Antimonium crudum*, *Histaminum*, *Selenium*. Назначается по 1 табл. под язык через 1 ч до улучшения состояния, затем по 1 табл. через 4 ч. Профилактические дозы: по 1 табл. 2 раза в день, 3 мес.

Гомотоксикологические методы. Базисные препараты: *Tartepheedreel* по 15 кап. 3 раза в день, *Drosera-Homaccord* по 15 кап. 3 раза в день. Альтернативный вариант: *Drosera-Homaccord* в инъекциях, при обострении - по 1,1 мл ежедневно, затем 3 раза в неделю. Симптоматическая терапия: *Bronchalis-Heel* под язык по 1 табл. 3 раза в день (при бронхите курильщика), *Coenzyme compositum Ampullen* по 2,2 мл парентерально 1-3 раза в нед. (для нормализации активности ферментных систем), *Galium-Heel* - по той же методике (как иммуномодулятор), *Lymphomyosot* (дренажное средство).

Реабилитационная терапия

Программы профилактики, воспитания.

При **атопической астме** желательны консультации аллерголога. По возможности прерываются контакты с аллергенами, проводится специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация, назначаются поддерживающие дозы интала, задитена, бронхолитических препаратов. При астме, сочетающейся с хроническим бронхитом, настойчиво лечится последний, saniруются очаги инфекции, проводится синдромная терапия. Это теофедрин, теопэк, беротек, беродуал для профилактики и лечения бронхоспазма, другие традиционные и нетрадиционные методы. Отхаркивающим, слабым иммуномодулирующим действием обладает сбор: корень солодки 10 г, корень фиалки 10 г, тимьян 40 г - 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, выпить в течение дня. Можно воспользоваться другой прописью: донник 5 г, тимьян 5 г, фенхель 5 г, мята 5 г, подорожник 10 г, корень алтея 10 г, корень солодки 10 г, мать-и-мачеха 20 г - 2 ст. л. сбора на стакан кипятка, выпить в течение дня. При астме физического усилия контролируется правильность приема антагонистов кальция, кетотифена. Настойчиво рекомендуются физические тренировки, тренировка дыхательной мускулатуры.

При **аспириновой астме** - десинситизация аспирином, контролируется ведением пищевого дневника, подбираются дозы бекотида, системных глюкокортикостероидов. При пищевой астме реализуются многомесячные программы коррекции дисбактериоза, лечение геликобактериоза, хронического панкреатита, энтероколита. У больных со стероидозависимой астмой в теплое время года можно сделать попытку снизить дозы системных глюкокортикостероидов, перевести больного на ингаляционные формы (бекотид и др.). Для профилактики остеопороза - повторные курсы остеохина, глюконата кальция и др.

При **любой форме бронхиальной астмы** следует активно вовлекать больных в астма-школы, организуемые в офисах и поликлиниках.

Программа занятий в астма-школе.

Вариант астма-школы, доступный первичным звеньям здравоохранения, разработан в клинике акад. А.Г. Чучалина (А.С. Белевский, Л.С. Булкина, Н.П. Княжеская).

Количество пациентов в группе - 10-15 человек. Цикл состоит из 12 занятий по 1-1,5 ч 2 раза в нед. Занятия проводятся врачом или медицинской сестрой, прошедшей специальную подготовку по хроническим обструктивным заболеваниям легких. Эта медицинская сестра ведет группу больных с хроническими обструктивными болезнями легких, занимается ранним активным выявлением пациентов, работая в команде первичной медико-санитарной помощи населению (ПМСН).

Первое занятие.

Что такое **бронхиальная астма**?

Цель занятия: объяснить, что бронхиальная астма - хроническая болезнь, и задача пациента - научиться контролировать ее течение, чтобы не допускать возникновения обострений.

Базовые блоки:

- элементы анатомии бронхолегочной системы;
- элементы физиологии бронхолегочной системы (альвеолы, их роль в газообмене; роль диафрагмы в механике дыхания; активность вдоха, пассивность выдоха; самоочищение бронхов, роль реснитчатого эпителия, губительное влияние курения);
- характеристика приступа бронхиальной астмы: что происходит при бронхоспазме, какова роль отека слизистой, гиперсекреции мокроты;
- как купируется приступ бронхиальной астмы (роль β_2 -агонистов, эуфиллина, глюкокортикостероидов и др.).

Второе занятие.

Пикфлоуметрия. Астма и аллергия.

Цель занятия: научить пациентов пользоваться индивидуальным пикфлоуметром, вести суточный и недельный дневники; дать блок доступной информации об аллергии, способах ее диагностики с активным участием пациента, профилактике и лечении аллергозов.

Третье занятие.

Неаллергические причины бронхиальной астмы.

Цель занятия: дать понятие неаллергической астмы, гиперреактивности бронхов, роли инфекции в возникновении обострения бронхиальной астмы.

Больным, у которых возникает приступ удушья при выходе на холодный воздух, рекомендуется за 20-30 мин сделать ингаляцию бронходилататора. Такая же рекомендация относится к профилактике удушья, вызываемого физической нагрузкой.

Бронхиальная астма не является противопоказанием к занятиям спортом. Наоборот, активный образ жизни может способствовать улучшению течения болезни; особенно полезно плавание. Важно отметить, какие лекарственные препараты запрещены к использованию больными аспириновой бронхиальной астмой, и какой они должны придерживаться диеты.

Роль вирусной и бактериальной инфекции в возникновении обострения бронхиальной астмы. Как лечить вирусную респираторную инфекцию. Как лечить гнойный бронхит. Что такое постуральный дренаж, техника его выполнения.

Отхаркивающие препараты, способ применения. Как готовятся отвары и настои трав. Ультразвуковой ингалятор. Его устройство, техника ингаляции. Следует предупредить пациента о возможности возник-

новения бронхоспазма при ингаляции мукосолювина и лазольвана. Обучение пациентов технике ингаляции физиологического раствора, щелочной минеральной воды, 2-3% раствора соды, отхаркивающих трав, солутана. За 15-20 мин до ингаляции желателен вдох бронходилататора!

Четвертое занятие.

Ингаляционная терапия бронхиальной астмы.

Цель занятия: научить пациентов технике правильного использования ингаляторов, освоить методику лечения с помощью ингаляторов.

Понятие о противовоспалительной терапии (ингаляционные стероиды, хромогликат, недокромил натрия), бронходилататорах (беротек, вентолин, бриканил, атровент). Методика подбора доз противовоспалительных средств и бронходилататоров. Участие больного, суточный и недельный дневники. Возможные побочные эффекты: как их свести до минимума.

Пятое занятие.

Лечение хронического воспаления при бронхиальной астме.

Цель занятия: научить пациентов правильно использовать противовоспалительные препараты.

Тренировка пользования ингаляторами. Как снизить до минимума частоту и выраженность побочных эффектов.

Шестое занятие.

Глюкокортикостероиды в лечении больных бронхиальной астмой.

Цель занятия: создать у пациента мотивацию к ингаляционной глюкокортикоидной терапии на ранних этапах бронхиальной астмы.

Седьмое занятие.

Лечение и профилактика вирусной инфекции.

Цель занятия: научить пациентов приемам самопомощи при вирусных инфекциях, профилактике вирусных инфекций.

Этиотропная, патогенетическая, симптоматическая терапия при гриппе и ОРВИ (см. раздел «Вирусные болезни респираторного тракта»).

Обильное питье, аскорбиновая кислота до 2-3 г/сут. Отхаркивающие, муколитические препараты. Использование ультразвукового ингалятора.

Необходимость увеличения дозы противовоспалительных препаратов при гриппе и ОРВИ. При аспириновой астме для снижения температуры нельзя использовать ацетилсалициловую кислоту, анальгин, парацетамол.

Вопрос о назначении антибиотиков решает только врач!

Главный путь профилактики гриппа и ОРВИ - избежать контакта с больными. Марлевые повязки. Интерфероны. Оксолиновая мазь.

*Восьмое занятие.***Ночная астма.**

Цель занятия: научить пациентов профилактике ночных приступов удушья при бронхиальной астме.

Правила поведения пациентов, страдающих приступами астмы по ночам:

- соблюдать правильный режим приема базисных препаратов в течение дня;
- при необходимости по рекомендации врача принимать пролонгированные препараты теofilлина (теотард, теодур, теопэк и др.) в дозе 200-300 мг на ночь, сальтос в таблетках;
- перед сном надо провести постуральный дренаж;
- на прикроватном столике должен стоять термос с горячей водой, настоями отхаркивающих трав;
- при приступе следует вдохнуть бронходилататор.

*Девятое занятие.***Пищевая аллергия.**

Цель занятия: научить больного пищевой и аспириновой астмой правильно питаться. *Базовые блоки*

- Понятие пищевой аллергии.
- Псевдоаллергические реакции. Роль дисбактериоза, хронического гастрита типа И, хронического холецистита, хронического панкреатита, хронической патологии тонкой и толстой кишки.
- Алкоголь, острые приправы и некоторые овощи (редис, лук) могут действовать не как аллергены, а как химические раздражители, усиливая проявления аллергических реакций. Тяжесть проявления этих реакций зависит не только от количества пищевых продуктов, но и от кулинарной обработки, т.к. многие продукты теряют антигенность при кипячении и варке. Диета должна быть гипоаллергенной и исключать различные неспецифические раздражители.
- Аспириновая бронхиальная астма. Исключить мед, малину, малиновое варенье и пищевые продукты, содержащие большое количество пищевых красителей. Пациенты должны знать, что нельзя принимать препараты, содержащие аспирин, в т.ч. теофедрин, антастман, баралгин, все нестероидные противовоспалительные препараты.
- Диагностика пищевой аллергии. Понятие об элиминационных и провокационных диетах, лечебном голодании. Что такое пищевой дневник, как его вести.
- Следует обратить внимание слушателей на то, что все виды лечебного голодания должны быть рекомендованы врачом; однодневное,

трехдневное и длительное голодание проводятся под контролем врача.

*Десятое занятие.***Дыхательная гимнастика.**

Цель занятия: создать у пациентов мотивацию к тренировке дыхательной мускулатуры, научить их приемам правильного дыхания.

Роль дыхательных мышц и диафрагмы в обеспечении механики дыхания. Для больных бронхиальной астмой характерны напряженный, укороченный вдох, сменяющийся удлиненным, ослабленным выдохом.

Упражнения с форсированным удлиненным выдохом («губы трубочкой»).

Упражнения с дополнительным сопротивлением на выдохе (медленный выдох через шланг в банку, наполненную водой).

Приемы постурального дренажа.

Дозированная ходьба, бег в медленном темпе, смешанное передвижение (ходьба-бег-ходьба).

Контроль за занятиями лечебной физкультурой (подсчет пульса, числа дыханий в 1 мин). Во время занятий циклическими видами лечебной физкультуры число сокращений сердца не должно превышать 160 в 1 мин после бега; восстановительный период не должен превышать 3-4 мин.

*Одиннадцатое занятие.***Массаж. Закаливание.**

Цель занятия: создать мотивацию у пациентов к проведению массажа и закаливания, обучить их приемам самомассажа и закаливания.

Больных обучают навыкам массажа грудной клетки, приемам перкуссии, вибрации, растирания и поглаживания грудных мышц. Перкуссия при массаже существенно увеличивает количество отделяемой мокроты. Физиологические свойства вибрационного массажа улучшают реологические свойства мокроты, а сочетание методов вибрации, разминания и растирания грудных мышц благоприятно влияет на биомеханику их сокращения. При обострении болезни массаж грудной клетки проводится 2-3 раза в день.

Закаливание. Комфортный, холодный, контрастный душ 1-2 раза в день.

*Двенадцатое занятие.***Самопомощь при обострении бронхиальной астмы.**

Цель занятия: научить пациентов распознавать обострение бронхиальной астмы, купировать приступы удушья различной тяжести.

Критерии обострения: учащение, утяжеление приступов, ночные приступы удушья, увеличение доз симпатомиметиков. Понятие об астматическом статусе.

«Ступени» в лечении бронхиальной астмы. Переход от одной ступени к другой.

Необходимость обращения к врачу при наличии критериев обострения.

Необходимость вызова Скорой помощи при угрозе астматического статуса.

Критерии эффективности реабилитационной терапии:

уменьшение частоты и длительности обострений, снижение сроков временной нетрудоспособности, повышение качества жизни пациента.

Санаторно-курортное лечение. Санатории-профилактории, пульмонологические санатории местной зоны. Климатические курорты Южного берега Крыма, Кисловодск, Батумская, Геленджикская группа курортов (с мая по октябрь). Климатотерапия больных бронхиальной астмой не всегда эффективна из-за трудностей адаптации больных к непривычным климатическим условиям и последующей реадaptации. Желательны длительные сроки лечения на курортах (2 мес. и более), повторное пребывание на курорте. Вариантом климатотерапии является лечение больных бронхиальной астмой легкой или средней тяжести в соляных коях (Пермская область).

Медицинская экспертиза

Экспертиза временной нетрудоспособности.

Критерии восстановления работоспособности. Урежение или прекращение приступов. Достижение медикаментозной ремиссии, стабилизации течения бронхиальной астмы. Ликвидация активного бактериального воспалительного процесса в бронхах при сочетании астмы с бронхитом.

Средние сроки временной нетрудоспособности при тяжелом обострении астмы, сочетающейся с гнойным обструктивным бронхитом, составляют 34-48 дней, при средней тяжести обострения - 24-28 дней, при легком его течении - 12-18 дней. При атопической астме сроки трудопотери, как правило, меньшие. Так, при пылевой астме, протекающей с проявлениями поллиноза, они колеблются от 3-5 дней при легком до 12-18 дней при тяжелом ее течении. При аспиринной, пищевой астме, астме физического усилия трудопотери определяются тяжестью обострения. При стероидозависимой астме экспертные вопросы решаются с учетом ятрогенной патологии.

Медико-социальная экспертиза. Показания для направления на МСЭК. Тяжелое течение стероидозависимой бронхиальной астмы с хронической дыхательной недостаточностью 2 ст. и выше, декомпенсированным легочным сердцем.

Военно-врачебная экспертиза. Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 52) лица, страдающие бронхиальной астмой с тяжелыми и частыми обострениями, считаются негодными для несения военной службы, при средней и легкой форме - ограниченно годными.

Предварительные и периодические медицинские осмотры. Согласно Перечню общих медицин-

ских противопоказаний (п. 11) больным бронхиальной астмой с тяжелым течением, выраженной дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью противопоказан допуск к работе в контакте с вредными опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с бронхиальной астмой легкой и средней тяжести, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (п. 1.1), алифатическими альдегидами (1.2), аминами и амидами органических кислот (1.4), бериллием (1.5), бороводородами (1.6.1), хлором, бромом, йодом (1.7.1), фтором (1.7.2), фосгеном (1.7.3), кадмием (1.9), органическими соединениями кремния (1.14.2), марганца (1.15), мышьяка (1.18), никеля (1.19), озоном (1.20), оловом (1.22), селеном, теллуром (1.26), оксидом серы (1.27), сероводородом (1.27.2), сероуглеродом (1.27.3), тиурамом «Д» (1.27.4), сурьмой (1.29), титаном, цирконием (1.31), изоцианатами (1.33.1.1), ароматическими углеводородами (1.33.3), гетероциклическими углеводородами (1.35), камфарой (1.36), хромом (1.40), цианидами (1.41), цинком (1.42), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7).

Методы раннего активного выявления хронических обструктивных болезней легких

Скрининг 1-го уровня проводится медицинской сестрой под контролем врача. Используются анкетирование, портативные вентилометры. Это позволяет выявлять не только легкие формы циклической бронхиальной астмы, но и ациклические формы, легкие и средней тяжести формы хронического бронхита.

В опросники включаются эпидемиологические критерии хронического бронхита (кашель до 2-3 мес. в году на протяжении двух лет) в группах риска (работающие в запыленных, загазованных помещениях, на холоде, с пневмотропными агентами в химической промышленности). Настораживающие симптомы: кашель, одышка, снижение показателя ОФВ₁. Необратимый характер обструкции документируется пробами с бронходилататорами: прирост показателя ОФВ₁ не превышает 10-15%. Для хронического обструктивного бронхита характерно снижение показателя ОФВ₁ в динамике. Группы риска: курильщики; пациенты с частыми ОРВИ; лица, профессия которых связана с вредными пневмотропными факторами.

Факты риска бронхиальной астмы: частые (2-3 раза в год) ОРВИ; острые бронхолегочные заболевания с затяжным разрешением воспалительного процесса; хронические бронхолегочные заболевания; бронхиальная астма и (или) аллергические болезни в семье; неблагоприятные экологические условия в районе проживания, на работе и дома, в детском саду и школе (для детей).

Вентилометрия с использованием портативных аппаратов помогает идентифицировать хронический бронхит, циклические и ациклические формы бронхиальной астмы.

Наиболее приемлемым для амбулаторной практики является модель вентилометра Ventilometer VM1. Врач или медицинская сестра обучают пациента приемам правильного дыхания, иначе можно получить артефакт.

Пациент делает спокойный вдох и выдох, можно 2-3 раза. Затем предлагается сделать глубокий медленный вдох с последующим резким и полным выдохом в трубку прибора. Показания записываются. Делаются еще два аналогичных исследования, показания записываются. Если показатели отличаются не более чем на $\pm 6\%$ (по FEV1, л), результат достоверен. Для расчета берутся данные опыта с максимальными значениями.

Оцениваются форсированная жизненная емкость легких по вдоху (FVC, л), объем форсированного выдоха за первую секунду (FEV1, л), индекс Тиффно-Вотчала (FEV1/FVC, %), пиковая объемная скорость выдоха (PEF, л/мин). Полученные показатели пациента сравнивают с нормальными по номограмме, прилагаемой к прибору. Показатели нормы зависят от пола пациента, его возраста и роста.

У здоровых величины FVC и FEV1 не должны быть меньше 80% нормы, соотношение FEV1/FVC колеблется в пределах 85-100%, PEF превышает 75% нормы.

Наиболее частые варианты патологии:

- FEV1 снижен, FVC в норме или снижен, FEV1/FVC снижен, PEF в норме и/или снижен - делается заключение об обструктивном типе дыхательной недостаточности;

- FEV1 в норме или снижен, FVC снижен, FEV1/FVC в норме или повышен, PEF в норме - делается заключение о рестриктивном типе дыхательной недостаточности;

- FEV1 снижен, FVC снижен, FEV1/FVC в норме, PEF снижен - следует думать о смешанном типе дыхательной недостаточности.

Более редкий вариант, когда FEV1 снижен, FVC в норме, FEV1/FVC снижен, PEF снижен, позволяет высказать суждение об обструкции верхних дыхательных путей (стеноз гортани, трахеи и др.).

С помощью таблицы 19 врач и медицинская сестра смогут оценить выраженность дыхательных нарушений.

Пробы с бронхолитическими препаратами. До проведения пробы определяются FEV1 и FVC, пациент ингалирует тестируемый бронходилататор. Через 20-40 мин, на пике действия препарата, вновь определяют показатели FEV1 и FVC. Определяют (в %) изменение показателей после ингаляции. Прирост на 25% и более свидетельствует о хорошей реакции на испытуемый препарат, на 15-24% - об умеренной реакции, на 10-14% - о слабой реакции. Реакция считается отрицательной при снижении показателя на 10% и более.

Таблица 19.

Выраженность нарушений внешнего дыхания
(Клемент Р.Ф., Зильбер Н.А.; Сильвестров В.П. с соавт.).

Тип нарушения дыхания	Тяжесть нарушений		
	1 ст. (легкая)	2 ст. (средней тяжести)	3 ст. (тяжелая)
Обструктивный	FVC>80% FEV1=60-70%	FVC=50-80% FEV1=40-60%	FVC<50% FEV1<40%
Рестриктивный	FVC=70-80% FEV1>70%	FVC=50-70% FEV1>70%	FVC<50% FEV1>60%
Смешанный	FVC=70-80% FEV1=60-70%	FVC=50-70% FEV1=50-70%	FVC<50% FEV1=30-50%

Амбулаторная кардиология

Сердечная недостаточность	106
Аритмии и блокады сердца	118
Гипертоническая болезнь	137
Ишемическая болезнь сердца (ИБС)	159
ИБС: первичная остановка кровообращения	161
ИБС: стенокардия	164
ИБС: инфаркт миокарда	184
Тромбоэмболия легочной артерии	197
Болезни мышцы сердца	201
Миокардиты	201
Кардиомиопатии	207
Ревматизм (ревматическая лихорадка)	215
Инфекционный эндокардит	219
Приобретенные клапанные пороки сердца	228
Митральные пороки сердца	228
Аортальные пороки сердца	234
Раннее активное выявление болезней сердечно-сосудистой системы	240

Сердечная недостаточность

Определение. Сердечная недостаточность - состояние, при котором система кровообращения не способна доставлять органам и тканям артериальную кровь в количестве, адекватном метаболическому запросу.

Статистика. Сердечная недостаточность составляет 1-2% всех причин обращений пациентов к врачу (Ю.Н. Беленков, Ф.Т. Агеев, 1999). Особенно актуальна эта проблема для пациентов старших возрастных групп. Ведущие причины сердечной недостаточности: ишемическая болезнь сердца (42,8%), дилатационная кардиомиопатия (38,8%), ревматические пороки сердца (18,4%) [Ю.Н. Беленков, 1999].

Острая левожелудочковая недостаточность - интерстициальный и альвеолярный отек легких. Некардиогенный отек легких.

Отек легких кардиогенный и некардиогенный рассматриваются как непосредственная причина смерти у каждого четвертого умершего.

Патогенез. У здорового человека гидростатическое давление в легочных капиллярах составляет 7-9 мм рт. ст., оно несколько превышает таковое в интерстиции. Жидкость удерживается в капиллярах благодаря ее вязкостным свойствам, достаточно высоким цифрам онкотического давления. Альвеоларно-капиллярные мембраны полупроницаемы; минимальный ток жидкости из легочных капилляров в ин-

терстиций к отеку легких не ведет, поскольку избыточная жидкость тут же оттекает по лимфатическим сосудам.

Для возникновения отека легких необходимы следующие факторы:

- Высокое гидростатическое давление (более 20-30 мм рт. ст.) в капиллярах легких. Такая гемодинамическая ситуация возможна при острой левожелудочковой недостаточности (инфаркт миокарда, постинфарктные рубцы, тахикардии и др.), митральном стенозе, больших трансфузиях (переливание больших количеств жидкостей в реаниматологической, хирургической практике, у беременных).

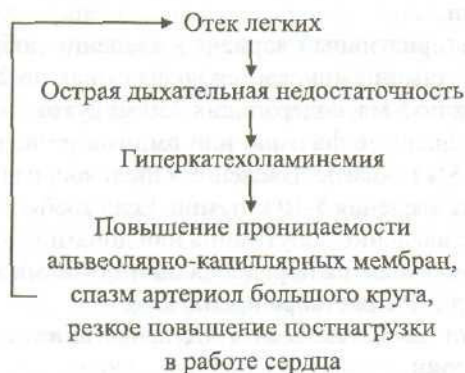
- Низкое, менее 15 мм рт. ст., онкотическое давление плазмы. Эта более редкая причина отека легких обусловлена гипопротеемией после кровопотери, при алиментарной дистрофии, печеночно-клеточной недостаточности.

- Высокая проницаемость альвеоларно-капиллярных мембран при инфекционно-токсическом, анафилактическом, ферментативном (панкреатическом) шоке, химической и термической травме легких, «нейрогенном» отеке легких при инсультах, тяжелой черепно-мозговой травме.

- Отрицательное (менее 20 мм рт. ст.) внутриальвеоларное давление при тяжелой обструкции верхних дыхательных путей у пациентов с подвязочным ларингитом, асфиксией инородных тел трахеи;

при утоплении; чрезмерно активный режим искусственной вентиляции легких.

При возникновении отека легких начинает «работать» самоподдерживающийся танатогенный порочный круг:



Многообразие причин отека легких позволяет считать его **типовым патологическим процессом**. Современная наука так и не ответила на вопрос А. Сопхейм: является ли отек легких причиной смерти, или же отек легких возникает потому, что пациент «умирает через механизм отека легких»).

Кардиогенный отек легких

Острая левожелудочковая недостаточность - кардиогенный интерстициальный и альвеолярный отек легких - возникает при инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе, кардиомиопатиях, приобретенных и врожденных пороках сердца. Вероятность острой левожелудочковой недостаточности резко возрастает при тах и систолических пароксизмальных аритмиях, гипертензивных кризах.

Левый желудочек утрачивает способность «перекачивать» всю поступающую в него кровь во время диастолы, отсюда повышение конечного диастолического давления в левом желудочке, гидростатического давления в легочных венах, затем в капиллярах и артериях. Вследствие резкого нарастания гидростатического давления в легочных капиллярах трансудация жидкости в интерстиций увеличивается, резорбтивные механизмы становятся несостоятельными. Интерстициальный отек легких перерастает в альвеолярный. Если порочный круг отека легких (см. выше) не удастся разорвать, наступает летальный исход.

Клиника, диагностика. Интерстициальный отек легких имеет клинический эквивалент в виде пароксизма смешанной одышки («сердечной астмы»). Положение больного вынужденное, полусидячее. Акроцианоз. Тахипноэ, тахикардия. В легких дыхание ослабленное или жесткое, рассеянные сухие хрипы. У пациентов с хронической сердечной недостаточностью под лопатками могут выслушиваться незвучные мелко пузырьчатые влажные хрипы.

Альвеолярный отек легких характеризуется присоединением к описанной симптоматике влажных хрипов начиная от корней легких (межлопаточные пространства), затем по всем легочным полям. Дыхание становится клокочущим, иногда слышится на расстоянии. С кашлем выделяется пенистая беловато-розовая мокрота. При аускультации сердца - галлопоподобные ритмы. Тахикардия.

Рентгенологически при интерстициальном отеке легочный рисунок представляется нечетким, «смазанным». В прикорневых отделах понижение прозрачности, расширение междолевых перегородок. В базаль но-латеральных отделах и прикорневых зонах линии Керли, перибронхиальные и периваскулярные тени вследствие накопления трансудата в межуточной ткани.

Альвеолярный отек легких с позиции рентгеновского метода имеет несколько форм: центральную (с симметричным гомогенным затемнением высокой интенсивности в центральных отделах легочных полей); диффузную (с тенями разной интенсивности); фокусную (с ограниченными или сливными затемнениями округлой формы, захватывающими несколько сегментов или долю легкого).

Течение отека легких может быть *острым* (до 4 ч) при инфаркте миокарда, митральном стенозе, анафилактическом шоке, мозговом инсульте; *подострым* (4-12 ч) - при инфаркте миокарда, приобретенных и врожденных пороках сердца, пневмонии; *затяжным* (свыше 12 ч) - у пациентов с болезнями миокарда, постинфарктным кардиосклерозом, мерцательной аритмией.

В *структуре клинического диагноза* отек легких кардиогенный и некардиогенный всегда выносятся в рубрику «осложнения основного заболевания».

- ИБС; Трансмуральный переднеперегородочный инфаркт миокарда (дата, час).

Осложнение. Кардиогенный альвеолярный отек легких, острое течение (дата, час).

- Ревматизм, неактивная фаза. Сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Хроническая сердечная недостаточность 3 ф. кл. (Н 2 А).

Осложнение. Интерстициальный отек легких, затяжное течение (дата, час).

Неотложная помощь.

Универсальные методы жизнеобеспечения:

- успокоить пациента;
- если артериальное давление повышено или нормальное - придать пациенту полусидячее положение;
- ингаляция увлажненного кислорода через носовые канюли. Маска менее приемлема, т.к. в состоянии удушья она плохо переносится;
- пеногасители: ингаляция 30% водного раствора этилового спирта или 2-3 мл 10% спиртового раствора антифомсилана. В тяжелых случаях эндотра-

хеальное введение 2-4 мл 96% раствора этилового спирта;

- увеличение сопротивления дыханию - выдох через трубку, опущенную в банку с водой;
- устранение гиперкатехоламинемии путем введения в вену дроперидола или реланиума, или наркотических анальгетиков.

Дифференцированные мероприятия:

- При **токсическом отеке легких** (ингаляция фосгена, озона, окиси азота, окиси кадмия, монохлорметана и др.; эндотоксикоз при сепсисе, перитоните, менингококковой и неклостридиальной анаэробной инфекции, панкреатите, хантавирусном легочном синдроме, тяжелых аллергиях, вдыхании токсических аэрозолей и дымов при пожаре) на догоспитальном этапе вводится преднизолон в вену болюсом по 90-120 мг, до 1,2-2 г/сут. При ингаляционных поражениях - бекотид или другой ингаляционный глюкокортико стероид по 4 вдоха через каждые 10 мин до полного опорожнения ингалятора, рассчитанного на 200-250 доз (В. Алексеев, В. Яковлев, 1996).

Для создания избыточного градиента с целью направления тока жидкости из интерстиция в сосудистое русло необходимо повысить онкотическое давление плазмы. В вену вводятся 10-20% раствор альбумина до 200-400 мл/сут. Немедленный вызов реанимационной бригады Скорой помощи. Интубация, искусственная вентиляция легких позволяют спасти даже больных с хантавирусным легочным синдромом (О.А. Алексеев, В.И. Рошупкин, 1997).

- При **кардиогенном отеке легких** мероприятия определяются цифрами артериального давления (АД).

- Если АД *повышено*, сублингвально повторно дается нитроглицерин, внутривенно вводится клофелин 0,25% 1-1,5 мл на изотоническом растворе, лазикс в дозе 40-80 мг, при необходимости повторно морфин или реланиум. В тяжелых случаях - нитропруссид натрия 30 мг или нитроглицерин 5-10 мг внутривенно капельно. Натрия нитропруссид (наппипрус, ниприд) 30 мг в 400 мл глюкозы начинают вводить со скоростью 6 кап./мин с постепенным увеличением. Обязателен постоянный контроль АД, которое не должно снижаться до цифр ниже 90/60 мм рт. ст.! Побочными эффектами могут быть (кроме гипотонии) рвота, боли в животе, аритмии. Наиболее удобная форма нитроглицерина для капельного введения в вену - перлинганит - ампулы, содержащие 10 мл 0,1% раствора нитроглицерина в глюкозе (1 мг в 1 мл). Вводится 0,01% раствор с начальной скоростью 25 мкг/мин, что соответствует 1 мл 0,01% раствора за 4 мин. Обязателен постоянный контроль АД!

- При *нормальных цифрах АД*: нитроглицерин сублингвально повторно, лазикс внутримышечно или внутривенно в дозе 40-80 мг, реланиум или морфин в вену. В тяжелых случаях - нитроглицерин внутривенно капельно.

- Самая тяжелая клиническая ситуация - *отек*

легких при низких цифрах АД. Положение пациента лежа. Допамин внутривенно капельно: используются ампулы, содержащие 5 мл 0,5% раствора (25 мг сухого вещества) или 5 мл 4% раствора (200 мг сухого вещества). На 400 мл 5% глюкозы добавляют 200 мг допамина, начальная скорость введения 2-10 кап./мин.

Альтернативный вариант - введение добутамина. Добутамин выпускается во флаконах по 20 мл и ампулах по 5 мл, содержащих 250 мг сухого вещества. Содержимое флакона или ампулы разводится в 400 мл 5% глюкозы. Введение капельное, начальная скорость введения 5-10 кап./мин. Если требуется длительное введение добутамина или допамина, дополнительно вводится норадrenalин (на 400 мл жидкости 1 мл 0,1% раствора препарата).

Если удастся повысить АД, вводятся лазикс, нитроглицерин.

Конкретные клинические ситуации

- При *инфаркте миокарда* необходимо хорошее обезболивание (фентанил 0,005% 1-2 мл струйно в вену в сочетании с 2-4 мл 0,25% раствора дроперидола). Если позволяют цифры АД, капельно в вену вводится изокет (каждая ампула содержит 10 мг сухого вещества в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия). На 500 мл инфузируемого раствора добавляют содержимое 5 ампул, вводят препарат капельно в вену, начальная скорость 3-7 кап./мин с последующим постепенным повышением. Обязателен постоянный контроль АД!
- При *пароксизмальной тахикардии* - универсальные противоаритмические препараты (этmozин, этагизин, кордарон, новокаиномид, при желудочковой тахикардии - 10-15 мл 1% раствора лидокаина, капельно в вену панангин 20 мл, 4 ЕД простого инсулина на 250 мл 5% глюкозы). При неэффективности однократного введения в вену антиаритмического препарата - электрическая деполяризация сердца!
- При *митральном стенозе* метод выбора - внутривенное введение морфина или его аналогов, при нормальном или повышенном АД - 0,3-0,5-1 мл пентамина или бензогексония, в зависимости от цифр АД. При низких цифрах АД целесообразно ввести в вену 30-90 мг преднизолона.

Критерии транспортабельности пациента, перенесшего отек легких: исчезновение пенистой мокроты, влажных хрипов над всеми легочными полями, отсутствие повторного приступа удушья в горизонтальном положении больного, стабилизация числа дыханий 22-26 в 1 мин. В ходе транспортировки - ингаляция кислорода.

Хроническая сердечная недостаточность

Патогенез. Базовые понятия:

- **Преднагрузка.** Это степень диастолического заполнения левого желудочка, определяющаяся венозным возвратом крови к сердцу, давлением в малом круге кровообращения. Наиболее адекватно уровень преднагрузки отражает конечное диастолическое давление в легочной артерии (КДДЛА).

- **Постнагрузка** - систолическое напряжение миокарда, необходимое для изгнания крови. Практически о постнагрузке судят по уровню внутриаортального давления, общего периферического сопротивления.

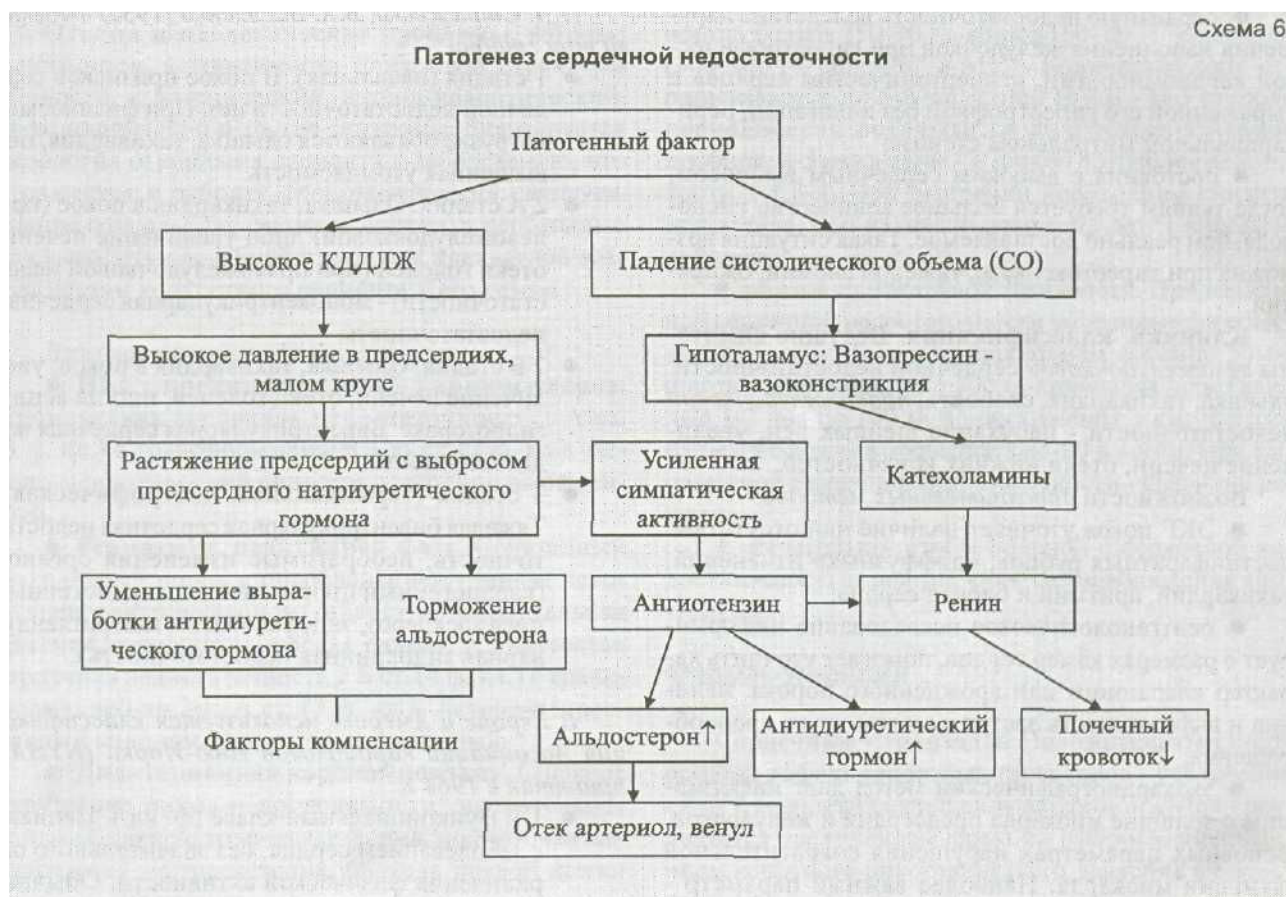
- **Закон Франка-Старлинга:** увеличение диастолического растяжения волокон миокарда (эквивалент - конечное диастолическое давление в полости левого желудочка - КДДЛЖ) до определенного момента сопровождается усилением его сократимости, нарастанием сердечного выброса (восходящее колено кривой). При дальнейшем растяжении сердца в диастолу выброс остается тем же (не возрастает) - плато кривой; если растяжение в диастолу еще более увеличивается, превысив 150% исходной длины мышечных волокон, то сердечный выброс уменьшается (нисходящее колено кривой). При сердечной недостаточности сердце работает в режиме «плато» или «нисходящее колено» кривой Франка-Старлинга.

Основной «пусковой момент» сердечной недостаточности - уменьшение систолического объема (эквивалент - фракция выброса левого желудочка), нарастание конечного диастолического давления в левом желудочке (КДДЛЖ). Дальнейшие события иллюстрируют схемы 6 и 7.

Видно, что «запуск» нейрогуморального модуля начинается с увеличения давления в левом предсердии и в легочных венах. Стимуляция барорецепторов приводит к раздражению вазомоторного центра, выбросу катехоламинов. Уменьшение почечного кровотока - причина увеличения рениновой секреции. Ангиотензин-2 вызывает вазоконстрикцию, усиление секреции альдостерона, гиперсимпатикотонию. Гиперальдостеронизм - причина задержки Na^+ и увеличения объема циркулирующей крови. Компенсаторные факторы (см. схему 6) оказываются бессильными перед ренин-ангиотензин-альдостероновой (РАА) активностью. Увеличение пост- и преднагрузки способствует уменьшению систолического выброса. Так запускается порочный круг сердечной недостаточности.

Исходя из ведущего патогенетического механизма, Н.М. Мухарлямов различал:

- сердечную недостаточность вследствие перегрузки объемом (диастолическая перегрузка левого желудочка) при аортальной и митральной недостаточности, дефектах перегородок сердца, открытом артериальном протоке;





- вследствие перегрузки сопротивлением (гипертензия большого или малого круга, стенозы аорты, легочной артерии);

- первично миокардиальную форму при дилатационной кардиомиопатии, миокардите, инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе;

- сердечную недостаточность вследствие нарушения наполнения желудочков при гипертрофической кардиомиопатии, «гипертоническом сердце» с выраженной его гипертрофией без дилатации, перикардиальном митральном стенозе;

- состояния с высоким сердечным выбросом, когда тканям требуется большее количество кислорода, чем реально доставляемое. Такая ситуация возможна при тиреотоксикозе, тяжелой анемии, ожирении.

Клиника, классификация. Ведущие симптомы *левожелудочковой* сердечной недостаточности: одышка, тахикардия, слабость; *правожелудочковой* недостаточности - набухание шейных вен, увеличение печени, отеки нижних конечностей.

Возможности *дополнительных методов*:

- ЭКГ покоя уточняет наличие или отсутствие постинфарктных рубцов, «диффузных» изменений, тахикардии, аритмий и блокад сердца;

- рентгенологическое исследование информирует о размерах камер сердца, помогает уточнить характер клапанного или врожденного порока, наличие и выраженность застоя в малом круге кровообращения;

- эхокардиографический метод дает информацию о толщине миокарда предсердий и желудочков, основных параметрах нарушения сократительной функции миокарда. Наиболее важный параметр -

фракция выброса левого желудочка, которая в норме составляет 65-80%.

В основу классификации хронической сердечной недостаточности положена переносимость пациентом физических нагрузок.

Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко (1935) выделили три стадии:

- 1 стадия (начальная). В покое признаков сердечной недостаточности нет. При физической нагрузке появляются одышка, тахикардия, повышенная утомляемость.
- 2 А стадия. Одышка, тахикардия в покое (при лежачем положении) либо увеличение печени, отеки голеней (при правожелудочковой недостаточности) - моноventрикулярная сердечная недостаточность.
- 2 Б стадия. Одышка, тахикардия в покое; увеличение печени, отеки голеней, иногда асцит, гидроторакс. Бивентрикулярная сердечная недостаточность.
- 3 стадия (терминальная, дистрофическая). Тяжелая бивентрикулярная сердечная недостаточность, необратимые изменения органов (кардиогенный цирроз печени, кардиогенный пневмосклероз, энцефалопатия, плюриглангулярная эндокринная недостаточность).

В Европе и Америке используется классификация Ассоциации кардиологов Нью-Йорка (NYHA), принятая в 1964 г.

- 1-й функциональный класс (ф. кл.). Пациент с заболеванием сердца, без значительного ограничения физической активности. Обычная

физическая нагрузка не вызывает преждевременной усталости, одышки, тахикардии. Диагноз ставится при помощи инструментальных методов исследования с использованием нагрузочных проб.

- 2-й ф. кл. Пациент с умеренным ограничением физической активности. В состоянии покоя жалоб нет, обычная физическая нагрузка приводит к появлению одышки, тахикардии.
- 3-й ф. кл. Пациент с выраженным ограничением физической активности, удовлетворительно чувствует себя в покое. Усталость, одышка и тахикардия при минимальной нагрузке.
- 4-й ф. кл. Симптомы бивентрикулярной сердечной недостаточности в покое.

Общепрактикующий врач и участковый терапевт могут пользоваться любой из приведенных классификаций. Важно, чтобы диагноз был динамическим и отражал то, чего удалось добиться врачу в ходе лечения. Хроническая сердечная недостаточность снижает качество жизни пациента (W.O. Spitzer; P.A. Либис, Я.И. Коц). Снижение индекса качества жизни обусловлено необходимостью лечиться, ограничением физической активности, изменением взаимоотношений с близкими, друзьями и сослуживцами, ограничением трудовой деятельности, уменьшением доходов, понижением в должности, ограничениями в проведении досуга, снижением активности в повседневной жизни, ограничениями в питании и половой жизни.

Отсюда психологические проблемы, которые выливаются, в зависимости от базовой структуры личности, в астенический, астено-невротический, ипохондрический и другие синдромы. Формируется типология отношения пациента к заболеванию, что отражается в рубрике «*психологический статус*». Знание *социального статуса* пациента необходимо для выработки лечебной стратегии, адекватной возможностям конкретного пациента и его семьи.

Диагностические формулировки.

- **ИБС: постинфарктный кардиосклероз.** Хроническая сердечная недостаточность 2 А ст. (3 ф. кл.) с трансформацией в 1-ю ст. (2 ф. кл.). Астено-невротический синдром, умеренно выраженный.

- **Ревматизм, неактивная фаза.** Сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Хроническая сердечная недостаточность 2 Б ст. (4 ф. кл.) с трансформацией во 2-ю А ст. (3 ф. кл.). Астено-депрессивный синдром, умеренно выраженный.

- **Дилатационная кардиомиопатия.** Сложное нарушение ритма и проводимости: мерцательная аритмия, тахисистолическая форма, политопная же лудочковая экстрасистолия, блокада правой ножки

пучка Гиса. Хроническая сердечная недостаточность 2 Б ст. (4 ф. кл.), рефрактерная. Астено-ипохондрический синдром.

Ведение пациента

Цель лечения: Сохранение качества жизни пациента.

Основная задача:

Прерывание самоподдерживающего модуля сердечной недостаточности, ремоделирование миокарда. Заболевание и излечение выводятся на сцену одной и той же физиологической силой, на одном и том же пути, точно езда туда и обратно по тем же рельсам (В. Мейнцер).

Информация для пациента и его семьи:

- хроническая сердечная недостаточность диктует ряд ограничений в режиме, диете;
- медикаментозное лечение требует очень тщательного соблюдения рекомендаций врача;
- занижение доз лекарственных препаратов сводит на нет эффект лечения;
- завышение доз чревато опасностью осложнений (дигиталисная интоксикация и др.).

Советы пациенту и его семье:

- желательно прекратить курение;
- необходимо ограничить употребление алкоголя (до 20 мл 40° спирта в день);
- диета должна содержать достаточное количество белков (50-90 г), жиров (50-70 г), углеводов (300-400 г), солей К⁺ и Mg²⁺. Количество соли ограничивается до 5-6 г/сут, при Н 2 Б - Н 3 ст. соль периодически исключается полностью. Питание дробное, 4-5 раз в день. Суточное потребление жидкости 1-1,5 л. При ожирении необходимо снизить массу тела, при кахексии рекомендуются пищевые добавки;

- режим двигательной активности. При начальной сердечной недостаточности умеренные физические нагрузки: дозированная ходьба в темпе 50-60 шагов в мин, начиная с 500 м, прибавляя через каждые 1-2 дня по 100 м, до достижения 3 км. Частота пульса не должна превышать 85-90 в 1 мин. При выраженной сердечной недостаточности - щадящий режим;

- желательно, чтобы больной с сердечной недостаточностью вел дневник самонаблюдения (см. табл. 20).

Фармакотерапия

Сердечные гликозиды. Положительный инотропный эффект сердечных гликозидов - увеличение силы и скорости сокращения кардиомиоцитов - реализуется увеличением фракции выброса, уменьшением конечного диастолического давления в полостях

Таблица 20.

**Образец дневника самонаблюдения пациента
с сердечной недостаточностью (Л.Б. Лазебник).**

Показатели	Год, месяц										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10...	31
Частота пульса в 1 мин											
АД, мм рт. ст.											
Выпито жидкости, мл											
Выделено жидкости, мл											
Масса тела, кг											
Периферические отеки (есть - нет)											
Лекарственные препараты в дозе:											
1											
2											
3											
4											
5											

ти левого желудочка, его конечного диастолического объема. На молекулярном уровне сердечные гликозиды являются ингибиторами K^+-Na^+ -зависимой АТФ-азы. Блокирование K^+-Na^+ -Насоса приводит к увеличению содержания в клетках миокарда ионизированного кальция, что и вызывает увеличение сократимости миокарда.

Кроме положительного **инотропного** действия, гликозиды вызывают:

- уменьшение постнагрузки (вазодилатация обусловлена снижением активности катехоламинов и ангиотензина-2, что, в свою очередь, вызвано увеличением сердечного выброса под влиянием гликозидов);
- положительный диурез за счет улучшения кровоснабжения почек;
- снижение венозного возврата к правому сердцу, уменьшение давления в легочной артерии за счет падения объема циркулирующей крови (снижение преднагрузки в условиях работы сердца в режиме «плато» или «нисходящее колено кривой Франка-Старлинга»);
- прямую периферическую артериоло- и венодилатацию вследствие прямого миотропного действия.

Описанные механизмы обосновывают положение о том, что сердечные гликозиды способны разорвать порочный круг сердечной недостаточности.

Показания к назначению сердечных гликозидов:

Экстренные

- наджелудочковая тахикардия (кроме синдромов WPW, CLC);
- пароксизмы мерцательной аритмии независимо от наличия сердечной недостаточности.

Плановые

- хроническая сердечная недостаточность, вызванная систолической дисфункцией левого желудочка.

Противопоказания к назначению сердечных гликозидов:

Абсолютные

- гликозидная интоксикация;
- атриовентрикулярная блокада 2-3 ст.

Относительные

- желудочковые аритмии;
- синдром слабости синусового узла;
- синусовая брадикардия;
- мерцательная брадиаритмия;
- атриовентрикулярная блокада с PQ>0,26 секунд;
- синдромы WPW и CLC;
- гипертоническое сердце с фракцией выброса выше 40%;
- перенесенный трансмуральный инфаркт миокарда;
- хроническая почечная недостаточность;
- дыхательная недостаточность 2-3 ст.;
- гипокалиемия;
- гиперкальциемия.

NB! Сердечные гликозиды *неэффективны* при сердечной недостаточности, не связанной с систолической дисфункцией левого желудочка при фракции выброса выше 45%! Это:

- тиреотоксикоз;
- тяжелая анемия;
- ожирение;
- цирроз печени.

NB! Сердечные гликозиды *неэффективны* при нарушении лузитропной функции сердца (функции расслабления):

- гипертрофическая кардиомиопатия;
- перикардальный выпот;
- констриктивный перикардит.

NB! Сердечные гликозиды *неэффективны* при митральном стенозе без тахисистолической мерца-

Факторы, повышающие чувствительность к сердечным гликозидам	
• ожирение • пожилой возраст • дыхательная недостаточность • почечная недостаточность • снижение K^+, Mg^{++}, Ca^{++} в плазме крови • высокая активность симпато-адреналовой системы, высокая вагусная активность • гипотиреоз	• инфаркт миокарда • прогрессирующая стенокардия • кардиомиопатия дилатационная, алкогольная, амилоидоз сердца, миокардит со значительной дилатацией полостей, фракцией выброса < 30% • параллельное назначение кордарона, хинидина, верапамила, зумиллина, диуретиков в больших дозах, симпатомиметиков
Факторы, снижающие чувствительность к сердечным гликозидам	
• младенческий и ранний детский возраст • тиреотоксикоз • Ca^{++} в плазме крови	• параллельное назначение антацидов, холестирамина, фенобарбитала, дифенина
Факторы, уменьшающие всасывание сердечных гликозидов из желудочно-кишечного тракта	
• прием во время еды • авитаминоз • гиперацидные состояния • прием слабительных • прием холестирамина	• назначение ганглиоблокаторов и М-холинолитиков • резекция кишечника • прием антацидов, содержащих алюминий • прием тетрациклина, неомицина
Факторы, увеличивающие всасывание сердечных гликозидов из желудочно-кишечного тракта	
• ахлоргидрия • прием H_2-блокаторов и ингибиторов протонной помпы	• почечная недостаточность

тельной аритмии (при нем нарушается диастолическое заполнение левого желудочка).

NB! Сердечные гликозиды *малоэффективны(!)* при легочном сердце.

Основные лекарственные формы:

- **Строфантин** выпускается в ампулах, содержащих 1 мл 0,05% раствора (0,5 мг). Вводится только внутривенно. За сутки экскретируется до 40% препарата. Период полувыведения - 23 ч. Действие начинается через 3-10 мин, достигает пика через 30-90 мин, продолжается до 2-3 сут. Средняя насыщающая доза 0,5 мг (2 ампл.), поддерживающая - 0,25 мг (1 ампл.).

Препарат быстро выводится, поэтому суточная доза должна вводиться дробно, через 12 ч.

- **Коргликон** выпускается в ампулах по 1 мл 0,06% раствора (0,6 мг). Вводится только внутривенно. За сутки экскретируется до 40% препарата. Период полувыведения - 25 ч. Параметры начала, пика, окончания действия близки к таковым строфантина. Средняя насыщающая доза 1,8 мг (3 ампл.), поддерживающая - 0,6 мг (1 ампл.). Суточная доза вводится дробно, через 12 ч.

- **Дигоксин (ланикор)** - гликозид, широко применяемый в Европе и США. Выпускается в ампулах по 1 мл 0,025% раствора (0,25 мг) и в таблетках по 0,25 мг. При внутривенном введении действие начинается через 10 мин, пик - через 60-120 мин, окончание - через 5 сут. Средняя насыщающая доза - 1,25 мг (5 ампл.), поддерживающая - 0,37 мг (1,5 ампл.). Аналогичные показатели таблетированной формы: 60 мин - 2 ч - 5 сут - 1,75 мг (7 табл.) - 0,5 мг (2 табл.).

Целанид (изоланид) по фармакокинетическим параметрам мало отличается от дигоксина. Хуже, чем дигоксин, всасывается в кишечнике. Формы выпуска:

ампулы, содержащие 1 мл 0,02% раствора (20 мг), таблетки по 0,25 мг. Средняя насыщающая доза 1,4 мг (7 ампл.) и 3,5 мг (14 табл.), поддерживающая доза - 0,45 мг (приблизительно 2 ампл.) и 0,8 мг (приблизительно 3 табл.).

Дигитоксин выпускается в таблетках по 0,1 мг, свечах по 0,15 мг. Считается, что данный препарат показан при брадикардии, нарушении атриовентрикулярной проводимости, поскольку он повышает эктопическую активность. По той же причине дигитоксин противопоказан при желудочковой экстрасистолии.

Менпроцилларин (клифт) - сердечный гликозид из морского лука. Таблетки по 0,25 мг. Средняя доза насыщения - до 3-4 табл. в день, поддерживающая - 2 табл. в день. Таблетки принимают не разжевывая. Препарат хорошо переносится при склонности к брадикардии.

Оценка эффективности лечения сердечными гликозидами (мониторинг лечения):

- исходные параметры - число сокращений сердца в 1 мин в состоянии покоя, число дыханий в 1 мин, размеры печени, отеки, суточный диурез, данные ЭКГ, при возможности эхокардиография (фракция выброса).

- параметры насыщения - число сокращений сердца 60-70 в 1 мин, уменьшение одышки, отеков, размеров печени, увеличение суточного диуреза, улучшение общего состояния пациента, ЭКГ дигиталисного воздействия (сглаженность зубца Т, кососмещенный вниз интервал S-T, удлинение интервала PQ в пределах нормы - не выше 0,20 секунд, укорочение QRST), увеличение фракции выброса, по данным эхо кардиографии.

Дигитализация *быстрыми темпами* предполагает достижение насыщающей дозы в течение суток.

Средние темпы дигитализации рассчитаны на достижение дозы насыщения в течение трех суток. Та и другая методики насыщения требуют постоянного мониторинга сердечной деятельности, чреваты опасностью развития дигитальной интоксикации. Для амбулаторной практики и стационаров дневного пребывания *методом выбора* является более щадящая методика - дигитализация медленными темпами. Доказано, что инотропный эффект сердечных гликозидов напрямую от дозы не зависит, а назначение половинной насыщающей дозы обеспечивает около 70-75% улучшения сократительности миокарда.

В.Г. Кулес рекомендует следующую методику насыщения медленными темпами (суточные дозы) - таблица 21.

При использовании коргликона он вводится в течение 7 дней дважды, утром и вечером, внутривенно по 0,5-1,0 мл в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Мепросцилларин (клифт) назначается по 1 табл. (0,25 мг) 3-4 раза в день, через 4 дня доза снижается до 1 табл. утром и вечером.

Поддерживающие дозы сердечных гликозидов соответствуют *квоте элиминации* и обычно составляют: для дигоксина - 0,25-0,375 мг/сут, для дигитоксина - 0,1-0,15 мг/сут, для клифта - 0,5 мг/сут.

Дигиталисная интоксикация

Клиническая симптоматика:

- Кардиальные нарушения - атриовентрикулярные блокады, синусовая брадикардия, синусовая тахикардия, пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, полиморфная экстрасистолия, бигеминия. ЭКГ: корытообразное снижение интервала S-T, отрицательные неравнобокие неостроконечные зубцы T.

- Экстракардиальные нарушения:
 - желудочно-кишечный синдром (ухудшение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе);

- неврологические нарушения (головная боль, головокружение, бессонница, спутанное сознание, парестезии);
- нарушения зрения (скотомы, мелькание «мушек», «желтые пятна» перед глазами, «молнии» и др.).

Лечение:

- отмена гликозида;
- 50-100 г активированного угля внутрь или 4-8 г холестирамина или 4-8 г полифепана;
- унитиол 10% 5 мл внутримышечно через 4 ч;
- панангин 20-30 мл в 200-250 мл изотонического раствора хлорида натрия в вену капельно;
- при наличии препарата внутривенное капельное введение содержимого 6 ампул (в каждой по 80 мг) Дигиталис-антидота в 400 мл изотонического раствора.

- При дигиталисных аритмиях **не используют** (!) хинидин, новокаиномид, ритмилен, кордарон, ухудшающие проводимость по атриовентрикулярному узлу и пучку Гиса. Методом выбора при желу дочковых аритмиях является назначение лидокаина в вену (10-15 мл 1% раствора с последующим переходом на капельное вливание). При неэффективности - электроимпульсная терапия.

- При суправентрикулярных аритмиях используются β-адреноблокаторы (обзидан и др.).

- При брадиаритмиях и атриовентрикулярных блокадах в вену вводят 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина, разведенного в 10-20 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. При неэффективности - временная электрокардиостимуляция.

Диуретики. Показаны при наличии признаков застоя во внутренних органах, периферических и полостных отеках. При применении диуретиков уменьшается преднагрузка, что позволяет считать эти препараты патогенетически оправданными в терапии сердечной недостаточности.

Программа "насыщения" сердечными гликозидами.

Таблица 21

Сутки введения	Наименование гликозида			
	Строфантин	Дигоксин в вену	Дигоксин внутрь	Дигитоксин внутрь
1-есут	0,25 мг (0,5 ампл.)	0,5 мг (2 ампл.)	0,75 мг (3 табл.)	0,5 мг (5 табл.)
2-е сут	0,25 мг (0,5 ампл.)	0,5 мг (2 ампл.)	0,75 мг (3 табл.)	0,4 мг (4 табл.)
3-есут	0,25 мг (0,5 ампл.)	0,5 мг (2 ампл.)	0,75 мг (3 табл.)	0,4 мг (4 табл.)
4-е сут	0,25 мг (0,5 ампл.)	0,5 мг (2 ампл.)	0,75 мг (3 табл.)	0,3 мг (3 табл.)
5-е сут	0,25 мг (0,5 ампл.)	0,5 мг (2 ампл.)	0,75 мг (3 табл.)	0,3 мг (3 табл.)
6-е сут	0,25 мг (0,5 ампл.)	0,25-0,5 мг (1-2 ампл.)	0,5 мг (2 табл.)	0,2 мг (2 табл.)
7-е сут	0,25 мг (0,5 ампл.)	0,25-0,5 мг (1-2 ампл.)	0,5 мг (2 табл.)	0,2 мг (2 табл.)

Если застойных явлений нет, побочные эффекты диуретиков превысят возможную пользу.

Передозировка диуретиков опасна: вследствие снижения ударного и минутного объемов за счет уменьшения объема циркулирующей крови может развиваться тяжелый гепаторенальный синдром.

Тиазидовые диуретики нарушают реабсорбцию натрия и хлора, вследствие чего жидкость «уходит» вместе с неабсорбированным натрием, выделяется большее, чем в норме, количество мочи. Пик активности наступает через 4 ч, повышенный диурез - до 12 ч.

В практике чаще используются гипотиазид (таблетки по 50 и 100 мг), индапамид (арифон, таблетки по 2,5 мг), метолазон (таблетки по 5 мг).

Гипотиазид обычно назначается в дозе 50 мг/сут однократно ежедневно в течение 3 дней с последующим перерывом на 1-2 дня или через день, через 2 дня на 3-й. При применении гипотиазида могут развиваться побочные эффекты в виде гипокалиемии, гиперурикемии, гипергликемии, в редких случаях возможны кожные токсикоаллергические реакции, агранулоцитоз. Для профилактики гипокалиемии лучше использовать хлорид калия в дозе 1,5 г/сут (калипоз пролонгатум по 1 табл., содержащей 0,75 г хлорида калия, 2 раза в день). При развившейся гипокалиемии доза препарата увеличивается в 3-4 раза.

Индапамид (арифон) дает достоверное увеличение диуреза в дозе 10 мг/сут (4 табл.) - Индапамид значительно меньше, чем гипотиазид, отрицательно влияет на обмен мочевой кислоты, реже вызывает гипокалиемию.

Метлазон считается препаратом выбора в дозе 5-10 мг/сут при хронической почечной недостаточности.

Петлевые диуретики уменьшают реабсорбцию ионов Na^+ и K^+ , блокируя транспортные мембраны. Это способствует вазодилатации кортикальных сосудов почек, усиливает продукцию мочи даже в условиях сохранения 25% нефронов.

Фуросемид выпускается в ампулах по 40 мг, таблетках по 40 мг. При внутривенном введении действие начинается через 3-5 мин, продолжается до 2 ч, при пероральном приеме - через 30 мин - 1 ч, продолжается до 6 ч. Средние дозы при парентеральном введении 40-120 мг (по экстренным показаниям), при пероральном назначении - 40-80 мг ежедневно.

Этакриновая кислота выпускается в ампулах по 25 и 50 мг, таблетках по 50 мг. Средняя разовая доза 50-150 мг в вену, 50-100 мг перорально. Способ применения - см. Фуросемид.

Буметанид - ампулы по 2, 4, 10 мл 0,05% раствора, таблетки по 1 и 5 мг. Вводится в вену по 2-4-10 мл, назначается внутрь в дозе 2-5 мг. Способ применения - см. Фуросемид.

Побочные эффекты петлевых диуретиков: гипотония, слабость, тошнота, гипокалиемия. Во избежание последней на каждые 40 мг фуросемида надо назначать 600 мг хлорида калия или сочетать петлевой диуретик с калийсберегающим.

Калийсберегающие диуретики - верошпирон (таблетки по 25, 50, 100 мг), триамтерен (таблетки по 50 мг), амилорид (таблетки по 5 мг) - в качестве монотерапии используются редко. В небольших дозах их назначают как корректоры гипокалиемии при использовании петлевых и тиазидовых диуретиков.

Практически оправдано применение *комбинированных препаратов*: триампура (12,5 мг гипотиазида + 37,5 мг триамтерена), амилорида композитум (50 мг гипотиазида + 5 мг амилорида), максизид (25 мг гипотиазида + 37,5 мг триамтерена). Обычно назначается 1 табл. в день любого из перечисленных препаратов.

Выбор диуретика. Если у пациента нет гипергликемии, гиперурикемии, гипокалиемии, при умеренных явлениях задержки жидкости показаны тиазидовые диуретики при коррекции препаратами калия или комбинированные препараты (тиазидовый диуретик + калийсберегающий). При выраженных явлениях застоя и постепенно развивающейся резистентности к монотерапии тиазидовым диуретиком используются сочетания тиазидовых и петлевых диуретиков, а в самых тяжелых случаях - диуретиков трех описанных групп.

Диуретики назначаются, как правило, один раз в день утром, натощак.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) снижают постнагрузку левого желудочка за счет системной артериолодилатации, преднагрузку вследствие венодилатации, увеличивают объемный коронарный кровоток, уменьшают выраженность гипертрофии гладкой мускулатуры артериол, перераспределяют кровоток в пользу жизненно важных органов. При длительном лечении наступает обратное развитие гипертрофии левого желудочка.

ИАПФ *показаны* при сердечной недостаточности, вызванной систолической дисфункцией левого желудочка, при артериальной гипертензии аортальной и митральной недостаточности, инфаркте миокарда в анамнезе, диабетической нефропатии.

ИАПФ *противопоказаны* при реноваскулярной гипертензии, хронической почечной недостаточности, артериальной гипотензии с цифрами АД ниже 100/60 мм рт. ст., аортальном стенозе, гиперкалиемии.

Побочные эффекты: гиперкалиемия, кожные сыпи, сухой кашель.

Данные об основных препаратах группы ИАПФ представлены в таблице 22.

Каптоприл (капотен) выпускается в таблетках по 25, 50, 100 мг. Продолжительность действия - 6-8 ч. Лечение начинается с малых доз (6,25 мг - четверть таблетки, содержащей 25 мг препарата), через 20 мин контролируется АД. Если АД снизилось не более чем на 20%, можно начать лечение с дозы 6,25 мг 3 раза в день. *Контроль эффекта первой дозы обязателен!* Доза каптоприла повышается постепенно до средней суточной 75-150 мг, разделенной на три приема.

Таблица 22.
Основные препараты ИАПФ и их дозы, используемые при лечении сердечной недостаточности (Л.Б. Лазебник, 1998).

Международное название	Доза	
	Начальная	Поддерживающая
Каптоприл	6,25	до 50 {3 раза в сутки}
Беназеприл	2	5-20(1 раз в сутки)
Эналаприл	2,5	до 10 {2 раза в сутки}
Цилазаприл	0,5	0,5-5 {1 раз в сутки}
Периндоприл	2	2-8 (1 раз в сутки)
Квинаприл	5	5-40 (в сутки в 1-2 приема)
Рамиприл	1,25	2,5-5(1 раз в сутки)
Лизиноприл	2,5	2,5-40(1 раз в сутки)

Эналаприл (ренитек, энап, энсин) выпускается в таблетках по 5-10-20 мг. Начальная доза - 2,5 мг 1-2 раза в день, средняя суточная - 10-20 мг.

Рамиприл (тритаце) выпускается в таблетках по 1,25; 2,5; 5 мг. Начальная доза 1,25 мг 1-2 раза в день, средняя суточная - 5-15 мг.

ИАПФ можно использовать в качестве монотерапии или в сочетании с диуретиками, сердечными гликозидами.

Место *антагониста ангиотензивных рецепторов лозартана (козаар)* в лечении сердечной недостаточности достаточно скромное. Препарат обладает фармакологическими эффектами, близкими к эффектам ИАПФ. Лозартан не вызывает кашля, препятствующего лечению ИАПФ у 7-9% пациентов. Лозартан назначается в средней дозе 25 мг (1 табл.) 2-3 раза в день.

β-адреноблокаторы назначаются дополнительно (!) к ингибиторам АПФ, диуретикам, сердечным гликозидам. Их нельзя использовать при обструктивных болезнях легких, облитерирующем атеросклерозе периферических артерий, брадикардии.

С целью уменьшения вероятности осложнений следует придерживаться следующих правил (В.Ю. Мареев, 1999):

- лечение начинать с 1/3 средней терапевтической дозы, удваивая ее не ранее чем через 2-3 нед.;
- предпочтительны карведилол, бисопролол, а при сопутствующих желудочковых аритмиях - соталол.

Практика лечения пациента с хронической сердечной недостаточностью

Начало лечения с гликозида:

- мерцательная тахикардия;
- пароксизмы тахикардии;
- низкое АД.

Начало лечения с ИАПФ:

- желудочковые аритмии;
- синдром слабости синусового узла;
- синдромы WPW и CLC;

- клапанные регургитации;
- инфаркт миокарда в анамнезе;
- артериальная гипертензия.

Рациональные сочетания:

- сердечный гликозид + диуретик (кроме калий-сберегающих) + препарат калия;
- ингибитор АПФ + гликозид;
- ингибитор АПФ + гликозид + диуретик (тиазидовый, петлевой) без коррекции препарата калия.

Типичные клинические ситуации

ИБС, постинфарктный кардиосклероз, стенокардия:

- ингибиторы АПФ, диуретик, нитраты;
- реваскуляризация миокарда.

Клапанные пороки сердца с регургитацией:

- ингибитор АПФ;
- диуретик;
- сердечный гликозид при мерцательной тахисистолии;
- оперативное лечение порока сердца.

Митральный стеноз:

- диуретики;
- нитраты;
- β-адреноблокаторы, верапамил;
- сердечные гликозиды при мерцательной аритмии;
- хирургическая коррекция.

Дилатационная кардиомиопатия:

- ингибитор АПФ;
- диуретик;
- сердечный гликозид при мерцательной тахикардии.

Гипертрофическая кардиомиопатия, аортальный стеноз:

- диуретики;
- антагонисты кальция группы верапамила или β-адреноблокаторы;
- сердечные гликозиды не показаны (!);
- оперативное лечение.

Констриктивный перикардит:

- диуретики;
- периферические вазодилататоры;
- сердечные гликозиды при тахисистолической мерцательной аритмии;
- перикардэктомия.

Сердечная недостаточность у беременных:

- противопоказаны ингибиторы АПФ (!);
- *по строгим показаниям!* Возможно применение диуретиков и сердечных гликозидов.

Сердечная недостаточность у пожилых:

- сердечные гликозиды назначаются в малых и средних дозах при тщательном клиническом и ЭКГ-контроле - опасность интоксикации (!);
- диуретики назначаются в малых и средних дозах при адекватной коррекции препаратами калия. *Помнить об опасности гиперкоагуляции (!);*
- ингибиторы АПФ назначаются в малых дозах. *Опасность гипотензии!*

Гомеопатические методы. Полнокровным, возбужденным субъектам назначается *Cactus grandiflorus* в виде tinkтуры D 3 по 4 кап. 3-4 раза в день, длительно. Для длительного лечения хронической сердечной недостаточности используются *Camphora* D 1, D 2, *Crataegus* D 1, D 3, *Adonis* D 1, D 2, *Digitalis* D 3, 3, *Lilium tigrinum* D 3, 3, *Lycopus virginicus* D 3, 3 в сочетании с диуретиком *Apocinum* D 2, D 3, *Bulbus scillae* D 2, D 3, *Carduus marianus* D 2, D 3 и дренажными *Solidago* D 3, 3, *Licopodium* 6, 12. Ночные пароксизмы удушья - показания к *Glonoinum* 3, 6 по 6-8 кап. через 10 мин.

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: *Cralonin* в инъекциях по 1,1 мл через 8 ч, затем 1 раз в сутки, затем 1-3 раза в неделю, *Cor compositum* по той же методике. Симптоматическая терапия: *Lymphomyosot* в каплях (дренажное средство), *Coenzyme compositum* парентерально (активация ферментных систем), *Apis-Homaccord* (при отеках).

Методы фитотерапии. К растительным мочегонным относится настой плодов можжевельника, листьев березы, корня одуванчика - 1 ст. л. сбора (каждого вида сырья берут по 10 г) заливают стаканом кипятка, в течение дня пациент выпивает один стакан.

Медицинская экспертиза

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Определяется характером основного заболевания. Как правило, критерием восстановления трудоспо-

собности является трансформация хронической сердечной недостаточности в 1-й ф. кл.

• **Медико-социальная экспертиза.** Критерии направления на МСЭК - хроническая сердечная недостаточность 3-4 ф. кл. (Н 2 А, 2 Б), рефрактерные к терапии.

• **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 44) лица с явлениями сердечной недостаточности 3 ст. считаются негодными для прохождения военной службы, при сердечной недостаточности 1-2 ст. - ограниченно годными.

• **Предварительные и периодические медицинских осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 9.) лицам с явлениями сердечной недостаточности допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Прогноз

Выживаемость хуже при ишемической болезни сердца (независимый предиктор неблагоприятного прогноза), тяжелой сердечной недостаточности, фракции выброса левого желудочка <30%, желудочковых аритмиях.

Хроническая сердечная недостаточность становится *рефрактерной* к лечению при снижении фракции выброса до 20%. Пациенты погибают при явлениях фибрилляции желудочков, предвестниками которой считаются эктопические желудочковые аритмии. Профилактическая терапия кордароном и другими противоаритмическими препаратами не уменьшает риска внезапной смерти.

Единственный способ спасти пациента с рефрактерной сердечной недостаточностью - провести операцию пересадки сердца.

Операция противопоказана при необратимых изменениях легких с тяжелой дыхательной недостаточностью, сердечном циррозе печени, системных заболеваниях, сахарном диабете, ВИЧ-инфицированности.

Аритмии и блокады сердца

Диагностика

Экстрасистолия. Под этим термином подразумевается преждевременное сокращение сердца. В этиологии экстрасистолии доказана роль болезней мышцы сердца, инфекций, интоксикаций, дисфункции центральной и вегетативной нервной системы, эндокринных нарушений.

По данным мониторингового наблюдения, экстрасистолы встречаются у всех людей, но протекают бессимптомно. Некоторые ощущают как «кувырки», «замирание сердца» даже одиночные экстрасистолы. Гемодинамические нарушения возникают при частых, групповых, ритмированных экстрасистолах. Снижение минутного объема приводит к симптоматике сердечной недостаточности (одышке при ходьбе и др.), неадекватному мозговому кровотоку у пожилых лиц с атеросклерозом мозговых артерий (головные боли, головокружение, слабость, синкопальные состояния).

Экстрасистолическая аритмия диагностируется при пальпации пульса и аускультации сердца. Детализация экстрасистолии возможна после записи ЭКГ. Для врача достаточно первого контакта, чтобы различать *наджелудочковые экстрасистолы* с неизменным желудочковым комплексом ЭКГ, неполной компенсаторной паузой, изменением топикой и морфологии зубца Р и желудочковые экстрасистолы с широким (более 0,10 секунд) деформированным комплексом QRS, дискордантным расположением по отношению к нему интервала S-T и зубца Т, отсутствием зубца Р и полной компенсаторной паузой.

Для практических целей надо различать следующие виды желудочковых экстрасистол (В. Lown):

1А градация - время от времени возникающие изолированные желудочковые экстрасистолы менее 1 в мин, менее 30 в 1 ч;

1Б градация - время от времени возникающие изолированные желудочковые экстрасистолы более 1 в мин, менее 30 в 1 ч;

2 градация - частые желудочковые экстрасистолы, более 30 в 1 ч;

3 градация - политопные желудочковые экстрасистолы;

4А градация - спаренные желудочковые экстрасистолы;

4Б градация - «залпы» желудочковых экстрасистол (3 и более);

5 градация - «преждевременные» желудочковые экстрасистолы типа R на T.

Экстрасистолы высоких градаций (3-5), по В. Lown, способны трансформироваться в желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков и поэтому считаются жизненно опасными.

Эктопические ритмы. Под термином эктопические (выскакивающие) ритмы сердца понимают ритмы несинусового происхождения, причем под словом «ритм» подразумевают не менее трех сокращений подряд. Ускоренными называются эктопические ритмы с частотой сокращений предсердий *или* желудочков от 60 до 100 в 1 мин.

Предсердный эктопический ритм раньше обозначался как «миграция водителя ритма». Водитель

ритма смещается от синусового узла к атриовентрикулярному соединению или в пределах проводящей системы предсердий.

Клинически этот вид аритмии жалобами не сопровождается. Пальпаторно определяется аритмия типа синусовой. На ЭКГ - разная конфигурация зубцов Р в сочетании с разной длительностью интервала Р-Q в пределах нормы (от 0,12 до 0,20 секунд).

Ритм атриовентрикулярного соединения (узловой ритм). Клинически этот вариант эктопического ритма неотличим от синусовой брадикардии, атриовентрикулярной блокады 3 степени, ускоренного идиовентрикулярного ритма с числом сердечных сокращений 40-60 в 1 мин. Диагноз ставится с помощью ЭКГ. Поскольку возбуждение предсердий происходит ретроградно, зубец Р отрицательный или может накладываться на комплекс QRS, или следовать за ним. Собственно ускоренные ритмы сердца возникают редко. Это ускоренный атриовентрикулярный ритм при интоксикации сердечными гликозидами, ускоренный идиовентрикулярный ритм с числом сокращений сердца до 90-100 в 1 мин при инфаркте миокарда.

Идиовентрикулярный ритм. Водитель ритма, как показывает само название, располагается в ножке пучка Гиса или в волокнах Пуркинье. Идиовентрикулярный ритм возникает у тяжелых кардиологических больных с поражением проводящей системы (инфаркт миокарда, кардиомиопатия, миокардит). Если число сокращений сердца не менее 40 в 1 мин, клинические проявления отсутствуют. При уменьшении числа сердечных сокращений до 30 в 1 мин появляются признаки сердечной недостаточности, мозговые синкопы, развернутые припадки Морганьи-Эдемса-Стокса. На ЭКГ - широкие комплексы QRS, отсутствие зубцов Р, длинный интервал R-R.

Тахикардии. Тахиаритмии.

- **Синусовая тахикардия** (ускоренный синусовый ритм). Синусовой тахикардией называется состояние, характеризующееся частотой сокращений сердца свыше 100 в 1 мин, когда водителем ритма является синусовый узел. Синусовая тахикардия у здоровых людей как эпизод может возникнуть при физической нагрузке, эмоциях, во время и после еды, после курения и употребления алкоголя. Тахикардия закономерно появляется при лихорадке, любых коликах (печеночной, почечной), тиреотоксикозе, медикаментозных воздействиях (атропин и др.), анемии, болезнях мышцы сердца. При органических заболеваниях сердца тахикардия обычно является симптомом сердечной недостаточности. Основные клинические проявления - чувство сердцебиения, давящие боли в сердце, одышка, слабость, частый пульс, не превышающий 160 в 1 мин. На ЭКГ - неизменная морфология комплекса QRS при уменьшении продолжительности интервалов RR и PP.

- **Предсердная тахикардия** отличается от ус-

коренного эктопического предсердного ритма большим числом сердечных сокращений (свыше 100, на практике обычно свыше 140-150). Раньше ее называли предсердной пароксизмальной тахикардией.

- **Атриовентрикулярные пароксизмальные тахикардии** подразделяются на реципрокные узловые и атриовентрикулярные тахикардии с участием дополнительных путей проведения (при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта).

В этиологии пароксизмальной тахикардии придается значение психоэмоциональному стрессу, интоксикациям, органическим заболеваниям сердца и его поражению при патологии других органов и систем (тиреотоксикоз, болезни надпочечников, гипоталамическая дисфункция).

- **Мерцательная аритмия** (фибрилляция предсердий) - полностью дезорганизованная электрическая и механическая активность предсердий. Этиологические факторы: митральный стеноз, ишемическая болезнь сердца, тиреотоксикоз, кардиомиопатии, миокардиты, экзогенные и эндогенные интоксикации. В некоторых случаях этиологический фактор остается неизвестным.

С практических позиций важно, что мерцательная аритмия возникает при наличии ряда предпосылок. Есть симптомы, обладающие высокой предсказательной ценностью - предикторы этого вида аритмии.

Прогностически неблагоприятны в плане развития мерцательной аритмии:

- рентгенологические признаки увеличения левого предсердия;
- уширение зубца Р до 0,12 секунд и более;
- увеличение интринсикоида (времени внутреннего отклонения) левого предсердия до 0,10 секунд и более;
- деформация зубца Р;
- предсердные экстрасистолы;
- синусовая брадикардия;
- миграция водителя ритма;
- увеличение положительной фазы зубца Р_{VI} до 1,5-2 мм и более (Л.Г. Лозинский). Этот электрокардиографический признак при отсутствии симптомов «легочного Р» в стандартных отведениях указывает на замедление хода возбуждения по левому предсердию.

Этот электрокардиографический признак при отсутствии симптомов «легочного Р» в стандартных отведениях указывает на замедление хода возбуждения по левому предсердию.

Классификация. Мерцательная аритмия может быть пароксизмальной (острые приступы с числом сердечных сокращений более 100 в 1 мин); транзиторной (преходящей), продолжающейся в течение дней, недель; постоянной. Последние два варианта мерцательной аритмии в зависимости от числа желудочковых сокращений подразделяются на тахисистолические (число сокращений более 100 в 1 мин), нормосистолические (число сокращений 60-100 в 1 мин) и брадисистолические (число сокращений менее 60 в 1 мин) формы.

Клиническая симптоматика пароксизма мерцательной аритмии характеризуется жалобами на сер-

дцебиение, одышку, резкую слабость. Если приступ затягивается на 30-60 мин, у многих больных появляются или усиливаются проявления хронической левожелудочковой сердечной недостаточности, выявляется типичная симптоматика острой левожелудочковой недостаточности - интерстициального или альвеолярного отека легких. Пульс аритмичный, частый. Тоны сердца разные по звучности в разных циклах. На ЭКГ - отсутствие зубца Р, наличие множественных мелких волн ff, которые лучше видны во 2, 3 стандартных отведениях, V₂. Крупноволновая форма считается характерной для митрального стеноза, мелковолновая - для ишемической болезни сердца. Интервалы R-R разные по длительности в разных циклах.

Для преходящей и постоянной мерцательной аритмии выраженная тахисистолия не характерна. Клиника определяется основным заболеванием. Однако само по себе наличие мерцательной аритмии, особенно тахисистолической, существенно ухудшает состояние больного за счет нарастания симптоматики застойной сердечной недостаточности. В этом плане прогноз тем хуже, чем больше частота пульса, особенно чем выше его дефицит (разница между частотой 1-го тона в 1 мин, определяемой аускультативно, и числом пульсовых волн в 1 мин). Дефицит пульса определяет количество гемодинамически неэффективных систол, величину «напрасной» работы сердца. ЭКГ-признаки при преходящей и постоянной мерцательной аритмии те же, что и при пароксизмальной, но с меньшей частотой сердечных сокращений в 1 мин.

- *Трепетание предсердий* характеризуется частотой их сокращений в пределах 250-300 в 1 мин. Этиологические факторы те же, что при мерцательной аритмии и пароксизмальных тахикардиях.

Электрофизиологические механизмы. Считается, что возможны два варианта: механизм повторного входа волны возбуждения и наличие эктопического очага возбуждения в миокарде предсердий.

Клинически трепетание предсердий может протекать в виде пароксизмов, быть преходящим и постоянным. При правильной форме трепетания предсердий в атриовентрикулярном узле могут блокироваться два из трех, три из четырех импульсов (трепетание 3:1, 4:1). Тогда ритм сокращения желудочков нормальный, и диагноз может быть установлен лишь электрокардиографически. Если блокада проведения импульсов через атриовентрикулярный узел непостоянна, то ритм сокращения желудочков становится столь же хаотичным, как при мерцательной аритмии. Тогда клинически трепетание предсердий неотличимо от мерцательной аритмии, и следует говорить о неправильной форме трепетания.

На ЭКГ при трепетании предсердий интервалы R-R разные (при неправильной форме) или одинаковые (при правильной форме). Видны волны f, образующие волнообразную кривую. Частота таких волн более 200-220 в 1 мин, лучше всего они видны, как и

волны ff, при мерцании предсердий, в отведениях 2, 3 стандартных, VI, 2. Трудности диагностики возникают при трепетании предсердий 2:1, когда волны f часто не видны. Для этой формы трепетания предсердий характерны частота сокращений желудочков 150-180 в 1 мин, абсолютно правильный ритм желудочков, резистентность к медикаментозному лечению. В этих случаях поставить диагноз помогает внутрипищеводная ЭКГ.

- *Атриовентрикулярные тахикардии* возникают в результате циркуляции возбуждения по механизму «повторного входа» внутри атриовентрикулярного узла с большой частотой волн, распространяющихся на предсердия и желудочки. Согласно концепции А. Lewis, в атриовентрикулярном узле формируется эктопический водитель ритма, который вырабатывает избыточное количество импульсов.

При синдроме преждевременного возбуждения желудочков причиной развития приступов является существование дополнительных путей предсердно-желудочкового проведения (пучки Кента, Джеймса, Махейма).

- *Желудочковая тахикардия*, в отличие от атриовентрикулярной, как правило, возникает у больных с органическими заболеваниями сердца (ИБС, миокардиты, кардиомиопатии, клапанные пороки сердца). Она может быть следствием передозировки хинидина, изадрина, адреналина.

Механизм возникновения приступов двоякий: чаще это повторный вход возбуждения, реже - патологический автоматизм.

Клиника приступа пароксизмальной тахикардии. Начало внезапное: сердцебиение, давящие боли в сердце, одышка, слабость, потливость. Больной бледен. Пульс ритмичный, частый. Артериальное давление нередко снижается.

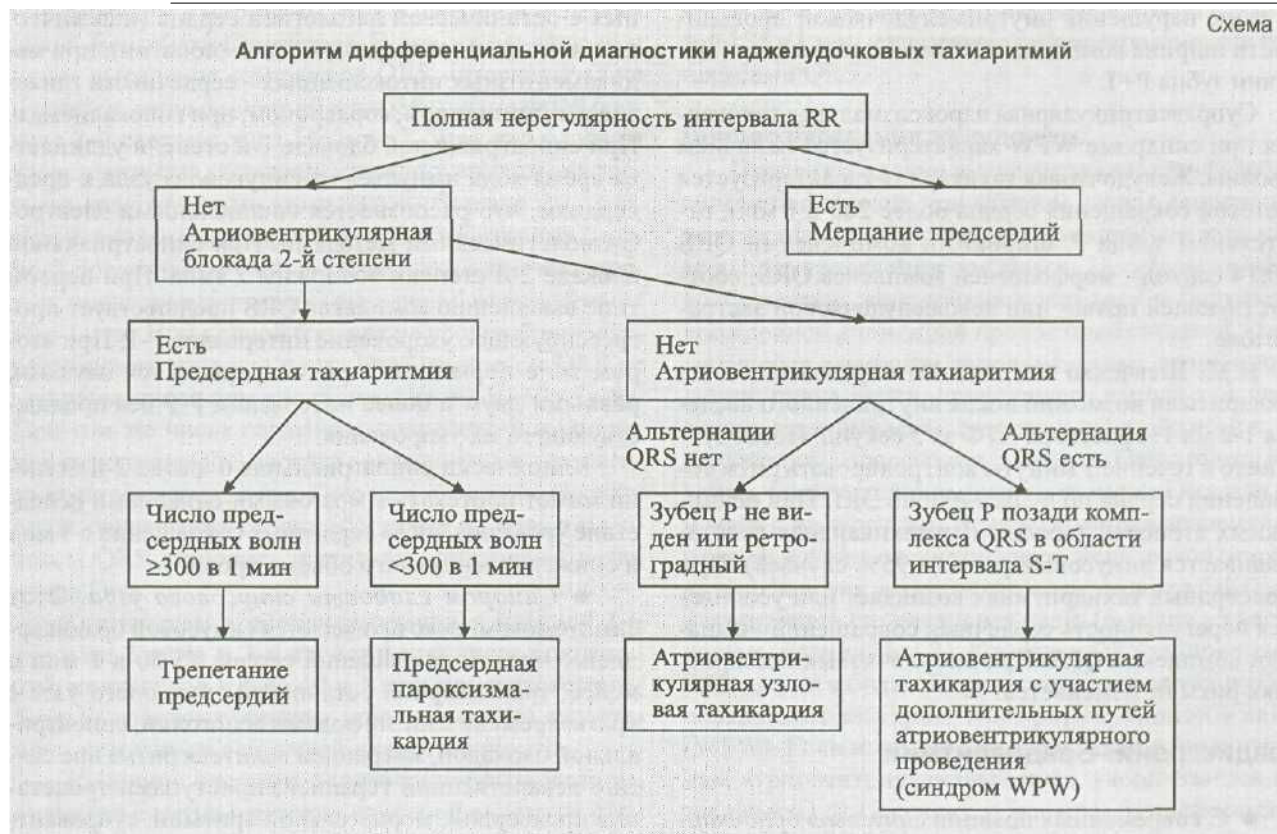
На ЭКГ при предсердной тахикардии - деформированный зубец Р, неизмененный комплекс QRS, короткие, одинаковые по длительности интервалы R-R и P-P. Атриовентрикулярная тахикардия характеризуется «узкими» комплексами QRS, короткими одинаковыми интервалами R-R, «суммацией» зубцов Р и Т. Практически отличить предсердную и узловую тахикардию удается редко. При желудочковой тахикардии комплекс QRS широкий.

- *Трепетание и фибрилляция желудочков* имеют клинический эквивалент в виде внезапной остановки кровообращения. На ЭКГ - волны различной высоты, формы, ширины, постепенно уменьшающиеся по амплитуде, с трансформацией в изолинию.

Электрокардиографическая дифференциальная диагностика тахиаритмий

Правильная ЭКГ-трактовка тахиаритмий не столь простая задача, как кажется на первый взгляд. Во врачебной практике синусовая тахикардия может ошибочно диагностироваться при суправентрикулярных тахикардиях, правильной форме трепетания

Схема 8



предсердий и наоборот; трепетание предсердий с атриовентрикулярным блокированием 2:1 нелегко отличить от суправентрикулярной тахикардии; пароксизмальная желудочковая тахикардия диагностируется при суправентрикулярной тахикардии с исходно широким комплексом QRS при синдроме WPW и блокаде ножек пучка Гиса.

С позиций ЭКГ-метода существуют две основные разновидности тахисистолии: с узкими комплексами QRS (до 0,10 секунд) и с широкими (более 0,10 секунд).

А.С. Сметнев, Н.М. Шевченко выработали алгоритм дифференциальной диагностики наджелудочковых тахикардий (схема 8).

Полная нерегулярность ритма сокращения желудочков, отсутствие зубцов Р и наличие волн мерцания дают возможность диагностировать мерцание предсердий. При наличии атриовентрикулярной блокады 2-й степени во время тахикардий выносится суждение о предсердной тахикардии. Диагноз уточняется по форме и частоте предсердных комплексов - трепетание предсердий или предсердная тахикардия.

При трепетании предсердий число сокращений желудочков около 150 в 1 мин, предсердий - 300 в 1 мин. Это наиболее частая форма трепетания 2:1. При предсердной пароксизмальной тахикардии частота сокращений предсердий менее 300, а желудочков - более 150. При отсутствии атриовентрикулярной блокады 2-й степени и невозможности ее выз-

вать без прерывания приступа делается заключение об атриовентрикулярной тахикардии. Если имеется альтернация желудочковых комплексов, наиболее вероятен диагноз атриовентрикулярной тахикардии с участием дополнительных путей проведения. Когда зубцы Р не видны или отрицательные перед комплексом QRS, диагностируется атриовентрикулярная узловая тахикардия, а если они определяются позади комплексов QRS в области интервала S-T - ставится диагноз атриовентрикулярной тахикардии с участием дополнительных путей проведения.

При пароксизмальной тахикардии с широкими комплексами QRS дифференциальный диагноз проводится между:

- суправентрикулярной предсердной тахикардии с функциональной внутрижелудочковой блокадой (с аберрантным проведением);
- суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией с предшествующим нарушением внутрижелудочковой проводимости;
- суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией при синдроме WPW (антидромный тип);
- желудочковой тахикардией.

При наджелудочковой тахикардии с функциональной внутрижелудочковой блокадой ширина комплексов QRS $< 0,12$ секунд, комплексы QRS имеют форму блокады правой ножки пучка Гиса с трехфазным комплексом QRS_{V1} 6 (тип rSR'_{V1} и qRS_{V6}). При пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии

на фоне нарушения внутрижелудочковой проводимости ширина комплекса QRS > 0,12 секунд, при наличии зубца P+T.

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW характеризуется наличием δ -волны. Желудочковая тахикардия характеризуется частотой сокращения сердца более 200 в 1 мин, отсутствием зубца P, широкими комплексами QRS ($> 0,14$ секунд), морфологией комплекса QRS, соответствующей право- или левожелудочковой экстрасистоле.

Н.М. Шевченко считает, что определение вида тахикардии возможно после внутривенного введения 1-2 мл 1 % раствора АТФ за 5 секунд. После этого надо в течение 1 минуты контролировать ритм сокращений сердца по пульсу или по ЭКГ. При реципрокных атриовентрикулярных тахикардиях восстанавливается синусовый ритм (в 95% случаев). При предсердных тахикардиях возникает или усиливается нерегулярность сердечных сокращений - выпадают комплексы QRS. При желудочковых тахикардиях ритм не изменяется.

Брадикардии. Брадиаритмии.

- С современных позиций *синусовая брадикардия* - проявление дисфункции синусового узла с частотой сокращения желудочков менее 60 в 1 мин. Причины синусовой брадикардии многообразны. Это конституциональный фактор («врожденная ваготония»); повышение тонуса блуждающего нерва при рвоте, язвенной болезни, гастритах; раздражение центра блуждающего нерва при опухолях мозга, инсультах. Брадикардия встречается при отравлении грибами, фосфорорганическими отравляющими веществами; при вирусных болезнях - гриппе, гепатите А и В, подпеченочной желтухе; при бактериальных инфекциях - брюшном тифе, паратифе; при гиперкалиемии; при передозировке сердечных гликозидов, α - и β -адреноблокаторов. Иногда синусовая брадикардия выявляется в покое у тренированных спортсменов и лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом.

Умеренно выраженная брадикардия не сопровождается жалобами, поскольку она не вызывает нарушений кардиогемодинамики. При выраженной синусовой брадикардии с частотой сердечных сокращений менее 45 в 1 мин, особенно у пожилых пациентов с хронической сосудистой церебральной недостаточностью, могут возникать эпизоды головокружения и даже синкопальные обморочные состояния.

Электрокардиографически при синусовой брадикардии структура комплекса QRS не изменена, интервалы R-R удлинены.

- *Синоатриальная блокада* - состояние, при котором замедляется или прерывается проведение импульса из синусового узла к предсердиям. Этот феномен может наблюдаться при выраженной ваготонии, гиперактивности каротидного синуса; у боль-

ных с органической патологией сердца (ишемическая болезнь, миокардиты, кардиомиопатии); при медикаментозных интоксикациях - сердечными гликозидами, хинидином, кордароном; при гипокалиемии. При синоатриальной блокаде 1-й степени удлиняется время хода импульса из синусового узла к предсердиям, что распознается специальными электрофизиологическими методами. При синоатриальной блокаде 2-й степени возможны 2 типа. При первом типе выпадению комплекса QRS предшествует прогрессирующее укорочение интервалов P-P. При втором типе нормальный ритм прерывается паузами, равными двум и более интервалам P-P без предшествующего их укорочения.

Клинически синоатриальная блокада 2-й степени может протекать с мозговыми синкопами вследствие урежения числа сердечных сокращений в 1 мин и снижения минутного объема крови.

- *Синдром слабости синусового узла*. Этот симптомокомплекс проявляется синусовой брадикардией с числом сокращений сердца 45-50 в 1 мин и менее; транзиторной остановкой синусового узла с кратковременными эпизодами асистолии, синоатриальной блокадой, миграцией водителя ритма вне связи с лекарственной терапией; приступами трепетания предсердий, мерцательной аритмии, суправентрикулярной тахикардии при исходной и последующей брадикардии.

У больных с синдромом слабости синусового узла возможны два варианта экстремальных состояний.

При выраженной брадикардии с числом сокращений сердца менее 35-40 в 1 мин возникают мозговые синкопы с головокружением, ухудшением зрения и слуха, слабостью либо развернутые припадки Морганьи-Эдемса-Стокса с эпилептиформными судорогами без ауры и прикусывания языка. Сознание при приступе восстанавливается быстро, в части случаев спонтанно, без вмешательства врача.

У других больных возникают частые приступы пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, трепетания или мерцания предсердий с типичной клиникой.

- *Атриовентрикулярные блокады*. Они возникают вследствие замедления или прерывания проведения импульса из предсердий к желудочкам. Атриовентрикулярные блокады выявляются при ревматических и неревматических кардитах, кардиомиопатиях, гиперкалиемии, передозировке дигиталиса, хинидина, β -блокаторов, новокаинамида, аймалина, кордарона. Они могут быть следствием выраженной ваготонии, например, у спортсменов. Иногда такие блокады бывают врожденными.

Атриовентрикулярная блокада **1-й степени** характеризуется удлинением интервала PQ свыше 0,2 секунды. При блокаде **2-й степени** периодически выпадают желудочковые комплексы. Если перед выпадением комплекса QRS постепенно удлиняется интервал P-Q, такую блокаду называют атриовентрикуляр-

ной блокадой 2-й степени типа Мобитц-1 или периодической Венкебаха-Самойлова. В других случаях до и после выпадения комплексов QRS интервал P-Q не меняется, тогда говорят об атриовентрикулярной блокаде 2-й степени типа Мобитц-2. Этот тип блокады характеризуется выпадением каждого второго или третьего желудочкового комплексов (блокада 2:1, 3:1). При атриовентрикулярной блокаде 3-й степени (полной) предсердные импульсы не проходят к желудочкам, число желудочковых сокращений всегда меньше 60 в 1 мин. При полной блокаде на уровне атриовентрикулярного узла или пучка Гиса комплексы QRS не уширены, число сердечных сокращений 50-60 в 1 мин. При том же числе сердечных сокращений и уширении комплекса QRS блокада локализуется в атриовентрикулярном узле, пучке Гиса или его ветвях. Но если число сокращений сердца 30 и менее в 1 мин, а комплексы QRS широкие, значит, заблокированы ветви пучка Гиса.

Клинически атриовентрикулярная блокада 2-й степени 2 типа и 3-й степени при числе сокращений желудочков менее 40 в 1 мин проявляется слабостью, головокружением, появлением или нарастанием симптомов сердечной недостаточности.

Жизненно опасным осложнением атриовентрикулярной блокады высоких степеней являются приступы Морганьи-Эдемса-Стокса - потеря сознания, судороги, цианоз, отсутствие пульса. «Малые» приступы проявляются кратковременными обмороками, слабостью. В основе приступов Морганьи-Эдемса-Стокса лежат две причины - фибрилляция желудочков вследствие электрической нестабильности миокарда или асистолия.

Внутрижелудочковые блокады

Клинического эквивалента не имеют. Общие признаки полной блокады ножки пучка Гиса: уширение комплекса QRS до 0,12 секунд и более, расщепление комплекса QRS, дискордантное смещение интервала S-T и зубца Т по отношению к желудочковому комплексу. При полной блокаде правой ножки пучка Гиса зубец R высокий в правых грудных отведениях, левой ножки - левых грудных отведениях. О неполной блокаде левой ножки пучка Гиса следует думать при ширине комплекса QRS $\geq 0,10-0,11$ секунд, исчезновении зубца q в отведениях I ст., aVL, V₅₋₆, часто в сочетании с зазубренностью на восходящем колене зубца R. Признаки блокады передней ветви левой ножки: высокий R_{aVL}, S_{2CT} > R_{2CT}, увеличение амплитуды зубцов S_{V5,6}; qI ст., aVL; уширение комплекса QRS до 0,10-0,11 секунд. Признаки блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса: максимальная амплитуда зубца R_{3CT}, aVR, ширина комплекса QRS = 0,10-0,11 секунд. Двусторонние блокады: признаки блокады правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней или задней ветви левой ножки. Неполная (трехпучковая) блокада: двусторонняя блокада или полная блокада левой ножки пучка Гиса с атриовентрикулярной блокадой 1-й ст. Полная трехпуч-

ковая блокада: идиовентрикулярный ритм с частотой ~ 35 в 1 мин и широкими деформированными комплексами QRS.

Предвозбуждение желудочков

Предвозбуждение желудочков - электрофизиологический феномен, при котором начало деполяризации желудочков происходит раньше, чем при нормальном проведении импульса. Преждевременное возбуждение желудочков возникает у больных с врожденной аномалией проводящей системы, выражающейся в наличии дополнительных путей проведения: пучка Кента, проводящего импульс от предсердия к одному из желудочков; пучка Джеймса, соединяющего предсердия с пучком Гиса; пучка Махайма, проводящего импульсы от пучка Гиса или его ножки к желудочкам. Вследствие преждевременного возбуждения части миокарда желудочков меняется морфология желудочкового комплекса ЭКГ: деформируется его начальная часть (й-волна на восходящем колене зубца R). Комплекс QRS уширяется до 0,11 секунд и более. Перечисленные изменения ЭКГ составляют синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW). Если импульс проходит через дополнительный атриовентрикулярный путь, укорачивается интервал P-Q (0,12 секунд и меньше) без деформации комплекса QRS. Тогда говорят о синдроме Клерка-Леви-Критеско (CLC). В.С. Смоленский обратил внимание на фенотипические особенности таких больных. Они, как правило, астеники с долихоцефалией, синдромом гипермобильности суставов, плоскостопием, длинными тонкими пальцами кистей и стоп, «готическим» небом, воронкообразной грудной клеткой.

У некоторых больных синдромы WPW и CLC могут обнаруживаться случайно при ЭКГ-исследовании, не проявляясь клинически на протяжении всей жизни. В других случаях типичные пароксизмы суправентрикулярной тахикардии провоцируются органическими заболеваниями сердца, инфекциями, интоксикациями или появляются без видимой внешней причины.

Аритмии при синдромах предвозбуждения желудочков. Суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии при синдромах WPW и CLC характеризуются внезапным началом, частотой желудочковых сокращений 150-220 в 1 мин, равенством интервалов RR, исчезновением δ -волны. Очень опасны пароксизмы мерцания предсердий, поскольку по дополнительным путям проведения волны мерцания легко проходят в желудочки, что приводит к резкому увеличению числа сердечных сокращений вплоть до фибрилляции желудочков. Признаки пароксизма мерцания при синдроме предвозбуждения желудочков: ЭКГ-признаки синдромов WPW и CLC при синусовом ритме, число сокращений желудочков свыше 200 в 1 мин, интервалы RR $\leq 0,3$ секунд, уширенные, деформированные волной δ -комплексы QRS, увеличение числа сокращений желудочков при ошибочном

применении препаратов, увеличивающих проведение в дополнительных путях (верапамил, обзидан, сердечные гликозиды).

Место аритмий и блокад в структуре клинического диагноза

- Если у пациента имеется заболевание сердца, идентифицированное по диагностическим критериям, оно занимает место основной болезни с соответствующей синдромной характеристикой, куда входит и хроническая аритмия или блокада сердца.
- Пароксизмальные аритмии или остро возникшие блокады сердца в структуре диагноза занимают место осложнения основного заболевания.
- Если тщательное обследование пациента не дает возможности выявить природу аритмии и блокады сердца, следует подумать об аритмогенной дисплазии правого желудочка. Болеют молодые люди; клинически характерны желудочковые аритмии, синкопальные состояния. На ЭКГ покоя - изменения морфологии зубца Р, блокада правой ножки пучка Гиса, отрицательные или двухфазные зубцы Т в правых грудных отведениях. Разрешающие диагностические методы: эхокардиография (зоны гипо- и дискинезии, акинезия правого желудочка), ЯМР-томография (истончение стенки правого желудочка, локальные нарушения его сократимости).
- Допустим диагноз идиопатической аритмии, если ее природа остается неясной после обследования пациента всеми доступными методами, включая электрофизиологический.
- Психологический статус важен для выработки лечебной тактики у пациента с аритмией или блокадой сердца. Аритмии могут быть эмоциогенными, связанными с вегетативными дисфункциями. Психологический статус, тип отношения пациента к заболеванию определяют стилистику ведения больного (вариации от полного сотрудничества до программ оказания помощи при экстремальных состояниях).
- Социальный статус - основа стоимостных характеристик предлагаемых пациенту лечебных и реабилитационных программ. Это особенно важно при решении вопроса о выборе модели электрокардиостимулятора.

Примеры диагностических формулировок

- Ишемическая болезнь сердца: трансмуральный рубец в исходе переднеперегородочного инфаркта миокарда в 1998 г. Мерцательная аритмия, нормосистолическая форма. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Хроническая сердечная недостаточность 3 ф. кл. (Н 2 А ст.).
 - Ревматизм, неактивная фаза. Сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Н 1 ст.
- Осложнения.* Пароксизм мерцательной аритмии (дата, час).
- Идиопатическая постоянная мерцательная та-

хисистолическая аритмия. Хроническая сердечная недостаточность 1 ф. кл. (Н 1 ст.).

Ведение пациента

Обязательному лечению подлежат:

- впервые в жизни возникший пароксизм лубой аритмии;
- аритмия с риском трансформации в фибрилляцию желудочков (желудочковая пароксизмальная тахикардия, желудочковая аллоритмия, ранние желудочковые экстрасистолы типа R на T, частые желудочковые экстрасистолы);
- аритмии, сочетающиеся с сердечной недостаточностью (вызвавшие сердечную недостаточность и возникшие на ее фоне);
- аритмии, возникшие при передозировке сердечных гликозидов;
- аритмии, индивидуально непереносимые пациентом («больной, умирающий с каждой экстрасистолой»).

Не требуют лечения единичные экстрасистолы, нерезко выраженные синусовая тахи- и брадикардия, бессимптомно протекающие эпизоды атриовентрикулярного или нижнепредсердного ритма.

Сложность ведения пациента с аритмией состоит в том, что врач не располагает индивидуальным прогнозом *аритмогенного действия* противоаритмического препарата у конкретного больного. При популяционных исследованиях для разных препаратов аритмогенный эффект отмечен у 5-11% пациентов. Попадает ли Ваш пациент в это число? Современной науке это не известно. Поэтому, приступая к лечению больного с аритмией, всегда надо решить вопрос: что опаснее - сама аритмия или ее лечение.

Организация лечения

Купирование остро возникших аритмий - задача общепрактикующего врача или участкового терапевта. При неэффективности принятых мер необходим вызов кардиореанимационной бригады Скорой помощи и решение совместно со специалистом-кардиореаниматологом вопроса о необходимости госпитализации пациента в аритмологический центр.

Плановую терапию пациента с аритмией и блокадой сердца проводит общепрактикующий врач или участковый терапевт. При необходимости он решает вопрос о консультации кардиолога и хирурга-аритмолога, госпитализации пациента в аритмологический центр.

Воздействие на этиологические факторы

- Если аритмия возникла у больного с острым ревматическим или неревматическим кардитом, она может быть устранена при адекватной терапии ос-

Таблица 23.

Дозы препаратов при лечении аритмий сердца.

Наименование препарата	Дозы, мг		Кратность назначения	1. Преимущественные показания 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
1	2	3	4	5
1-й класс - блокаторы натриевых каналов				
Группа 1 А				
Хинидин, порошки, 50, 100, 150, 200 мг; Кинилентин, таблетки, 200мг; хинидин дурулекс, 250 мг; хинидина глюконат, 0,8 г в 40 мл глюкозы	50-300	600-3000	Через 2-3 ч	1. Мерцательная аритмия, постоянная; трепетание предсердий; частая экстрасистолия. 2. Блокады сердца; нарушения зрения, слуха; лихорадка; крапивница; тромбоцитопения; тошнота, рвота, понос.
Новокаионамид, ампулы 5-10%, 5 и 10 мл;	200-500	600-3000	2-3 раза в сутки	
таблетки, 250, 500 мг	400-800	800-1600	Капельно в вену 1-2 раза в сутки	1. Пароксизм мерцания и трепетания предсердий, желудочковые аритмии (кроме дигиталисных). 2. Гипотензия; тошнота, рвота; кожные сыпи, ЛЕ-феномен; блокады сердца.
Дизопирамид (ритмилен), ампулы 1%, 5 мл	250-1000	1500-3000	Внутривенно струйно и капельно; внутримышечно через 4 ч, Через 6 ч	
капсулы, 100 мг	250-500	1500-2000	Внутривенно медленно	1. Экстрасистолия, желудочковая тахикардия, аритмии при синдроме WPW. 2. Нарушение аккомодации, сухость во рту, гипотензия, повышение внутриглазного давления, задержка мочи.
Гилуритмал (аймалин), ампулы 2,5%, 2 мл	100-150	100-300	4 раза в сутки	
таблетки, 50 мг	100-200	600-1200	Внутривенно медленно; капельно Внутримышечно через 6-8 ч Через 8 ч	1. Желудочковая экстрасистолия, тахикардия, аритмии при синдроме WPW. 2. Чувство жара, слабость, тошнота, рвота; гипотония, ухудшение проводимости.
Лидокаин, ампулы 1%, 10 и 20 мл; 2%, 2 и 10 мл; 10%, 2 мл	50-100	150-300		
Группа 1 В				
Мексилетин, ампулы, 100 мг; таблетки, 200 мг	80-120	800-1200	Внутривенно; внутримышечно, через 3 ч	1. Желудочковая экстрасистолия, тахикардия. 2. Тремор, эйфория, судороги; ухудшение проводимости.
Боннекор, ампулы 0,5%, 5 мл; таблетки, 50, 100 мг	150-250	500-1000	Внутривенно, капельно Через 6-8 ч	
Этмозин, ампулы 2,5%, 2 мл; таблетки, 25, 50, 100 мг	200-600	1000-2000	Внутривенно медленно Через 8-12 ч	1. См. лидокаин. 2. Блокады сердца при брадикардии, синдроме слабости синусового узла.
Этализин, ампулы 2,5%, 2 мл; таблетки, 50 мг	25-50	25-50	Внутривенно медленно Через 8 ч	
Группа 1 С				
Пропафенон, ампулы, 70 мг в 20 мл 5% глюкозы; таблетки, 150, 300 мг	50-150	50-150	Внутривенно медленно Через 8 ч	1. Универсальный противоаритмический препарат. 2. Головокружение, диспептические нарушения.
	100-300	600-800	Через 8 ч	
	50-100	50-100	Внутривенно медленно Через 8 ч	1. См. этмозин.
	50	150	Внутривенно медленно Через 8 ч	
	1 мг на 1 кг массы	1-2 мг на 1 кг массы	Внутривенно медленно Через 8 ч	1. Желудочковые, наджелудочковые тахикардии, аритмии при синдроме WPW, дигиталисной интоксикации. 2. Диспептические расстройства, снижение зрения, головные боли, страхи, экстрапиримидные расстройства.
	150-300	450-900		

Окончание таблицы 23

1	2	3	4	5
2-й класс - β-адреноблокаторы				
Пропранолол (обзидан, анаприлин), ампулы, 1 и 5 мг;	1-2	1-20	В вену медленно, можно повторно через 30 мин	1. Тахикардия, мерцание и трепетание предсердий, аритмии при синдроме WPW.
таблетки, 10, 40 мг	10-40	30-160	Через 6-8 ч	
Пиндолол (вискен), ампулы, 1 мг;	0,5-1	0,5-1	Однократно	См. пропранолол.
таблетки, 5 мг	5-10	10-30	в вену медленно	
Тразикор, ампулы, 2 мг;	2-4	2-4	Через 8 ч	См. пропранолол.
таблетки, 20 мг	20-40	60-240	Однократно	
Алпронолол (аптин), ампулы, 2 мл;	2	4-10	в вену медленно	См. пропранолол.
Таблетки, 100 мг	25-100	100-400	можно повторно через 30-60 мин	
3-й класс - препараты, увеличивающие продолжительность потенциала действия				
Амиодарон (кордарон), ампулы, 150 мг;	300-450	300-600	В вену медленно, затем капельно	1. Желудочковые, наджелудочковые тахикардии, в т. ч. при синдроме WPW, трепетание, мерцание предсердий.
таблетки, 200 мг	100-200	200-600	Через 8-24 ч	2. Брадикардия, блокады сердца, удлинение интервала Q-T, гипер- и гипотиреоз, неспецифические легочные синдромы, снижение зрения.
Бретилий (орнид), ампулы, 1 мл 5% раствора	50-100	50-200	В вену медленно; внутримышечно через 12 ч	1. Желудочковая тахикардия, экстрасистолия. 2. Гипотония, ухудшение мозгового кровообращения.
4-й класс - блокаторы кальциевых каналов				
Верапамил (изоптин), ампулы, 2 мл 5% раствора;	5-10	10-20	В вену медленно, можно повторно через 30 мин	1. Наджелудочковая тахикардия, предсердная экстрасистолия.
таблетки, 40 мг	40-80	120-360	Через 8 ч	2. Гипотония, брадикардия, блокады сердца.

новного заболевания. Исключением являются случаи развития у таких больных жизненно опасных аритмий, которые требуют неотложной терапии антиаритмическими средствами.

- Аналогичная ситуация возникает при тиреотоксикозе. Комплексное лечение этого заболевания, включающее мерказолил и его аналоги в адекватных дозах, β-адреноблокаторы или препараты раувольфии, седативные препараты или малые транквилизаторы, как правило, устраняет аритмии у таких больных.

- Отмена гликозидов в сочетании с восполнением внутриклеточного калия внутривенным введением панангина, аспарагината калия купирует аритмии, связанные с дигиталисной интоксикацией.

- Если аритмии связаны с метаболическим ацидозом, существенное значение для нормализации ритма имеет коррекция кислотно-основного баланса.

- При аритмии, связанной с физической нагрузкой, можно сделать заключение о патогенетической роли в ее генезе гиперфункции симпатно-адреналовой системы. Это служит основанием для назначения β-адреноблокаторов.

- Эмоциогенные аритмии нередко купируются бензодиазепинами.

Клиническая фармакология противоаритмических препаратов

Противоаритмические средства, согласно классификации А. Harrison, Н. Vaughan-Williams, делятся на 4 класса (см. табл. 23). Общее свойство препаратов 1-го класса - способность подавлять быстрый деполяризующий ток ионов натрия внутрь клетки, откуда снижение максимальной скорости деполяризации, замедление проведения электрических импульсов, уменьшение автоматизма и возбудимости, удлинение эффективного рефрактерного периода. Препараты 1 А, 1 С классов увеличивают продолжительность интервала PQ, QRS, QRST электрокардиограммы. Препараты 1 В класса не влияют на интервалы PQ, QRS, мало влияют на продолжительность интервала QRST. Препараты 2-го класса - β-адреноблокаторы уменьшают уровень симпатно-адреналовой активности, угнетают автоматизм синусового узла, замедляют проведение импульсов в атриовентрикулярном узле. Препараты 3-го класса удлиняют период реполяризации и продолжительность потенциала действия. Препараты 4-го класса - антагонисты кальция - обладают свойством замедлять медленный каль-

циевый ток, удлинять время проведения и рефрактерности в атриовентрикулярном узле, замедлять автоматизм синусового узла.

Препараты калия (панангин, аспарагинат калия, хлорид калия), инозие-Ф (рибоксин) к классическим противоаритмическим препаратам не относятся.

Возрождение интереса к магнию в кардиологии как к противоаритмическому средству обусловлен выявлением у него свойств мембрано стабилизатор а и антагониста кальция. Магний препятствует потере калия клеткой, уменьшает длительность интервала QRST - прогностически неблагоприятного проаритмического фактора. Кормамгезин (сернокислая магнезия, 20% раствор) предназначен для введения в вену, магнерот (таблетки, содержащие 500 мг оротата магния, что эквивалентно 32,8 мг магния) назначается перорально.

Неотложные состояния и способы их купирования

Пароксизмальные тахикардии. В считанные минуты перед оказанием неотложной помощи надо установить, хотя бы ориентировочно, причину аритмии. Особенно важно это сделать при пароксизме, возникшем у больного впервые в жизни. По данным анамнеза, объективного статуса, метода ЭКГ, выносится суждение об инфаркте миокарда, стенокардии, гипертоническом кризе, психоэмоциональном стрессе.

В процессе проведения противоаритмической терапии у больных с тахикардиями надо следить не только за динамикой аритмии как таковой, но и тщательно контролировать показатели кардиогемодинамики в целом. Речь идет о закономерностях формирования и последующей эволюции синдромов острой сердечной недостаточности, аритмического шока, коронарной недостаточности, посттахикардального синдрома.

После введения противоаритмического препарата при его неэффективности следующий препарат можно вводить через 30-40 мин. Если введение 2-3 препаратов неэффективно, состояние больного ухудшается за счет прогрессивного снижения артериального давления, нарастания сердечной и (или) коронарной недостаточности, не надо затягивать с электрической дефибрилляцией сердца.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. Делается попытка немедикаментозной терапии пароксизма с помощью основных «вагусных» проб. Массаж каротидного синуса нельзя проводить пожилым людям и пациентам с синдромом гиперактивности каротидного синуса! Массаж проводится последовательно справа и слева не дольше 10-20 секунд. Во время массажа обязательно следует контролировать сердечную деятельность, не забывая о возможности асистолии в единичных случаях.

Проба Вальсальвы. Больного просят сделать максимальный вдох, а затем сильный выдох, при этом

рот закрыт, нос зажат, брюшной пресс - в напряжении. Пробу можно повторить 2-3 раза.

Давление на оба глазных яблока в течение 5-10 секунд.

Искусственное вызывание рвоты.

При неэффективности этих мероприятий в вену струйно, в течение 2-3 мин вводится 2 мл 0,25% раствора верапамила (5 мг) с 8 мл изотонического раствора хлорида натрия. Если приступ через 5 мин не купировался, та же доза верапамила вводится повторно. Пациентам, принимавшим в течение суток до приступа β -адреноблокаторы, верапамил для купирования пароксизма не вводится из-за опасности суммации эффектов и возможности внезапной остановки кровообращения!

Если повторное введение верапамила неэффективно, не ранее чем через 30 мин больному дают под язык таблетку обзидана (40 мг), при необходимости та же доза обзидана может быть назначена через 1,5-2 ч.

Эта методика является базисной, она дает эффект в 70-80% случаев.

Возможны альтернативные варианты:

- 1-2 мл 1% раствора АТФ (10-20 мг) вводится внутривенно за 5-10 секунд. Приступ купируется через 20-30 секунд. Побочные эффекты в виде головной боли, покраснения лица, легкой тошноты отмечаются у многих больных, но кратковременны. Повторное введение препарата с увеличением дозы возможно через 2-3 мин. АТФ можно вводить на фоне действия верапамила, обзидана, дигоксина (А.С. Сметнев, Н.М. Шевченко).

- Медленное внутривенное введение 5-10 мл 10% раствора новокаинамида с 10 мл 5% раствора глюкозы (в течение 5-10 мин).

- Медленное внутривенное введение 100 мг аймалина (2 ампулы по 2 мл 2,5% раствора) на изотоническом растворе хлорида натрия или 5% глюкозе.

- Внутривенное введение этацизина в дозе 50-100 мг (1-2 ампулы), из расчета 1 мг на 1 кг массы тела. Этацин разводится в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводится очень медленно. Эффект проявляется быстро, в течение 3-10 мин. Приступ купируется в 95% случаев.

- Если пароксизм тахикардии возник после психоэмоционального стресса и имеет явную симпато-адреналовую окраску, можно рассчитывать на хороший купирующий эффект внутривенного введения реланиума (2-4 мл 0,5% раствора) и 5-10 мг обзидана на изотоническом растворе хлорида натрия.

- Если пароксизм суправентрикулярной тахикардии возник на фоне сердечной недостаточности у больного, не получавшего сердечных гликозидов (обязательно исключается дигиталисная интоксикация!), для купирования нужно ввести в вену медленно 1-1,5 мл 0,025% раствора дигоксина или 0,5-1 мл 0,05% раствора строфантина на 5% глюкозе или изотоническом растворе хлорида натрия. Одновременно с сердечными гликозидами можно ввести новокаинамид (5-10 мл 5% раствора).

- При дигиталисной интоксикации - препараты калия, пропафенон (35-70 мг в вену).
- При синдроме WPW - дизопирамид, гилуритмал, кордарон, пропафенон.

При отсутствии у пациента гипертензии в практике работы кабинетов неотложной помощи поликлиник хороший купирующий эффект достигался внутривенным введением следующего сочетания лекарственных препаратов: строфантин 0,05% 0,3 мл, мезатон 1% 0,3 мл, новокаинамид 10% 5,0 мл, кокарбоксилаза 100 мг, глюкоза 5-20-40% 20 мл.

При внутривенном введении любого из перечисленных противоаритмических препаратов обязателен тщательный контроль за цифрами артериального давления.

Если приступы пароксизмальной тахикардии редкие и протекают нетяжело, некоторые пациенты овладевают навыками *самостоятельного их купирования в домашних условиях*. Это либо физиологические пробы с натуживанием, задержкой дыхания, искусственным вызыванием рвоты, либо одноразовый прием апробированного препарата. Это может быть хинидин в порошке в дозе 400-600 мг, верапамил (растертые в порошок таблетки, доза 120-160 мг), обзидан (измельченные таблетки, доза 80-160 мг). Порошок лучше запивать горячей водой или чаем для более быстрого всасывания. Купирующий эффект наступает через 15-30 мин.

Для профилактики частых рецидивов тахикардии - длительный прием поддерживающих доз препаратов, оказавших купирующий эффект (верапамил, β-адреноблокаторы, пропафенон и др.).

Пароксизмальная мерцательная аритмия, трепетание предсердий. На догоспитальном этапе лечебные препараты применяются в определенной последовательности. Начинать надо со средств, *способствующих переходу тахи- в нормосистолию*. Этим достигаются условия кардиогемодинамики, благоприятствующие последующему купированию аритмии. При *повышенных цифрах АД* оправдано сочетанное введение в вену 4 мл 0,25% раствора (10 мг) верапамила и 10 мл панангина. Во всех случаях удается добиться урежения числа сердечных сокращений (ЧСС) с одновременным снижением АД в среднем на 25-30% от исходного. При *отсутствии артериальной гипертензии* больным вводится в вену 1 мл 0,05% раствора строфантина и 10 мл панангина, что также приводит к достоверному урежению ЧСС. Перед введением строфантина надо убедиться, что у пациента нет желудочковой экстрасистолии, и отсутствует гликозидная интоксикация.

Затем вводят *препараты с купирующим аритмию действием*. Это 5-10 мл 10% раствора новокаинамида, при гипотонии вместе с 0,2-0,4 мл 1% раствора мезатона в одном шприце, либо 2 мл 2,5% раствора гилуритмала (ритмилена) на изотоническом растворе хлорида натрия в вену медленно, либо кордарон в дозе 300 мг (содержимое двух ампул по 3 мл

5% раствора). Кордарон - метод выбора в купировании пароксизма мерцательной аритмии, трепетания предсердий, сочетающихся с «выскакивающими» желудочковыми эктопическими импульсами.

Показания к госпитализации в кардиологическое отделение: не купированный приступ аритмии; купированный приступ, возникший впервые в жизни.

В стационаре лечение аритмии проводится в два этапа. На первом этапе добиваются перевода тахи- в брадисистолию. Используются сердечные гликозиды с выраженным ваготропным действием (дигитоксин, дигоксин, изоланид). Оптимальным считается урежение ЧСС до 60-80 в 1 мин в покое за 2-3 дня.

При высоких цифрах АД насыщение гликозидами сочетается с коррекцией гипертонического криза общепринятыми методами (ганглиоблокаторы, салуретики - при левожелудочковой сердечной недостаточности, дибазол, клофелин - у лиц пожилого возраста).

На втором этапе, на фоне введения поддерживающих доз сердечных гликозидов, используется методика химической деполяризации сердца верапамиллом, новокаинамидом, кордароном в сочетании с корданумом или ритмиленом, обзиданом. Противоаритмическая терапия проводится на фоне внутривенного капельного введения глюкозо-инсулино-калиевой смеси по 200 мл 2 раза в день, назначения анаболических стероидов, рибоксина, витаминов группы В и С, антикоагулянтов прямого и непрямого действия. По показаниям назначаются корон ар о активные, гипотензивные препараты.

При пароксизмах мерцательной аритмии с синдромами WPW и CLC метод выбора - кордарон. Не показаны: сердечные гликозиды, β-адреноблокаторы, верапамил.

А.В. Шабров с соавт. (1998) доказали, что объем и характер противоаритмической терапии определяются длительностью пароксизма мерцания или трепетания предсердий до начала лечения.

- При длительности пароксизма до 3 ч наиболее эффективен сублингвальный прием обзидана в дозе 40 мг или этагизина в дозе 150 мг, либо внутривенное введение новокаинамида в сочетании с кордароном.
- При продолжительности приступа до 6 суток наиболее эффективны внутривенное введение новокаинамида и кордарона; кинилентин; сочетание кинилентина с верапамиллом.
- При продолжительности приступа аритмии от 7 суток до нескольких месяцев противоаритмический эффект отмечен только при использовании хинидина (кинилентина) или его сочетания с верапамиллом.

Если синусовый ритм восстановлен кордароном и корданумом, лечение в стационаре, а затем амбулаторно продолжается в соответствии с рекоменда-

циями М.С. Кушаковского: в течение 1-го месяца кордарон по 200 мг 3 раза в день - 10 дней, по 200 мг 2 раза в день - 20 дней; в течение 2-го месяца кордарон по 100 мг 2 раза в день, 3-го месяца - кордарон по 200 мг 1 раз в день в течение 5 дней с последующим 2-дневным перерывом. Лечение кордароном проводится на фоне постоянного приема корданума по 50 мг 2 раза в день.

В качестве поддерживающей терапии можно использовать сочетанный прием дизопирамида фосфата (ритмилена) и кордарона. Ритмилен назначается по 1 табл. (100 мг) 2 раза в день в течение 5 дней с последующим перерывом в 2 дня, кордарон - по 1 табл. (200 мг) утром ежедневно, после месяца лечения следуют 5 дней перерыва. Обязателен ЭКГ-контроль не реже 1 раза в 3 недели (длительность интервала Q-T!). Нельзя забывать, что длительный прием кордарона не показан при гипер- и гипотиреозе, неспецифическом легочном синдроме, болезнях роговицы.

В случаях, когда пароксизм аритмии был купирован обзиданом, поддерживающая терапия проводится тем же препаратом в индивидуально подобранных дозах в зависимости от ЧСС и цифр АД (принцип «доза - эффект»).

У ряда больных удается добиться значительного урежения частоты пароксизмов мерцательной аритмии в результате длительного приема этацизина в дозе 100-150 мг/сут (по 1 табл. 2-3 раза в день).

Пациенты с купированным впервые в жизни возникшим пароксизмом госпитализируются также в кардиологическое отделение, где им назначается одна из схем поддерживающей противоритмической терапии (корданум + кордарон, ритмилен + кордарон, монотерапия β -адреноблокаторами). Одновременно проводится лечение глюкозо-инсулино-калиевой смесью, метаболитами, непрямыми антикоагулянтами, коронароактивными и гипотензивными препаратами по показаниям. После выписки из стационара продолжается лечение поддерживающими дозами перечисленных препаратов в течение 2-3 мес. Необходимо наблюдение общепрактикующего врача или участкового терапевта при консультации кардиолога, ЭКГ-контроль 1 раз в 2-3 нед.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия.

Внутривенно струйно (болюсом) вводится лидокаин в дозе 100-150 мг (10-15 мл 1% раствора) в течение 3-5 мин. Если приступ купировался, продолжается капельное внутривенное введение препарата со скоростью 2 мг/мин до достижения суммарной дозы 250-500 мг сухого вещества. Обычно лидокаин разводится на изотоническом растворе хлорида натрия.

Приступ может быть купирован также внутривенным введением новокаинамида, аймалина, этацизина, кордарона, мексилетина, боннекора, пропафенона, кормагнезина 20% 15-20 мл (см. табл. 23). Если перечисленные мероприятия неэффективны, проводится электрическая дефибрилляция сердца.

Введение сердечных гликозидов при пароксизмальной желудочковой тахикардии противопоказано.

При частых и затяжных приступах желудочковой тахикардии показана госпитализация больных в аритмологические центры. При рефрактерности к лекарственной терапии или ее непереносимости проводится оперативное лечение - иссечение или криодеструкция ритмогенной зоны.

Если хирургическое лечение не показано, пациент принимает поддерживающие дозы препарата, оказавшегося эффективным для купирования приступа.

Особенности лечения пароксизмальных аритмий на фоне низкого артериального давления.

Исключается введение противоритмических препаратов, снижающих артериальное давление: новокаинамида, аймалина, обзидана, кордарона. Предпочтительны лекарственные средства с минимальным влиянием на АД. Это этмозин, этацизин, лидокаин, мекситил. Одновременно с перечисленными препаратами с целью устранения «аритмического шока», критериями которого являются цифры систолического АД 80 мм рт. ст. и ниже, нитевидный пульс, бледность, холодный пот, олигурия, показано капельное внутривенное введение норадреналина, мезатона, глюкокортикоидов.

При пароксизмальных аритмиях на фоне низкого АД, при развитии симптомов аритмического шока, нарастании симптомов сердечной и (или) коронарной недостаточности не следует затягивать с медикаментозной терапией и по экстренным показаниям проводить электрическую дефибрилляцию сердца!

Лечение пароксизмальных нарушений ритма при дигиталисной интоксикации.

В вену медленно вводится 10 мл 5% раствора унитиола. Очень медленно (в течение 10 мин) внутривенно вводится панангин (2 ампулы по 10 мл) или налаживается капельное вливание 20-30 мл панангина в 200-250 мл изотонического раствора хлорида натрия. При отсутствии панангина можно использовать для капельного внутривенного вливания 20 мл 4% раствора хлорида калия в 100 мл 5% раствора глюкозы. Дигиталисная интоксикация может хорошо купироваться капельным внутривенным вливанием поляризующей смеси: 1-2 г хлорида калия, 8-10 ЕД простого инсулина в 500 мл 5% раствора глюкозы. Если перечисленные мероприятия неэффективны, приходится использовать противоритмические препараты (этмозин, этацизин, пропафенон).

Электрическая дефибрилляция сердца при пароксизмальных аритмиях, связанных с дигиталисной интоксикацией, не производится! Противопоказан массаж синокаротидной зоны!

Лечение пароксизмальных аритмий при отсутствии данных ЭКГ. Такая ситуация может воз-

никнуть в медпункте, сельской врачебной амбулатории, при выезде врача к больному в порядке оказания неотложной помощи.

При определении лечебной тактики следует исходить из вероятности наличия более опасной аритмии - желудочковой пароксизмальной тахикардии, и не начинать лечение с введения сердечных гликозидов. «Универсальным» действием при всех тахиаритмиях, в том числе и возникающих при синдроме преждевременного возбуждения желудочков, обладают новокаиномид, ритмилен, этмозин, этацин, кордарон. Методика применения каждого из этих препаратов описана выше. После купирования приступа тахиаритмии обязательна госпитализация больного, желательно в кардиологическое отделение.

При пароксизмальных аритмиях у беременных можно использовать β -адреноблокаторы, этмозин, этацин, кордарон, новокаиномид, аймалин; при неэффективности лекарственной терапии - электрическую дефибрилляцию сердца.

При припадках Морганьи-Эдемса-Стокса неотложная помощь оказывается в такой последовательности:

- удар кулаком по груди;
- непрямой массаж сердца и искусственное дыхание «рот в рот» или с помощью наркозного аппарата;
- запись ЭКГ;
- при асистолии внутрисердечное введение 1 мл 0,05% раствора алулента с 10 мл изотонического хлорида натрия;
- чреспищеводная или временная эндокардиальная стимуляция сердца;
- при фибрилляции желудочков - электрическая дефибрилляция сердца.

Все больные с остро возникшей атриовентрикулярной блокадой высоких степеней должны быть госпитализированы в кардиологические центры, располагающие возможностями временной и постоянной кардиостимуляции.

При «хирургических» блокадах, развившихся после операций по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца и блокадах у больных с хроническими органическими болезнями сердца, в основе которых лежит морфологический субстрат в виде кардиофиброза (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз), рассчитывать на эффект консервативной терапии не приходится. Таким больным показана постоянная кардиостимуляция.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье: • Пациент и его семья должны быть осведомлены о характере аритмии или блокады сердца, сте-

пени их опасности для здоровья и жизненного прогноза.

- В зависимости от характера аритмии и блокады сердца пациенту дается информация о возможностях современной медицины (полное устранение, купирование пароксизмов, урежение периодов преобладающей аритмии и др.).
- Если пациенту показана лекарственная терапия, он и его семья должны быть настроены на неукоснительное выполнение рекомендаций врача (дозы, режим приема лекарств, сроки ЭКГ-контроля).
- Если аритмия или блокада сердца не опасны для здоровья, надо дать соответствующую информацию. Исчерпывающая информация - лучший способ избежать невротизации, ипохондрической фиксации пациента.
- Члены семьи должны владеть навыками сердечно-легочной реанимации (при жизненно опасных аритмиях), знать порядок оказания помощи пациенту (вызов кардиореанимационной бригады Скорой помощи и др.).

Плановое лечение отдельных видов аритмий и блокад сердца

Методы подбора адекватной противоаритмической терапии; острый лекарственный тест, холтеровское мониторирование до и на фоне лечения, чреспищеводная электростимуляция левого предсердия с провокацией аритмии и ее купированием.

Показанием к проведению **острого лекарственного теста** является стабильно регистрируемая на ЭКГ аритмия - постоянная частая экстрасистолия, преходящая или постоянная мерцательная аритмия, трепетание предсердий.

В КНЦ МЗ РФ принят следующий вариант проведения острого лекарственного теста.

До применения препарата осуществляется длительная запись ЭКГ при медленной скорости в течение 10-30 мин. Подсчитываются общее количество экстрасистол и количество их в минуту. Затем оцениваемый антиаритмический препарат вводится внутривенно или дается внутрь в расчетных дозах. При внутривенной инъекции ЭКГ записывается на протяжении всего периода введения. Затем ЭКГ регистрируется по 1-3 мин через интервалы, которые рассчитываются для каждого пациента отдельно, с учетом известных сведений о начале, максимуме и продолжительности эффекта препарата. После окончания исследования подсчитывается количество экстрасистол на фоне действия препарата. Критериями эффективности служат снижение количества экстрасистол на 70% и более, а также исчезновение экстрасистол высоких градаций по В. Lowen (ранние, полиморфные, групповые).

Острый лекарственный тест с каждым новым препаратом может проводиться у больного практически ежедневно, что позволяет в течение одной недели оценить эффективность средств, относящихся

к различным группам антиаритмических препаратов. Последующее назначение с профилактической целью препарата, оказавшего эффективное действие в ходе тестирования, в большинстве случаев бывает успешным.

При мерцательной аритмии, трепетании предсердий тест считается положительным, если аритмия купирована. Препарат, оказавшийся эффективным, используется для поддерживающей терапии.

Экстрасистолическая аритмия. Обязательно-му лечению подлежит желудочковая экстрасистолия 3-5 градаций Лауна, аллоритмия любого вида, частая суправентрикулярная (более 7-10 в 1 мин) экстрасистолия.

Существует два методических подхода к лечению экстрасистолии: острый лекарственный тест и метод проб и ошибок.

Первый вариант - острый лекарственный тест с внутривенным введением противоаритмических препаратов - описан выше. Вторым вариантом является в однократном пероральном назначении испытуемого препарата в половинной суточной дозе. Ориентировочные дозы препаратов: хинидин 600 мг, новокаинамид 1500 мг, аймалин 100 мг, пульс-норма 2 драже, этмозин 400 мг, этагизин 100 мг, аллапинин 50 мг, дизопирамид 200 мг, дифенин 200 мг, мексилетин 200 мг, обзидан 80-120 мг, верапамил 160-200 мг. Наблюдение за больным ведется в течение 3-4 ч, ежедневно регистрируется ЭКГ на малой скорости в одном отведении. Эффективным считается препарат, устраняющий полностью желудочковую экстрасистолию высоких градаций и уменьшающий не менее чем на 50% частоту суправентрикулярных экстрасистол. Дальнейшее лечение проводится этим препаратом. При таком методическом подходе, если ежедневно испытывается один препарат, выбрать эффективное лекарственное средство удастся в течение 3-4 дней.

Второй вариант подбора эффективного препарата - метод проб и ошибок. При назначении противоаритмического средства учитывается в первую очередь характер экстрасистолии.

При суправентрикулярных экстрасистолах можно прогнозировать удовлетворительные результаты при одном из следующих вариантов терапии;

- назначение β -адреноблокаторов в индивидуально подобранных дозах под контролем пульса и АД (принцип «доза - эффект») с учетом противопоказаний. Методика эффективна при экстрасистолии у больных ИБС, стенокардией; при «мягкой» артериальной гипертензии; при нейроциркуляторной дистонии с тахикардией и пограничными цифрами артериального давления. Поддерживающая терапия длительная, до 8-12 мес;

- назначение верапамила в суточной дозе 160-320 мг. После достижения эффекта поддерживающие дозы составляют 80-160 мг. Прием верапамила в таких дозах допустим в течение 6-12 мес;

- аймалин в суточной дозе 150-200 мг. После достижения эффекта поддерживающая доза 75-100 мг/сут;

- неогилуритмал в терапевтической дозе 60-80 мг/сут, поддерживающей дозе - 40 мг/сут;

- пульс-норма в терапевтической дозе 3 драже, поддерживающей дозе - 1-2 драже в день;

- этмозин в дозе 300-400 мг/сут, или этагизин 150 мг/сут, или аллапинин 75 мг/сут. Поддерживающие дозы соответственно 100-150 мг/сут, 50-100 мг/сут, 25-50 мг/сут.;

- дизопирамид в терапевтической дозе 300-400 мг/сут, поддерживающей дозе - 100-200 мг/сут;

- кордарон в суточной дозе 600-900 мг в течение 6-8 дней (период насыщения) с последующим постепенным снижением дозы до минимально эффективной (100-400 мг/сут).

При желудочковой экстрасистолии могут быть рекомендованы следующие варианты терапии:

- ритмилен в дозе 200-600 мг/сут, по 1-2 табл. 2-3 раза в день. Экстрасистолы исчезают или их количество уменьшается на 2-5-й день лечения. М.С. Кушаковский для поддержания достигнутого эффекта рекомендует прием ритмилена в суточной дозе 200-300 мг (по 1 табл. 2-3 раза в день) с 3-дневными перерывами после каждой недели лечения;

- дизопирамид в суточной дозе 800-1000 мг, поддерживающей дозе - 200-300 мг ;

- этмозин, этагизин, аллапинин в тех же дозах, что при суправентрикулярной экстрасистолии;

- мексилетил в терапевтической дозе по 250 мг через 8 ч, поддерживающей дозе - 500 мг/сут;

- новокаинамид в терапевтической дозе 1,5-2 г/сут, поддерживающей дозе - 0,75-1 г/сут;

- хинидин сульфат в терапевтической дозе 600 мг/сут или хинидин-дурулес по 750-1500 мг/сут, поддерживающие дозы соответственно 300 мг/сут и 500-750 мг/сут;

- при неэффективности монотерапии желудочковых экстрасистол высоких функциональных классов Н.А. Мазур, Аднан Абдалла рекомендуют комбинации следующих препаратов: этмозин 600 мг/сут с кинилентином 400 мг/сут, этмозин в той же дозе с обзиданом 120-160 мг/сут, кордарон 200 мг/сут с этмозином 300-600 мг/сут, аллапинин 3/4 табл. (37,5 мг) с кинилентином 400 мг/сут или обзиданом 160 мг/сут. Антиаритмический эффект при терапии до 4 мес. сохранялся у 91% больных по отношению к числу больных с эффектом острого лекарственного теста. Ни в одном случае не наблюдалось прогрессирования аритмии (аритмогенного эффекта). Побочные эффекты были минимальными.

При единичных экстрасистолах, «индивидуально непереносимых пациентом», показана психотерапия, «мягкие» седативные препараты.

В качестве вспомогательных средств рекомендуются экстракт боярышника по 20-30 кап. 3-4 раза в день до еды, или настойка боярышника по 20 кап. 3 раза в день, или пропись: настойка валерианы, на-

стойка майского ландыша по 10 г, экстракт боярышника 5 г, ментол 50 мг по 20-25 кап. 3 раза в день.

Ускоренные эктопические ритмы. Специального лечения предсердный эктопический ритм не требует. Проводится лечение заболевания, вызвавшего аритмию.

При интоксикации сердечными гликозидами необходима их отмена.

В практике изредка встречаются хронические формы ускоренных эктопических ритмов (предсердного и атриовентрикулярного) с числом сердечных сокращений свыше 100.

В таких случаях эффективные противоаритмические средства подбираются методом острого лекарственного теста с этацизином, новокаином, аймалином. Если восстановить синусовый ритм не удастся, с целью урежения числа сердечных сокращений используются препараты, блокирующие проведение в атриовентрикулярном узле. Назначается дигоксин по методике насыщения быстрыми или средними темпами. Дигоксин хорошо сочетается с обзиданом или верапамилом.

Ритм атриовентрикулярного соединения может существовать у здоровых лиц с признаками ваготонии и не нуждаться во врачебном вмешательстве. Если он вызван миокардитом, инфарктом миокарда, кардиомиопатией, следует лечить основное заболевание. При урежении числа сердечных сокращений, приводящем к нарушению гемодинамики, надо использовать атропин, изадрин, глюкокортикостероиды, искусственный водитель ритма. Иногда эктопический ритм возникает вследствие интоксикации дигиталисом, хинидином, при гиперкалиемии и ацидозе. После отмены «причинного» препарата внутривенно капельно вводятся глюкозо-инсулино-калиевая смесь, гемодез, реополиглюкин, лазикс.

При идиовентрикулярном ритме для стимуляции темпа сердечных сокращений назначаются М-холинolitики, изадрин, глюкокортикостероиды, проводится имплантация водителя ритма.

Синусовая тахикардия. Основные направления терапии: лечение основного заболевания, седативные препараты, малые транквилизаторы, β -адреноблокаторы. При сердечной недостаточности - сердечные гликозиды.

В амбулаторной практике распространена ошибка, когда при синусовой тахикардии (эмоциогенной, при вегетативных пароксизмах) ей дается неправильная трактовка как пароксизмальной (несмотря на то, что частота пульса не превышает 130 в 1 мин, а это исключает данный диагноз). Больному вводят новокаиномид и другие противоаритмические препараты, не устраняющие тахикардии и дающие побочные эффекты.

NB! В силе остается классическое положение: все противоаритмические препараты при синусовой тахикардии противопоказаны. Вегетативные пароксизмы с синусовой тахикардией хорошо купируются инъекциями реланиума и пероральным разовым назначением β -адреноблокаторов.

Если у пациента имеется тахикардия, в т.ч. приступообразная, единичные «субъективно непереносимые» экстрасистолы, постоянное назначение противоаритмических препаратов не показано! В таких случаях следует изменить отношение пациента к своему заболеванию (если нет болезни, которую надо лечить - тиреотоксикоз, нейроциркуляторная дистония и др.). С успехом используются методы рациональной психотерапии, гипнотерапии, гомеотерапии.

Базовый **гомеопатический препарат** в аритмологии - *Arnica montana* D 3, 3. При аритмиях, индуцированных физической нагрузкой, используется *Iberis amara* D 3, 3, 6; у больных с тиреотоксикозом - *Uscopus virginicus* D 3, 3, 6; при пароксизмах аритмии - *Lilium tigrinum* D 3, 3.

Гомеотоксикологические методы. Базовая терапия: *Cardiacum Heel* под язык по 1 табл. 3 раза в день или *Angio-Injeel* по 1,1 мл парентерально 1-3 раза в неделю в сочетании с *Glonoin-Homaccord* в той же дозе или ежедневно по 10 кап. 3 раза в день. Симптоматическая терапия: *Aurumheel H Tropfen* по 10 кап. 3 раза в день (при гипотонии, вегетативной дистонии), *Cactus compositum* по 10 кап. 3 раза в день (при кардиалгиях), *Neuroheel* (в климактерический период), *Neuro-Injeel* (при депрессии).

Постоянная мерцательная аритмия. Больные с нормосистолической формой мерцательной аритмии, не имеющие сердечной недостаточности, в восстановлении синусового ритма не нуждаются. **Показания к устранению мерцательной аритмии:**

- отсутствие четких признаков органического заболевания сердца у лиц молодого возраста с тахисистолической формой мерцательной аритмии. Необходимость восстановления правильного ритма диктуется возможностью развития у таких больных аритмической кардиомиопатии с дилатацией полостей сердца и симптоматикой сердечной недостаточности;

- тахисистолическая мерцательная аритмия у больных с клапанными и врожденными пороками сердца при умеренном увеличении левого предсердия, если не ставится вопрос об оперативном лечении порока;

- тахисистолическая мерцательная аритмия после комиссуротомии и других операций на сердце;

- мерцательная аритмия после излечения тиреотоксикоза, острого миокардита.

Эти показания одинаковы для химической (медикаментозной) и электрической деполяризации сердца.

Противопоказания к химической деполяризации сердца и электроимпульсной терапии (ЭИТ) мерцательной аритмии:

- застойная сердечная недостаточность 3-4 ф. кл.;
- стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, подлежащий оперативному лечению;
- активный ревматический процесс 2-3 степени активности;
- выраженная кардиомегалия;
- нелеченный тяжелый тиреотоксикоз;
- нарушения в нутрижел уд очковой проводимости, атриовентрикулярная блокада высоких степеней (феномен Фредерика);
- рецидивирующие тромбоэмболии в анамнезе;
- синдром слабости синусового узла;
- частые пароксизмы мерцательной аритмии, предшествующие постоянной мерцательной аритмии;
- безуспешность ранее проведенной химической или электрической кардиоверсии (рецидив аритмии через 2-3 мес).

Относительное противопоказание - возраст больных старше 65 лет.

Восстановление синусового ритма у больных с постоянной мерцательной аритмией проводится в условиях стационара. За 3-4 дня до назначения хинидина или проведения процедуры ЭИТ сердечные гликозиды отменяются, назначаются антикоагулянты, лучше прямого действия. Во избежание нарастания симптомов сердечной недостаточности допускается прием диуретиков (при коррекции препаратами калия) и периферических вазодилататоров.

После восстановления синусового ритма поддерживающая доза хинидина составляет 200-300 мг 3-4 раза в день с последующим снижением до 400-600 мг/сут.

Процедура ЭИТ проводится в стационарных условиях после такой же подготовки, как для лечения хинидином. ЭИТ производится с обязательным участием анестезиолога, под внутривенным наркозом. После успешной ЭИТ в течение нескольких дней больной получает прямые антикоагулянты и длительно поддерживающие дозы хинидина, а также другие химиопрепараты по синдромному признаку.

Если вопрос об устранении постоянной мерцательной аритмии не ставится, на дому или в стационаре проводится терапия, преследующая цель перевода тахисистолической формы аритмии в нормосистолическую.

Используется методика насыщения гликозидами средними темпами, когда внутривенно дважды в день, утром и вечером, вводятся строфантин (0,25-0,3 мл 0,05% раствора), или коргликон (0,5-0,75 мл 0,06% раствора), или дигоксин (1 мл 0,025% раствора) в течение 5-10 дней до достижения нормосистолии с последующим длительным приемом поддерживающих доз препаратов наперстянки.

β-адреноблокаторы в сочетании с сердечными гликозидами при мерцательной аритмии следует ис-

пользовать при неэффективности монотерапии гликозидами в случаях, когда сердечная недостаточность не выше 2 ф. кл.

Дозы β-адреноблокаторов, как правило, небольшие: обзидан 40-80 мг/сут, тразикор 40-60 мг/сут, спесикор и корданум 50-100 мг/сут, вискен 5-10 мг/сут.

Из антагонистов кальция с целью урежения числа сердечных сокращений чаще используется верапамил. Сердечные гликозиды частично нейтрализуют кардиопресс и внятный эффект верапамила. Сочетание дигоксина и верапамила эффективно для контроля темпа сердечных сокращений в покое и при физической нагрузке. Замена верапамила нифедипином нецелесообразна, поскольку последний не обладает способностью достоверно урежать темп сердечных сокращений при увеличении работы сердца, даже в сочетании с дигоксином.

Сочетание верапамила с β-адреноблокаторами не рационально из-за потенциации эффектов развития брадикардии и гипотонии!

Комбинация сердечных гликозидов, нифедипина, β-адреноблокаторов возможна при сочетании мерцательной аритмии, сердечной недостаточности, стенокардии 2-4 ф. кл. Достигается эффект одновременного купирования сердечной недостаточности и стабилизации стенокардии на уровне более благоприятного функционального класса.

Длительный прием непрямых антикоагулянтов при мерцательной аритмии показан в группах повышенного риска артериальных тромбоэмболии. Это пациенты:

- в возрасте старше 75 лет;
- с артериальной гипертензией;
- перенесшие мозговую инсульт;
- с сахарным диабетом;
- с митральным стенозом;
- с трансплантированными клапанами сердца.

Ведение пациента с брадикардией, блокадами сердца, синдромом слабости синусового узла

Синусовая брадикардия. У спортсменов, лиц тяжелого физического труда, «конституциональная», у больных с гастроэнтерологической патологией, в неврологической практике, как правило, специального лечения не требует. Брадикардия вследствие передозировки β-адреноблокаторов, противоаритмических средств, сердечных гликозидов проходит после отмены препаратов перечисленных групп.

Лечения требуют только случаи выраженной синусовой брадикардии с числом сердечных сокращений 40-45 и менее в 1 мин. У таких больных вследствие снижения минутного объема крови может нарастать сердечная недостаточность, а у лиц пожилого возраста усугубляться или впервые проявляться симптоматика хронической сосудистой церебральной недостаточности.

Иногда удается устранить выраженную синусовую брадикардию назначением атропина, платифиллина, препаратов белладонны. Однако при упорной выраженной синусовой брадикардии, ухудшающей качество жизни больного, необходима госпитализация в специализированное кардиологическое отделение.

Блокады сердца. Синоатриальная блокада 1-й степени специального лечения не требует. При блокаде 2-й степени, если возникают синкопальные состояния, обусловленные брадикардией, кроме терапии основного заболевания, назначаются М-холинолитики, эфедрин, изадрин, новодрин. Если блокада обусловлена острым заболеванием (миокардит, инфаркт миокарда и др.), в результате такой терапии удастся добиться клинического эффекта. При стойкой синоатриальной блокаде 2-й степени решается вопрос о постоянной кардиостимуляции.

При атриовентрикулярной блокаде 1-й степени проводится лечение основного заболевания. При редком пульсе иногда назначаются атропин, платифиллин, эфедрин, изадрин. При атриовентрикулярной блокаде 2-й степени атропин и другие М-холинолитики противопоказаны, поскольку при их применении возможна трансформация блокады 2:1 в блокаду 3:1 (П.Е. Лукомский). Эту точку зрения разделяют не все авторы, в частности Н.А. Мазур рекомендует вводить таким больным атропина сульфат в дозе по 1 мл 0,1% раствора внутривенно или подкожно каждые 4-6 ч. Все авторы рекомендуют назначение изадрина внутрь или сублингвально по 1 табл. (5 мг) через каждые 2-3 ч до восстановления синусового ритма, обычно в течение 1-2 сут. Изадрин можно вводить внутривенно капельно, в дозе 0,5-1 мл 0,02% раствора в 300-500 мл 5% глюкозы со скоростью 10-20 кап/мин с последующим переходом на сублингвальный прием препарата.

С целью купирования блокады можно применять глюкокортикостероиды, рибоксин. На эффект этих препаратов можно рассчитывать при остром миокардите. При стойкой атриовентрикулярной блокаде 2-й степени типа 2 имплантация кардиостимулятора считается показанной даже при бессимптомном течении (профилактика внезапной смерти).

Атриовентрикулярная блокада 3-й степени - клинически неоднозначное понятие. Есть больные, имеющие такую блокаду в течение ряда лет и не предъявляющие жалоб. Качество их жизни вполне удовлетворительное, поэтому медикаментозное лечение блокады не показано. Необходимо динамическое наблюдение. Если атриовентрикулярная блокада 3-й степени возникла остро при миокардите, инфаркте миокарда, число сердечных сокращений не менее 40-45 в 1 мин и отсутствует угрожающая симптоматика (синкопы, нарастание сердечной недостаточности), можно предпринять попытку консервативного лечения.

В таких случаях внутривенно капельно вводится изадрин в дозе 1 мл 0,02% на 300-500 мл 5% глюкозы. При достижении эффекта (увеличение числа сердечных сокращений до 50-60 в 1 мин) надо пе-

рейти на пероральный прием алулупента по 1 табл. (20 мг) через каждые 4-6 ч или изадрина (таблетки по 5 мг) по 1/4-1/2-1 табл. под язык с тем же интервалом. Недостаток всех производных изопропилнорадреналина - отсутствие стабильного эффекта, появление сухости во рту у многих больных. У пациентов с ИБС, стенокардией возможно учащение болевых приступов, появление экстрасистолии.

Одновременно с изадринном в вену вводится 60-180 мг преднизолона.

Преднизолон и другие глюкокортикостероиды уменьшают выраженность воспаления, способствуют снижению концентрации ионов калия в клетке. При остром миокардите с атриовентрикулярной блокадой 3-й степени при числе желудочковых сокращений выше 40 в 1 мин и отсутствии припадков Морганьи-Эдемса-Стокса можно провести 7-10-дневный курс лечения преднизолоном в больших дозах, по 50-80 мг/сут. Препарат дается равными дозами в 3 приема. При достижении эффекта дозировки уменьшаются постепенно до поддерживающих (10-15 мг/сут) с очень медленной, в течение 1-2 мес, отменой.

Если у больных с атриовентрикулярной блокадой 3-й степени возникает острая сердечная недостаточность, показано внутривенное введение глюкагона. Он обладает положительным инотропным действием, улучшает атриовентрикулярную проводимость. Вначале глюкагон вводится болюсом (5 мг), затем капельно из расчета 2-10 мг в час. Сердечные гликозиды при полной поперечной блокаде не противопоказаны. Они хорошо сочетаются с симпатомиметиками - изадринном, новодрином.

Возлагавшиеся ранее надежды на лечебный эффект больших доз гипотиазида, внутривенных капельных инфузий бикарбоната натрия не оправдались.

Синдром слабости синусового узла при развернутой клинической симптоматике (брадисистолия, головокружение, синкопальные состояния, нарастание сердечной недостаточности) - показание к постоянной кардиостимуляции.

В лечении пароксизмальных тахикардий у таких больных надо учесть три существенных момента (И.П. Замотаев):

- Все антиаритмические препараты вводятся медленнее обычного, под контролем частоты сердечных сокращений и желательного электрокардиограммы (во избежание асистолии).
- Больным с тяжело протекающими приступами тахикардии или в анамнезе которых удавалось выявить клинические признаки, указывающие на асистию, показана временная кардиостимуляция.
- Электроимпульсная терапия для купирования таких приступов не показана.

При исходной частоте пульса 55-60 в 1 мин можно назначать сердечные гликозиды или хинидин, кордарон в зависимости от типа аритмии (гемодинамическом при сердечной декомпенсации или аритмическом, если таковая отсутствует). При исходной

частоте пульса 50-54 в 1 мин дозы перечисленных препаратов уменьшаются наполовину. При дальнейшем урежении пульса гликозиды и проти во аритмические препараты приходится отменять и назначать атропин, изадрин. Если редкий пульс сочетается с развернутыми или редуцированными припадками Морганьи-Эдемса-Стокса, или нарастает сердечная недостаточность, медикаментозное лечение нецелесообразно, необходима срочная кардиостимуляция.

NB! В подавляющем большинстве случаев только постоянная электрокардиостимуляция является единственным эффективным методом лечения больных с полной поперечной блокадой, другими жизненно опасными брадиаритмиями, осложняющимися развернутыми или редуцированными припадками Морганьи-Эдемса-Стокса (при синдроме слабости синусового узла, тяжелом синдроме каротидного синуса с периодами асистолии более 3 секунд).

Для ориентации в моделях имплантируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС) используется международная номенклатура:

1-я буква - стимулируемая камера сердца: 0 - нет; А - предсердие; V - желудочек;

D - предсердие и желудочек. 2-я буква - воспринимающая камера сердца: 0 - нет; А - предсердие;

V - желудочек;
D - предсердие и желудочек.

3-я буква - ответ на восприятие:

0 - нет;
А - триггер;
I - подавление;
D - триггер и подавление.

4-я буква - программируемость (адаптация частоты ЭКС): 0 - нет;

P - простое программирование;
M - мультипрограммирование; C - коммуникативность; R - модуляция частоты.

5-я буква - возможность подавления тахикардии:

0 - нет;
P - антитахикардитическая стимуляция;
S - дефибрилляция; D - антитахикардитическая стимуляция и дефибрилляция.

Новые модели ЭКС стимулируют и предсердие, и желудочек, воспроизводя естественный кардицикл. Программируемость обеспечивает адаптацию числа сердечных сокращений к режиму пациента (ходьба, психоэмоциональная нагрузка, сон - разное число сокращений сердца). Возможность подавления тахикардии избавляет пациента от фибрилляции же-

лудочков в результате интерференции собственного ритма и ритма ЭКС.

Старые модели ЭКС, к сожалению, сочетают дешевизну с отсутствием перечисленных характеристик. Фиксированное число сердечных сокращений - причина мозговых синкоп при нагрузке. Отсутствие стимуляции предсердий приводит к «выпадению» их систолы из кардиоцикла (минус 25-30% сердечного выброса). Отсюда прогрессирование сердечной недостаточности. Перечисленные симптомы составляют синдром кардиостимулятора, снижающий качество жизни больного.

Пациенту с ЭКС нельзя назначать массаж грудной клетки, электропроцедуры, иглорефлексотерапию!

Ведение пациента с синдромом преждевременного возбуждения желудочков

Все такие больные должны своевременно направляться в специализированные центры для электрофизиологического исследования, уточняющего наличие пучка Кента (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта), волокон Магейма (нодовентрикулярная или фасцикулоventрикулярная тахикардия), тракта Джеймса (синдром Лауна-Ганона-Левайна). При частых приступах тахиаритмии, эпизоде внезапной смерти в анамнезе, неэффективности или непереносимости медикаментозной терапии проводится операция - деструкция аномальных путей проведения.

Ошибки в проведении противоаритмической терапии. Пути повышения эффективности противоаритмической терапии:

- Наиболее частая ошибка - использование в качестве противоаритмических средств «метаболитов» типа оротата калия, панангина, фолиевой кислоты, кокарбоксилазы, АТФ, рибоксина.

- Вторая ошибка - использование малых, зачастую неадекватных доз противоаритмических препаратов. Особенно это касается β -адреноблокаторов, хинидина, новокаинамида.

- Третья распространенная ошибка - потерпев неудачу при лечении аритмии одним препаратом, врач не прибегает к замене лекарственного средства. Например, использует хинидин, или новокаинамид, или обзидан и на этом попытки лечения прекращаются без дальнейшего поиска эффективного средства. П.Д. Уайт говорил: «противоаритмическое средство подходит к сердцу так же, как ключ к замку».

- При длительном приеме противоаритмического препарата его эффективность может утрачиваться. Особенно часто это наблюдается при лечении β -адреноблокаторами. Препарат, ставший неэффективным, надо отменить и назначить другой. Через 2-3 нед. чувствительность к первоначально назначенному препарату нередко восстанавливается.

- Недооценивается роль сердечных гликозидов как антиаритмических средств. Никто не отменял

классического тезиса В.Ф. Зеленина, Д.Д. Плетнева, Г.Ф. Ланга: если аритмия возникла на фоне сердечной недостаточности, лечение надо начинать с насыщения сердечными гликозидами.

- Распространено недоверие к электроимпульсной терапии мерцательной аритмии, в широких кругах врачей существует мнение, что это «терапия отчаяния». При явно неэффективной химиотерапии мерцательной аритмии затягиваются сроки ее проведения, что ухудшает прогноз.

- Незнание возможностей современной кардиохирургии приводит к запоздалому направлению больных с синдромом слабости синусового узла, атрио-вентрикулярной блокадой высоких степеней, частыми пароксизмами тахикардии при синдроме WPW и CLC на электрофизиологическое исследование с последующей операцией на проводящей системе сердца или кардиостимуляцией.

- Недооценивается роль психотропных средств в лечении одиночной экстрасистолы при неадекватной личностной реакции на их возникновение и тех же препаратов в комплексном лечении «эмоциогенных аритмий».

- Редко используется в амбулаторной практике сочетанное назначение противоаритмических препаратов. Хорошо сочетаются ритмилен с кордароном, кордарон с корданумом, хинидин с кордароном, лидокаин с кордароном, мексилетин с кордароном, флекаинид с кордароном, верапамил с сердечными гликозидами. Иногда для достижения стойкого антиаритмического эффекта в плане профилактики желудочковой пароксизмальной тахикардии приходится прибегать к тройному сочетанию: новокаинамид + лидокаин + кордарон или мексилетин + этацин + обзидан.

Реабилитационная терапия

Больные с аритмиями и блокадами сердца подлежат диспансерному наблюдению в группе, определяющейся основным заболеванием. Как правило, эти пациенты наблюдаются общепрактикующим врачом или участковым терапевтом, при необходимости используются консультации кардиолога.

Поясним на примерах. Больной ИБС с постоянной мерцательной аритмией без пароксизмов, получающий поддерживающие дозы сердечных гликозидов и диуретиков, должен наблюдаться только у общего практикующего врача или участкового терапевта. Больной ИБС с частыми пароксизмами мерцательной аритмии, неоднократно в течение года госпитализированный, получающий сочетанную терапию кордароном и ритмиленом, с нашей точки зрения, нуждается в консультации кардиолога. Больной ИБС с частыми пароксизмами мерцательной аритмии, перемежающимися периодами брадисистолии, во время которых периодически появляются эпизоды головокружения, должен обязательно консультироваться у хирурга-аритмолога специализированного центра.

Таким же должен быть подход к диспансерному наблюдению за больными с так называемыми идиопатическими аритмиями и блокадами сердца. Больные с жизненно опасными аритмиями консультируются специалистами, поскольку врачу общей практики и участковому терапевту трудно решить вопросы комплексной терапии противоаритмическими средствами и, главное, определить показания к экстренному и плановому хирургическому пособию.

Больные с имплантированными водителями ритма и перенесшие операцию на проводящей системе сердца подлежат диспансерному наблюдению при консультации кардиохирурга-аритмолога в региональном кардиологическом диспансере. Медикаментозная терапия основного заболевания существенно не ограничивается. По показаниям могут быть назначены коронароактивные препараты, β -адреноблокаторы, сердечные гликозиды, метаболиты, противоаритмические препараты и лекарственные средства других групп.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** При нарушениях ритма и проводимости, требующих лечения, пациент признается нетрудоспособным до ликвидации аритмии или блокады, или стабилизации состояния.

- **Медико-социальная экспертиза.** При тяжелых неустраняемых аритмиях и блокадах сердца больные, с учетом социального фактора, признаются инвалидами 2-й или 3-й группы. Пациенты с имплантированным кардиостимулятором, как правило, признаются инвалидами 2-й группы.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Вопрос о годности к военной службе решается с учетом характера нозологии (ст. 42, 43, 44, 47, 48), обратимости болезни в целом. При стойких, не поддающихся лечению аритмиях и блокадах сердца, частых рецидивах тахикардий, синдроме WPW пациент признается негодным к несению военной службы. Не годны к несению военной службы пациенты, нуждающиеся в постоянной поддерживающей противоаритмической терапии, имеющие кардиостимулятор. При преходящих аритмиях и блокадах сердца, синдроме CLC пациент признается годным к военной службе с незначительными ограничениями.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии со ст. 9 Общих противопоказаний пациентам с частыми рецидивами тахикардий, синдромом слабости синусового узла, синдромом WPW противопоказана работа, связанная со значительным и длительным умеренным физическим напряжением, длительной ходьбой, работа в горячих цехах. Исключается труд у движущихся механизмов. Любые синкопальные состояния делают противопоказанными водительские профессии!

Гипертоническая болезнь (шифр 110)

Определение. Гипертоническая болезнь (первичная артериальная гипертензия) - заболевание, характеризующееся повышением АД выше 140/90 мм рт. ст., симптомами поражения сердца, мозга, почек при условии исключения вторичных артериальных гипертензий.

Статистика. По данным популяционных исследований, у каждого четвертого жителя США в возрасте 18 лет и старше регистрируется артериальная гипертензия. В возрастной группе старше 65 лет гипертензия выявляется у каждого второго жителя Земли (Н. Beyarod, 1996). В России артериальная гипертензия зарегистрирована в разных регионах у 23-30% населения. По данным ГГ. Арабидзе, сосудистые заболевания мозга выявлены у 20% лиц трудоспособного возраста, 65% из них страдали артериальной гипертензией. Среди пациентов с инсультами более 60% имели мягкую артериальную гипертензию. Информированы о наличии гипертонической болезни не более 50-60%, из них лечилось лишь 17-20%, эффективная терапия признана у 8% больных.

Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия. Согласно концепции Ю.В. Постнова, в основе гипертонической болезни лежит генетически обусловленный дефект в ионотранспорте с порочной функцией мембран клеток, в результате которого нарушается транспорт Na^+ , Ca^{++} , нарушается водно-солевой гомеостаз. Активация симпатико-адреналовой системы, глюкокортикоидной и минералокортикоидной активности надпочечников вторична. Реализация генетического дефекта облегчается при наличии средовых факторов: психоэмоциональных дистрессов, злоупотребления солью, гиподинамии, «антиневротичности» личности типа А, климактерических расстройств. Стабилизация артериальной гипертензий и ее необратимость

обеспечиваются структурно-морфологическими изменениями в артериальном русле (гипертрофия меди по В. Folkow).

Цифры системного АД определяются двумя основными факторами: сердечным выбросом и общим периферическим сопротивлением. Величина систолического АД - производная трех параметров:

- ударного объема левого желудочка;
- максимальной скорости изгнания крови;
- эластичности (растяжимости) аорты.

Величина диастолического АД - производная двух параметров:

- общего периферического сопротивления;
- числа сердечных сокращений в 1 мин.

Стабилизации гипертензии способствует необходимость обеспечения достаточного перфузионного давления для адекватного кровоснабжения мозга, сердца, почек. При длительном существовании артериальной гипертензии развивается артериолосклероз в сосудах мозга, почек; вследствие повышения постнагрузки гипертрофируется миокард левого желудочка. Органная патология усугубляется ранним и выраженным атеросклерозом артерий эластического типа: атеросклероз следует за гипертензией, как тень за человеком (А.Л. Мясников).

Клиника, диагностика. Поскольку гипертоническая болезнь является причиной 95% случаев артериальной гипертензий, а программы дифференциальной диагностики первичной и вторичных гипертензий трудоемки и дорогостоящи, в большинстве случаев общепрактикующий врач и участковый терапевт диагностируют гипертоническую болезнь

методом прямого обоснования. Используются следующие критерии:

- Неслучайность гипертензии. При диастолическом АД ≥ 95 -105 мм рт. ст. необходимо об наружить эти цифры на пяти врачебных приемах в течение 3-6 мес, при условии двукратного измерения АД с интервалом в несколько мин. При диастолическом АД ≥ 105 мм рт. ст. можно обойтись тремя врачебными приемами в течение 3 нед. - 3 мес. Неслучайность гипертензии исключает ее эпизодичность, свойственную психоэмоциональному стрессу, похмельному синдрому, «синдрому белого халата», симпато-адреналовому кризу.
- Гипертоническая болезнь начинается обычно в молодом и среднем возрасте, характерна на следственная отягощенность.
- В течение ряда лет заболевание протекает от носительно доброкачественно, АД повышается постепенно, сохраняясь у многих пациентов на цифрах «мягкой» и «умеренной» гипертензии.
- Обострения болезни и кризы часто ситуационно обусловлены.
- Традиционная фармакотерапия эффективна в большинстве случаев гипертонической болезни (критерий «доказательства ex juvantibus»).

Правила измерения АД по П.В. Шпак:

- перед измерением АД обследуемый в течение 5 мин не должен изменять положение тела;
- наложенная на плечо манжета должна быть достаточно плотно фиксирована, т.к. ее нельзя пере раздувать; рука свободно располагается так, чтобы нижний край манжеты находился на уровне 4-го межреберного промежутка («уровень сердца»), плечо под углом 15° к туловищу; если измерение проводится лежа, то рука располагается на кровати под углом 45° к туловищу;
- для выслушивания артерий стетоскоп ставится на 2 см ниже манжеты в место отчетливой пульсации артерии; давление в манжете накачивается на 30 мм рт. ст. выше уровня прекращения пульсации, после чего столбик ртути постепенно опускают без задержек;
- систолическое АД соответствует первому появлению тонов, диастолическое - определяется в момент фиксации последнего тона; не снимая манжеты, через 3-5 мин измерение надо повторить и записать средние показатели;
- при определении диастолического АД ошибка метода может превышать 5-10 мм рт. ст., т.к. нет полного совпадения между исчезновением коротковолновых тонов и уровнем минимального давления; для большей достоверности показателей необходимы повторные измерения АД;

- при разнице показателей АД на правом и левом плече правильными следует считать (для максимального и минимального АД) более низкие цифры;
- измерение АД должно проводиться при каждом посещении врача пациентом; члены семей, где есть больные гипертонической болезнью, должны обследоваться в более ранние периоды жизни и через более короткие интервалы;
- резкое тоническое сокращение мышц конечностей в момент измерения может привести к повышению АД;
- неопределенными становятся показатели АД при мерцательной аритмии; после пауз диастолическое АД оказывается ниже среднеопределенных величин, а систолическое «подскакивает» из-за неадекватно большого выброса;
- в положении лежа АД при лабильной гипертонии ниже, при стабильной - выше.

У здоровых людей самые низкие цифры АД регистрируются во время сна; АД повышается на 20 мм рт. ст. в ранние утренние часы, после пробуждения; во второй половине дня АД снижается на 10 мм рт. ст. по сравнению с ранними утренними часами. Недельные ритмы АД: в выходные дни АД ниже, чем в будни.

Сезонные ритмы АД: при теплой погоде АД ниже, при холодной - выше.

Идеальный уровень АД: ночью - 90/60 мм рт. ст., днем - 120/80 мм рт. ст.

- Нормальное АД $\leq 130/85$ мм рт. ст.
- Повышенное нормальное АД ≤ 130 -139/85-89 мм рт. ст.
- Критический уровень АД = 60/40 мм рт. ст.
- Систолическая артериальная гипертензия - цифры систолического АД ≥ 140 мм рт. ст.
- «Мягкая» артериальная гипертензия - цифры АД 140-159/90-99 мм рт. ст.
- «Умеренная» артериальная гипертензия - цифры АД 160-179/100-109 мм рт. ст.
- «Тяжелая» артериальная гипертензия - цифры АД $\geq 180/110$ мм рт. ст.
- Очень тяжелая артериальная гипертензия - цифры АД $\geq 210/120$ мм рт. ст.
- Синдром злокачественной артериальной гипертензии - цифры АД $\geq 220/130$ мм рт. ст. в сочетании с нейроретинопатией.
- Обезглавленная артериальная гипертензия - цифры АД $\leq 140/100$ мм рт. ст.
- Рефрактерная артериальная гипертензия - вариант гипертонии, когда цифры диастолического АД не снижаются ниже 95 мм рт. ст. под влиянием общепринятой комбинированной терапии.

Трудно переоценить значимость измерения АД с учетом циркадных ритмов. Значительная вариабельность АД в течение суток («разброс» до 40-50 мм рт. ст.) – независимый фактор риска мозгового инсульта. Поскольку АД часто повышается ночью и в ранние утренние часы, необходимо самостоятельное мониторирование АД!

Классификация. В основу классификации гипертонической болезни ВОЗ (1999) [табл. 24, 25, 26] положены следующие критерии:

- Цифры АД;
- Поражение органов-мишеней;
- Факторы риска;
- Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния.

Впервые введены понятия:

- О нормальном АД как уровне < 130/85 мм рт. ст.
- Об «оптимальном» АД < 120/80 мм рт. ст.
- О «повышенном нормальном» АД, поскольку его снижение до оптимального у лиц с высоким риском улучшает прогноз.

Произошел отказ от «качественной» классификации гипертонии в виде выделения «мягкой», умеренной и тяжелой формы как не соответствующих индивидуальному прогнозу (Ж.Д. Кобалава). Терми-

ны сохранены в связи с клиническими традициями. Исключено понятие «возрастных норм» АД.

Признана одинаковая значимость САД и ДАД, поэтому степень повышения АД устанавливается по более высокому показателю. Введена стратификация больных в зависимости от степени риска, поскольку прогноз определяется не только уровнем АД, но и совокупностью факторов риска, степени поражения органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний.

Таблица 24.
Классификация гипертонической болезни (ВОЗ, 1999)

Градации АД	АД, мм рт. ст.	
	систолическое	диастолическое
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное АД	< 130	< 85
Повышенное нормальное АД	130-139	85-89
Гипертония		
1 степень (мягкая) ¹	140-159	90-99
подгруппа пограничная	140-149	90-94
2 степень (умеренная)	160-179	100-109
3 степень (тяжелая)	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертония	≥ 140	< 90
подгруппа пограничная	140-149	< 90

¹ Термин «мягкая» гипертония условен, зачастую не соответствует индивидуальному прогнозу.

Таблица 25.
Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов-мишеней	Сопутствующие клинические состояния
1. Используют для стратификации риска • САД выше 140 мм рт. ст., ДАД выше 90 мм рт. ст. • Мужчины старше 55 лет • Женщины старше 65 лет • Курение • ХС выше 6,5 ммоль/л • Сахарный диабет • Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний	• Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография) • Протеинурия и/или уровень креатинина 1,2-2 мг % • Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки • Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки	ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ • Ишемический инсульт • Геморрагический инсульт • Транзиторная ишемическая атака ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА • Инфаркт миокарда • Стенокардия • Коронарная реваскуляризация • Застойная сердечная недостаточность ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК • Диабетическая нефропатия • Почечная недостаточность (уровень креатинина выше 2 мг%) СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ • Расслаивающая аневризма аорты • Симптоматическое поражение периферических артерий ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ • Геморрагии или экссудаты сетчатки • Отек соска зрительного нерва
2. Другие факторы, неблагоприятно влияющие на прогноз • Снижение уровня ХС ЛПВП • Повышение уровня ХС ЛПНП • Микроальбуминурия при диабете • Нарушение толерантности к глюкозе • Ожирение • Сидячий образ жизни • Повышение уровня фибриногена • Определенное социально-экономическое положение (низкое) • Этническая принадлежность • Географический регион		

Примечание. Поражение органов-мишеней соответствует стадии II, а наличие ассоциированных клинических состояний – стадии III артериальной гипертонии по классификации ВОЗ 1993 г. САД – систолическое, ДАД – диастолическое АД; ХС – холестерин; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ЛПНП – липопротеиды низкой плотности

Таблица 26.

Артериальная гипертензия: стратификация риска			
Факторы риска и анамнез	Степень I 140-159 / 90-99 мм рт. ст.	Степень II 160-179 / 100-109 мм рт. ст.	Степень III ≥ 180 / ≥ 110 мм рт. ст.
1. Других факторов риска нет	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
2. Один-два фактора риска	Средний риск	То же	Очень высокий риск
3. Три фактора риска и более или поражение органов-мишеней, или диабет	Высокий риск	Высокий риск	То же
4. Сопутствующие заболевания	Очень высокий риск	Очень высокий риск	« »

Примерные формулировки диагноза

- Гипертоническая болезнь 1-й степени («мягкая» АГ); средний риск: курительщик; холестерин плазмы 7,0 ммоль/л.
- Гипертоническая болезнь 2-й степени (умеренная АГ); высокий риск: гипертрофия левого желудочка, ангиопатия сосудов сетчатки.
- Гипертоническая болезнь 3-й степени (тяжелая АГ) очень высокий риск: транзиторные ишемические мозговые атаки; ИБС, стенокардия 3 ф.кл.
- Изолированная систолическая гипертензия 2-й степени; высокий риск: гипертрофия левого желудочка, сахарный диабет 2-го типа, компенсированный.

В формулу клинического диагноза желательно выносить независимые факторы риска, имеющиеся у пациента.

Психологический статус пациента, оценка типологии личности - важные параметры, определяющие построение индивидуальной реабилитационной программы, адекватной системе мотивации пациента.

Социальный диагноз определяет стоимостные характеристики вмешательства в естественное течение болезни.

Вторичные артериальные гипертензии

Систолодиастолические артериальные гипертензии:

- *Коарктация аорты.* Телосложение больных - атлетическое при слабых нижних конечностях. Интенсивная пульсация сонных и подключичных артерий, пульсация аорты в яремной вырезке. АД на руках 200/100 мм рт. ст., на ногах не определяется. Второй тон над аортой звучный, над верхушкой, на основании сердца выслушивается грубый систолический шум. ЭКГ: синдром гипертрофии левого желудочка. На рентгенограммах - сердце аортальной конфигурации, расширенная и смещенная вправо аорта, узуря ребер. Для уточнения места и выраженности коарктации необходима аортография. При подозрении на коарктацию аорты (если пациент согласен на операцию) необходима консультация сосудистого хирурга.

О вторичной артериальной гипертензии можно думать при:

- развитии гипертензии у молодых лиц (до 30 лет) и высокой гипертензии у лиц старше 60 лет;
- гипертензии, рефрактерной к терапии;
- высокой злокачественной гипертензии;
- клинических признаках, не вписывающихся в общепринятые критерии гипертонической болезни.

• *Феохромоцитома.* Более простым для диагностики является вариант, когда у больных с исходно нормальным АД возникают симпат-адреналовые кризы с головной болью, одышкой, рвотой, тахикардией, болями в животе, учащенным мочеиспусканием. Продолжительность криза 10-30 мин. В период криза повышается АД до 300/150 мм рт. ст., t° тела - до фебрильных цифр, определяется лейкоцитоз до $10-13 \times 10^9/\text{л}$, увеличивается концентрация глюкозы в крови. Вторым вариантом - симпат-адреналовые кризы на фоне постоянной артериальной гипертензии.

При подозрении на феохромоцитому или феохромобластому пациента следует направить к эндокринологу. Ультразвуковое исследование выявляет увеличенную тень надпочечника. Если пациент согласен на операцию, исключается метастазирование в легкие, печень, мозг, кости (при подозрении на феохромобластому). Если такие признаки исключаются, лечение оперативное.

• *Гиперкортицизм* диагностируется на основании клинических признаков - сочетания артериальной гипертензии со специфическим ожирением (лунообразное лицо с багрово-цианотичной окраской щек, отложение жира на шее, верхней части туловища, плечах, животе при худых голенях и предплечьях). Кожа истончается. В подвздошных областях, на бедрах, в подмышечных впадинах полосы атрофии красно-фиолетового цвета. Нередки остеопороз, нарушение функции половых органов, сахарный диабет. Дифференциация первично-надпочечниковой формы гиперкортицизма (синдром Иценко-Кушинга) и болезни Иценко-Кушинга (базофильная аденома гипофиза) проводится в эндокринологических клини-

ках. Для выявления опухоли гипофиза делаются рентгенограммы турецкого седла. Идентификация опухоли надпочечников возможна при ультразвуковом исследовании, сцинтиграфии, компьютерной томографии. Метод лечения выбирает специалист.

- *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 Кона). Характерно сочетание артериальной гипертензии с мышечной слабостью, временами достигающей степени параличей нижних конечностей, парестезиями, судорогами, полиурией, полидипсией, никтурией. Скрининговыми методами являются исследование электролитов крови (гипокалиемия, гипернатриемия, гиперкалийурия). Ультразвуковое исследование выявляет увеличение тени надпочечника. Уточнение диагноза и определение тактики - задача эндокринолога.

- *Реноваскулярная гипертензия* характеризуется высокими цифрами диастолического АД у пациентов моложе 40 лет, когда стеноз почечной артерии обусловлен фибромускулярной дисплазией, у пожилых - стенозирующим атеросклерозом почечных артерий. Обязательна аускультация брюшной аорты и ее разветвлений. Следует искать высокочастотный шум в эпигастрии на 2-3 см выше пупка, а также на этом уровне справа и слева от срединной линии живота.

Уточнение диагноза проводится в специализированных хирургических клиниках. Наибольшей разрешающей способностью обладает аорторенография.

- *Гипернефрома* в типичном варианте характеризуется макро- и микрогематурией, лихорадкой, общей слабостью, увеличением СОЭ до высоких цифр, эритроцитозом, артериальной гипертензией, пальпируемой почкой. Для уточнения диагноза используются ультразвуковые методы, внутривенная и ретроградная пиелография, почечная ангиография. Перед тем как направить пациента на консультацию и лечение у онколога, необходимо удостовериться в отсутствии метастазирования. Наиболее частые локализации метастазов - позвоночник, легкие, печень, мозг.

- *Хронический пиелонефрит*. Для пиелонефрита характерны астенический синдром, ноющие боли в пояснице, полиурия, никтурия, поллакиурия. Не потеряла диагностического значения проба Альмейда-Нечипоренко (у здоровых в моче содержится не более $1,5 \times 10^6$ /л эритроцитов, $3,0 \times 10^6$ /л лейкоцитов). Проба Штернгеймера-Мельбина («бледные лейкоциты» в моче) бывает положительной не только при пиелонефрите, поскольку изменение морфологии

лейкоцитов вызвано не самим воспалительным процессом, а низкой осмолярностью мочи. Большое значение следует придавать настойчивому поиску бактериурии. Патологической считается величина бактериурии, превышающая 100 тыс. бактерий в 1 мл мочи. Одно- или двухсторонний характер поражения верифицируется с помощью внутривенной пиелографии (деформация чашечки, расширение лоханок, сужение шеек). Этот же метод, а также ультразвуковое исследование почек помогают диагностировать почечно-каменную болезнь, аномалии почек и др., что дает возможность убедиться во вторичности пиелонефрита. Некоторое значение для уточнения одно- или двухсторонности поражения сохраняет метод изотопной ренографии. Артериальная гипертензия при пиелонефрите не обязательно обусловлена последним; то и другое заболевание весьма часты в популяции, нередко сочетаются. Напрямую «привязать» гипертензию к пиелонефриту можно, когда гипертензия синхронизируется с пиелонефритически сморщенной почкой.

- *Хронический диффузный гломерулонефрит*. Существование «гипертонической» формы этого страдания оспаривается (Е.М. Тареев). Чаше это гипертоническая болезнь с малой протеинурией (почки - орган-мишень). Артериальная гипертензия при хроническом гломерулонефрите обычно «идет рука об руку» с хронической почечной недостаточностью, вторично сморщенной почкой.

- *Диабетический гломерулосклероз*. Характеризуется протеинурией, цилиндрурией, артериальной гипертензией. При сочетании сахарного диабета с перечисленными симптомами диагностических затруднений обычно не возникает. Нередко возникает сочетанная патология: сахарный диабет + гипертоническая болезнь, сахарный диабет + реноваскулярная гипертензия, сахарный диабет с гломерулосклерозом + хронический пиелонефрит. Трактовка патологии в этих случаях в значительной мере определяется тщательно собранным анамнезом заболевания, скрупулезно проведенным физикальным исследованием, скрининговыми методами (мочевой осадок, ультразвуковое обследование почек и др.).

- *Гестоз*. Артериальная гипертензия у беременных может быть симптомом предшествующих гипертонической болезни, хронического гломерулонефрита, хронического пиелонефрита. О гестозе следует говорить в тех случаях, когда на преморбидно неотягощенном фоне во 2-3-м триместрах появляются гипертонический, отеочный, мочевой синдромы. Такие случаи трудностей в дифференциальной диагностике с гипертонической болезнью обычно не представляют.

- *Эритремия*. Головные боли, головокружение, шум в ушах, нарушение зрения, боли в области сердца, «плеторический» внешний вид. Повышенное АД у пожилого мужчины с красно-синюшным лицом, расширенной сосудистой сетью на носу, щеках, при избыточной массе тела заманчиво расценить как при-

знак гипертонической болезни. Этот диагноз представляется еще более достоверным при появлении церебральных сосудистых кризов, повторных инсультов. Избежать диагностической ошибки можно после минимального дообследования. При эритремии увеличено число эритроцитов, высок гемоглобин, замедлена СОЭ, увеличено число лейкоцитов и тромбоцитов в 1 л крови.

Изолированные систолические артериальные гипертензии

- *Атеросклероз аорты* свойственен пожилым. Клиническая симптоматика определяется атеросклеротическим поражением магистральных сосудов головы (головные боли, мнестические нарушения и др.). Характерны акцент и изменение тембра 2-го тона в проекции аорты, «уплотнение» тени аорты, по данным рентгенологического исследования.

- *Недостаточность аортального клапана, диффузный токсический зоб* с явлениями выраженного тиреотоксикоза имеют типичную клиническую картину.

- *Для артериовенозных аневризм* характерен соответствующий анамнез.

- *Брадиаритмии, выраженная брадикардия* любого генеза часто протекают с высокой изолированной систолической гипертензией, обусловленной большим систолическим выбросом. Диастолическое АД обычно низкое за счет рефлекса вазодилатации с аортальной и каротидной рефлекторных зон.

Синдром злокачественной артериальной гипертензии

По Г.Г. Арабидзе, диагностируется на основании определяющих критериев. К ним относятся высокие цифры АД (220/130 мм рт. ст. и выше), тяжелые поражения глазного дна типа нейроретинопатии, кровоизлияний и экссудатов в сетчатке; органические изменения в почках, достаточно часто сочетающиеся с функциональной недостаточностью. В основе синдрома злокачественной гипертензии нередко лежит сочетание двух и более заболеваний; реноваскулярной гипертензии и хронического пиелонефрита либо гломерулонефрита, феохромоцитомы и хронического гломерулонефрита, хронического гломерулонефрита и пиелонефрита, хронического гломерулонефрита и диабетической нефропатии. Диагностика указанных сочетаний болезней возможна при тщательном сборе анамнеза, детальном лабораторном исследовании (осадок мочи, бактериурия и др.), ультразвуковом, рентгенологическом, ангиографическом исследовании. В ряде случаев верификация природы паренхиматозного поражения почек возможна после пункционной биопсии.

Ведение пациента

Цель лечения: предупреждение или обратное развитие поражений органов-мишеней, преждевременного летального исхода вследствие мозгового инсульта, инфаркта миокарда, сохранение качества жизни пациента. **Задачи:**

- купирование неотложных состояний;
- создание у пациента системы мотиваций к выполнению лечебных программ (адекватная информация, включение рекомендаций в шкалу ценностей пациента);
- разработка и реализация мер немедикаментозного воздействия;
- разработка и реализация методик лекарственной терапии.

Стандарты лечения:

- конкретность, адресность рекомендаций;
- научная обоснованность;
- выполнимость;
- АД снижается до цифр не ниже 125/85 мм рт. ст. во избежание уменьшения коронарной и мозговой перфузии.

Кризисы гипертонической болезни

Гипертонический криз - состояние внезапного индивидуально значимого повышения артериального давления, сопровождающееся появлением или усугублением имевшейся ранее вегетативной, церебральной, кардиальной симптоматики (В.П. Померанцев; Н.Н. Крюков).

Классификация. По патогенезу: нейровегетативный, водно-солевой, энцефалопатический. По локализации: церебральный, кардиальный, генерализованный. По типу гемодинамики: гипер-, эу-, гипокинетический. По тяжести: легкий, средней тяжести, тяжелый.

- При нейровегетативном кризе преобладает диэнцефально-вегетативная симптоматика. Начало внезапное, без предвестников, клиника характеризуется интенсивной, пульсирующей головной болью, головокружением, мельканием «мушек» перед глазами, болями в области сердца, сердцебиением, дрожью, чувством похолодания рук и ног, иногда безотчетным страхом. Пульс напряженный, учащенный. АД резко повышено, больше за счет цифр систолического. Тоны сердца громкие, акцент второго тона на аорте. Продолжительность криза - 3-6 ч.

- Водно-солевые кризы чаще возникают у женщин со стабильной гипертензией, развиваются постоянно, протекают с жалобами на тяжесть в голове, тупую головную боль, звон в ушах, ухудшение зрения и слуха, иногда тошноту и рвоту. Больные блед-

ны, вялы, апатичны. Пульс чаще урежен. Повышены в основном цифры диастол и час кого АД. Этому типу криза обычно предшествует уменьшение диуреза, появление пастозности лица, кистей. Длительность криза - до 5-6 дней.

- Энцефалопатический вариант криза встречается у больных гипертонической болезнью с синдромом злокачественной гипертензии, протекает с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами, очаговой неврологической симптоматикой в виде парестезии, слабости в дистальных отделах конечностей, преходящих гемипарезов, нарушений зрения, расстройств памяти. При затяжном течении таких кризов у больных развиваются отек мозга, паренхиматозное или субарахноидальное кровоизлияние, мозговая кома, а в некоторых случаях - резкое снижение диуреза, креатининемия, уремия.

- У многих больных с кризом гипертонической болезни не удается выявить четких критериев нейро вегетативного или водно-солевого криза. Тогда приходится ограничиваться оценкой преобладающего клинического синдрома: *церебрального* с ангиоспастическими расстройствами и (или) *кардиального*. Оценка выраженности этих симптомов дает основание для отнесения криза гипертонической болезни у конкретного больного к церебральному, кардиальному, генерализованному (смешанному).

Суждение о типе гемодинамических нарушений выносится по данным эхокардиографии, тетраполярной реографии.

Критерии тяжести криза определяются выраженностью симптоматики, ее обратимостью, сроками купирования. В первичных звеньях здравоохранения очень важно немедленно оценить **тяжесть развившегося криза**. Для **экспресс-диагностики** пригодно деление кризов на два типа по R. Fergusson (1991):

- Кризы 1-го типа несут риск жизненно опасного поражения органов-мишеней: энцефалопатия с резкой головной болью, снижением зрения, судорогами; дестабилизация стенокардии, острая левожелудочковая сердечная недостаточность, жизненно опасные аритмии; олигурия, преходящая гиперкреатининемия.
- Кризы 2-го типа не несут риска жизненно опасного поражения органов-мишеней: головные боли, головокружение без снижения зрения, судорог, общемозговой неврологической симптоматики; кардиалгии, умеренно выраженная одышка.

Выделение двух типов кризов помогает врачу в выборе тактики ведения больного: экстренно, в течение 30-60 мин, снизить АД при кризе 1-го типа или оказать неотложную помощь при кризе 2-го типа (снизить АД в течение 4-12 ч).

В **структуре клинического диагноза** криз гипертонической болезни занимает место осложнения основного заболевания:

- Основное заболевание. Гипертоническая болезнь 1-й степени, мягкая артериальная гипер-

тензия. Осложнение. Гипертонический криз (дата, час), нейровегетативный, легкое течение.

- Основное заболевание. Гипертоническая болезнь 2-й степени, умеренная артериальная гипертензия. Осложнение. Гипертонический криз (дата, час), церебральный, средней тяжести.
- Основное заболевание. Гипертоническая болезнь 3-й степени, высокая артериальная гипертензия. Осложнение. Гипертонический криз (дата, час), энцефалопатический, тяжелое течение.
- Основное заболевание. Гипертоническая болезнь 2-й степени, высокая артериальная гипертензия. Осложнение. Гипертонический криз 1-го типа по Фергюссону (дата, час, мин), острая левожелудочковая недостаточность.

Ведение пациента с гипертензивными кризами

Показания к реализации программы экстренного снижения АД при кризе 1-го типа по Фергюссону (М.С. Кушаковский): гипертоническая энцефалопатия, мозговые инсульты, расслаивающаяся аневризма аорты, острая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда и прединфарктный синдром, криз при феохромоцитоме, криз вследствие отмены клофелина, криз на фоне сахарного диабета с тяжелой ангиоретинопатией; давление снижается в течение 1 ч на 25-30% от исходного, обычно не ниже 160/110-100 мм рт. ст.

Эффект быстрой контролируемой периферической вазодилатации обеспечивают внутривенное капельное вливание нитропруссид натрия в дозе 30-50 мг в 250-500 мл 5% раствора глюкозы; внутривенное введение болюсом диазоксида в дозе 100-300 мг; внутривенное капельное введение арфонада в дозе 250 мг на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия; внутривенное медленное введение 0,3-0,5-0,75 мл 5% раствора пентамина в 20 мл 5% раствора глюкозы. Пролонгация гипотензивного эффекта достигается внутривенным или внутримышечным введением 40-80 мг фуросемида.

Программа средней интенсивности при кризе 2-го типа по Фергюссону рассчитана на снижение АД в течение 4-8 ч. Она применяется у большинства больных с церебральными, кардиальными, генерализованными кризами при гипертонической болезни 2-й стадии. АД надо снизить на 25-30% от исходного уровня. Перорально препараты: нитроглицерин под язык в дозе 0,5 мг, клофелин под язык в дозе 0,15 мг, коринфар под язык в начальной дозе 10-20 мг. При необходимости клофелин или коринфар в той же дозе могут назначаться через каждый час до снижения АД. Нитроглицерин сублингвально, при необходимости повторно через 10-15 мин. Фуросемид 40 мг внутрь, запивая горячей водой.

Можно использовать каптоприл в дозе 25 мг, обзидан в дозе 40 мг под язык, нитроглицерин в таблетках под язык.

Парентеральное введение препаратов показано в более тяжелых случаях. Используются внутривенное медленное введение 1-2 мл 0,01% раствора клофелина в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия; рауседил в дозе 0,5-2 мг 1% раствора внутримышечно; 6-12 мл 0,5% раствора дибазола внутривенно в чистом виде или в сочетании с 20-100 мг фуросемида.

При наличии четких критериев *нейровегетативного криза* в лечении используются аденолитические препараты центрального действия, нейролептики, спазмолитики. Возможны следующие варианты купирования такого криза: внутривенное или внутримышечное введение 1 мл 0,01% раствора клофелина; внутримышечное введение 1 мл 0,1% раствора рауседила (не применяется при предшествующем лечении β -адреноблокаторами из-за опасности развития брадикардии, гипотонии); внутримышечное введение 1-1,5 мл дроперидола, который не только снижает артериальное давление, но и купирует тягостные для больного симптомы (озноб, дрожь, чувство страха, тошноту); сочетанное введение дибазола и дроперидола. Дроперидол можно заменить пирроксаном (1-2 мл 1,5% раствора), реланиумом (2-4 мл 0,05% раствора).

Базисными препаратами в лечении *водно-солевого криза* являются диуретики быстрого действия, аденолитические средства. Фуросемид вводится в вену или в мышцу в дозе 40-80 мг, при необходимости в сочетании с внутривенным введением 1-1,5 мл 0,01% раствора клофелина или 3-5 мл 1% раствора дибазола на изотоническом растворе хлорида натрия. При упорных головных болях, загруженности, снижении зрения внутримышечно вводится 10 мл 25% раствора сульфата магния.

Если гипертонический криз *сочетается с аритмией* или протекает на фоне стенокардии, предпочтительно начать лечение с внутривенного введения обзидана в дозе 1-2-5 мг в 15-20 мл изотонического раствора хлорида натрия. При тахикардии лечение начинается с внутривенного или внутримышечного введения рауседила.

Особенности лечения кризов у пожилых. Тактика быстрого снижения АД используется редко, в основном при острой левожелудочковой недостаточности, если отсутствуют анамнестические указания на инфаркт миокарда и мозговой инсульт. После введения гипотензивных препаратов необходимо соблюдать постельный режим в течение 2-3 ч. При угрозе развития отека легких гипотензивные препараты сочетаются с дроперидолом, фуросемидом. Если криз протекает без осложнений, можно обойтись медленным введением в вену 6-12 мл 0,5% раствора дибазола. При тахикардии, возбуждении пожилым людям надо вводить рауседил в вену или мышцу. Кризы гипертонической болезни у пожилых часто сочетаются

с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (вертебро-базилярный, каротидный синдромы). В таких случаях капельно в вену вводится кавинтон в дозе 2 мг (4 мл) в 250-300 мл изотонического раствора хлорида натрия. Допустимо медленное внутривенное введение эуфиллина в сочетании с сердечными гликозидами. Но-шпа, папаверина гидрохлорид вызывают «феномен обкрадывания» в ишемизированных зонах мозга, поэтому их введение при нарушениях мозгового кровообращения противопоказано.

Показания к срочной госпитализации (М.С. Кушаковский): тяжелое течение криза и малый эффект фармакологических средств, использованных врачом; повторное повышение АД через короткое время после купирования криза; острая левожелудочковая недостаточность; дестабилизация стенокардии; возникновение аритмий и блокад сердца; симптоматика энцефалопатии.

Купировав криз, *нужно предупредить его повторное возникновение*. Если ранее проводимое лечение было эффективным, его следует возобновить, если нет - подобрать новый вариант лечения.

Средние сроки временной нетрудоспособности при нейровегетативном варианте криза - 5-7 дней, при водно-солевом - 9-12 дней, при энцефалопатическом - до 18-21 дня. При кардиальном, церебральном, генерализованном кризе с легким течением трудоспособность восстанавливается за 3-7 дней, при среднетяжелом - за 7-9 дней, при тяжелом - 9-16 дней.

Профилактика кризов гипертонической болезни. Есть пациенты, у которых кризы развиваются вследствие психотравмирующих ситуаций, метеотропности, гормонального дисбаланса в период климакса. Кризы у этих больных становятся достоверно более редкими после назначения малых транквилизаторов, седативных препаратов. Нейролептики пожилым больным без прямых показаний лучше не назначать (Е.В. Эрина). Одновременно с седативной терапией используются препараты метаболического действия (аминалон, ноотропы). Транквилизаторы назначаются циклами по 1,5-2 мес, седативные средства типа микстуры Кватера, Бехтерева, отвара валерианы, пустырника - в течение последующих 3-4 мес. Метаболические препараты назначаются циклами по 1,5-2 мес. с перерывами на 2-3 нед.

Для профилактики кризов, связанных с синяками, мом предменструального напряжения или возникающих в периоде патологического климакса, целесообразно использование антиальдостероновых препаратов и диуретиков. За 3-4 дня до прогнозируемого ухудшения состояния в течение 4-6 дней назначается верошпирон по 25-50 мг 3 раза в день. Такое лечение проводится ежемесячно в течение 1-2 лет. Неплохой эффект можно получить при назначении по той же методике, но однократно утром калийсберегающих диуретиков типа триампура (1-2 табл.).

У другой группы пациентов кризы развиваются как реакция на транзиторную ишемию мозга при хро-

нической сосудистой церебральной недостаточности атеросклеротического генеза, при передозировке гипотензивных препаратов, ортостатической гипотонии. Е.В. Эриной удалось добиться урежения кризов у таких больных назначением в первую половину дня кофеина, кордиамина, адонизида или лантозида. При таком лечении уменьшилась ортостатическая гипотония по утрам, устранились большие колебания системного АД, нежелательные при церебральном атеросклерозе.

Организация лечения

Показания к экстренной госпитализации в кардиологическое отделение. Синдром злокачественной артериальной гипертонии с осложнениями (острая левожелудочковая недостаточность, внутриглазные геморрагии, мозговые инсульты). Жизненно опасные осложнения гипертонической болезни 3 степени. Гипертонические кризы 1-го типа по Фергюссону.

Показания к плановой госпитализации. Однократная госпитализация для исключения вторичных артериальных гипертоний (диагностические исследования, проведение которых невозможно или нецелесообразно в условиях поликлиники). Гипертоническая болезнь с кризовым течением, частыми обострениями для подбора адекватной терапии.

Большинство больных гипертонической болезнью начинают и заканчивают лечение в поликлинике.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Гипертоническая болезнь - заболевание, основным симптомом которого является повышение артериального давления и обусловленное этим поражение мозга, сердца, почек. В норме артериальное давление не выше 140/90 мм рт. ст.

- Только половина людей с повышенным артериальным давлением знают, что больны, а из них систематически лечатся далеко не все.

- Нелеченная гипертоническая болезнь опасна осложнениями, главные из которых - мозговой инсульт и инфаркт миокарда.

- Особенности личности больного: раздражительность, вспыльчивость, упрямство, «чрезмерная самостоятельность» - неприятие советов других людей, в т.ч. и врачей. Пациент должен осознать особенности своей личности, отнестись к ним критически, принять рекомендации врача к исполнению.

- Пациент должен знать об имеющихся у него и членов его семьи факторах риска гипертонической и ишемической болезни. Это курение, избыточная масса тела, психоэмоциональный стресс, малоподвижный образ жизни, повышенный уровень холестерина. Эти факторы риска могут быть уменьшены с помощью врача.

- Особенно важна коррекция изменяемых факторов риска при наличии у пациента и членов его

семьи таких факторов как мозговые инсульты, инфаркты миокарда, сахарный диабет (инсулинзависимый); мужской пол; пожилой возраст, физиологическая или хирургическая (послеоперационная) менопауза у женщин.

- Коррекция факторов риска нужна не только уже болеющему гипертонической болезнью, но и членам семьи. Это программы семейной первичной профилактики и воспитания, составленные врачом.

- Надо знать некоторые показатели нормы, к которым следует стремиться:

- масса тела по индексу Кеттле:

$$\frac{\text{масса тела в кг}}{(\text{рост в м})^2}$$

в норме 24-26 кг/м², избыточная масса тела считается при индексе ≥ 29 кг/м²;

- уровень холестерина плазмы: желаемый < 200 мг/дл ($< 5,17$ ммоль/л), пограничный 200-240 мг/дл (5,17-6,18 ммоль/л), повышенный > 240 мг/дл ($> 6,21$ ммоль/л);

- уровень холестерина липопротеидов низкой плотности соответственно < 130 мг/дл ($< 3,36$ ммоль/л); 130-160 мг/дл (3,36-4,11 ммоль/л); > 160 мг/дл ($> 4,13$ ммоль/л);

- уровень глюкозы в крови не выше 5,6 ммоль/л;

- уровень мочевой кислоты в крови не выше 0,24 ммоль/л.

Советы пациенту и его семье:

- Достаточным считается сон не менее 7-8 ч/сут; Ваша индивидуальная норма может быть больше, до 9-10 ч.

- Масса тела должна приближаться к идеальной. Для этого суточная калорийность пищи должна, в зависимости от массы тела и характера работы, колебаться от 1500 до 2000 кал. Потребление белка - 1 г/кг массы тела в сут, углеводов - до 50 г/сут, жиров - до 80 г/сут. Желательно вести дневник питания. Пациенту настоятельно рекомендуется избегать жирных, сладких блюд, отдавать предпочтение овощам, фруктам, злаковым и хлебу грубого помола.

- Потребление соли надо ограничить - 5-7 г/сут. Не подсаливайте пищу. Заменяйте соль другими веществами, улучшающими вкус пищи (соусы, небольшое количество перца, уксуса и др.).

- Увеличьте потребление калия (его много в свежих фруктах, овощах, кураге, печеном картофеле). Соотношение $KVNa^+$ сдвигается в сторону K^+ при преимущественно вегетарианской диете.

- Прекратите или ограничьте курение,

- Ограничьте употребление алкоголя - 30 мл/сут в пересчете на абсолютный этанол. Крепкие спиртные напитки лучше заменить красными сухими винами, обладающими антиатеросклеротической активностью. Допустимые дозы алкоголя в сут ки: 720 мл пива, 300 мл вина, 60 мл виски. У женщин доза в 2 раза меньше.

- При гиподинамии (сидячая работа 5 ч/сут, физическая активность ≤ 10 ч/нед) - регулярные физические тренировки не менее 4 раз в нед. продолжительностью 30-45 мин. Предпочтительны индивидуально приемлемые для пациента нагрузки: пешие прогулки, теннис, езда на велосипеде, ходьба на лыжах, работа в саду. При физической нагрузке число сердечных сокращений должно увеличиваться не более чем на 20-30 в 1 мин.

- Психоэмоциональный стресс на производстве и в быту контролируется правильным образом жизни. Следует ограничить продолжительность рабочего дня и домашних нагрузок, избегать ночных смен, командировок.

Аутогенные тренировки проводятся три раза в день в одной из поз:

- «кучер на дрожках» - сидя на стуле, раздвинув колени, положив руки на бедра, кисти свисают, туловище наклонено вперед, не касаясь спинки стула, глаза закрыты;
- полулежа в кресле, голова на подголовнике;
- лежа на кушетке. Поза наиболее удобна перед отходом ко сну.

Дыхание ритмичное, вдох через нос, выдох через рот.

Л.В. Шпак успешно апробировала два варианта текстов для аутогенной тренировки. Продолжительность сеанса - 10-15 мин.

Форма А.

Текст для аутогенной тренировки расслабляющего типа. Все мышцы на лице расслабились, на душе легко, хорошо, в области сердца приятно, спокойно. Я весь успокоился, как зеркальная гладь озера.

Все нервные центры головного и спинного мозга, управляющие моим сердцем, работают устойчиво, кровеносные сосуды расширились равномерно по всей своей длине, артериальное давление понизилось, в моем теле абсолютно свободное кровообращение. Все мышцы туловища глубоко расслабились, удлинлись, стали мягкими, моя голова наполнилась приятным легким светом.

Непоколебимо увеличивается внутренняя устойчивость работы моего сердца, все более сильной становится моя воля, с каждым днем увеличивается выносливость моей нервной системы. Я верю, что, несмотря на вредные влияния погоды и климата, на любые неприятности в семье и на работе, у меня сохранится устойчивый ритмичный пульс и нормальное кровяное давление. Я нисколько в этом не сомневаюсь. В течение всего того будущего времени, которое я способен представить, я буду здороветь и крепнуть. У меня сильная воля и твердый характер, я безгранично управляю своим поведением и работой сердца, поэтому у меня всегда будет сохраняться нормальное кровяное давление.

Форма Б.

Текст для аутогенной тренировки стимулирующего типа. Сейчас я полностью выключаюсь из внешнего мира и сосредоточиваюсь на жизни собственного тела. Организм мобилизует все свои силы на точное исполнение всего, что я буду говорить о себе. Все кровеносные сосуды от темени до пальцев рук и ног полностью раскрыты по всей длине. В моей голове абсолютно свободное кровообращение, голова светлая, легкая, как невесомая, клетки головного мозга все больше и больше наполняются энергией жизни. С каждым днем головной мозг все более устойчиво управляет работой сердца и уровнем артериального давления, поэтому мое самочувствие улучшается, я становлюсь веселым и жизнерадостным человеком, у меня всегда нормальное артериальное давление и ритмичный правильный пульс. Я верю, что внутренняя устойчивость нервных центров, управляющих работой сердца и сосудов, во много раз сильнее вредных влияний природы, климата и людской непорядочности. Поэтому я прохожу сквозь все невзгоды жизни, обиды, оскорбления, и у меня непоколебимо сохраняется нормальное артериальное давление и прекрасное самочувствие. Мое сердце гонит кровь по всему телу и наполняет меня новой энергией жизни. Непрерывно увеличивается устойчивость работы сердца. Все свои безграничные резервы мой организм мобилизует на то, чтобы сохранять нормальный уровень артериального давления.

При выходе из сеанса делаются глубокий вдох, потягивание, длинный выдох.

- Курение, злоупотребление алкоголем часто вторичны по отношению к психоэмоциональному дистрессу в семье. При планомерной борьбе с дистрессом пациент обычно уменьшает количество выкуриваемых сигарет, потребляет меньше алкоголя. Если этого не произошло, следует использовать возможности психотерапии, иглорефлексотерапии. В самых тяжелых случаях возможна консультация нарколога.

- Если в семье есть подростки с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (индекс массы тела >25 , холестерин плазмы >220 мг/дл, триглицериды >210 мг/дл, цифры АД «высокой нормы»), перечисленные немедикаментозные мероприятия распространяются на них. Это важная мера семейной профилактики гипертонической болезни.

- Пациент и члены его семьи должны владеть методикой измерения АД, уметь вести дневник АД с фиксацией цифр в ранние утренние часы, днем, вечером.

- Если пациент получает гипотензивные препараты, он должен быть осведомлен об ожидаемом эффекте, изменениях самочувствия и качестве жизни в ходе терапии, возможных побочных эффектах и способах их устранения.

- Женщинам, больным гипертонической болезнью, надо отказаться от приема пероральных контрацептивов.

- Юношам, занимающимся спортом, нельзя злоупотреблять пищевыми добавками «для наращивания мышечной массы» и исключить прием анаболических стероидов.

Фармакотерапия при гипертонической болезни

Диуретики. Считаются препаратами первой линии в лечении больных с артериальной гипертензией. Диуретики выводят ионы Na^+ из стенки артериол, уменьшают ее отечность, снижают чувствительность артериол к прессорным воздействиям, повышают активность антигипертензивной кинин-калликреиновой системы за счет увеличения синтеза простагландинов в почках. При использовании диуретиков уменьшаются объем циркулирующей крови, сердечный выброс.

Неблагоприятные метаболические эффекты диуретиков: гипокалиемия, гиперурикемия, нарушение толерантности к углеводам, повышение в крови атерогенных фракций липопротеидов. Поскольку метаболические эффекты связаны с дозой, нежелательно назначать гипотиазид ежедневно в дозе, превышающей 25 мг/сут. Необходима коррекция вероятной гипокалиемии препаратами калия или назначение сочетаний гипотиазида с триамтереном (триампуром). Для прогнозирования гипотензивного эффекта гипотиазида используется проба с фуросемидом (И.К. Шхвацабая). Ежедневно в течение 3 дней назначаются 1-2 табл. фуросемида (40-80 мг). Если АД снизилось достоверно при умеренном увеличении диуреза - терапия гипотиазидом показана, если диурез увеличился в 1,5-2 раза, а АД снизилось недостоверно - гипотензивный эффект диуретиков маловероятен, монотерапия диуретиками едва ли целесообразна. Следует помнить, что полный гипотензивный эффект тиазидовых диуретиков развивается через 3 нед.

По возможности гипотиазиду следует предпочесть более дорогой, но не менее эффективный препарат «индапамид» (арифон), который не обладает неблагоприятными метаболическими эффектами. Полный гипотензивный эффект этого препарата отмечается через 3-4 нед. применения.

Основные характеристики диуретиков, используемых в амбулаторной практике, показаны в таблице 27.

Требования к гипотензивным препаратам:

- снижение смертности и заболеваемости в контрольных исследованиях;
- улучшение качества жизни;
- эффективность при монотерапии;
- минимум побочных эффектов;
- возможность приема 1 раз в сутки;

- отсутствие псевдотолерантности вследствие задержки ионов Na^+ и воды, повышения объема внеклеточной жидкости, приводящих к гипертензии;
- отсутствие эффекта 1-й дозы, возможность подбора дозы в течение 2-3 дней;
- эффект действия в основном за счет снижения общего сопротивления, а не уменьшения сердечного выброса;
- дешевизна.

β -адреноблокаторы. Гипотензивный эффект обусловлен уменьшением сердечного выброса, угнетением рефлекса с барорецепторов, уменьшением рениновой секреции.

Гипотензивный эффект β -адреноблокаторов развивается постепенно, в течение 3-4 нед., напрямую связан с дозой, подбираемой индивидуально.

β -адреноблокаторы противопоказаны при блокадах сердца, брадикардии, бронхообструктивных заболеваниях, тяжелой сердечной недостаточности, атеросклерозе периферических артерий.

Побочные эффекты: слабость, головные боли, кожные высыпания, гипогликемия, нарушения стула, депрессия.

β -блокаторы следует отменять постепенно, в течение 2 нед., во избежание синдрома отмены.

Наиболее перспективными считаются β_1 -селективные блокаторы (атенолол), в особенности пролонгированные (типа бетаксолола) и обладающие вазодилатирующим свойством (бисопролол).

Основные характеристики β -адреноблокаторов даны в таблице 27.

Блокаторы α - и β -адренорецепторов. Отрицательный ино- и хронотропный эффект обусловлен блокадой β -адренорецепторов, вазодилатирующий - α -адренорецепторов. Фармакологическая группа представлена двумя препаратами: лабетололом и проксодололом, перспективными при гипертонической болезни с кризами, пригодными и для длительной терапии.

Препараты противопоказаны при блокадах сердца, тяжелой сердечной недостаточности. Побочные эффекты малочисленны. Основные характеристики бивалентных адреноблокаторов - см. таблицу 27.

Антагонисты кальция. Препараты группы нифедипина реализуют гипотензивный эффект в основном через механизмы артериолодилатации.

Препараты группы верапамила дают гемодинамические эффекты, сходные с таковыми β -адреноблокаторов.

Препараты группы дилтиазема сочетают свойства производных нифедипина и верапамила. Характеристики основных антагонистов кальция показаны в таблице 27.

Таблица 27.

Дозы препаратов при лечении больных гипертонической болезнью в амбулаторных условиях.

Наименование препарата	Дозы, мг		Кратность приема	1. Преимущественные показания 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
1	2	3	4	5
Диуретики				
А. Тиазидовые и тиазидоподобные				
Гипотиазид, таблетки, 25, 50, 100 мг	12,5-50	25-100	1-2 раза в день	1. Сердечная недостаточность, несоблюдение диеты. 2. Гипокалиемия, гипергликемия, гиперлипидемия, гиперурикемия. См. гипотиазид.
Циклометиазид, таблетки, 50мг	25-50	25-100	2 раза в день	См. гипотиазид.
Хлорталидон (гигротон), таблетки, 50 мг	25-50	25-50	1 раз в день, утром	См. гипотиазид.
Клопамид (бринальдикс), таблетки, 20 мг	20-40	20-40	1 раз в день, утром	См. гипотиазид.
Арифон (индапамид), таблетки, 2,5 мг	2,5	2,5	1 раз в день	1. Длительная монотерапия. 2. Не сочетается с другими диуретиками. См. арифон.
Арифон ретард, таблетки, 1,5 мг	1,5	1,5	1 раз в день	
Б. Петлевые				
Фуросемид, таблетки, 40 мг	10-40	10-120	1 раз в день, утром	1. Сердечная недостаточность, ХГН. 2. Гипокалиемия, гипергликемия, гиперурикемия.
Буметанид, таблетки, 1 мг	1-2	1-2	1 раз в 2-3 дня	1. Длительная монотерапия. 2. Не сочетается с другими диуретиками. См. фуросемид.
Этакриновая кислота (урегит), таблетки, 50 мг	50-100	50-100	1 раз в день, утром	
В. Калийсберегающие				
Триамтерен (триампур, птерофен), таблетки, 50мг	50-100	50-100	1 раз в день	1. Гиперкалиемия, гиперальдостеронизм. 2. Гипергликемия, гиперурикемия, гиперкалиемия. См. триамтерен.
Амилорид, таблетки, 5 мг	5-10	5-10	1 раз в день	1. Гипогликемия, гиперальдостеронизм.
Верошпирон (альдактон), таблетки, 25 мг	25-100	200-400	3 раза в день	2. Аменорея, импотенция, гинекомастия, гиперкалиемия, прогрессирование ХГН.
Блокаторы β-адренорецепторов				
Пропранолол (обзидан, анаприлин), таблетки, 10, 40 мг	10-80	120-140	3-4 раза в сутки	1. Стенокардия, тахикардия, экстрасистолия. 2. Сердечная недостаточность, блокады сердца, бронхиальная обструкция, гипогликемия, гиперлипидемия, ухудшение кровотока в артериях конечностей. См. пропранолол.
Оксипренолол (тразикор), таблетки, 20 мг	20-80	80-240	3-4 раза в сутки	См. пропранолол.
Надолол (коргард), таблетки, 80 мг	40-240	40-240	1 раз в сутки	См. пропранолол.
Пиндолол (вискен), таблетки, 5 мг	5-10	10-30	3-4 раза в сутки	См. пропранолол.
Альпренолол (алтин), таблетки, 50 мг	50-100	200-600	4-6 раз в сутки	См. пропранолол.
Корданум (талинолол), Атенолол, Метопролол (беталок, спесикор), таблетки, 50 мг	50-100	100-400	3-4 раза в сутки	1. См. пропранолол. 2. Обструкция бронхов при высоких дозировках.
Ацебуталол (сектраль), таблетки, 200, 400 мг	200-400	400-800	1 раз в сутки утром или через 12 ч	1. См. пропранолол. 2. Может вызывать синдром отмены. Не вызывает обструкции мелких бронхов.
Бетаксолол (локрен), таблетки, 20 мг	20	20	1 раз в день	1. См. пропранолол. 2. Может вызывать синдром отмены.

продолжение таблицы 27

1	2	3	4	5
Бисопролол (конкор, менопролол), таблетки, 5, 10 мг	5-10	5-10	1 раз в день, утром	1. См. пропранолол. 2. См. бетаксолол.
Бопиндолол (сандонорм), таблетки, 1 мг	1-2	1-2	1 раз в день, утром	См. бисопролол.
Блокаторы α- и β-адренорецепторов				
Лабеталол (сектраль), таблетки, 100, 200 мг	100-500	300-2000	3 раза в сутки	1. Кризовое течение гипертонической болезни. Феохромоцитомы. Открытоугольная глаукома. 2. Блокады сердца, бронхоспастичес- кий синдром, сердечная недостаточ- ность. См. лабеталол.
Проксодопол, таблетки, 10, 40 мг; ампулы 1% 5 мл	10-40	30-120	3 раза в день. При кризе в вену 1-2 мл 1% раствора или капельно 5 мл 1% раствора в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия	
Антагонисты кальция				
Нифедипин (коринфар, адалат, кордафен, кордипин, фенигидин), таблетки, 10 мг	10-20	40-80	3-4 раза в день	1. Вариантная стенокардия, экстрасистолия, бронхиальная обструкция, сахарный диабет, подагра. 2. Ощущение жара, тахикардия, голов- ные боли, пароксизмы суправентри- кулярной тахикардии, тошнота, отеки. См. нифедипин
Нитрендипин (байпресс), таблетки, 10 мг	5-40	5-40	1 раз в день, утром	См. нифедипин
Исрадипин (ломир), таблетки, 2,5 мг	2,5-5	5-10	1-2 раза в день	См. нифедипин
Амлодипин (норваск), таблетки, 5, 10 мг	5-10	5-10	1 раз в день	См. нифедипин
Лацидипин (лаципил), таблетки, 2 мг	2-4	2-6	1 раз в день, утром	См. нифедипин
Адалат CL, Осмо-адалат, таблетки, 30 мг	30	30	1 раз в день	См. нифедипин
Фелодипин (плендил), таблетки, 5, 10 мг	5-10	5-10	1 раз в день, утром	См. нифедипин
Верапамил (изоптин, финоптин), таблетки, 40 мг	80-160	160-480	3-4 раза в день	1. Вариантная стенокардия, экстрасис- толия, пароксизмальная суправентри- кулярная тахикардия, перемежающая хромота, бронхиальная обструкция, хроническое легочное сердце. 2. Блокады сердца, синдром слабости синусового узла. См. верапамил.
Изоптин SR, таблетки, 240 мг	120-240	240-480	2 раза в день или однократно утром	
Дилтиазем (алдизем, кардил), таблетки, 90, 180 мг	90-180	180-360	2 раза в день	1. Мягкая артериальная гипертензия. 2. См. верапамил.
Дилрен, капсулы, 300 мг	300	300-600	2 раза в день или однократно утром	См. дилтиазем.
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента				
Каптоприл (капотен), таблетки, 12,5; 25; 50 мг	12,5-50	50-150	Через 6-8 ч	1. Гипертония (кроме двухстороннего стеноза, ХПН). Гиперренинный тип гипертонической болезни. 2. Лейкопения. Экзантемы. Нарушения вкуса. Кашель.
Эналаприл (ренитек, энам, энап), таблетки, 2,5; 5; 10 и 20 мг	5-20	5-20	1 раз в день	1. См. каптоприл. 2. Отек Квинке. Кардиалгия. Раота, тошнота. Депрессия. Парестезии. Бронхоспазм. Зуд, крапивница.

Окончание таблицы 27

1	2	3	4	5
Тритаце (рамиприл), таблетки, 1,25; 2,5; 5 и 10 мг	1,25-10	1,25-10	1 раз в день	1. См. каптоприл. 2. Отек Квинке. Гипотензия. Тошнота, боли в животе.
Цилазаприл (инхибейс), таблетки, 0,5; 1; 2,5; 5 мг	0,5-5	0,5-5	1 раз в день	1. См. каптоприл. 2. Отек Квинке. Гипотензия.
Престариум (периндоприл), таблетки, 4 мг	4	4	1 раз в день	1. См. каптоприл. 2. См. цилазаприл.
Моэксиприл (моэкс), таблетки, 7,5 мг	7,5	7,5	1 раз в день	1. Женщинам в период менопаузы. 2. Очень редко головные боли, сухой кашель.
Трандолаприл (гоптен), таблетки, 0,5 мг	0,5	0,5-1,5	1 раз в день	1. См. каптоприл. 2. Редко головные боли.
Ингибиторы рецепторов ангиотензина-2				
Лозартан калия (козаар), таблетки, 25 мг	25	25-50	1 раз в день утром или 2 раза в день	1. См. каптоприл. 2. Изредка головокружение.
Диован (валсартан), капсулы, 80 и 160 мг	80	80-160	1 раз в день	1. Мужчины, в т. ч. пожилого возраста. 2. См. лозартан.
Блокаторы адренергических систем				
Резерпин, таблетки, 0,1; 0,25 мг	0,25-0,5	0,5-0,75	2 раза в сутки или однократно	1. Тахикардия. 2. Депрессия, ринит, обострение на ночь гастродуоденальной язвы.
Гуанетидин (октадин, изобарин, исмелин), таблетки, 25 мг	12,5-25	12,5-150	2 раза в сутки или однократно на ночь	1. Синдром злокачественной гипертензии. 2. Отеки, понос, импотенция, обострение ХПН, декомпенсация мозгового кровотока. Коллапс.
Препараты центрального действия				
Метилдопа (допегит, альдомет), таблетки, 250 мг	250-500	500-2000	2 раза в сутки	1. ХПН, церебральная сосудистая недостаточность. 2. Депрессия, импотенция. Противопоказан при феохромо- цитоме, беременности, аутоиммунных болезнях, дает синдром отмены!
Клонидин (клофелин, гемитон, катапрессан), таблетки, 0,075; 0,15 мг	0,075-0,15	0,15-1,8	3 раза в сутки	1. Умеренная артериальная гипертензия пожилых. 2. Депрессия, импотенция. Синдром отмены!
Гуанфацин (эстулик), таблетки, 0,5; 1 мг	0,5-1	2	2 раза в сутки или однократно вечером	1. См. клонидин. 2. Блокады сердца, дестабилизация стенокардии, мозгового кровотока, сухость во рту, сонливость.
Моксонидин (цинт), таблетки, 0,2 мг	0,2	0,2-0,6	1 раз в день, утром	1. См. клонидин. 2. Блокады сердца, сердечная недостаточность, прогрессирующая стенокардия.
Периферические α-адреноблокаторы				
Празозин (пратсиол, минипресс), таблетки, 1 и 5 мг	0,5-1	3-15	2-3 раза в сутки	1. ХПН, гиперлипидемия. 2. Постуральная гипотония, головокружение, сонливость, сухость во рту, импотенция. Эффект первой дозы.
Урапидин-ретард, таблетки, 30, 60, 90 мг	30	60-180	2 раза в сутки	См. празозин.
Вазодилататоры				
Гидралазин, таблетки и драже, 10 и 25 мг	25-50	50-200	2-3 раза в сутки	1. Брадикардия, ХПН. 2. Тахикардия, дестабилизация стенокардии.
Миноксидил, таблетки, 1; 2,5; 5 и 10 мг	1-10	2-25	3 раза в день	1. Брадикардия, ХПН. 2. Бурный рост волос. Задержка жидкости. Феохромоцитомы. Митральный стеноз. Легочная гипертензия.

Современная концепция использования антагонистов кальция сводится к следующим основным положениям решения Ученого совета НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова КНЦ РАМН:

- Имеются данные о неблагоприятном влиянии антагониста кальция нифедипина короткого действия на прогноз при острой коронарной недостаточности (нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда), сердечной недостаточности, обусловленной сниженной сократимостью левого желудочка, а также при длительном его применении в дозах более 60 мг/сут у больных артериальной гипертонией и хронической ИБС.

- Лечение нифедипином короткого действия противопоказано при острой коронарной недостаточности (нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда).

- Рекомендуется воздержаться от длительного использования нифедипина короткого действия при лечении артериальной гипертонии даже в дозах, не превышающих 40 мг/сут. Однако препарат может применяться для купирования гипертонических кризов и приступов стенокардии, в патогенезе которых существенна роль спазма сосудов, а также в качестве вынужденной временной терапии артериальной гипертонии в дозах не более 40 мг/сут.

- При показаниях к лечению антагонистами кальция рекомендуется использовать верапамил, дилтиазем и пролонгированные производные дигидропиридинов.

- Лечение артериальной гипертонии и хронической ИБС следует начинать с применения β -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и диуретиков. Антагонисты кальция в качестве монотерапии и в комбинации могут использоваться в случае недостаточной эффективности или невозможности применения других классов сердечно-сосудистых препаратов.

Из пролонгированных производных дигидропиридинов в практику вошли Адалат СЛ, осмоадалат, нитрендипин, фелодипин, амлодипин, лацидипин.

Своеобразие побочных эффектов антагонистов кальция разных подгрупп обусловлено спецификой их механизма действия. Нифедипины вызывают сердцебиение, покраснение кожи, чувство жара; верапамил и дилтиазем способны вызвать блокаду сердца; дилтиазем иногда вызывает появление сыпи. Отеки - побочный эффект нифедипина и, значительно реже, дилтиазема и верапамила.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина-2. Главное в механизме действия ИАПФ - уменьшение образования ангиотензина-2. С клинических позиций важно, что препараты группы ИАПФ при артериальной гипертензии (см. табл. 27):

- обеспечивают контролируемое снижение АД, в т.ч. корригируют гипертензию ранних утренних часов;
- обладают пролонгированным действием;
- имеют мало побочных эффектов;

- не дают синдрома отмены;
- снижают АД и уменьшают протеинурию при сахарном диабете;
- ремоделируют гипертрофированный миокард при «гипертоническом сердце»;
- хорошо сочетаются с препаратами других групп; (петлевые диуретики, верапамил, β -адреноблокаторы);
- не обладают отрицательным влиянием на липидный, углеводный обмен;
- не ухудшают качество жизни - сохраняют оптимальную физическую, умственную, сексуальную активность, не ограничивают возможностей управления автомобилем.

Блокаторы ангиотензивных рецепторов 1-го типа. Блокируют ангиотензивные рецепторы в артериолах, снижают их тонус, уменьшают постнагрузку, снижают таким образом АД. В результате блокады рецепторов ангиотензина в надпочечниках уменьшается секреция альдостерона, отсюда повышение натриуреза при сохранении уровня калия в крови. Препараты хорошо переносятся, дают минимум побочных эффектов.

Показания те же, что для ингибиторов АПФ.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость, беременность, грудное вскармливание.

Относительные противопоказания: стеноз обеих почечных артерий, артерии единственной функционирующей почки.

Лозартан назначается по 1-2 табл. (50-100 мг) 1 раз в день.

Вальсартан назначается в дозе 1-2 табл. (80-160 мг) 1 раз в день.

Ирбесартан назначается в дозе 1-2 табл. (150-300 мг/сут) в один прием.

Кандесартана цилексетил назначается в дозе 1-2 табл. (8-16 мг) в один прием.

Эпросартан назначается в дозе 600-800 мг/сут в один прием.

Препараты центрального действия. Препараты группы резерпина создали эпоху в лечении артериальной гипертонии в 50-70-е гг., сейчас используются мало, в основном в составе комбинированных препаратов типа адельфана, трирезиды (см. табл. 28). Несомненное достоинство этих препаратов - дешевизна.

Допегит сейчас применяется реже, чем в 70-80-е гг. К сожалению, у каждого пятого больного, принимающего допегит, возникают побочные эффекты в виде сонливости, слабости, депрессии, заложенности носа, импотенции, паркинсонизма.

Дешевый препарат «клофелин» также обладает большим спектром побочных эффектов (сонливость, снижение когнитивных функций, сухость во рту). Весьма опасен синдром отмены клофелина, напоминающий по клинике криз при феохромоцитоме. Не лишен побочных эффектов и более новый препарат этой группы - гуанфацин (см. табл. 27). Лучшее впечатление складывается о препарате «моксонидин»

(цинг). Побочные эффекты редки, ограничиваются проходящей сухостью во рту у 10% больных.

Периферические α-адреноблокаторы. Препараты этой группы (см. табл. 27) избирательно блокируют постсинаптические α-1-адренорецепторы. Начинать лечение следует с малых доз, лучше на ночь, α-адреноблокаторы дают эффект первой дозы! Обязателен мониторинг АД и контроль самочувствия после приема первой дозы препаратов этой группы.

Периферические вазодилататоры. Препараты этой группы (см. табл. 27) в лечении пациентов с гипертонической болезнью сейчас используются редко.

Краткая характеристика комбинированных препаратов дана в таблице 28.

Материалы по побочным эффектам, противопоказаниям и мерам предосторожности при использовании гипотензивных препаратов суммированы в таблице 29.

Передозировка гипотензивных средств. Неотложная терапия

Передозировка гипотензивных средств может быть ятрогенной, при отсутствии надлежащего контроля со стороны врача, и итогом самостоятельной корректировки дозировок пациентом. При снижении АД ниже цифр 150/90-140/90 мм рт. ст. (особенно при исходно высокой гипертензии) у молодых людей, и ниже 175/95 мм рт. ст. - у лиц старше 60 лет перфузия жизненно важных органов (мозг, сердце, почки) может становиться неадекватной метаболическому запросу.

Клиника передозировки гипотензивных препаратов: ортостатические обмороки, ишемические мозговые атаки, ухудшение зрения, дестабилизация стенокардии, эктопические аритмии, нарастание симптомов хронической почечной недостаточности.

Неотложная помощь:

- уложить пациента на 2-3 ч;
- при передозировке диуретиков внутривенное капельное вливание реополиглюкина, изотонического раствора хлорида натрия;
- при передозировке антагонистов кальция внутривенное введение глюконата кальция в дозе 10-20 мл 10% раствора; внутривенно капельно - норадреналин, мезатон, допамин; при брадикардии - атропин, временная электрокардиостимуляция;
- при передозировке β-адреноблокаторов - изадрин, новодрин, алулент, норадреналин, допамин;
- при передозировке клофелина - раствор хлорида натрия 10% 10-20-30 мл; изадрин, новодрин, алулент, допамин;
- при передозировке вазодилататоров - норадреналин, допамин.

Синдром отмены гипотензивных препаратов

Развивается обычно в течение 24 ч. АД может повыситься до уровня, превышающего исходный, с клиническими эквивалентами в виде энцефалопатии, транзиторных ишемических мозговых атак, дестабилизации стенокардии, инфарктов миокарда и др. Синдром отмены закономерно развивается после быстрого прекращения приема клофелина, метилдопы, гуанетидина, реже β-адреноблокаторов, диуретиков.

Тактика врача. Возобновить прием препарата, если же это невозможно, капельно в вену следует ввести нитропруссид натрия (см. Кризы гипертонической болезни, кризы 1-го типа по R. Fergusson). **Меры профилактики:** постепенная, в течение 2-3 нед., отмена гипотензивных препаратов с постепенной же заменой их адекватными дозами препаратов других групп.

Лечение пациента с «мягкой» и «умеренной» артериальной гипертензией

Пациентам с «мягкой» гипертензией **при отсутствии факторов риска** в течение трех месяцев рекомендуется немедикаментозная терапия: диета, дозированные физические нагрузки, аутотренинг и др. Можно использовать *гомеопатические методы*. Базовый препарат - Ignacia D 3,3. При «серебряной конституции» (темноволосый, худощавый, раздражительный, торопливый, сладкоежка с желудочным дискомфортом) назначается Argentum nitricum 3, 6, 12, 30. Этим пациентам показано носить серебряные браслет, клипсы и др. Если пациент «апоплектического» типа (медлительный, рассудительный, «много спящий», склонный к головокружениям) - назначается Arnica montana D 3, 3, 6, 30. При головной боли как основном симптоме показана Strontiana carbonica D 3, D 6, 6, 12, при высоком АД - Plumbum metallicum 3, 6, 12, при сочетании гипертензии с бронхиальной астмой, Viscum 3, 6, с патологией желудочно-кишечного тракта - Nux juglans 3, 6, при вегетативных пароксизмах - Adrenalinum 6, 12, Veratrum viride D 3, 3, 6, Aconitum D 3, 3, 6, 12, при «климактерической» гипертензии - Lachesis D 3, D 6.

Гомеотоксикологические методы. Базисная терапия: Melilotus-Номaccord по 10 кап. 3 раза в день или по 1,1 мл в инъекциях 1-3 раза в неделю. Симптоматическая терапия: Glonoin-Номaccord N в каплях (при тахикардии, кардиалгиях), Reneel по 1 табл. под язык 3 раза в день (при фоновой почечной патологии), Vertigoheel в каплях (при головокружении).

У некоторых больных удается добиться стабилизации АД на цифрах высокой нормы, вероятно, за счет мобилизации механизмов гомеостаза, активации антигипертензивных факторов (простагландины, кинины и др.).

Таблица 28.

Дозы комплексных препаратов при лечении больных гипертонической болезнью в амбулаторных условиях.

Наименование препарата	Дозы		Сроки назначения
	разовая	суточная	
1	2	3	4
Адельфан (резерпин 0,1 мг, гидралазин 10 мг)	1 табл.	1-2 табл.	1-2 раза в сутки
Адельфан-эзидрекс К (резерпин 0,1 мг, гидралазин 10 мг, гипотиазид 10 мг, хлорид калия)	1 табл.	1-2 табл.	1-2 раза в сутки
Кристелин (резерпин 0,1 мг, гидралазин 10 мг, гипотиазид 10 мг, бринальдикс 5 мг, дигидроэргокристин 0,5 мг)	1 табл.	1-2 табл.	1-2 раза в сутки
Вискалдикс (вискен 5 мг, бринальдикс 5 мг)	1 табл.	2-3 табл.	Через 8-12 ч
Гемитон-комполитум (клонидин 0,15 мг, гипотиазид 5 мг, триамтерен 10 мг)	1/2 табл.	1/2-2 табл.	1-2 раза в сутки

Таблица 29.

**Гипотензивные препараты и их побочные действия
(Г.Г. Арабидзе, 1997).**

Препарат	Побочные действия	Противопоказания и меры предосторожности
Производные раувольфии Клонидин (клофелин)	Сонливость, заторможенность Сонливость, сухость во рту	Психическая депрессия, язвенная болезнь "Рикошетная" гипертония при резком прекращении приема препарата
Метилдопа	Ортостатическая гипотония, утомляемость	Повреждение печени, аутоиммунные нарушения
Ганглиоблокаторы	Ортостатическая гипотония, запор	Осторожность при применении у больных старше 60 лет
Гуанетидин (изобарин) β-адреноблокаторы: пропранолол, атенолол, бисопролол, метопролол, пиндолол α-адреноблокаторы: празозин, доксазозин α-, β-адреноблокатор лабеталол	Ортостатическая гипотония Брадикардия, бронхоспазм Ортостатическая гипотония, слабость, сердцебиение Удушье, тошнота, утомляемость, головокружение, головная боль	То же Полная поперечная блокада, синдром слабости синусового узла, гипотония, бронхиальная астма, сахарный диабет, обструктивные заболевания легких, атеросклероз периферических артерий Сердечная недостаточность, для предотвращения гипотонии - отказаться от диуретика
Ингибиторы АПФ: каптоприл, эналаприл, цилазаприл, рамиприл	Сыпь, потеря вкусовых ощущений, кашель, гиперкалиемия, гипотония, азотемия	Острая почечная недостаточность, двусторонний стеноз почечных артерий, острый гломерулонефрит, хронический холецистит
Антагонисты кальция: верапамил, исрадипин, амлодипин, нифедипин Диуретики: тиазидовые	Тошнота, головная боль, головокружение, сердцебиение Гипокалиемия, гиперурикемия, гипергликемия, гиперкальциемия	Блокада проводящей системы сердца, брадикардия, застойная сердечная недостаточность, гиперчувствительность к дигидропиридинам Гипокалиемия усиливает токсичность дигиталиса, обострение подагры, сахарный диабет, нарушение функции почек
"петлевые" Гидралазин Миноксидил	То же Головная боль, тахикардия Задержка жидкости, гипертрихоз, тахикардия	- Синдром "волчанки" Феохромоцитома, митральный стеноз, легочная гипертензия, отеки, плевральный и перикардиальный выпот
Блокатор имидазолиновых α ₂ -рецепторов (цинт)	Сухость во рту, головная боль, головокружение, слабость	Синдром слабости синусового узла, нарушение проводимости, сердечная недостаточность, нестабильная стенокардия

При «мягких» значениях повышенного АД, **сочетающихся с факторами риска:** гипертоническими кризами, выраженной лабильностью АД, гипертрофией левого желудочка, высокой степенью генетического риска (гипертензия, смерть от сердечно-сосудистых болезней родителей в возрасте до 60 лет), гиперхолестеринемией, гипергликемией, гиперурикемией, клиникой коронарного, церебрального атеросклероза, - одновременно с немедикаментозными мероприятиями начинается лекарственная терапия (см. табл. 27).

Немедикаментозные и медикаментозные методы сразу сочетаются при «умеренной» *артериальной гипертензии*. Лечение начинается одним из «препаратов 1-го ряда» (см. табл. 30) в минимальных индивидуально подобранных дозах.

Необходимо добиться приемлемых цифр АД **в течение всех суток, в т.ч. в ранние утренние часы**. Для этого пациент должен вести дневник АД. Время приема пациентом препарата увязывается с **его индивидуальным циркадным ритмом** (за 2-3 ч до «пиковых» цифр АД). Лечение начинается с препаратов короткого действия, по достижении результата следует перейти на пролонгированные аналоги.

Риск внезапной смерти, инфаркта миокарда, мозгового инсульта при гипертонии ранних утренних часов возрастает в 1,5-2 раза, частота эпизодов безболевой ишемии миокарда - в 3 раза. Это обусловлено увеличением потребления миокардом кислорода, отсутствием адекватной коронародилатации, увеличением давления на эндотелий («напряжение сдвига») с надрывом бляшки и последующим коронаротромбозом.

Артериальная гипертензия ранних утренних часов - независимый фактор развития гипертрофии миокарда левого желудочка,

Цифры АД перед приемом очередной дозы препарата обозначаются как «эффект провала», через 3-6 ч после приема - как «эффект пика». При правильно подобранном лечении коэффициент «провал : пик» должен быть близким к 1,0.

Практика лекарственной терапии

• **Первый вариант** - начало терапии с диуретика. Хороший результат лечения диуретиком можно прогнозировать у женщин и мужчин средних лет или пожилых, с избыточной массой тела, склонностью к образованию отеков («утром мешки под глазами и руки набрякшие»). Для прогнозирования хорошего гипотензивного эффекта диуретиков целесообразно использовать пробу с фуроземидом.

Начальная доза гипотиазида при ежедневном приеме составляет 12,5; 25; 50 мг в день. Как альтернативный вариант могут рассматриваться прием верошпирона по 25-50 мг 2 раза в день, триамтерена по 50-100 мг в день. Если больной постоянно принимает гипотиазид, с целью профилактики гипокалиемии надо дополнительно принимать калийсбере-

гающие препараты (амилорид 5-10 мг или триамтерен 50-100 мг), либо назначить триампур (по 12,5 мг гипотиазида и триамтерена).

Препараты калия назначаются, если у пациента появляются слабость, потеря аппетита, экстрасистолия при снижении уровня калия плазмы ниже 3,5 ммоль/л; при хронической сердечной недостаточности; если наряду с диуретиками большой получает сердечные гликозиды или глю ко корти ко стероиды; при сахарном диабете; при поносах, лихорадке, усиленной потливости.

Лучший из препаратов калия - хлорид калия в таблетках по 0,312 г. Таблетки медленно рассасываются, что сводит к минимуму риск повреждения слизистой. Можно использовать пенные таблетки калия, содержащие 1,2 г калия в виде гидрокарбоната и цитрата (1-4 табл. в день). Панангин или аспаркам назначаются по 1-2 табл. 2-4 раза в день, оротат калия по 1 табл. (0,5 г) 3-4 раза в день. Прием триамтерена в дозе 50-100 мг в день или амлорида 5 мг по эффекту равен ежедневному употреблению 3 г хлорида калия.

При длительном непрерывном лечении диуретиком у многих больных развивается рефрактерность к препарату, сопровождающаяся повышением диастолического АД. В таких случаях рекомендуется снизить дозу диуретика, перейти на 2-3 нед. на вторую ступень - к лечению добавить антагонист кальция группы дигидропиридина. Если у больного на фоне длительного лечения диуретиком появляются тахикардия в покое, потливость, это позволяет думать об активации симпатно-адреналовой системы. В таких случаях тоже переходят ко второй ступени. Допол-

Таблица 30.
Препараты «1-го ряда» в лечении
гипертонической болезни
(Г.Г. Арабидзе, 1997).

Препараты	Доза, мг	Число приемов
Ингибиторы АПФ:		
каптоприл (капотен)	12,5; 25;	2 - 3
Эналаприл (ренитек)	50	1 - 2
Цилазаприл (инхибейс)	5 - 20	1
Рамиприл (тритаце)	2,5 - 5	1
β-адреноблокаторы:		
пропранолол (обзидан)	20 - 80	2 - 3
атенолол (тенормин)	50 - 100	1
бисопролол (конкор)	10	1
метопролол (лопресол)	100	1
пиндолол (вискен)	10	1 - 2
Антагонисты кальция:		
Нифедипин (коринфар)	10	3
Исрадипин (ломир)	2,5 - 5	1 - 2
Изоптин-ретард	240	1
Амлодипин (норваск)	5 - 10	1
Дилтиазем	60	3
α-адреноблокаторы:		
празозин (пратсиол)	0,5 - 1	2 - 3
доксазозин (кардура)	2 - 4	1
Диуретики: гипотиазид	12,5 - 25	Однократно утром (ежедневно или через день)

нительно назначаются β -адреноблокаторы в малых дозах: обзидан 40-60 мг в сутки или корданум в дозе 100 мг в сутки. Непрерывная терапия диуретиками может продолжаться долго - до 1,5-2 лет и более. Если возникает необходимость отмены препарата, следует делать это постепенно.

Монотерапия индапамидом (арифоном) эффективна в 70-75% случаев «мягкой» артериальной гипертензии. Пациенты принимают ежедневно утром 1 табл. (2,5; 1,5 мг) препарата в течение длительного времени. Побочные эффекты индапамида минимальны.

• **Второй вариант** - начало лечения с β -адреноблокатора. Хороший эффект от лечения β -адреноблокатором можно прогнозировать у лиц молодого возраста, чаще мужчин, без сахарного диабета и грубых нарушений липидного обмена, с исходной тахикардией. Тот же вариант терапии надо избрать у женщин пятого десятилетия жизни с климактерическими расстройствами, симптомокомплексом нейроциркуляторной дистонии, при пролапсе митрального клапана. Обычно эти лица имеют тахикардию, высокое пульсовое давление, экстрасистолию, положительную ортостатическую пробу, белый дермографизм.

Наибольшее практическое применение нашли неселективные β -блокаторы, не обладающие собственной симпатомиметической активностью. Пропранолол назначается в первоначальной дозе 40-60 мг в сутки, т.е. по 1/2 табл. 2-3 раза в день с повышением дозы на 40 мг в день через каждые 4-6 дней. Средняя суточная доза - 80-120 мг. Удобен надолол (коргард, солгал) - β -блокатор пролонгированного действия, обеспечивающий снижение артериального давления при однократном приеме. Эффективная доза надолола колеблется у разных больных от 80 до 160 мг (1-2 табл.) в сутки, секрала 400-800 мг (1-2 табл. в сутки).

Кардиоселективные β -блокаторы менее опасны в плане бронхоспастических реакций, они в меньшей степени ухудшают кровоток в конечностях при облитерирующих заболеваниях и синдроме Рейно. Корданум применяется в начальной дозе 100 мг в сутки (по 1 табл. утром и вечером), с последующим повышением до средней терапевтической дозы - 150-200 мг (3-4 табл. в день).

У больных без выраженной тахикардии и при нормокардии лечение предпочтительно начать с β -блокатора, обладающего собственной симпатомиметической активностью (тразикор, вискен и др.). Начальная доза тразикора 40 мг в сутки (по 1 табл. утром и вечером), вискена - 10 мг в сутки (по 1 табл. утром, вечером). Средние суточные дозы этих препаратов соответственно 80-120 мг и 15-20 мг.

В контролируемых исследованиях установлен приемлемый гипотензивный эффект биспролола (10 мг/сут), метопролола (100 мг/сут) не только в дневное, но и в ночное время. При длительном лечении β -адреноблокаторами возможно появление брадикардии, поэтому необходим контроль и самоконтроль пульса не реже 1 раза в неделю. Периодически следует записывать ЭКГ с целью конт-

роля за состоянием атриовентрикулярной проводимости.

β -адреноблокаторы при их недостаточной эффективности на второй и третьей ступени хорошо сочетаются с диуретиками. Методика лечения диуретиками описана выше.

Хороший результат можно получить при лечении пиндололом (вискеном) и допегитом. Вискен назначается в дозе 1 табл. (5 мг) 3 раза в день, допегит также по 1 табл. (250 мг) 3 раза в день. При недостаточном эффекте дозу допегита можно повысить вдвое. Через 2-4 нед. после нормализации цифр АД дозы вискена и допегита можно попытаться снизить до поддерживающих.

При необходимости сочетания вискена с диуретиком можно использовать вискалдикс по 1 табл. 2-3 раза в сутки.

• **Третий вариант** - начало лечения с антагониста кальция. Лечение антагонистами кальция (группа дигидропиридина - коринфар, нитрендипин, фелодипин) показано, когда гипертоническая болезнь сочетается с синусовой брадикардией, сосудистыми поражениями головного мозга и нижних конечностей. Верапамил, дилтиазем, дилрен, амлодипин показаны при «мягкой» артериальной гипертензии, гипертонии малого круга кровообращения, суправентрикулярной экстрасистолии, эпизодах суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. Верапамил, дилтиазем и их пролонгированные аналоги противопоказаны при брадикардии, атриовентрикулярных блокадах. Разовые и суточные дозы антагонистов кальция короткого и пролонгированного действия - см. таблицу 27. На этапе подбора доз используются препараты короткого действия. Начальная доза нифедипина - 30 мг/сут (по 1 табл. через 8 ч), верапамила - 80 мг/сут (по 1 табл. через 12 ч), дилтиазема - 90 мг/сут (по 1/2 табл. через 12 ч). При хорошей переносимости доза повышается до оптимальной. После стабилизации цифр АД пациента переводят на пролонгированные препараты (нитрендипин, фелодипин, амлодипин, изоптин-ретард), которые принимаются 1 раз в сутки, длительно. Изоптин-ретард дает достоверный гипотензивный эффект не только в дневные, но и в ночные часы, снижает суточную вариабельность АД.

На второй ступени антагонист кальция сочетается с индивидуально подобранной дозой диуретика или ингибитора АПФ.

• **Четвертый вариант** - начало лечения с ингибитора АПФ или козаара - целесообразно избрать при «гиперренинном» типе гипертонической болезни (с высоким диастолическим АД), левожелудочковой сердечной недостаточности (декомпенсация и субкомпенсация гипертонического сердца). Каптоприл назначается с пробной дозы 25 мг 2 раза в день, которая постепенно повышается до терапевтической (50-150 мг). На этапе поддерживающей терапии лучше использовать препараты пролонгированного действия (эналаприл, тритаце, цилазаприл). При недостаточном эффекте монотерапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента дополнительно назначаются диуретики или антагонисты кальция.

Дозы препаратов пролонгированного действия, назначаемых на «провале» или «пике» АД:

Периндоприл 4-8 мг 1 раз в сутки Трандолаприл 2-4 мг 1 раз в сутки Дозы препаратов со средней и длительной продолжительностью действия, назначаемых на «провале» АД до достижения оптимальной дозы:

Рамиприл 2,5-10 мг/сут (1-2 раза в сутки)

Фозиноприл 10-40 мг/сут (1-2 раза в сутки)

Лизиноприл 10-40 мг/сут (1-2 раза в сутки)

Цилазаприл 1,25-5 мг/сут (1-2 раза в сутки)

Квинаприл 10-40 мг/сут (1-2 раза в сутки) Дозы препаратов со средней и короткой продолжительностью действия, назначаемых на «провале» АД, как правило, 2 раза в день:

Эналаприл 10-40 мг/сут

Каптоприл 50-100 мг/сут

Беназеприл 10-40 мг/сут

Лечение пациента с рефрактерной артериальной гипертензией

Если в течение 2-3 нед. адекватная терапия не привела к снижению цифр диастолического АД ниже 95 мм рт. ст., это требует:

- ревизии диагноза, исключения вторичных гипертензий;
- ревизии лечения за счет смены препаратов, увеличения доз. Адекватными могут оказаться дозы: гипотиазида 50 мг/сут, обзидана 120-160 мг/сут, верапамила 200-240 мг/сут, амлодипина 10 мг/сут, каптоприла 100-150 мг/сут, престариума 8 мг/сут, миноксидила 5-25 мг/сут. Если монотерапия неэффективна, можно рассчитывать на успех полихимиотерапии: гипотиазид + β-адреноблокатор + периферический вазодилатор. Л.В. Шпак рекомендует в таких случаях провести короткий курс инфузии депрессорных простагландинов: внутривенное введение простенона в дозе 0,5-1 мг с интервалами между введениями 1-3 дня до достижения курсовой дозы 2,5-5 мг. В результате АД снижается, полученный эффект сохраняется в течение 2-4 мес. Многим больным помогают 2-3 процедуры плазмафереза или гемосорбции.

Лечение пациента с синдромами «тяжелой» и «очень тяжелой» (злокачественной) артериальной гипертензии

Эту сложную задачу следует решать в соответствии с рекомендациями Г.Г. Арабидзе:

- на первом этапе цифры АД снизить не более чем на 25% от исходного уровня. Для этого используются комбинации трех или четырех препаратов: β-адреноблокатор + диуретик + ингибитор АПФ либо те же препараты + α-адреноблокатор. Если АД снизилось на 25% исходного, а состояние больного не ухудшилось (нет транзиторных ишемических мозговых атак, дестабилизации коронарного кровообра-

щения, появления признаков ХПН), делается попытка дальнейшего снижения АД;

- на втором этапе к лечению можно добавить миноксидил по 5 мг 1-2 раза в день, 2-3 процедуры плазмафереза, гемосорбции.

Критерии эффективности лечения: редукция симптомов гипертонической энцефалопатии, улучшение зрения, состояния глазного дна, почечных функций.

Если успеха в снижении АД не достигнуто, диагноз нуждается в ревизии. При реноваскулярной гипертензии, феохромоцитоме, первичном гиперальдостеронизме, сморщенной почке при сохранности контр ал атеральной показано оперативное лечение. При терминальной ХПН показана двухсторонняя нефрэктомия с последующей трансплантацией почки или переводом больного на хронический гемодиализ.

Лечение изолированной систолической гипертензии у пожилых

Приступая к лечению, необходимо исходить из следующих основных принципов (Л.Б. Лазебник):

- АД следует снижать постепенно на 25-30%. При более значительном снижении АД может ухудшиться мозговая и почечный кровотоки;
- АД надо контролировать в положении не только лежа, но и стоя (**помнить об ортостатической гипотонии!**);
- лечение начинается с малых доз гипотензивных препаратов, дозы повышаются осторожно;
- систематически контролируются функции почек, показатели электролитного и углеводного обмена;
- медикаментозное лечение сочетается с немедикаментозными методами (ограничение соли, снижение массы тела);
- лекарственные препараты подбираются с учетом полиморбидности.

При исходных цифрах систолического АД 160-180 мм рт. ст. АД снижается на 20 мм рт. ст. При исходных цифрах АД выше 180 мм рт. ст. цифры снижаются на 15-30%. При отсутствии ИБС можно добиваться нормы, при ее наличии систолическое АД не следует снижать ниже 140 мм рт. ст.

Препараты выбора: диуретики - индапамид (арифон) в дозе 2,5 мг/сут, гипотиазид в дозе 12,5-50 мг/сут; антагонисты кальция - исрадицин в дозе 2,5-5 мг 1-2 раза в сутки, верапамил-ретард в дозе 240 мг 1 раз в сутки, нифедипин-ретард в дозе 30 мг 1 раз в сутки; β-адреноблокаторы - атенолол 50-100 мг 1 раз в сутки, метопролол 100 мг 1 раз в сутки, бетаксолол 5-10 мг 1 раз в сутки; ингибиторы АПФ - каптоприл 12,5 мг или 25 мг 2-3 раза в сутки, эналаприл 5-10-20 мг 1-2 раза в сутки, рамиприл 2,5-5 мг 1 раз в сутки; ингибитор рецепторов ангиотензина-2 - лозартан в дозе 50-100 мг/сут 1 или 2 раза в день; α-адреноблокатор - празозин в дозе 1-2 мг/сут.

Гипотензивные препараты назначаются с учетом фоновой патологии (см. табл. 31).

При гипертензивных кризах с повышением в основном цифр систолического АД используются ни-федипин 10 мг под язык, каптоприл 25-50 мг под язык, клофелин 0,15 мг под язык. Если преобладает мозговая симптоматика, дополнительно назначаются кавинтон или нимодипин (нимотоп) в вену.

Индивидуализация гипотензивной терапии

- у молодых предпочтительны β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция;
- у пожилых следует использовать ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, диуретики;
- при ожирении эффективны диуретики;
- при сахарном диабете показаны ингибиторы АПФ и α-антагонисты;
- при гипертиреозе показаны β-адреноблокаторы, дилтиазем;
- при стенозирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей отдается предпочтение антагонистам кальция, ингибиторам АПФ, центральным α₂-антагонистам. Противопоказаны β-адреноблокаторы (!);
- при сердечной недостаточности показаны ин-

гибиторы АПФ, диуретики, противопоказаны антагонисты кальция;

- при бронхообструктивных заболеваниях противопоказаны β-адреноблокаторы, включая кардиоселективные;
- при почечной недостаточности используются петлевые диуретики, β-адреноблокаторы (надолол), антагонисты кальция;
- при уrolитиазе не назначается триамтерен, можно назначать тиазидовые диуретики;
- алкоголикам хорошо помогают β-адреноблокаторы;
- при глаукоме - тимолол, лабетолол, проксодолол и клофелин - снижают не только системное, но и внутриглазное давление;
- при мигрени эффективны β-адреноблокаторы;
- при депрессии противопоказаны β-адреноблокаторы, раувольфия. Показаны ингибиторы АПФ, антагонисты кальция
- при гипосексуальности выбирать препараты следует среди ингибиторов АПФ, антагонистов кальция, α₁-антагонистов;
- при трансплантированной почке эффективны ингибиторы АПФ;

Таблица 31

Выбор гипотензивных препаратов с учетом фоновой патологии (Л.Б. Лазебник).

Фоновая патология	Группы препаратов
ИБС: стенокардия напряжения Состояние после перенесенного инфаркта миокарда	ББ ¹ . АК ² ББ.АК
Безболевая ишемия миокарда	
Ангоспастическая стенокардия Синусовая брадикардия, синдром слабости синусового узла Желудочковая экстрасистолия, наджелудочковые аритмии	ББ,АК АК Ингибиторы АПФ, диуретики, α-адреноблокаторы
Гиперхолестеринемия, дислипидемия Сахарный диабет	ББ.АК
Гипертрофическая кардиомиопатия с повышением АД Бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит Хроническая почечная недостаточность	АК, ингибиторы АПФ, α-адреноблокаторы Ингибиторы АПФ, АК, α-адреноблокаторы ББ.АК АК, α-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ
Цирроз печени	Петлевые диуретики (фуросемид и др.), антагонисты АТ-1 -рецепторов, α-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, из которых наиболее безопасны фозиноприл, трандолаприл
Остеопороз	
Доброкачественная гиперплазия (аденома) предстательной железы	
Атеросклероз периферических сосудов	ББ, ингибиторы АПФ
Подагра	Тиазидовые диуретики α-адреноблокаторы
Хроническая сердечная недостаточность	
Инсульт	Ингибиторы АПФ, АК
Депрессия	ББ, АК, антагонисты АТ-1-рецепторов
Глаукома	Диуретики, ингибиторы АПФ, антагонисты АТ-1-рецепторов, ББ (в небольших дозах)
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	АК
Запоры	Диуретики, ингибиторы АПФ ББ ББ, ингибиторы АПФ ББ

¹ β-адреноблокаторы

² Антагонисты кальция

- при старческой деменции показаны антагонисты кальция, ингибиторы АПФ;
- *беременным* можно назначать антагонисты кальция группы верапамила, кардиоселективные β -блокаторы, диуретики (кроме первого триместра);
- *водителям транспорта* следует рекомендовать прием антагонистов кальция, β -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, бринальдика.

Перечисленные препараты не снижают готовности к быстрому реагированию.

Реабилитационная терапия

Пациенты наблюдаются врачом первого контакта (врач общей практики, участковый терапевт). При синдроме злокачественной артериальной гипертензии, гипертонической болезни с частыми кризами, следует прибегнуть к консультации кардиолога.

Проводятся мероприятия по упорядочению режима труда и отдыха (запрещение различного рода переработок, ночных смен и др.). Широко используются возможности санаториев-профилакториев без отрыва от работы, санаторно-курортное лечение. При «мягкой» артериальной гипертензии необходим контроль за цифрами АД, устранение факторов риска, базисные мероприятия. Постоянная гипотензивная терапия показана таким больным при повышенном риске развития ишемической болезни сердца. Больные с умеренной артериальной гипертензией лечатся амбулаторно, как правило, постоянно различными гипотензивными препаратами. Варианты начала терапии, подбора эффективных доз подробно описаны выше. Зачастую приходится назначать больным комбинированные препараты, либо комбинации лекарственных препаратов различных групп.

По рекомендации Н.Н. Крюкова, лечение гипертонической болезни надо проводить при ритмологическом исследовании АД в 8, 12, 16 и 20 ч. Гипотензивный препарат селективного действия применяется за 1-1,5 ч до наибольшей суточной артериальной гипертензии. При таком подходе отмечены более ранняя нормализация АД, уменьшение количества случаев спонтанного подъема АД, понижение расхода антигипертензивных средств.

Критериями эффективности реабилитационной терапии являются уменьшение числа новых случаев мозговых инсультов, инфарктов миокарда, внезапной сердечной смерти, снижение трудопотерь, улучшение клинических показателей. При «мягкой» артериальной гипертензии пациент осматривается не реже двух раз в год. Задачей врача является коррекция факторов риска, санаторно-курортное лечение, оздоровление в санатории-профилактории, по показаниям назначаются гипотензивные препараты. Критерии эффективности вмешательства: отсутствие трансформации «мягкой» артериальной гипертензии в «умеренную» и «высокую» гипертензию.

Пациенты с гипертонической болезнью должны ежегодно углубленно обследоваться на предмет оценки выраженности поражения органов-мишеней (мозг, сетчатка глаза, сердце, почки) и, при эффективной

терапии, определение регресса или стабилизации органной патологии.

Санаторно-курортное лечение больных гипертонической болезнью 1-2 ст. проводится как на бальнеологических (Сочи-Мацеста, Кисловодск), так и на климатических курортах (Крым, Кавказ в нежаркое время года, Подмосковье, Литва, Латвия, Эстония, Ленинградская и Калининградская зона в любое время года). Следует шире использовать возможности санаториев местной зоны, что исключает необходимость адаптации к непривычным климатическим условиям.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** См. Кризы гипертонической болезни.

- **Медико-социальная экспертиза.** Определение стойкой утраты трудоспособности проводится по двум критериям - медицинскому и социальному. 3-я группа инвалидности устанавливается больным гипертонической болезнью, которые могут продолжать работу по основной профессии, но при облегченных условиях, укороченном до 6 ч рабочем дне, с дополнительным выходным днем. 2-я группа инвалидности определяется больным гипертонической болезнью 2-3 ст. с частыми кризами, перенесенными инсультами, но без грубых параличей, афазических расстройств. 1-я группа определяется больным гипертонической болезнью 3 ст. при наличии нефроангиосклероза с хронической почечной недостаточностью, энцефалопатии с грубой органической мозговой симптоматикой, декомпенсации «гипертонического сердца» с рефрактерной сердечной недостаточностью.

- **Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 43) лица, страдающие гипертонической болезнью 3 ст., признаются негодными к несению военной службы, при 1-2 ст. - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 8.) лицам, страдающим гипертонической болезнью 3 ст., работа в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказана.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с гипертонической болезнью 1-2 ст., работающие в контакте с вредными химическими соединениями (1.): неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), ацетоном (1.11.), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18.), ртутью (1.24.), серой (1.27.), фенолами (1.37.), цианидами (1.41.); пестицидами (2.2.), антибиотиками (2.7.1.) и т. д.; биологическими факторами (4.): грибами (4.1.), ферментами (4.2.); физическими факторами (5.): ионизирующим излучением (5.1.), электромагнитным излучением (5.2.2.), ультразвуком (5.5.), производственной вибрацией (5.3.), повышенным атмосферным давлением (5.6.), с физическими перегрузками (6.1.).

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - патологическое состояние, обусловленное нарушением соответствия между потребностью в кровоснабжении сердца и его реальным обеспечением.

Статистика. В популяции патологическая пораженность мужчин в 2 раза выше, чем у женщин. Заболевание встречается у молодых, но пик болезненности приходится на средние и старшие возрастные группы, причем с возрастом число больных увеличивается. В подгруппе 45-54-летних мужчин болезненность составляет 2-5%, в подгруппе 65-74-летних - 11-20%. Аналогичные данные у женщин: 0,5-1% и 10-14% соответственно. В возрасте старше 75 лет разница в болезненности между мужчинами и женщинами стирается (данные Европейской ассоциации кардиологов). Тревожит тенденция увеличения числа пациентов с ИБС в 80-90-е гг. среди молодых мужчин и у лиц старших возрастных групп (за 10-летие на 60-70%).

Этиология. Факторы риска. Ведущий этиологический фактор - стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. В его происхождении придают значение нарушениям липидного обмена (атерогенные фракции липопротеидов и др.), поражению сосудистой стенки избытком моновалентных гаптенов и антигенов (пищевые, химические антигены), персистенции инфекции, аутоиммунным процессам, возрастной инволюции тканей. Независимые факторы риска: артериальная гипертензия, нарушение толерантности к углеводам, избыточная масса тела, гиподинамия, психоэмоциональный дистресс, курение.

Патогенез. Патологическая анатомия. В любом случае коронарная недостаточность возникает вследствие дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и реальным уровнем перфузии. Та-

кая ситуация возможна в двух случаях: при увеличении потребности в кислороде в условиях дефицитного коронарного кровотока и при резком уменьшении кровотока, даже если потребление кислорода остается неизменным («нормальным»).

В условиях стенозирующего коронарного атеросклероза возникают *локальные нарушения перфузии миокарда*. Дистальнее стенозов падает давление, кровь перераспределяется так, что субэндокардиальные слои получают ее меньше нормы. Перераспределение кровотока происходит в пользу поверхностных слоев стенки желудочка (*феномен обкрадывания*). Известно, что потребление кислорода миокардом определяется уровнем *интрамиокардиального давления*. Этот показатель зависит от сократимости миокарда, конечного диастолического давления в левом желудочке, размеров сердца.

В условиях психоэмоционального и физического стресса активируется симпатно-адреналовая система, повышается артериальное давление, *возникает тахикардия, увеличивается работа сердца*. При нагрузке в зоне недостаточного питания падает его сократимость, в результате повышается конечное диастолическое давление в левом желудочке, увеличивается его объем. Особенно значительно повышается интрамиокардиальное давление в субэндокардиальных слоях миокарда, которые ишемизируются.

На участках стенозов в условиях нагрузки возникает напряжение между потоком крови и сосудистой стенкой, повреждается эндотелий, в местах повреждения происходит агрегация и адгезия тромбоцитов. При адгезии тромбоцитов выделяется тромбоксан А₂, способствующий сокращению гладких мышц коронарных артерий (Трубецкой А.В., 1984). Тромбоксан А₂ является проагрегатом и корона-

роконстриктором, *простациклин - коронародилататором и антиагрегантом*. Существующее в норме равновесие активности тромбоксана А2 - простациклина при приступе стенокардии смещается в сторону тромбоксана А2. Уже возникшая ишемия миокарда, ее следствия (ацидоз, повышение содержания калия в межклеточной жидкости, недостаток кислорода, отек) активируют образование тромбоксана А2, тормозят синтез простациклина и создают условия для возникновения «вторичного» спазма. Сократимость ишемизированного миокарда очень быстро снижается вплоть до полной локальной асистолии. Пассивно выбухает участок сердечной стенки, он растягивается под влиянием внутрижелудочкового давления, увеличивает потребность миокарда в кислороде, и ишемия миокарда усиливается. Это приводит к расширению зоны ишемии. Таков своеобразный «порочный круг» при некупированном стенокардитическом приступе.

Для трансформации относительно стабильного течения ИБС в подострую и острую форму необходимо обострение атеросклеротического процесса (новые отложения липидов в бляшке), надрыв («трещина») или разрыв атеросклеротической бляшки с реактивной агрегацией тромбоцитов, что приводит к декомпенсации коронарного кровотока, дестабилизации стенокардии. При формировании обтурирующего тромба развивается коронарогенный некроз - инфаркт миокарда.

- Некоронарогенные факторы: физический и психический дистресс с тахикардией, артериальной гипертонией, резким увеличением потребления миокардом кислорода вследствие гиперкатехоламиновой аминемии. Особенно опасна гиперкатехоламиновая аминемия у мужчин молодого и среднего возраста, поскольку избыток у них глюкокортикоидов многократно усиливает гистотоксический эффект катехоламинов. Кроме того, у женщин до наступления менопаузы в крови содержится в 6-8 раз больше простациклина, чем у мужчин.

- Роль коронароспазма. Фактор, выделенный из эндотелия (эндотелии), даже при «чистых» коронарных артериях вызывает вазоконстрикцию. Реализация коронароспазма облегчается при вегетативной дисфункции у реактивно тревожных и личностно-

тревожных пациентов, депрессивных лиц с патологическими вегетативными тестами (ортостатическая проба, проба Вальсальвы, спектральный анализ ритма сердца в покое), патологическими нагрузочными пробами (динамика катехоламинов, ренина, альдостерона в покое и после длительного ортостаза).

- Безболевая ишемия миокарда. Считается, что ИБС без болевых ощущений обусловлена меньшим количеством пораженных кардиомиоцитов, чем при болевых эпизодах, повреждением интрамиокардиальных нервных волокон вследствие перенесенных некрозов миокарда, при диабетической нейропатии. Имеет значение врожденное нарушение ноцицепции (опиатный, серотонинергический, дофаминергический механизмы). Для таких людей вообще характерна низкая болевая чувствительность (к холоду, электрошоку, малым бытовым травмам). Только каждый пятый эпизод ишемии миокарда сопровождается болью. По прогнозу же безболевой эпизод ишемии миокарда равнозначен болевому.

А.В. Виноградов открыл, что при «рядовом» приступе стенокардии или эпизоде безболевой ишемии гибнут отдельные кардиомиоциты. Если таких эпизодов сотни и тысячи, гибнут значительные объемы кардиомиоцитов. Понятна природа замещающего и стромогенного кардиосклероза, который раньше называли «атеросклеротическим кардиосклерозом». Чем выраженнее кардиосклероз, тем меньше остается полноценных кардиомиоцитов. Это морфологический субстрат, объясняющий возникновение сердечной недостаточности, многих случаев аритмий и блокад сердца при ИБС.

Клинические формы ИБС

Согласно номенклатуре ВОЗ, в рамках ИБС выделяются рубрики: первичная остановка кровообращения, аритмии и блокады сердца, стенокардия, инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность. Аритмии и блокады сердца, сердечная недостаточность рассмотрены ранее. В данном разделе представлены материалы по рубрикам: первичная остановка кровообращения, стенокардия, инфаркт миокарда.

ИБС: первичная остановка кровообращения (шифр 146.1)

Первичная остановка кровообращения при ИБС обусловлена электрической нестабильностью миокарда, приводящей к фибрилляции желудочков (В. Лаун). Диагноз первичной остановки кровообращения как формы ИБС правомочен в случаях, когда не идентифицирован острейший период инфаркта миокарда. При такой идентификации причиной смерти является не первичная остановка кровообращения, а инфаркт миокарда.

Клиника, диагностика. Диагноз клинической смерти должен быть установлен за 10-15 с на основании таких основных критериев:

- отсутствие пульса на сонной артерии;
- отсутствие сознания;
- отсутствие дыхания;
- расширение зрачков, если не принимались наркотики, не проводилась нейролептанальгезия, не давался наркоз.

Дополнительные критерии:

- бледно-серый цвет лица при первичной остановке сердца;
- цианоз при первичной остановке дыхания.

Лечение. *I этап.* Срочная фаза неотложной помощи, включающая три компонента (правило ABC).

A - Air way open (открой дорогу воздуху);

B - Breath for iretum (дыхание для жертвы);

C - Circulation his blood (циркуляция крови) - см. схему 9.

Для восстановления проходимости дыхательных путей мероприятия проводятся в такой последовательности:

- пострадавшего укладывают на жесткое основание в положение с опущенным головным концом;
- голову пострадавшего разгибают в шейном от-

деле позвоночника, нижнюю челюсть выводят вперед;

- полость рта освобождают от зубных протезов, слизи, рвотных масс.

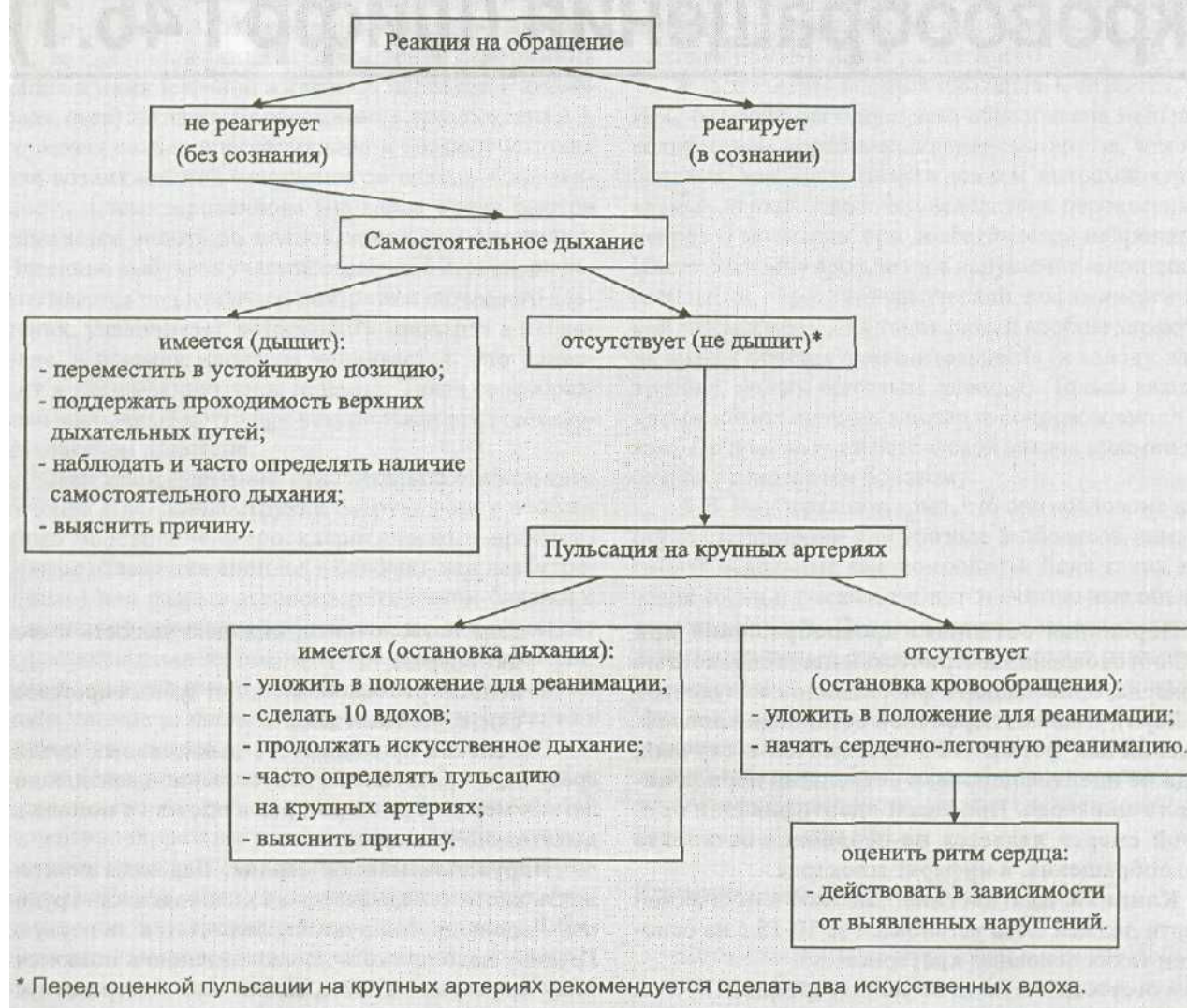
Обеспечив проходимость дыхательных путей, сразу надо приступить к искусственной вентиляции легких методом рот в рот, рот в нос или с помощью дыхательной аппаратуры.

Наружный массаж сердца. Ладонная поверхность кисти укладывается на нижнюю часть грудины. Ладонь другой руки накладывается на первую. Грудину надо прижать по направлению к позвоночнику примерно на 1/2 с, после чего быстро отпустить. Менее 60 надавливаний в минуту не создают достаточного кровотока! При проведении массажа у взрослых используется не только сила рук, но и вся тяжесть тела. В промежутках между надавливаниями руки с грудины не надо приподнимать. Сдавление грудины производят ладонной поверхностью кисти. Пальцы остаются приподнятыми и не должны касаться ребер. Во избежание перелома ребер нельзя давить на боковую часть грудной клетки. Грудина сдавливается настолько сильно, чтобы вызвать выраженную пульсовую волну на сонной артерии. Один из членов бригады должен фиксировать наличие этой пульсовой волны. Прекращать ритмичное сдавление грудины можно лишь на несколько секунд, т.к. создаваемый наружным массажем кровоток составляет всего 20-40% нормального.

Об эффективности массажа судят по появлению пульса на сонной артерии, сужению зрачков, исчезновению цианоза, бледности, систолическому давлению на плечевой артерии выше 80 мм рт. ст. Начинают двигаться глазные яблоки, конечности, голова. Восстанавливаются дыхание, сердечная деятель-

Схема 9

Алгоритмы сердечно-легочной реанимации. Основные мероприятия по поддержанию жизни
(Европейская ассоциация реаниматологов, 1996)



ность. Временно восстанавливается сознание с защитными рефлексам на болевые ощущения. На II этапе решаются следующие вопросы:

- устанавливается вид остановки сердца;
- восстанавливается адекватное кровообращение;
- восстанавливается спонтанное дыхание;
- назначается медикаментозное лечение.

Диагностика вида остановки сердца осуществляется с помощью ЭКГ-метода. При асистолии, не прекращая наружного массажа сердца, проводится медикаментозная стимуляция сердца.

Для пункции сердца надо использовать длинную иглу (8-10 см), прокол делать в 4-5-м межреберье слева, отступя на 4-5 см от края грудины по верхнему (!) краю ребра перпендикулярно к грудной стенке. В момент пункции нельзя проводить искусственный вдох! Помните об опасности повреждения иглой раздутого легкого. После прокола передней грудной

стенки появляется ощущение проваливания иглы. Ее направляют под грудину под углом в 30°, избрав ориентиром направления 2-е правое реберно-хрящевое соединение. В момент попадания иглы в полость сердца в шприц поступает кровь. Только после этого начинается введение лекарственной смеси. Внутрисердечно в одном шприце вводятся адреналин гидрохлорид 0,5 мл 0,1% раствора, разведенного в соотношении 1:9 изотоническим раствором хлорида натрия, 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, 5 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция. Повторное введение указанных препаратов возможно через 5-10 мин. Для борьбы с ацидозом в вену вводится 4% раствор бикарбоната натрия из расчета 1-2 мэкв на 1 кг массы тела больного каждые 10 мин реанимации (1 мэкв равен 2 мл 4% раствора бикарбоната натрия). При неэффективности наружного массажа сердца и медикаментозной стимуляции показана электростимуляция полостным электродом.

При фибрилляции желудочков единственным эффективным методом, позволяющим восстановить сердечную деятельность, является электрическая дефибрилляция.

Методикой электрической дефибрилляции сердца должен владеть каждый врач. Техника процедуры заключается в следующем:

- спинной электрод, смоченный физиологическим раствором, подкладывается под левую лопатку больного, тем же раствором смачивается грудной электрод;
- временно регистрируется ЭКГ во 2-м стандартном отведении;
- заряжается дефибриллятор до 4,5 кВ;
- отсоединяется кабель пациента от электрокардиографа (электрокардиограф из сети не отключается);
- выполняющий дефибрилляцию дает команду всем участвующим в реанимации не прикасаться к больному;
- грудной электрод ставится в левой подключичной области (у средней трети грудины), прижимается к грудной стенке больного;
- убедившись, что никто не прикасается к больному, врач дает команду «РАЗРЯД!». Другой участник реанимации нажимает кнопку «Разряд» дефибриллятора;
- продолжаются закрытый массаж сердца и искусственное дыхание;
- присоединяется кабель пациента к электрокардиографу и, прекратив на несколько секунд массаж, записывается ЭКГ во 2-м стандартном отведении.

Повторные дефибрилляции проводятся после эффективного массажа сердца и искусственного дыхания при напряжении каждого последующего разряда на 1000 В больше предыдущего. Максимальное напряжение - 7000 В.

Предикторы первичной остановки кровообращения. Внезапная смерть угрожает людям, страдающим ИБС, особенно в сочетании с гипертонической болезнью, сахарным диабетом. Отягчающие факторы - мужской пол, врожденные дефекты проводящей системы сердца. Психосоциальным отягчающим фактором считается поведение типа А. Внезапную смерть связывают с эпизодом острой ишемии миокарда (приступ стенокардии, безболевого ишемия), резким повышением артериального давления. Факторы, непосредственно вызывающие смерть: чрез-

мерная физическая нагрузка (смерть вестника победы в битве при Марафоне), «смерть от любви» французских авторов, психоэмоциональное потрясение, ужас (психогенная смерть «вуду» у племен Африки), употребление алкоголя. Описана внезапная смерть у людей, упавших в воду, не умея плавать (не утопление!), смерть на операционном столе до дачи вводного наркоза. Внезапная смерть при ИБС может возникнуть при использовании лекарственных препаратов, повышающих возбудимость миокарда (адреналин, эфедрин, эуфиллин, строфантин).

По данным В.И. Плоткина, 60% лиц, погибших впоследствии внезапно, обращались к врачам, словно предчувствуя беду. Жалобы были самые неопределенные: боли в груди - у 40%, одышка - у 40%, необычная слабость - у 35%, кашель - у 30%, плохой сон - у 30%, головокружение - у 15%, сердцебиение - у 10%, обмороки - у 5%. Часть жалоб можно было постфактум связать с эпизодами ишемии миокарда. Обмороки, вероятно, были обусловлены кратковременной фибрилляцией сердца.

ЭКГ-признаки угрожающей фибрилляции: желудочковые экстрасистолы, особенно частые, полиморфные, ритмированные. «Ранние» желудочковые экстрасистолы. Уширение желудочкового комплекса ЭКГ. Увеличение амплитуды зубца Т (как положительного, так и отрицательного). Гигантский зубец Т ЭКГ. Брадикардия. Поздние желудочковые потенциалы.

Показания к превентивной терапии: желудочковая экстрасистолия 4-5 классов Лауна; значительная депрессия интервала S-T в сочетании с желудочковыми экстрасистолами типа R на T при нагрузочном тесте; желудочковая тахикардия при приступе стенокардии; удлинение интервала Q-T в сочетании с желудочковой экстрасистолией, при синкопальных состояниях в анамнезе; брадикардия или тахикардия в сочетании с желудочковой эктопической активностью, гипертрофией левого желудочка; поздние желудочковые потенциалы сердца.

В течение длительного времени пациенты должны получать индивидуально подобранные дозы β -адреноблокаторов при исходной тахикардии, депрессии интервала S-T либо антагонисты кальция - при артериальной гипертензии, гипертрофии левого желудочка, гиперлипидемии, гипергликемии. Желудочковые аритмии - показание к назначению кордарона, этмозина, этацизина.

Долговременная программа профилактики внезапной смерти включает борьбу с гиперхолестеринемией, артериальной гипертензией, курением.

ИБС: стенокардия (шифр 120)

Определение. Стенокардия - безнекротический эпизод локальной ишемии миокарда. В классическом варианте, по А.Л. Мясникову, это сжимающие, давящие боли приступообразного характера, располагающиеся за грудиной, реже в области сердца, отдающие в левое плечо, левую руку, левую половину лица и шеи. Боли проходят через 1-2 мин после приема нитроглицерина. Стенокардию характеризуют *пароксизмальность, кратковременность, четкий и быстрый эффект нитратов.*

Клиника. Беседуя с пациентом, нужно получить информацию о расположении болей. Описывая боли, некоторые больные сжимают пальцы в кулак и прижимают к средней трети грудины (симптом С. Левина). Локализация боли у разных больных варьирует, у одного же больного топика болей во время приступа одинакова. Если у больного возникают сердечные болевые приступы «то тут, то там» - стенокардия маловероятна. Характер стенокардитических болей - это давление, стягивание, сдавливание, сжатие, иногда в сочетании с чувством недостатка воздуха. Продолжительность приступа - 1-5 мин, боли вынуждают больного «застыть» («симптом витрины» старых авторов). Многие больные умеют «проходить через боль», т.е. не прекращают ходьбы и работы, и боль проходит. Этот своеобразный феномен «второго дыхания» сродни тому, который давно известен в спорте. И еще одна важная деталь, подмеченная врачами прежних поколений. Больные стенокардией характеризуются анозогностическим или эргопатическим типом реагирования на болезнь - их жалобы конкретны и малочисленны. Чем больше симптомов, сопутствующих стенокардии, тем менее она вероятна.

Классификация. Стенокардия, впервые возникшая (новая - *de novo*) давностью до 1 месяца, трактуется как прогрессирующая (нестабильная), т.к. у каждого 3-го больного является продромом инфаркта миокарда.

Стабильная стенокардия напряжения (градации Канадской ассоциации кардиологов):

- **Класс I:** обычная физическая активность не вызывает приступов стенокардии (например, ходьба или подъем по лестнице). Стенокардия при интенсивной, или быстро выполняемой, или длительной нагрузке на работе или в свободное от работы время.
- **Класс II:** незначительное ограничение обычной активности (быстрая ходьба или быстрый подъем по лестнице, подъем в гору, ходьба или подъем по лестнице после приема пищи, на холоде или на ветру, или при эмоциональном стрессе, или только в течение нескольких часов после пробуждения. Ходьба на расстояние более двух кварталов по ровному месту или подъем более чем на один пролет лестницы с обычной скоростью и в нормальных условиях).
- **Класс III:** выраженное ограничение обычной физической активности (ходьба на расстояние одного или двух кварталов по ровному месту или подъем на один пролет лестницы с обычной скоростью и в нормальных условиях).
- **Класс IV:** неспособность переносить любую физическую активность без дискомфорта (ангинозный синдром может быть и в состоянии покоя).

Для выявления скрытой коронарной недостаточности используются **нагрузочные** и **медикаментозные пробы**:

- пробы с физической нагрузкой (динамические, статические, комбинированные) уточняют диагноз ИБС, функциональный класс стенокардии, помогают оценить эффективность лечения;
- психоэмоциональные пробы (счет в уме, за поминание и составление слов) помогают диагностировать ИБС эмоционального генеза;
- электростимуляция предсердий (прямая и чреспищеводная) уточняет диагноз ИБС, выявляет и уточняет характер аритмий и блокад;
- пробы с эргометрином малеатом, холодовая и с гипервентиляцией проводятся при подозрении на вариантную стенокардию.

Показания к проведению нагрузочных проб: ИБС, протекающая без объективных клинических проявлений и с сомнительной ЭКГ; необходимость проведения дифференциальной диагностики коронарной недостаточности и кардиопатии другого генеза; необходимость уточнения толерантности к нагрузке у больных с клиникой ИБС.

Противопоказания к проведению проб: инфаркт миокарда в остром периоде; частые приступы стенокардии; острое лихорадочное заболевание или другое интеркуррентное заболевание в стадии обострения; признаки сердечной недостаточности; аневризма сердца; тяжелые формы гипертонической болезни; нарушения ритма и проводимости; аортальный стеноз.

При подготовке больного к исследованию за 2 нед. отменяются сердечные гликозиды, кордарон, за 1 нед. - β -адреноблокаторы и антагонисты кальция, за 2 сут. - антиангинальные препараты, диуретики, производные ксантина. Для купирования приступов стенокардии рекомендуется прием нитроглицерина. В день обследования нельзя курить, употреблять кофе и крепкий чай. Исследование проводится натощак или через 2-3 ч после еды.

Велоэргометрия. Метод дает возможность точно дозировать нагрузку в широком диапазоне - от минимальной до максимально переносимой. Начальная нагрузка и прирост последующих ступеней - 25 Вт, продолжительность ступени - 5 мин. Регистрация ЭКГ проводится в конце каждой ступени и на пороговой нагрузке. Для лучшего качества записи ЭКГ допустимо прекращение педалирования на несколько секунд. В восстановительном периоде ЭКГ регистрируется через 30 с после окончания нагрузки, на 1-й, 4-й, 6-й мин отдыха. Если на ЭКГ сохраняются признаки ишемии миокарда, контроль проводится до полного их исчезновения.

Критериями коронарной недостаточности при всех нагрузочных пробах являются: смещение интервала S-T вверх на 1 мм и более при длительности смещенной части сегмента S-T, составляющей более 50% от длительности Q-T, горизонтальное, косое нисходящее либо «корытообразное» смеще-

ние интервала S-T вниз на 1 мм и более продолжительностью не менее 80 мс в одном и более отведениях; инверсия зубца Т в нескольких отведениях; появление нарушений ритма (частая или политопная желудочковая экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия) и проводимости (в том числе относительное удлинение интервала P-Q). Наиболее специфическими признаками положительной пробы являются снижение или подъем интервала S-T на 1 мм и более, появление приступа стенокардии, пароксизма одышки, гипотензии (В.П. Лупанов, И.И. Быков). Подъем интервала S-T во время или после нагрузки - это не только диагностический, но и прогностический тест. Больные с элевацией интервала S-T при нагрузке имеют плохой прогноз выживаемости. Ишемические изменения ЭКГ следует отличать от физиологических, возникновение которых при выполнении нагрузочных проб закономерно. Чувствительность метода - 50-70%, специфичность - 60-80%. Наибольшая информативность метода - при поражении нескольких коронарных артерий. Результаты нагрузочной ЭКГ трудно интерпретировать у больных с патологическими изменениями интервала S-T в покое. **Стресс-эхокардиография** обладает достаточно высокой чувствительностью (90%) и специфичностью (90-95%). Она показана:

- при вероятной ИБС, когда нагрузочная ЭКГ-проба оказалась неинформативной;
- при прогнозируемой малой информативности нагрузочных ЭКГ-проб у женщин, пациентов на фоне активной медикаментозной терапии, при исходных нарушениях проводимости и реполяризации;
- при доказанной ИБС, если необходима информация о локальных зонах гипокинезии;
- в динамике до и после инвазивных вмешательств на коронарных артериях для оценки их эффективности;
- после инфаркта миокарда для уточнения прогноза.

Недостаток метода: трудность проведения при плохой эходоступности (ожирение, широкие ребра и др.).

Сцинтиграфия с таллием (чувствительность и специфичность около 95%) информативна при однососудистом поражении, легко интерпретируется при измененной ЭКГ, хорошо визуализирует фокусы миокардиальной ишемии.

Прогрессирующая (нестабильная) стенокардия. В соответствии с общепринятой градацией С. Conti о прогрессирующей стенокардии следует говорить в случаях: увеличения числа приступов стенокардии в течение суток; присоединения стенокардии покоя к стенокардии напряжения; возникновения одного или нескольких длительных (более 15 мин) приступов ангинозных болей; появления стенокардии покоя в раннем периоде после инфаркта миокарда (в течение 1 мес.) - так называемая ранняя постинфарктная стенокардия. Стенокардия считается прогресси-

рующей лишь в течение 1 месяца после ухудшения состояния больного на фоне предшествующего стабильного течения болезни. Если ухудшение продолжается более 1 месяца, речь следует вести о стабилизации стенокардии напряжения на уровне менее благоприятного функционального класса, например о переходе из 2-го в 3-й ф. кл. Прогрессирующая стенокардия во всех случаях должна трактоваться как проявление продромального периода инфаркта миокарда.

Спонтанная стенокардия возникает в покое, без предшествующих нарушений гемодинамики, приводящих к повышению потребления миокардом кислорода, т. е. физических и психоэмоциональных нагрузок. В основе спонтанной стенокардии лежит спазм коронарной артерии вблизи или в области атеросклеротической бляшки, реализующийся через активацию симпатической нервной системы (α -адренергический механизм). Возможен и иной вариант ангиоспазма - путем активации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ночная стенокардия - «царство вагуса»). Доказана роль тромбоксанового механизма ангиоспазма: активированный тромбоцит вызывает спазм, а спазм усиливает агрегацию тромбоцитов. Эти данные подтверждает статистика: 98% больных со спонтанной стенокардией - курильщики (никотиновая активация тромбоксана, снижение активности простаглицлина). Чувствительность коронарных артерий к спастическим реакциям повышает алкоголь.

Клинически спонтанная стенокардия протекает как типичный болевой приступ, однако, возникающий при необычных обстоятельствах, ночью или рано утром. Возможен не один приступ, а серия, состоящая из 3-4 болевых эпизодов с интервалом в 10-15 мин. У некоторых больных появляются аритмии. Синдром малого сердечного выброса, обусловленный распространенной ишемией миокарда, приводит к уменьшению ударного объема, снижению артериального давления. Клинические эквиваленты - слабость, холодный пот, реже кратковременные эпизоды головокружения, «проваливания». Характерно, что в дневные часы стенокардии в типичных случаях у больных нет, и толерантность к физической нагрузке высокая. На ЭКГ в момент приступа: депрессия интервала S-T и (или) негативизация зубца Т. После приступа в течение 4-12 ч ЭКГ нормализуется.

Вариантная (ангиоспастическая) стенокардия характеризуется ангинозными приступами в покое, чаще в ранние утренние часы, сопровождающимися преходящей элевацией интервала S-T. Приступы могут возникать при физической нагрузке в ранние утренние часы. В дневные и вечерние часы физическая нагрузка к стенокардитическим приступам не приводит, β -адреноблокаторы могут оказывать проишемическое действие, индуцируя приступы стенокардии и элевацию интервала S-T. Для уточнения диагноза вариантной стенокардии используется проба с эргометрином малеатом.

Синдром X - симптомокомплекс, при котором стенокардия сопровождается ЭКГ-признаками ишемии миокарда (депрессия интервала S-T) при отсутствии стенозирующего коронарного атеросклероза. По данным коронарографии, причиной «Синдрома X» считается поражение артерий среднего и малого калибра.

Оглушенный миокард - обратимое состояние, когда при восстановившемся миокардиальном кровотоке региональная сократимость миокарда остается низкой. В основе «оглушения» миокарда лежит повреждение мембран кардиомиоцитов - «окислительный метаболический стресс». Преходящие нарушения сократимости могут выявляться после купирования прогрессирующей стенокардии, по миновании нескольких эпизодов болевой или безболевой ишемии. *Гибернация миокарда* - адаптивный метаболический ответ, предотвращающий гибель кардиомиоцитов при длительном существовании ишемии, высоком конечном кардиальном давлении, высоком конечном диастолическом давлении в полости левого желудочка со сдавлением субэндокардиальных слоев миокарда. Гибернация миокарда выявляется методами сцинтиграфии, эмиссионно-позитронной томографии, стресс-эхокардиографии с добутамином.

Диагностические алгоритмы при ИБС, стенокардии (рекомендации Голландской ассоциации семейных врачей):

- Только анамнез, дополненный физикальным обследованием и электрокардиограммой покоя. Этот подход часто бывает достаточным у больных пожилого возраста с легкими симптомами, быстро отвечающими на медикаментозную терапию, а также в случаях, когда инвазивные вмешательства на коронарных артериях не рассматриваются в качестве способа лечения.

- Функциональная оценка наличия или отсутствия, а также распространенности ишемии миокарда, которая может включать нагрузочную пробу с электрокардиографией, перфузионную визуализацию миокарда при физической (или другой) нагрузке (с использованием таллия), стресс-эхокардиографию. У больных со значимыми функциональными нарушениями после этого может быть выполнена коронарная ангиография, чтобы определить показания к инвазивному вмешательству на коронарных артериях и наиболее подходящий способ такого вмешательства.

- Немедленный переход от изучения анамнеза, физикального обследования и ЭКГ к коронарной ангиографии. Этот подход особенно показан у больных с типичными и тяжелыми симптомами, включая не стабильную стенокардию (в т.ч. раннюю постинфарктную стенокардию), и при раннем возврате симптомов после предшествующего инвазивного вмешательства на коронарных артериях.

Некоронарогенные кардиалгии

- *Перихондрит 3-4-го ребер* (синдром Титце), чаще слева, возникает вследствие частой травматизации грудной клетки при тяжелом физическом труде, длительном «надсадном» кашле и др. Боли локализуются в предсердечной области, могут иррадиировать в спину, левое плечо, левую половину шеи. Возможна провокация болей физическим напряжением. Пальпаторно определяется болезненная припухлость в проекции хрящей 3-4-го ребер. Анализы крови не меняются. Костных изменений рентгенологически не выявляется. ЭКГ нормальная.

- *Синдром передней грудной стенки* после перенесенного инфаркта миокарда встречается, вероятно, значительно чаще, чем распознается. Клинически этот симптомокомплекс характеризуется длительными, ноющими болями в прекардиальной области без иррадиации, не купирующимися нитратами. Пальпаторно нередко определяется болезненность слева от грудины. Природа синдрома не ясна, возможно, в его основе лежит перихондрит ребер аутоиммунного генеза (типа редуцированного синдрома Дреслера).

- *Остеохондроз шейного или грудного отдела позвоночника*. Кардиалгии при остеохондрозе характеризуются отсутствием четкой связи с физическим напряжением, появляются при длительном лежании в вынужденном положении, провоцируются движениями рук, головы; продолжительность болей различна - от мимолетной, резкой при повороте головы, движении руки до длительной, продолжающейся сутками. Наиболее характерными признаками остеохондроза считаются боли в области сердца, левой руки, лопатки, чаще ночью; связь их с положением тела, поворотами, наклонами и запрокидыванием головы, движениями в левом плечевом суставе; значительная продолжительность болей; наличие в анамнезе миалгий, прострелов, радикулитов, плекситов; расстройства чувствительности по коreshkovому типу; отсутствие признаков коронарной патологии на ЭКГ при пробах с физической нагрузкой; резистентность болей к коронароактивным препаратам, хороший эффект анальгетиков. Рентгенологические признаки остеохондроза: выпрямление шейного лордоза, ограничение подвижности в позвонковом сегменте, сужение межпозвонковой щели, спондилоартроз, в том числе с поражением унковертебрального сочленения, остеофиты, спондилолистез.

- *Фибромиалгия* - болезненные уплотнения в толще мышц грудной клетки, в местах их перехода в сухожилия («узелки Корнелиуса и Мюллера», «миопатозы» - И.П. Татарченко, Н.С. Горбатовская). Болезненные мышечные уплотнения чаще располагаются по свободному краю большой грудной мышцы в ее толще, в местах прикрепления этой мышцы к груди и ключице, чаще слева. Боли иррадиируют в плечо, лопатку. Пальпаторно определяется болез-

ненность межреберий («межреберная невралгия»). Обнаруживается полное совпадение локализации пальпаторно болезненных мышечных образований грудной клетки и биологически активных точек (по данным электроакупунктуры).

- *Нарушения моторики пищевода*, связанные с желудочно-пищеводным рефлюксом, усиливаются в горизонтальном положении, часто ночью, купируются антацидами. Загрудинные боли могут быть обусловлены и нарушениями двигательной активности пищевода, эзофагоманометрически расшифрованные как синдром усиленной перистальтики. Эти боли клинически неотличимы от стенокардитических, не зависят от положения тела и времени суток, не купируются антацидами, могут быть связаны с отрицательными эмоциями. Нитроглицерин не оказывает положительного влияния на выраженность и частоту загрудинных болей: эффекта либо нет, либо после приема нитроглицерина усиливается жжение за грудиной (Л.И. Геллер).

- В анамнезе больных *диафрагмальной грыжей* возможна травма. Боли за грудиной (мечевидным отростком) появляются нередко после еды, причем они интенсивнее после приема большого количества пищи. Часты ночные боли. Характерно, что боль уменьшается или проходит вовсе при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Диагноз верифицируется с помощью рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта, которое производится не только в вертикальном, но и в горизонтальном положении больного, а также в положении антиортостаза.

- *Синдром кардиофобии* - наиболее частый психовегетативный синдром в клинике неврозов и псевдоневротических состояний. Чувство прекардиального дискомфорта, необычные ощущения в левой половине грудной клетки обуславливают нарастающую тревогу и настороженность больного в отношении сердца, все более стойкую и напряженную ипохондрическую фиксацию на его деятельности и страх смерти. Оформление в кардиофобию неприятных ощущений в прекардиальной области, вызванных аффектом, происходит, когда больной начинает видеть в них признаки тяжелого заболевания сердца. Тревожность, мнительность, страхи как патологические конституциональные (чаще приобретенные) черты характера становятся основой для развития острого кардиофобического раптусса. Больных делает ипохондриками пережитый хотя бы раз в жизни страх смерти, так или иначе связанный с соматическими ощущениями. Больные и в межприступном периоде считают у себя пульс, уклоняются от малейшей физической нагрузки, «ходят по врачам». Эти пациенты требуют частой записи ЭКГ, «пробуют» различные коронароактивные препараты, охотно лечатся у знахарей, быстро разочаровываются во всех методах терапии.

- При алгически-сенестопатическом (кардиалгическом) *варианте маскированной депрессии* пациен-

ты жалуются на боли сжимающего, давящего, ноющего, щемящего, сверлящего характера; на ощущение жжения, спазма, пульсации, горения, давления в предсердной области; на сердцебиение, перебои. Чаще эти явления бывают довольно постоянного (от недели до нескольких месяцев) характера, тупые, реже приступообразные, «псевдостенокардитические» - довольно острые, колющие, жгучие. Боли, возникающие в области сердца, распространяются на всю грудную клетку, иррадиируют в область шеи, лопатки, живота, головы. Возникновение болей не связано с физической нагрузкой, они появляются после эмоционального напряжения, чаще спонтанно, как правило, в предвечерние и утренние часы. Своеобразный сенестопатический характер и продолжительность болей, суточные колебания интенсивности алгического синдрома (наибольшая выраженность в утренние часы с улучшением к вечеру), неэффективность коронароактивных средств, отсутствие или незначительная выраженность изменений ЭКГ позволяют дифференцировать эти боли с истинно стенокардитическими.

• *Нейроциркуляторная дистония* у лиц на 4-5-м десятилетии жизни часто вписывается в клинику «патологического климакса». Характерно сочетание трех симптомокомплексов: вегетативного (проявляющегося приливами, потливостью, головокружением, гипоталамическими кризами, субфебрилитетом) нервно-психического (характеризующегося эмоциональной лабильностью, немотивированной слезливостью, неустойчивым настроением), нарушениями менструального цикла у женщин и снижением либидо и потенции у мужчин.

Вегетативно-дисгормональная миокардиодистрофия при климаксе характеризуется давящими, режущими болями в области сердца, иногда боли тупые, продолжающиеся длительное время. Иррадиация болей в левую руку, лопатку встречается, но не является типичной. Важно, что физическая нагрузка и ходьба не провоцируют болей, а лежание в постели не устраняет их. Нитроглицерин не эффективен. Чувство сердцебиения нередко сопутствует болям. Физикальные данные скудны: лабильность пульса, приглушенные тоны сердца, нежный систолический шум у верхушки и в зоне Боткина. Артериальное давление, как правило, нормальное. На ЭКГ выявляются изменения конечной части - отрицательные зубцы T_{VI} и T_{aV} , в ряде случаев снижение интервала S-T ниже изолинии в тех же отведениях. В отличие от инфаркта миокарда, при котором изменения ЭКГ стадийны, при вегетативно-дисгормональной миокардиодистрофии ЭКГ остается стабильной в течение ряда месяцев и даже лет. В постановке диагноза существенная роль отводится пробам с β -адреноблокаторами. ЭКГ записывается до и через 1 ч после приема внутрь 40 мг анаприлина либо внутримышечной инъекции 1 мл 0,05% эрготамина тартрата. При вегетативно-дисгормональной миокардиодистрофии зубцы T становятся положительными. В ряде случаев нор-

мализация зубца T наступает после пробы с хлоридом калия. Больной принимает внутрь натощак 8 г хлористого калия в 100 мл воды. ЭКГ записывается до и через 1,5 ч после приема препарата. Проведение пробы с хлоридом калия нецелесообразно при язвенной болезни.

• *Алкогольная кардиалгия и алкогольная кардиопатия.* Алкогольная кардиалгия характеризуется ноющими болями в области сердца без иррадиации, чаще на следующий день после употребления алкоголя. Изменения ЭКГ отсутствуют. Об алкогольной кардиопатии можно говорить, когда злоупотребление алкоголем сочетается с комплексом субъективных проявлений (кардиалгии, одышка, перебои) и объективных признаков патологии сердца (глухость тонов, экстрасистолия, пароксизмальная мерцательная аритмия, изменения морфологии зубцов ЭКГ).

ВВ! Диагноз ИБС, стенокардии и некоронарогенных кардиалгий не всегда альтернативен. Очень часто ИБС, стенокардия сочетается с другими болезнями, проявляющимися кардиалгиями. Таких болезней может быть у одного пациента до трех-четырех.

ИБС как системное страдание. Диагностическая работа врача, разобравшегося в диагнозе стенокардии, уточнившего генез некоронарогенных кардиалгий, на этом не заканчивается. Необходимо обследование пациента «ad caput ad calcem», ибо ИБС - системное страдание. Эта концепция принадлежит Потэну, Юшару, И.В. Давыдовскому, А.В. Смольяникову, А.Л. Мясникову.

• Атеросклеротический кардиосклероз имеет клинические эквиваленты в виде сердечной недостаточности, мерцательной аритмии.

• Атеросклероз аорты проявляется систолической артериальной гипертензией, уплотнением и расширением тени аорты на рентгенограмме.

• Атеросклероз мозговых артерий, часто сочетающийся с атеросклерозом наружной и внутренней сонных артерий, клинически проявляется дисциркуляторной энцефалопатией. Ее симптомы: мнестические нарушения (снижение памяти, умственной продукции, лакунарная деменция), аффективные расстройства (гневливость, слабоумие, психопатоподобное поведение, реже затяжная ипохондрическая депрессия), паранояльный синдром (сверхценные идеи с кверулянтным поведением, «борьба за справедливость»), Транзиторные ишемические мозговые атаки с каротидным и вертебро-базилярным синдромами.

• Атеросклероз чревного ствола протекает с симптомами атрофического гастрита, медиоастральных язв, эрозиях желудка, реже - хронического панкреатита, энтеропатии с малабсорбцией. При аускультации у многих больных можно найти систолический шум в эпигастрии.

• Атеросклеротический стеноз почечной артерии. Реноваскулярная гипертензия: высокое диасто-

лическое АД; систолический шум в месте пересечения края прямых мышц живота с линией, проходящей на 2 см выше пупка.

• Атеросклероз и тромбоз бифуркации брюшной аорты (синдром Лериша), бедренных артерий. Боли в ногах, судороги икроножных мышц, отсутствие или ослабление пульсации на артериях нижних конечностей. При острой артериальной непроходимости симптомы, описанные А.В. Покровским:

- боль, остро возникшая с максимальным проявлением в дистальных отделах конечности, независимо от уровня окклюзии магистральной артерии;
- явления онемения, парестезии, похолодания в зоне окклюзированной артерии;
- бледность кожных покровов, а в тяжелых случаях «мраморная окраска»;
- выраженная термоасимметрия конечностей, особо проявляющаяся в дистальных отделах;
- нарушения чувствительности от гипотезии до полной анестезии. Проверяется не только поверхностная, но и глубокая чувствительность; следует учитывать, что расстройство чувствительности всегда локализуется ниже места закупорки артерии;
- нарушение активных движений в суставах на том или другом уровне, проявляющееся в виде пареза или даже пlegии, что является важной характеристикой степени ишемии конечности. Невозможность пассивных движений или их резкая болезненность указывает на критическую ишемию, при которой реальна угроза ампутации. Тестом является попытка врача искусственно вызвать сгибание в голеностопном или коленном суставе;
- резкая болезненность при пальпаторной пробе (сдавление мышц голени или бедра), что указывает на тяжелую артериальную недостаточность;
- отсутствие венозного рисунка в коже и подкожной клетчатке при визуальном осмотре конечности в остром периоде. Известен так называемый симптом «канавки» - запустение подкожных вен при их поглаживании в условиях сниженного артериального притока;
- субфасциальный отек конечности - при знак, указывающий на крайне тяжелую ишемию конечности, проявляется в основном на уровне голени и предплечья. При появлении этого признака врач должен принять решение о проведении экстренного оперативного лечения или, если оно невозможно, о применении самой интенсивной медикаментозной терапии;
- множественные участки темно-синей или фиолетовой окраски кожи, болезненные

при пальпации, соответствующие зонам «ишемического миолиза», указывают на крайнюю степень ишемии конечности, когда риск ее ампутации резко возрастает; - мышечная контрактура (парциальная или тотальная) является следствием тяжелой ишемии. Если пассивные движения в коленном и голеностопном суставах невозможны, то это свидетельствует о глубокой ишемии с плохим прогнозом.

Стадии артериальной недостаточности нижних конечностей (А. Fontein, 1995):

1 стадия - боли в ноге появляются после достаточно длительной ходьбы (около 1 км);

2а стадия - пациент проходит (средним шагом) более 200 м;

2б стадия - пациент проходит менее 200 м; *3а стадия* - характерно появление «боли покоя», т.е. боли, возникающей в горизонтальном положении, что вынуждает больного периодически опускать ногу вниз (до 3-4 раз за ночь);

3б стадия (критическая ишемия) - появляется ишемический отек голени и стопы. Пациент вынужден опускать ногу более 3-4 раз за ночь;

4а стадия (критическая ишемия) - развиваются некротические изменения в пальцах стопы, когда есть перспектива сохранения в последующем опорной функции конечности;

4б стадия - гангрена стопы или голени, требующая высокой ампутации.

Психологический статус при ИБС: стенокардии. Оценивается тип отношения пациента к заболеванию, возможность сотрудничества с пациентом и его семьей, управляемость факторами риска. Прогнозируется приверженность пациента к лечению, возможность семейной поддержки.

Социальный статус в диагностическую формулу не выносятся. Ориентация в уровне доходов семьи и желании пациента и его окружения уделить на восстановление здоровья часть доходов (и какую) необходима для выбора адекватной лечебной программы, при возможности включающей инвазивные методы диагностики и лечения.

Формулировка клинического диагноза.

- ИБС, стенокардия, впервые возникшая (дата).
- ИБС с гипертонической болезнью 2 ст., мягкая артериальная гипертензия; стенокардия напряжения 2-го ф. кл. Мерцательная аритмия, нормосистолическая форма. Хроническая сердечная недостаточность 2 А стадии.

Сопутствующее заболевание. Остеохондроз шейного, грудного отделов позвоночника. Кардиалгии. Первичная фибрилляция.

Психологический статус. Гармоничный тип отношения пациента к заболеванию.

Ведение пациента

Цель лечения: улучшение жизненного прогноза за счет предотвращения инфаркта миокарда, внезапной смерти, сведение до минимума симптомов болезни без ущерба для качества жизни.

Задачи:

- купирование неотложных состояний;
- плановая комплексная терапия с использованием медикаментозных средств;
- при наличии показаний и возможностей хирургическое вмешательство на коронарных артериях;
- реабилитационная терапия: коррекция образа жизни, факторов риска, поддерживающая медикаментозная терапия с целью улучшения коронарной перфузии, профилактики коронаротромбоза, обратного развития или предотвращения прогрессирования коронарного атеросклероза.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Купирование *приступа стенокардии*:

- физический и эмоциональный покой;
- пациента следует усадить в постели, в кресле, на кушетке, опустить ноги;
- сублингвально 0,5 мг нитроглицерина (при необходимости повторить через 5-10 мин) либо нитроглицерин в виде аэрозоля;
- при вариантной стенокардии и при артериальной гипертензии дополнительно 10-20 мг нифедипина под язык;
- при тахикардии 20-40 мг обзидана под язык;
- при психоэмоциональном стрессе дополнительно 5 мг диазепама (реланиума) под язык;
- оксигенотерапия;
- при сильной и затяжной (свыше 5-10 мин) боли введение ненаркотических и наркотических анальгетиков (2 мл 50% раствора анальгина внутривенно с 1-2 мл 0,05% раствора дроперидола, или 1-2 мл фентанила с 1-2 мл дроперидола).

Купирование *нестабильной (прогрессирующей) стенокардии* (варианты: впервые возникшая стенокардия, стенокардия покоя остро возникшая, ранняя постинфарктная стенокардия, тяжелая дестабилизация стенокардии напряжения, затяжные приступы стенокардии с изменениями конечной части ЭКГ):

- полный физический и психический покой;
- уложить пациента в постель, голове и туловищу придать возвышенное положение;
- сублингвально повторно 0,5 мг нитроглицерина (если систолическое АД не ниже 100 мм рт. ст.), при гипертензии коринфар сублингвально в дозе 10-20 мг. Изосорбид динитрат в виде аэрозоля;

- при тахикардии обзидан под язык в дозе 20-40 мг;
- оксигенотерапия;
- внутривенное введение ненаркотических и наркотических анальгетиков, или нейролептанальгезия (внутривенное введение фентанила и дроперидола в равных количествах - по 1; 1,5; 2 мл в зависимости от массы тела пациента);
- ацетилсалициловая кислота однократно в дозе 325 мг;
- 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; или низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, дальтепарин). Коагулопатический контроль не требуется! Дальтепарин вводится в дозе 120 МЕ/кг массы тела 2 раза в день под кожу в течение 6 дней, затем по 7500 МЕ 1 раз в день в течение 5 нед.

Организация лечения

Показания к экстренной госпитализации:

- стенокардия, впервые возникшая;
- стенокардия нестабильная (прогрессирующая).

Пациенты госпитализируются в специализированные кардиологические отделения или (оптимальный вариант) в кардиологические центры, располагающие возможностями коронарографии и аортокоронарного шунтирования.

Показания к плановой госпитализации:

- стенокардия напряжения стабильная 2-3 ф. кл. для решения вопроса о целесообразности проведения операции на коронарных артериях - в центры коронарной хирургии;
- стенокардия напряжения стабильная 3-4 ф. кл. для выработки оптимальной лечебной тактики - в дневные стационары при поликлиниках, терапевтические и кардиологические отделения стационаров;
- стенокардия вариантная.

Нецелесообразно углубленное исследование с использованием инвазивных методов пациентам, операция которым заведомо противопоказана (пожилой и старческий возраст, отягощенность многими соматическими недугами и др.).

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- ИБС - заболевание, вызванное атеросклерозом венечных артерий сердца.
- Атеросклероз - процесс прогрессирующий и для его стабилизации и возможного обратного развития необходимы усилия не только врача, но и пациента при поддержке семьи.
- Современная наука располагает эффективными методами лечения стенокардии, включающими разноплановые хирургические вмешательства на коронарных артериях.

• Своевременное выполнение рекомендаций врача существенно улучшает качество жизни пациента, увеличивает ее продолжительность.

Советы пациенту и его семье:

- Пациенту и членам его семьи, имеющим факторы риска атеросклероза, следует придерживаться диеты, основу которой составляют овощи, фрукты, морская рыба, домашняя птица. Полезны пищевые волокна - хлеб грубого помола, отруби, овес. При избыточной массе тела - гипокалорийная диета.
- Алкоголь можно употреблять в умеренных количествах, лучше в виде красного сухого вина.
- Курение вредно, от него лучше отказаться. Облегчает отвыкание от курения использование пластырей типа Nicotinel.
- Физическая активность полезна, желательно, чтобы она была приемлема для пациента и его семьи. Хороши формы физической активности для семьи в целом (пешие прогулки, работа в саду, лыжи и др.).
- Психологические методы - релаксация, медитация, конфессиональные программы приемлемы для пациента и его семьи в целом.
- Сексуальная активность не запрещается, перед половым сношением некоторым пациентам рекомендуется прием нитроглицерина.
- Нежелательна смена профессии. Если пациенту трудно выполнять прежние объемы работы, необходима реадaptация в рамках привычных видов труда, но в меньших объемах.

Лекарственная терапия

Для лечения ИБС, стабильной стенокардии напряжения 2-4 ф. кл. используются препараты трех основных групп: нитраты, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция (см. табл. 32).

Нитраты. Венозные дилататоры, уменьшающие приток крови к сердцу, вызывающие снижение давления в камерах, уменьшение интрамиокардиального давления. Следствием этого является улучшение кровотока в наиболее уязвимых субэндокардиальных слоях миокарда. Обладает прямым коронародилатирующим действием. Расширяет артериолы, снижает системное АД, уменьшает постнагрузку.

Механизм вазодилатации опосредуется через NO-группу - поставщик эндотелиального вазодилатирующего фактора.

Нитрат+ SH-»NO-----
гуанилатциклаза
 ц АМФ---эффект вазодилатации

Противопоказания к применению нитратов:

- **абсолютные:** аллергия, гипотония с систолическим АД ниже 100 мм рт. ст., диастолическим АД ниже 60 мм рт. ст., перикардиальный выпот, инфаркт миокарда с низким конечным диастолическим давлением в левом желудочке, церебральная сосудистая недостаточность;

- **относительные:** склонность к ортостатическим реакциям, повышение внутричерепного давления, гипертрофическая кардиомиопатия, закрытоугольная глаукома.

Побочные действия нитратов:

- сильные головные боли;
- шум в ушах, тошнота, рвота;
- гипотония, коллапс;
- тахикардия;
- обострение глаукомы;
- жжение во рту, онемение слизистой;
- изменение скорости реакции быстрого реагирования (для автомобилистов).

Основные лекарственные формы нитроглицерина показаны в таблице 32. В.И. Плоткин подметил детали лечения нитроглицерином, которые должны знать врач и пациент: больному нужно объяснить предназначение нитроглицерина, подчеркнуть, что нитроглицерин незаменим и таблетки его всегда нужно иметь с собой; больного нужно научить пользоваться нитроглицерином, а лечение лучше всего начинать с меньших дозировок (0,1 мг или 1/5 или 1/4 части таблетки), т.к. возможные побочные действия могут напугать больного и он будет избегать приемов лекарства. Таблетки должны рассасываться за 10-20 с. Ощущения теплоты или жжения на месте рассасывания таблетки и появление толчков в голове показывает, что действие лекарства наступило.

Надо помнить, что таблетки нитроглицерина во время хранения теряют эффективность.

Больному нужно объяснить, что к нитроглицерину можно привыкнуть, и его побочные действия (головные боли) постепенно уменьшатся; нитроглицерин при болях нужно принимать обязательно, независимо от того, протекает ли приступ коротковременно, легко или тяжело. Больного нужно научить использовать нитроглицерин для предупреждения приступов. Со временем больные узнают, какие нагрузки или какие обстоятельства сопровождаются обычно приступами. Бритье утром, раздевание перед сном, выход из дома к остановке трамвая, ожидание делового совещания, половое сношение часто вызывают приступы. Предварительный прием нитроглицерина предупредит развитие приступа и связанную с этим опасность; больной должен знать, что частый прием нитроглицерина не оказывает вредного действия.

Существуют два метода подбора доз нитратов и других препаратов: «парных велоэргометрий» и «проб и ошибок». Нагрузки на велоэргометре проводятся до и через 1-2 ч после приема разовой дозы препарата или сочетаний лекарственных средств. Об эффективности судят по динамике толерантности к нагрузке после приема лекарств. При таком подходе подобрать лекарственные препараты удастся в течение 2-3 дней.

При использовании второго варианта лечения обычно начинают с препаратов нитроглицерина дли-

Таблица 32.

**Дозы антиангинальных препаратов при лечении больных стенокардией
в амбулаторных условиях.**

Наименование препарата	Дозы, мг		Кратность приема	1. Преимущественные показания 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
1	2	3	4	5
Лекарственные формы нитроглицерина				
Нитроглицерин, таблетки, 0,5 мг, сублингвально; Желатиновые капсулы, 0,5 мг сублингвально	0,5-1	По потребности	По потребности	1. Приступ стенокардии. 2. Головная боль, постуральная гипотония. Противопоказан при глаукоме, обструктивной кардиомиопатии, мозговом инсульте, гипертоническом мозговом синдроме. См. нитроглицерин.
Нитроминт, аэрозоль, в дозе 0,2 мг нитроглицерина	0,2-0,4	По потребности	По потребности	
Сустанг, нитронг-мите, таблетки, 2,6 мг; сустанг-мите, таблетки, 2,5 мг	1-2 табл.	4-12 табл.	4-6 раз в сутки	1. См. нитроглицерин. 2. См. нитроглицерин. Возможно развитие толерантности.
Сустанг, нитронг-форте, таблетки, 6,4 мг; сустанг-форте, таблетки, 6,5 мг; нитро-макс ретард, капсулы, 5,4 мг	1-2 табл.	3-8 табл.	3-4 раза в сутки	1. См. нитроглицерин. 2. См. нитроглицерин. Возможно развитие толерантности.
Нитромазь 2%	5-30 мм	20-120 мм	4-6 раз в сутки	1. "Ночная" стенокардия, сердечная недостаточность. 2. См. нитроглицерин. См. нитроглицерин.
Сусадрин, буккальные таблетки, 1, 2, 3, 5 мг	1-3	4-24	4-6 раз в сутки	
Тринитролонг, пластинки, 1, 2, 3 мг	1-3	4-18	4-6 раз в сутки	См. нитроглицерин.
Нитродерм, пластырь, 50 мг	Накожно, аппликация	Аппликация 1-2 форм	1 раз в сутки	См. нитроглицерин.
Изосорбида динитрат (нитросорбид), таблетки, 5 мг	5-10	20-40	4-6 раз в сутки	См. нитроглицерин.
Изосорбида динитрат (изокет ретард), капсулы, 120 мг	120	120-240	1-2 раза в сутки	См. нитроглицерин.
Изосорбида динитрат, мазь изокет 10%	1 г мази	2-3 г мази	2-3 раза в день	См. нитроглицерин.
Изосорбид-5-монострат - мономакс, монизид, таблетки 10, 20, 40, 50 мг - оликард ретард, элантан, таблетки 50, 100 мг	10-20	40-80	2-3 раза в сутки	1. Стенокардия напряжения 3-4 ф. кл. 2. См. нитроглицерин.
Динитросорбилонг, буккальные пластинки, 20 мг	50-100 20-40	50-100 80-160	1 раз в сутки 2-4 раза в сутки	См. нитроглицерин.
β-адреноблокаторы				
Пропранолол (индерал, обзидан, анаприлин), таблетки, 10, 40 мг	10-80	40-240	4-6 раз в сутки	1. Тахикардия, экстрасистолия. 2. Сердечная недостаточность, бронхиальная обструкция, гиперлипидемия, гипогликемия, блокады сердца, ухудшение кровотока в артериях нижних конечностей.
Надолол (коргард), таблетки, 80 мг	40-240	40-240	1 раз в сутки	1. См. пропранолол. 2. См. пропранолол.
Пиндолол (вискен), таблетки, 5 мг	5-10	10-30	3-6 раз в сутки	1. См. пропранолол. 2. См. пропранолол.
Корданум (талинолол), атенолол, метопролол (беталок, спесикор), таблетки, 50 мг	50-100	100-400	3-4 раза в сутки	1. См. пропранолол. 2. Возможна бронхиальная обструкция при применении высоких дозировок.
Бетаксолол, таблетки, 20 мг	20	20	1 раз в сутки	См. пропранолол.
Антагонисты кальция				
Нифедипин (коринфар, фенигидин, адалат), капсулы, 10 мг, таблетки, 10 мг	10-20	40-80	3-4 раза в день	1. Стенокардия с elevацией интервала S-T; бронхиальная обструкция, сахарный диабет, подагра. 2. Ощущение жара, тахикардия, головные боли, тошнота, отеки.
Нифедипин ретард, таблетки, 20 мг	20	20-40	1-2 раза в сутки	См. нифедипин.
Осмоадалат, таблетки, 20, 30, 60 мг	20-60	20-60	1 раз в сутки	См. нифедипин.

Окончание таблицы 32

1	2	3	4	5
Нитрендипин (байпресс), таблетки, 10 мг	5-40	5-40	1 раз в сутки	См. нифедипин.
Дилтиазем (дилзем), таблетки, 60-90 мг	30-120	120-360	3 раза в день	1. Мягкая артериальная гипертензия, тахикардия, тахисистолия. 2. См. нифедипин.
Амлодипин (норваск), нисолдипин (баймикард), таблетки, 10 мг	5-10	10-20	1-2 раза в сутки	См. дилтиазем.
Периферические вазодилататоры				
Молсидомин (корватон, сиднофарм), таблетки, 2 мг	1-2	2-6	3-4 раза в сутки	1. Сердечная недостаточность. 2. Тахикардия.
Корватон-форте, таблетки, 8 мг	8	8	1 раз в сутки	См. молсидомин.
Цитопротекторы				
Триметазидин (предуктал), таблетки, 20 мг	20	60	3 раза в день во время еды	1. Стенокардия. 2. Крайне редко.

тельного действия. Например, назначается сустан-форте по 1 табл. (6,4 мг) 3 раза в день. Если в течение недели состояние больного улучшается (урежение приступов стенокардии, повышение толерантности к физической нагрузке), продолжают лечение этим препаратом.

Многие больные стенокардией 2-го ф. кл. в течение длительного времени лечатся пролонгированными нитратами без побочных эффектов. При длительном лечении нитратами возникает *нитратная зависимость*, выражающаяся в синдроме отмены препаратов. У больных, лишенных нитратов, учащаются приступы стенокардии, ухудшается общее самочувствие. Причина синдрома отмены состоит в развитии зависимости коронарных артерий от нитратов. В их отсутствии создаются условия для возникновения коронарospазма, что ведет к ухудшению кровотока в субэндокардиальных зонах миокарда.

Толерантность к нитратам и ее предупреждение:

- гипотензивный эффект нитроглицерина при систематическом приеме исчезает через несколько дней;
- при приеме нитратов (изосорбид динитрат и др.) 3 раза в день с последним приемом в 22 ч полная или частичная толерантность развивается через 1-8 нед. у 58% больных (В.И. Метелица);
 - лучший способ предупреждения толерантности к нитратам - последний их прием в течение суток не позже 17-18 ч;
 - перерывы в приеме нитратов. Например, через каждые 2 нед. отмена нитратов и на значение на 3-4 дня корватона (сиднофарма) по 2 мг 3-4 раза в день.

В основе развития толерантности к нитратам лежит развитие окислительного метаболического стресса.

Меры профилактики:

- ремиттирующий прием нитратов, исключающий их круглосуточное присутствие в крови;
- отмена нитратов через каждые 10-12 дней с заменой на 3-4 дня эквивалентными дозами молсидомина;
- прием антиоксидантов (аскорбиновая кислота, витамин Е и др.).

β-адреноблокаторы приводят к уменьшению тахикардии, снижению АД, уменьшению работы сердца, потребления миокардом кислорода.

β-адреноблокаторы **противопоказаны** при блокадах сердца, брадикардии, гипотонии, бронхоспастическом синдроме.

Побочные действия: в начале лечения отмечаются слабость, головокружение, снижение настроения, головные боли, потливость, нарушение сна, возможно нарушение стула.

Характеристики основных β-адреноблокаторов даны в таблице 32.

Доза β-блокаторов подбирается индивидуально, до достижения эффекта. Не следует бояться появления у больного брадикардии (до 50-55 в 1 мин), поскольку клинический эффект нередко проявляется только при небольшом числе сердечных сокращений. Пробная доза обзидана - по 1/4 табл. (10 мг) 4 раза в день за 20-30 мин до еды. Через каждые 3-4 дня дозу можно повышать на 40 мг в сутки. Оптимальные дозы переменны, они колеблются от 80 до 240 мг в сутки. Эффект терапии проявляется не сразу, а через 3-4 дня. Если β-блокаторы дают хороший эффект, лечение ими может продолжаться долго, до нескольких лет. Высока антиангинальная активность неселективного β-адреноблокатора коргарда (надолол) в дозе 40-80 мг 1 раз в сутки (после завтрака). Вискен - неселективный β-адреноблокатор, обладающий соб-

ственной симпатомиметической активностью, в суточной дозе 15-40 мг может быть препаратом выбора при лечении больных стенокардией на фоне брадикардии, гипертонии и при снижении сократительной функции миокарда, в том числе и с нарушениями гемодинамики в малом круге. Бетаксолол - кардио селективный β -адреноблокатор - удобен в применении, может назначаться 1 раз в сутки.

Отменять β -адреноблокаторы следует постепенно, в течение 2 нед., снижая дозы до минимальных.

Антагонисты кальция. Препараты этой группы обладают коронарорасширяющим действием, уменьшают сократимость миокарда, ингибируют агрегацию тромбоцитов, улучшают метаболизм в кардиомиоцитах, сохраняют высокоэнергетические фосфаты. Уменьшение постнагрузки в сочетании с отрицательным инотропным эффектом приводит к уменьшению потребления миокардом кислорода.

Показания, противопоказания, побочные эффекты антагонистов кальция описаны в главе «Гипертоническая болезнь». Практически важно, что при ИБС, стенокардии дигидропиридиновые антагонисты кальция не вызывают блокад сердца. Верапамил замедляет проведение по атриовентрикулярному узлу, оказывает достоверное отрицательное инотропное действие. Дилтиазем по действию близок к верапамилу, но обладает менее выраженным отрицательным инотропным действием. Характеристика основных антагонистов кальция дана в таблице 32.

Длительное лечение нифедипином нецелесообразно. Начальная доза препарата - 10 мг 3 раза в день с последующим повышением дозы до оптимальной. Затем целесообразен переход на пролонгированный нифедипин-ретард, нитрендипин, осмо-Адалат.

Дилтиазем показан пациентам со стенокардией 2-3 ф. кл., мягкой артериальной гипертонией. Начальная доза - 120-180 мг, разделенная на 3 приема. Терапевтическая доза индивидуальна, у большинства больных составляет 180-240 мг/сут. После подбора дозы желателен длительный прием препаратов пролонгированного действия. Во многих случаях удается обойтись однократным утренним приемом 1 табл. амлодипина, нисолдипина.

Дозы верапамила подбираются индивидуально, начиная с 40 мг 2-3 раза в день. После подбора дозы (120-240-360 мг/сут) целесообразен переход на верапамил-SR в дозе 240 мг 1 раз в день. Отменять антагонисты кальция следует постепенно, в течение 2 нед.

Толерантность к антагонистам кальция и ее предупреждение:

- гипотензивный и антимигренозный эффект нифедипина исчезает через несколько дней систематического приема;
- длительный прием нифедипина сопровождается достоверным уменьшением антиангинального и антиишемического эффектов через 2 месяца систематического приема;
- напротив, эффект верапамила нарастает к 3-му месяцу регулярного приема;

- после прекращения приема нифедипина через 8-10 дней его эффект восстанавливается лишь частично;
- в связи с толерантностью к нифедипину из антагонистов кальция следует применять в основном их пролонгированные формы.

Синдром отмены антиангинальных препаратов. Это обострение ИБС (учащение приступов стенокардии, эпизодов безболевой ишемии миокарда, снижение толерантности к физической нагрузке) при отмене препаратов. Синдром отмены возникает при резкой отмене:

- нитратов;
- β -адреноблокаторов;
- нифедипина.

Синдром раннего отрицательного последствия (В.И. Метелица) - это клинический эквивалент синдрома отмены после прекращения действия разовой дозы препарата (например, нитроглицерина).

ВНИМАНИЕ! Антагонисты кальция дают осложнения, в т.ч. со смертельным исходом, в 2 раза чаще, чем β -адреноблокаторы и ИАПФ. Во многом это зависит от синдрома отмены и раннего отрицательного последствия.

Препараты других групп

Периферические вазодилататоры. Молсидомин (корватон, сиднофарм) обладает свойством периферического вазодилататора. Действует наподобие эндогенного эндотелийрелаксирующего фактора вследствие выделения оксида азота, стимулирующего гуанилатциклазу, способствующую накоплению цАМФ в гладких мышцах сосудистой стенки.

Уменьшает преднагрузку на миокард, конечное диастолическое давление в левом желудочке, понижает потребление миокардом кислорода, расширяет крупные коронарные артерии. Действие препарата начинается через 20 мин, завершается через 4-6 ч. Выпускается в таблетках по 2 и 4 мг. Назначается по 1 табл. через 6 ч. Пролонгированный препарат корватон-ретард (таблетки по 8 мг) назначается 1 раз в день.

Противопоказан при гипотонии (систолическое АД ниже 100 мм рт. ст.).

Миокардиальные цитопротекторы. Триметазидин (предуктал) при ишемии миокарда способствует сохранению энергетического потенциала митохондрий, восстанавливает синтез макроэргических фосфатов, обеспечивает нормальное функционирование мембранных структур, уменьшает синтез тромбосана, активацию нейтрофилов. Назначается по 1 табл. (20 мг) 3 раза в день, длительно. Побочные эффекты крайне редки. Препарат хорошо сочетается с другими лекарственными средствами.

Перспективные направления фармакологической кардиопротекции: назначение β -адреноблокатора карведилола, ингибиторов АПФ, антагонистов кальция, триметазида.

В результате лечения устраняется «окислительный стресс» не только в кардиомиоцитах, но и уменьшается количество перекисных соединений в атеросклеротических бляшках, что уменьшает вероятность их надрыва с последующим пристеночным тромбозом.

Практика лекарственной терапии стенокардии

Эффективность и стоимость лекарственной терапии. Значимость этих факторов не надо уменьшать. Стенокардия требует многолетнего, подчас пожизненного лечения. Поскольку это болезнь пожилых, зачастую пенсионеров, вопрос стоимости лекарств стоит очень остро. Общие тенденции таковы:

- β -адреноблокаторы, как правило, дешевле антагонистов кальция;
- нитраты, как правило, дешевле β -адреноблокаторов и антагонистов кальция;
- генерики (непатентованные препараты) дешевле патентованных;
- отечественные препараты намного дешевле импортных, особенно произведенных крупными фармацевтическими компаниями стран ЕЭС.

Приверженность к фармакотерапии и пути ее повышения. Факторы, ухудшающие приверженность пациента к лечению:

- полифармакотерапия;
- частый прием препаратов;
- несовпадение сроков приема разных препаратов;
- высокая стоимость лекарств;
- плохая переносимость лекарств;
- плохая память.

Способы повышения приверженности пациента к лечению:

- создание мотивации к лечению, доступной пациенту (какие симптомы исчезнут, какие станут менее выраженными);
- не только рассказать, но и написать, каков режим приема препарата (ов);
- привлечь к контролю за режимом приема препаратов членов семьи пациента;
- если у пациента плохая память, члены семьи должны раскладывать препараты в пакетики с указанием времени приема лекарств.

Методика подбора препарата (ов) (шаги):

- подбор разовой и суточной доз с учетом образа жизни пациента, максимальных и минимальных нагрузок в течение дня и в выход-

ные дни, выработка оптимального режима приема препарата (ов) в течение суток;

- выбор препарата (ов) желательно проводить с помощью парных велоэргометров, холтеровского мониторинга;
- в ходе динамического наблюдения необходимо учитывать и вовремя корректировать феномены толерантности, раннего отрицательно го действия и отмены препаратов.

Стабильная стенокардия напряжения 1-го функционального класса. Приступая к медикаментозной терапии, желательно оценить частоту эпизодов безболевой ишемии миокарда (велоэргометрия, холтеровское мониторирование - оценка периодов с депрессией интервала S-T). Обязателен динамический контроль нагрузочной ЭКГ, т.к. в ходе лечения следует добиться не только устранения стенокардии при больших нагрузках, но и уменьшения числа эпизодов безболевой ишемии миокарда!

- классический подход (В.И. Метелица) предусматривает прерывистую монотерапию только перед ожидаемой большой физической или психоэмоциональной нагрузкой. *Назначают* нитроглицерин сублингвально или буккальные пластинки тринитролонга за несколько минут до предполагаемой нагрузки; изосорбида динитрат пролонгированный за 2 ч до длительной нагрузки. Альтернативные варианты: изосорбида-5-моонитрат (так же, как изосорбида динитрат); нифедипин, дилтиазем за 2 ч до большой нагрузки; молсидомин при непереносимости нитратов.

Стабильная стенокардия напряжения 2-3-го функциональных классов:

- начало с монотерапии - препарат одной из трех групп: нитрат (при непереносимости молсидомин), β -адреноблокатор, антагонист кальция;
- при неэффективности монотерапии комбинация из двух групп (нитрат + β -адреноблокатор, β -адреноблокатор + антагонист кальция дигидропиридиновой группы, при гипертонии и сердечной недостаточности - нитрат + ингибитор АПФ).

NB! Не сочетайте нитраты с дигидропиридиновыми антагонистами кальция; не сочетайте β -адреноблокаторы с антагонистами кальция группы верапамила (изоптин, финоптин и др.).

Стабильная стенокардия напряжения 4-го функционального класса:

- начало с монотерапии;
- комбинация из двух препаратов разных групп;
- в редких случаях препараты трех основных групп. Лучше выбрать методику: два препарата основных групп + триметазидин. При сердечной недостаточности - ингибитор АПФ.

Вариантная стенокардия;

- для длительной терапии используются амлодипин по 5-10 мг (1-2 табл.) 1 раз в день или другие пролонгированные антагонисты кальция группы дигидропиридина. Доказана эффективность дилтиазема, верапамила, изосорбида динитрата, моксидомина (корватон, сиднофарм).
- При стенокардии напряжения, после инфаркта миокарда назначается β -адреноблокатор. Только β -блокаторы предотвращают первичный и повторный инфаркт миокарда.
- Верапамил и дилтиазем не назначаются при дисфункции левого желудочка.
- Если пациенту не помогает один антиангинальный препарат, до начала комбинированной терапии лучше испробовать возможности одного препарата другой фармакологической группы.
- Дигидропиридиновые антагонисты кальция могут индуцировать безболевую ишемию миокарда за счет «синдрома обкрадывания».
- Систематический прием аспирина в дозе 75-150 мг/сут достоверно уменьшает частоту сосудистых осложнений ИБС, гипертонии.
- Лечебный и профилактический эффект антиоксидантов при ИБС не доказан.

Показания к хирургическому лечению ИБС, стенокардии

Показаниями к направлению больного на обследование для решения вопроса о целесообразности и возможности аорто-коронарного шунтирования или внутрисосудистой коронарной ангиопластики является клинически неблагоприятное течение стенокардии, плохо поддающейся медикаментозному лечению. Операция, а значит, и предоперационное обследование противопоказаны больным с хронической сердечной недостаточностью 3-4 ф. кл., при частых эпизодах острой левожелудочковой недостаточности, аневризме сердца, синдроме злокачественной артериальной гипертонии, при фоновых заболеваниях, протекающих с явлениями выраженной дыхательной, почечной, печеночной недостаточности.

Окончательно вопрос о целесообразности операции решается в специализированных центрах после проведения коронароангиографии. Операция показана при стенозе основного ствола либо одной или нескольких крупных коронарных артерий.

В плане продолжительности жизни (по данным выживаемости через 10 лет), работоспособности больных хирургическое лечение (аорто-коронарное шунтирование, баллонная ангиопластика, стенты) в контролируемых много центровых исследованиях оказалось более эффективным, чем лекарственная терапия.

Отрицательные стороны хирургического вмешательства: риск летального исхода в ходе операции

(1-4%), развитие в связи с операцией инфаркта миокарда (4-5%), окклюзия шунтов сразу после операции (20%), атеросклеротические стенозы шунтов через 3-5 лет (60-70%). Велик риск повторных операций с достаточно высокой летальностью (5-11%). Хирургическое лечение имеет более высокую стоимость по сравнению с консервативным.

Нелекарственные методы лечения стенокардии

Гирудотерапия. Этот старый, незаслуженно забытый способ лечения ИБС прогрессирующей и стабильной стенокардии напряжения использовал Г.А. Исаханян. Пиявки назначались в количестве от 4 до 8 штук на сеанс (2-4 процедуры через 2-3 дня). Пациента укладывают лежа на спине, обнажают предсердечную область. Кожа протирается ватой, смоченной теплой водой. Необходимое число червей заранее переносится в 0,5-литровую банку с чистой водопроводной водой. Перед процедурой вода сливается. Банка прикладывается к области сердца. Пиявки выползают и присасываются самостоятельно. Задние присоски отрывают от тела больного и подкладывают под них слой марли. Пиявки отпадают поочередно по мере насыщения. Процедура длится от 30 мин до 3 ч. Отпавших червей уничтожают в растворе хлорамина. На кровоточащую рану накладывают нестерильную вату, простыню или полотенце. Во избежание обильных повторных кровотечений не рекомендуется менять повязку в течение суток. Инфицирование и нагноение ран практически не наблюдается, поскольку гирудин обладает бактерицидными свойствами.

Гирудотерапия противопоказана при болезнях, сопровождающихся повышенной кровоточивостью.

Применение **низкоэнергетических лазеров** в комплексной терапии стенокардии. В основе механизма биологического действия этого вида излучения лежит влияние на внутриклеточные биохимические реакции (фотохимические и фотодинамические). Низко энергетические лазеры не разрушают молекулы, а переводят их в возбужденное состояние.

И.М. Корочкин в течение 20-25 дней облучал у больных стенокардией три зоны Захарьина-Геда (область грудины, верхушки сердца, левую лопаточную область) монохроматическим красным светом с длиной волны 0,63 мкм, плотностью мощности 0,4-0,5 мВт/см². Продолжительность процедуры составила 30-60 с. На 5-10-м сеансе облучения отмечалось ухудшение состояния, которое проходило через 2-3 дня без отмены лазеротерапии. После проведения полного курса лазеротерапии у 85% больных отмечено явное клиническое улучшение, выражавшееся в исчезновении или урежении приступов стенокардии. Повышалась толерантность больных к физическим нагрузкам, уровень физической работоспособности в целом. У больных с артериальной гипертонией снижались цифры сис-

толического и диастолического давления (на 15-20 мм рт. ст.). Положительный клинический эффект сохранялся в течение 4 мес. - 2 лет. С целью профилактики феномена «вторичного обострения» И.М. Корочкин, А.В. Картелищев с успехом применяли аевит по 600 мг/сут с 1-го дня лечения лазером в течение 2-3 нед. Лазеротерапия не оказала убедительного эффекта у больных со стабильной стенокардией напряжения 4-го ф. кл., при прогрессирующей стенокардии.

Лечение в отдельных группах больных

- *Пожилые.* В диагностике следует ограничиться более простыми, доступными методами (клиника, ЭКГ покоя, липидный спектр крови). Проведение нагрузочных проб ограничено внесердечными факторами. Медикаментозные препараты назначаются с учетом полиморбидности патологии пожилого человека. Пожилые имеют больше противопоказаний, осложнений в ходе лечения. Плохая память - причина пропуска в приеме лекарств, что чревато синдромом отмены. Помощь членов семьи, социальных работников должна заключаться в приобретении, доставке лекарств, раскладывании их в пакетики с указанием даты и часа приема.
- *Женщины.* ИБС у женщин развивается в среднем на 10 лет позже, чем у мужчин. Это приводит к недооценке типичной ИБС, стенокардии у женщин молодого и среднего возраста. Ввиду высокой частоты ложноположительных результатов ЭКГ с нагрузкой чаще следует прибегать к стресс-эхокардиографии. Лечение ИБС, стенокардии такое же, как у мужчин, не менее серьезное! Женщины пока крайне редко направляются на оперативное лечение по поводу ИБС.

Ранневременные симптомы климакса: «приливы», потливость, головные боли, тахикардия, сердцебиение, раздражительность, чувство беспокойства, снижение полового влечения.

В лечении используют: щадящий режим, водные процедуры; климактоплан (таблетки по 250 мг) по 1-2 табл. 3 раза в день за 30 мин до еды, рассасывая во рту; климадинон по 1 табл. утром и вечером; валериану, пустырник, малые транквилизаторы.

Средневременные симптомы климакса: сухость кожи, ломкость ногтей, истончение волос, сухость во влагалище, зуд, жжение, снижение полового влечения. В лечении используют: климонорм по 1 драже/сут по направлению стрелки (начиная с драже под цифрой 1). После 21-го дня приема - 7 дней перерыва, далее - продолжать прием из следующей упаковки. Относительные противопоказания: сахарный диа-

бет, артериальная гипертензия, варикозное расширение вен.

Климен, содержащий 2 мг эстрадиола валерата, 1 мг ципротерона ацетата. Назначается по 1 драже/сут под попом «Старт», далее по направлению стрелки с 5-го по 25-й день менструального цикла. После окончания упаковки (через 21 сут) - перерыв на 7 дней, далее - прием из следующей упаковки. Кремы, свечи с эстриолом.

Поздневременные симптомы климакса: системный остеопороз, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия.

В лечении используются: климен, генодиан-депо, остеохин, кальций форте, миакальцик. Синдромная терапия АГ, ИБС.

Важно! Гормонотерапия противопоказана при опухолях матки, яичников, молочных желез, остром тромбозе, тромбозах легочной артерии, тяжелом сахарном диабете, выраженной печеночно-почечной недостаточности.

Синдром Х - это стенокардитические боли плюс положительная проба с физической нагрузкой плюс нормальная коронарограмма минус признаки вариантной стенокардии с элевацией интервала S-T. Большинство больных - женщины. В патогенезе синдрома Х придается значение гипоестрогенемии. Традиционная терапия помогает мало. Используются гормональные препараты.

Гормонотерапия противопоказана при беременности, злокачественных новообразованиях, тромбозах, тяжелой сердечной, почечной, печеночной недостаточности, ожирении 3-4 ст., атеросклерозе. Подбор доз эстрогенов проводится совместно с акушером-гинекологом.

Лечение системных проявлений атеросклероза

При **атеросклерозе церебральных артерий** назначаются кавинтон (таблетки по 5 мг), по 1-2 табл. 3 раза в день в течение 1-2 мес. с последующим переходом на поддерживающие дозы (1-3 табл. в день). Этот препарат избирательно улучшает мозговое кровообращение, не вызывая феномена обкрадывания. Кавинтон хорошо сочетается с одним из препаратов, улучшающих метаболизм в мозговой ткани. Это аминокислоты (таблетки по 0,5 г, по 1-2 табл. 3 раза в день в течение 1-2 мес), ноотропил (капсулы по 0,4 г, по 1 капле. 3 раза в день после еды в течение 1-2 мес), суспензия энцефабола по 1 дес. л. 3 раза в день в течение 1-2 мес. Метаболиты лучше чередовать друг с другом, в лечении целесообразно устраивать перерывы на 2-3 нед. после 1-2-месячного курса приема каждого препарата.

Антагонист кальция нимодипин (нимотоп) при транзиторных ишемических мозговых атаках назна-

чается внутривенно капельно в дозе 2 мг (10 мл раствора). С учетом массы тела пациента за 1 ч вводят около 15 мкг/кг. Затем, при условии хорошей переносимости препарата, особенно при отсутствии выраженной гипотензии, дозу увеличивают до 2 мг/ч (около 30 мкг/(кг·ч)). У больных с массой тела менее 70 кг или лабильным артериальным давлением введение препарата следует начинать с дозы 0,5 мг (2,5 мл раствора) в час. После окончания курса инфузионной терапии Нимотоп назначают внутрь по 0,06 г (2 табл.) 6 раз в сутки. Таблетки принимают, не разжевывая, с небольшим количеством жидкости, независимо от приема пищи, с интервалом не менее 4 ч.

С целью профилактики спазма сосудов головного мозга при субарахноидальном кровоизлиянии курс инфузионной терапии следует начинать не позднее чем через 4 дня после кровоизлияния и продолжать в течение 10-14 дней. Затем в последующие 7 дней рекомендуется провести курс лечения нимотопом (в форме таблеток).

При лечении неврологических расстройств, обусловленных ишемическими нарушениями после субарахноидального кровоизлияния, курс инфузионной терапии нимотопом следует начать как можно раньше и продолжать в течение 5-14 дней. Затем в течение последующих 7 дней рекомендуется прием нимотопа внутрь.

При сенильной деменции нимотоп назначают внутрь по 0,03 г 3 раза в сутки. Продолжительность перорального приема нимотопа устанавливают индивидуально. Она может составлять несколько месяцев, по прошествии которых следует уточнить необходимость дальнейшего приема препарата.

Атеросклероз артерий нижних конечностей. Рекомендуются галидор по 1 табл. (100 мг) 3 раза в день в течение 1-2 мес, ксантинол никотинат (ксавин, теоникол) по 1 табл. (0,15 г) 3 раза в день в течение 1-2 мес. Реополиглюкин или реоглюман вводят внутривенно капельно по 400 мл ежедневно или через день 3-5 раз, лучше с добавлением двух ампул трентала (в ампуле 5 мл, 100 мг сухого вещества) с последующим длительным приемом трентала (драже по 100 мг) по 1 драже 3 раза в день после еды.

Фосфаден-аденозин-5-монофосфат (АМФ) входит в состав важнейших коферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы в клетках и тканях организма. Он является фрагментом АТФ, осуществляющим разнообразные эндотермические реакции, обеспечивающие мышечную деятельность и биосинтез белка. Фосфаден как средство метаболической терапии, действуя на гемодинамику и улучшая циркуляцию, положительно влияет на трофику тканей. При ИБС фосфаден улучшает трофику миокарда. Положительно влияет на функцию печени. Патогенетически обосновано применение его при перемежающейся хромоте. Показанием к применению являются нарушения гемодинамики, расстройства микро- и макроциркуляции, регенерации и метаболических

процессов в организме. Пациентам с ИБС и сосудистыми поражениями конечностей его вводят внутримышечно по 0,04 г 2 раза в день в течение 2-4 нед., затем продолжают давать внутрь по 0,05 г 2-3 раза в день в течение еще 2-4 нед. Преимуществом фосфадена по сравнению с АТФ является возможность применения его внутрь в таблетках.

Простагландины (вазопростан и др.) вводятся, как правило, в условиях стационара.

- При стенозе чревного ствола используются сосудистые препараты, реополиглюкин, симптоматическая терапия (панкреатические ферменты, ацидин-пепсин и др.).
- При реноваскулярной гипертензии показана операция, а при наличии противопоказаний симптоматическая терапия по программе высокой или злокачественной артериальной гипертензии.

Гомеопатические методы при ИБС, стенокардии

• При стенокардии напряжения назначается Arnica 3, 6, Glonoin D 3, D 6, при ночных приступах - Cuprum 6, 12, Cuprum arsenicosum 3, 6, 12. Если стенокардия сочетается с патологией желудочно-кишечного тракта, показаны Nux vomica 3, 6, Carbo vegetabilis 12, при сочетании стенокардии с аритмией - Sambucus D 2, D 3, 3. Ангиоспастическую стенокардию лечат Veratrum viride D 3, Actea racemosa 2,3. При гиперхолестеринемии назначается Cholesterinum 6, 12.

• *Гаматоксикологические методы.* Базисная терапия: Cactus compositum каждые 5 мин по 5-8 кап. в течение 1-2 ч, при улучшении состояния по 10 кап. 3 раза в день, или Angio-injeel в инъекциях по 1,1 мл 1-2 раза в сутки, затем 1-3 раза в неделю. Симптоматическая терапия: Glonoin Homaccord по 10 кап. 3 раза в день (при тахикардии), Melilotus Homaccord по 10 кап. 3 раза в день (при артериальной гипертензии), Aurumheel N Tropfen в той же дозе (при гипотонии, вегетативной дисфункции).

Гомеопатические методы в лечении системных проявлений атеросклероза

• *Атеросклероз церебральных артерий.* Пожилым гиперстеникам, склонным к подавленному настроению, потерявшим интерес к жизни, со снижением памяти, особенно при сочетанной патологии (ИБС, гипертензия, остеохондроз, деформирующий остеоартроз, пародонтоз) назначается Aurum metallicum 3, 6, 12. При преобладании мозговой симптоматики предпочтение отдается Aurum jodatum D 3, 3, 6. Пожилым пациентам со снижением церебральных функций («дементные старики») показана Barita carbonica 3, 6, 30, при той же симптоматике в сочетании с гневливостью - Licopodium D 6, D 12, при адинамией и сонливости - Opium 6, при бессоннице - Passiflora D 3, 3, при плаксивости, страхе одиночества - Conium D 3, 3.

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: *Barijodeel* по I табл. 3 раза в день, *Circulo-Injeel* по 1,1 мл парентерально 1-3 раза в неделю. Симптоматическая терапия: *Aesculus compositum* по 10 кап. 3 раза в день (при перемежающейся хромоте), *Cerebrum compositum* парентерально (при нарушении памяти), *Cralonin* (при «сенильном сердце»), *Neoro-Injeel* парентерально (при сенильной депрессии), *Tonico-Injeel* парентерально (при тяжелой физической и психической астении), *Vertigoheel* в каплях, таблетках (при головокружении).

• *Атеросклероз периферических артерий.* Базовый препарат - *Arnica D 3, 3, 6*. При судорогах в икроножных мышцах назначается *Cuprum metallicum 6, 12, 30*. Медные браслеты показаны, если медный диск «прилипает» к коже, а при ношении браслета под ним образуется пигментация («медный» человек). Ночные судороги в мышцах ног - показание к *Cuprum arsenicosum D 3, D 6, 6, 12*. Жжение в ногах, зябкость, парестезии в сочетании с багрово-красной окраской участков кожи - показание к *Secale D 3, D 6, 6, 12*. Начинающуюся гангрену гомеопаты лечат *Lachesis 12*.

Основные направления, позволяющие реализовать программу вторичной профилактики

Диета. Пациент должен снизить общий калораж и потребление жиров. Дневная норма белка 100-120 г, углеводов 95-100 г, жира 55-60 г при общем калораже 2100-2300 кал.

Примерный набор продуктов на день: мясо и рыба 200-300 г, творог 200-300 г, молоко 500 г, овощи (кроме картофеля) 1 кг, масло сливочное 10-30 г, яйцо 1 шт., хлеб 100-300 г. Такая диета способствует снижению массы тела, приобретению «идеального веса». Обязательно использование растительного масла, маргарина для приготовления пищи.

Долговременная программа вторичной профилактики и лечения ИБС, стенокардии

Патогенетическое обоснование липидкорректирующих воздействий показано в схеме 10.

При 2а типе гиперлипотеидемии рекомендуется значительно ограничить лишь жиры животного происхождения, количество же углеводов и особенно белка сохраняется в пределах нормы или незначительно уменьшается, чтобы избежать дальнейшего увеличения массы тела. Нужно резко ограничить или исключить яичный желток, мозги, икру, печень. Жиры на одну треть должны состоять из растительных, которые обладают гипохолестеринемическим действием, обусловленным ненасыщенными жирными кислотами и β -ситостерином.

При 4-м типе больным целесообразно ограничить в пище легкоусвояемые углеводы (до 250 г в

день), потому что они - главный источник для синтеза триглицеридов. Количество белков и жиров в диете должно находиться в нормальных пределах. Иногда допускают значительное содержание жира (до 55 % общей калорийности), но в основном за счет растительного масла.

При 2б типе диеты составляют с учетом двух предшествующих вариантов. Задачей диетотерапии при атеросклерозе является не только ограничение приема богатых холестерином продуктов, но и назначение естественных энтеросорбентов холестерина и желчных кислот, какими являются растительные волокна, лигнин, пектин (яблоки, сливы, бананы).

Физические тренировки. Для амбулаторной практики пригодна методика, рекомендованная В.В. Аникиным для больных стабильной стенокардией напряжения 2-го функционального класса.

Методика тренировок предполагала первоначально три, а затем два занятия в неделю под руководством врача-специалиста по лечебной физкультуре, а впоследствии ежедневное повторение больными индивидуальных программ самостоятельно. При дозировании уровня нагрузок исходили из результатов велоэргометрической пробы, оценки значений частоты сердечных сокращений, систолического давления и двойного (пульс и давление) произведения в момент ангинозного приступа, по которым судили о пределах потребления кислорода и возможностях его доставки сердечной мышце. Важной методической особенностью проведения тренировок являлось достижение подпороговых величин (на 10-15% меньше, чем в момент ангинозного приступа) указанных параметров. Занятия включали гимнастические упражнения, чередовавшиеся с дозированной ходьбой, элементами спортивных игр и бегом. Подпороговые реакции со стороны сердечно-сосудистой системы достигались изменением структуры движений, увеличением их амплитуды, темпа и силы, за которыми обычно следовал цикл спонтанной ходьбы и дыхательных упражнений.

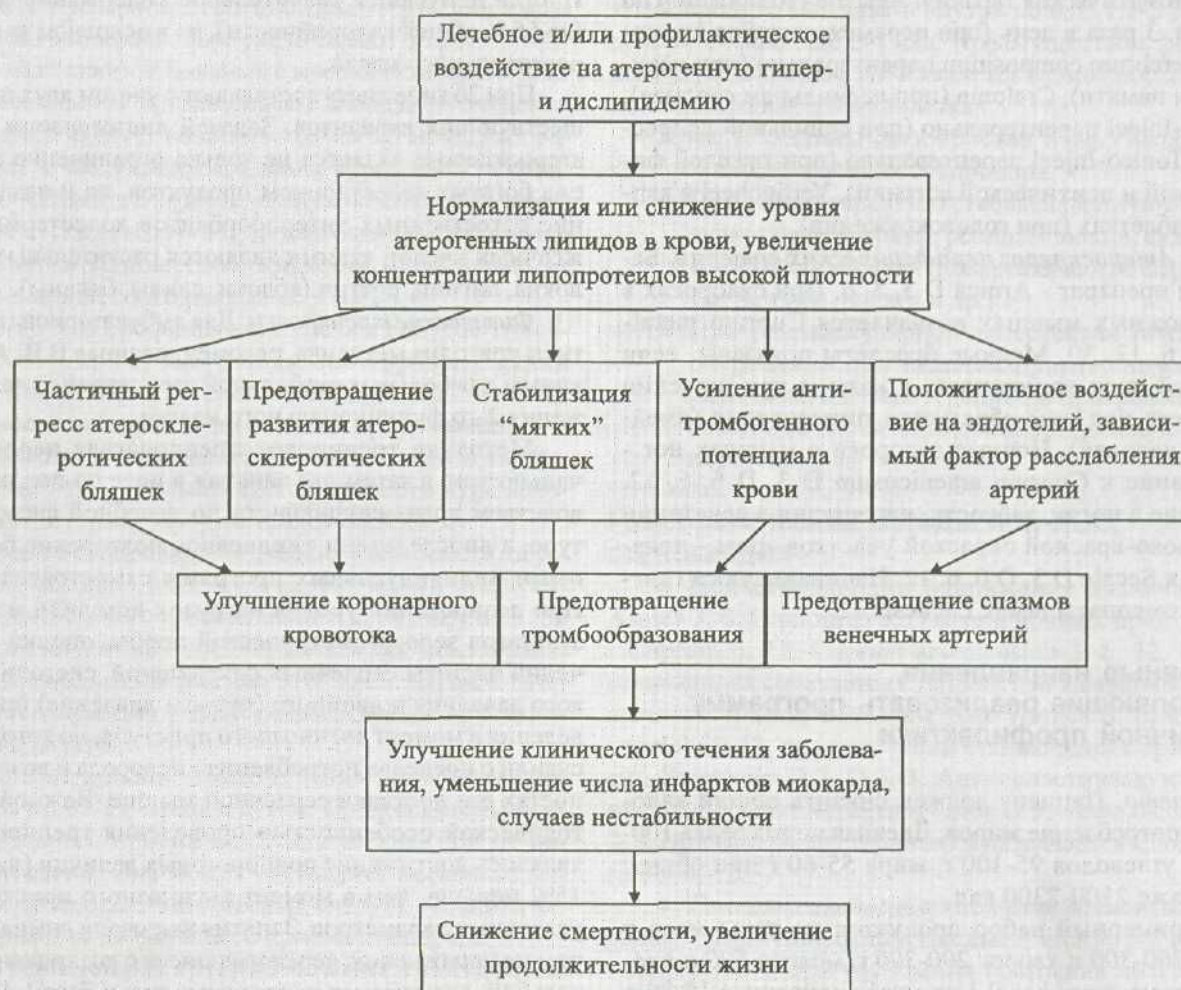
После прохождения 20-недельной программы физических тренировок работоспособность больных стенокардией повысилась, а стандартная нагрузка выполнялась при меньших величинах двойного произведения, более низких уровнях потребления миокардом кислорода.

Антиагрегантная терапия. Наиболее доступен аспирин в дозе 50-100 мг/сут ежедневно, 1 раз в день, после обеда.

Гиполипидемические средства. В таблице 33 дана подробная характеристика препаратов, используемых для улучшения показателей обмена липопротеидов. Наибольшее практическое применение получили статины (см. табл. 34), назначаемые 1-2 раза в день по I табл. (*ловастатин по 20 мг перед ужином, через 4 и 8 нед. доза увеличивается до 40 и 50 мг/сут*). К сожалению, все гиполипидемические препараты дают серьезные побочные эффекты, что существенно ограничивает их применение.

Схема 10

Механизмы положительного действия липидокорректирующих методов лечения и профилактики атеросклероза (Д.М. Аронов, 1998)



ние. Не исключено их прогностически неблагоприятное влияние в плане канцерогенеза.

С целью быстрого и массивного удаления атерогенных липопротеидов, богатых холестерином, Ю.М. Лопухин с соавт. с успехом применил гемосорбцию (3 сеанса с объемом перфузии 4,5-5 л). В интервалах между сеансами внутривенно капельно вводили эссенциальные фосфолипиды (липостабил) в разовой дозе 10 мл (курсовая доза 100 мл) с последующим приемом внутрь липостабила-форте по 2 капс. 3 раза в день в течение 3 мес.

Повторные курсы гемосорбции и приема липостабила позволили сохранить на низком уровне показатели липидного обмена, реологические свойства крови и клиническую ремиссию.

Методы фитотерапии. Используется сок черноплодной рябины по 50 мл 3 раза в день за 30 мин до еды курсами по 2-4 нед., плоды черноплодной рябины по 100 г 3 раза в день за 30 мин до еды. Гипохолестеринемическим действием обладает сбор, содержащий: сушеницу (60 г), бессмертник (50 г), дон-

ник (10 г), листья березы (10 г), листья мать-и-мачехи (20 г), полевой хвощ (30 г), укроп (30 г) - 1 ст. л. на стакан кипятка, по 2/3 стакана 3 раза в день до еды, 2-4 нед.; а также сбор, в который входят: плоды земляники (5 г), хвощ (10 г), зверобой (10 г), мать-и-мачеха (10 г), семена укропа (20 г), сушеница (30 г), пустырник (30 г) - 1 ст. л. на стакан кипятка, по 2/3 стакана 3 раза в день до еды, до 1,5 мес.

Санаторно-курортное лечение. При ИБС, стабильной стенокардии 1-2 ф. кл. больных можно направлять на бальнеологические курорты - в Кисловодск (нарзанные ванны), в Сочи, Пятигорск (сероводородные ванны), Белокуруху (радоновые ванны). Широко используются климатические курорты Подмосковья, Ленинградской, Калининградской зон, санатории местной зоны, санатории-профилактории по месту работы. В местные санатории и профилактории можно направлять больных ИБС, стенокардией 3-го ф. кл. при отсутствии выраженной сердечной недостаточности и жизненно опасных аритмий.

Антиатеросклеротические препараты (Д.М. Аронов, Н.В. Перова).

Таблица 33.

Препараты	Суточная доза	Липидные нарушения	Особенности клинических показателей	Побочные действия	Противопоказания
1	2	3	4	5	6
Основные средства					
Статины: Симвастатин (зокор) правастатин (липостат) ловастатин (мевакор) флювастатин (лескол)	5-40 мг 10-40 мг 20-80 мг 20-80 мг	Любая гиперхолестеринемия, особенно выраженная выше 300 мг/дл (8 ммоль/л), гипертриглицеридемия до 400 мг/дл (4,6 ммоль/л)	Больные ИБС, особенно после инфаркта миокарда; после операции аорто-коронарного шунтирования, баллонной ангиопластики, установления стентов, любых реконструктивных операций на артериях по поводу их атеросклеротического поражения; лица с двумя факторами риска и более	Печеночная дисфункция, миопатия	Заболевания печени, детородный возраст у женщин
Антиобменные смолы: Холестир-амин Колестипол Гуарем	80-30 г 20 г 15-25 г	Умеренная и выраженная гиперхолестеринемия - более 250 мг/дл (6,5 ммоль/л)	Лица с двумя факторами риска и более, больные ИБС, дети с семейной гиперхолестеринемией; беременные, кормящие матери; для гуарема то же + сахарный диабет	Дисфункция желудочно-кишечного тракта	Гипертриглицеридемия, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, дисфункция кишечника
Никотиновая кислота Эндурацин	2-6 г 1-2 г	Гиперхолестеринемия до 300 мг/дл (6,5 ммоль/л), гипертриглицеридемия до 400 мг/дл (4,6 ммоль/л), снижение уровня липопротеидов высокой плотности (гипо-α-холестеринемия - ниже 39 мг/дл (1 ммоль/л))	Больные ИБС, ишемической болезнью головного мозга, периферических артерий (перемежающаяся хромота)	Дисфункция желудочно-кишечного тракта, покраснение кожи, сыпь, гипергликемия, гипербетаурикемия	Заболевания печени, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, подагра, сахарный диабет
Фибраты: Фенофибрат 200 М (липантил)	200 мг	Гипертриглицеридемия любой выраженности	Больные ИБС, сахарным диабетом; риск развития панкреатита вследствие гипертриглицеридемии; гиперурикемия (для фенофибрата)	Повышенная литогенность желчи, миопатия	Заболевания печени, желчно-каменная болезнь, хронический холецистит, нарушения функции почек, беременность, лактация, почечная недостаточность
Везафибрат	400 мг	Умеренная гиперхолестеринемия - до 250 мг/дл (5,0 ммоль/л)			
Гемфиброзил	600 мгх2				
Ципрофибрат (липанор)	100 мг				
Прочие препараты					
Пробукол	1 г	Легкая гиперхолестеринемия до 250 мг/дл (6,5 ммоль/л), умеренная гипертриглицеридемия - до 250 мг/дл (2,8 ммоль/л)	Ксантоматоз	Понос, удлинение интервала Q-T	Гипо-α-холестеринемия, лечение препаратами, удлиняющими интервал Q-T (кордарон)
Гепарины: Сулодексил (весел-2Ф)		Гиперхолестеринемия - до 300 мг/дл (6,5 ммоль/л), гипертриглицеридемия - до 250 мг/дл (2,8 ммоль/л)	Больные с высоким риском развития тромбозов (лица после острого инфаркта миокарда, с нестабильной стенокардией), стабильная стенокардия 3-4 ф. кл.; после операции аорто-коронарного шунтирования, баллонной ангиопластики, установки стентов; с тромбозом сосудов головного мозга, тромбофлебитами, перемежающейся хромотой, диабетической ангиопатией.	Геморрагии (редко)	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, склонность к геморрагиям, анемия

Окончание таблицы 33

1	2	3	4	5	6
Рыбий жир: максепа эйконол	15-30 г 15 г	Любая гипертриглицеридемия	Больные ИБС, особенно после баллонной ангиоплас- тики артерий или с неста- бильной стенокардией; высокий риск развития панкреатита вследствие гипертриглицеридемии Больные с сопутствующим поражением печени	Тошнота, запах рыбы, повышение уровня липо- протеидов низкой плотности Легкие желудочно- кишечные дисфункции	Гиперхолестеринемия
Эссенциаль- ные фосфо- липиды: липостабил форте	1-2 капс. 3 раза в день	Легкая гиперхолестери- немия - до 250 мг/дл (6,5 ммоль/л)			Не установлено
эссенциале форте	1-2 капс. 3 раза в день				

Таблица 34.
Индивидуальные дозы основных
гиполипидемических препаратов и режим
их приема (И.А. Мазур, 1998).

Препарат	Дозировка
Статины:	
мевакор	20-80 мг после ужина 1 раз. При приеме 80 мг можно разделить эту дозу на 2 приема.
зокор	20-40 мг после ужина
правастатин	10-40 мг после ужина
флувастатин	20-80 мг после ужина
Смолы:	Назначаются 1-3 раза в день в виде порошка, разбавленного соком, во время еды.
холестирамин	4-24 г в день
колестипол	5-30 г в день
Фибраты:	
безафибрат	200 мг 3 раза в день
ципрофибрат	100 мг 1 раз в день вечером
фенофибрат	200 мг 1 раз в день вечером
гемфиброзил	600 мг 2 раза в день
Никотиновая кислота:	
таблетки	100 мг 3 раза в день после еды, постепенное повышение дозы до 1,5-3 г в сутки
таблетки длительного действия (эндурацин, ниацин)	0,5-1 г 3 раза в день после еды

Медицинская экспертиза

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Медико-социальная экспертиза. В решении вопросов экспертизы временной и стойкой утраты трудоспособности учитываются функциональный класс стенокардии, наличие или отсутствие сердечной не-

достаточности (явной и скрытой), комплекс социальных факторов. Обязательным является изучение личности больного, его реакции на болезнь. Всем больным ИБС, стенокардией абсолютно противопоказана работа, связанная с постоянным или эпизодическим значительным физическим напряжением с энергоемкостью более 5 ккал/мин (грузчик, сталевар); работа, связанная с потенциальной опасностью для окружающих в случае внезапного ее прекращения (водительские профессии, диспетчер железной дороги, аэропорта, пульта управления); работа на высоте и в экстремальных условиях (верхолаз, водолаз); работа, связанная с воздействием токсических веществ (сосудистых или нейротропных ядов).

Больные ИБС независимо от функционального класса стенокардии, сердечной недостаточности по заключению КЭК имеют право получить освобождение от сверхурочных работ, ночных смен, командировок.

При стенокардии напряжения 1-го ф. кл. больные, как правило, трудоспособны.

При стенокардии 2-го ф. кл. противопоказана работа, связанная с физическим напряжением при энергозатратах выше 4,2 ккал/мин (фрезеровщик, закройщик верхнего платья), с выраженным психоэмоциональным напряжением (административная работа большого объема, работа на конвейере), с постоянным или длительным стоянием, ходьбой (станочник, парикмахер, продавец продовольственных товаров), работа в полевых условиях вдали от населенных пунктов (строители железных дорог, работники геологоразведочных партий, строители электропередач), работа в неблагоприятных метеорологических и микроклиматических условиях (механизатор сельского хозяйства, полевод, строительные профессии). При невозможности равноценного трудоустройства больные могут быть признаны инвалидами 3-й группы.

Больные со стенокардией 3-го ф. кл., как правило, ограниченно трудоспособны (инвалиды 3-й группы), если их труд связан с физическими нагрузками средней интенсивности (энергозатраты менее 3-5 ккал/мин) либо интеллектуальным трудом средней тяжести (преподаватель высшей и средней школы, инженер, руководитель). У лиц, работа которых связана с большими физическими и эмоциональными нагрузками, рациональное трудоустройство часто бывает невозможно. С учетом социальных факторов они могут быть признаны инвалидами 2-й группы. Трудовой прогноз у этих больных ухудшается при сочетании стенокардии напряжения 3-го ф. кл. с недостаточностью кровообращения, аритмиями.

Больные со стенокардией 4-го ф. кл., как правило, нетрудоспособны (инвалиды 2-й группы). Некоторые из них могут работать на дому. При сочетании стенокардии 4-го ф. кл. с недостаточностью кровообращения 3-4 ф. кл., частыми приступами острой левожелудочковой недостаточности больные признаются инвалидами 1-й группы.

Больные со спонтанной стенокардией имеют абсолютные противопоказания к работе, связанной с профессиями, в рамках которых невозможно внезапное прекращение работы из-за развивающегося приступа. Это работа летчика, машиниста, шофера, диспетчера.

Листок нетрудоспособности выдается при впервые возникшей стенокардии, прогрессирующей стенокардии. Дестабилизация стенокардии влечет за собой госпитализацию или ведение пациента в «ста-

ционаре на дому», что менее желательно. Сроки стационарирования различны, они определяются быстротой стабилизации патологического процесса и функциональным классом стабильной стенокардии перед обострением, повлекшим за собой госпитализацию. При дестабилизации стенокардии 1-2 ф. кл. срок госпитализации обычно составляет 10-14 дней, при 3-4 ф. кл. - 18-24 дня.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 44) лица с ИБС, сопровождающейся расстройством общего и (или) коронарного кровообращения 3 ст., признаются негодными для прохождения военной службы, при 1-2 ст. - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 9) лицам с ИБС, стенокардией, сопровождающейся недостаточностью кровообращения, работа в контакте с **вредными**, опасными веществами и производственными факторами противопоказана.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица с ИБС, стенокардией без признаков недостаточности кровообращения, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.) галогенами (1.7.), кетонами (1.11.), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18.), ртутью (1.24.), спиртами (1.28.), углеводородами (1.33.), фенолом (1.37.), фосфором (1.38.), смолами, лаками (2.4.), нефтью (2.5.), удобрениями (2.6.), антибиотиками (2.7.).

ИБС: инфаркт миокарда (шифр 121)

Определение. Инфаркт миокарда - ишемический коронарогенный некроз участка миокарда, возникающий вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его кровоснабжением по системе коронарных артерий.

Клиника. Основными вариантами продромального периода инфаркта миокарда являются: дестабилизация стенокардии; впервые появившаяся стенокардия; внезапное появление аритмии или блокады сердца у больного с ИБС, стенокардией; «беспричинное» появление симптомов застойной сердечной недостаточности у больного ИБС, стенокардией или трансформация хронической сердечной недостаточности в более тяжелую стадию. Продромальный период инфаркта миокарда достоверен только при развившемся в течение нескольких дней инфаркте миокарда. В продромальном периоде инфаркта миокарда, в отличие от развившегося инфаркта миокарда, отсутствуют лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гиперферментемия, характерные для инфаркта миокарда изменения ЭКГ.

В остальных 65-57% случаев инфаркт миокарда развивается внезапно. *Ангинозный вариант* инфаркта миокарда протекает с интенсивными давящими, сжимающими, часто нестерпимыми загрудинными болями с иррадиацией в спину, левую лопатку, в левую руку, реже в левую половину шеи, в нижнюю челюсть. Обычно боль постепенно нарастает или меняется в интенсивности, то нарастая, то стихая. Больной беспокоен, мечется по комнате или меняет положение в постели, испытывает страх, чувствует приближение смерти.

Боль для инфаркта миокарда настолько типична, что все формы болезни без болей считаются атипичными. Они встречаются в 5-10% случаев. *Аст-*

матический вариант инфаркта миокарда протекает с типичной клинической симптоматикой острой левожелудочковой недостаточности - кардиогенного интерстициального и альвеолярного отека легких. Чаще этот вариант развивается у пожилых людей, страдающих гипертонической и ишемической болезнью, имеющих до развития инфаркта миокарда «малые» признаки застойной сердечной недостаточности. Удушье нередко бывает первым симптомом повторного инфаркта миокарда.

При инфаркте миокарда, начинающемся с синдрома кардиогенного шока, у больных отмечается слабость, бледность, похолодание конечностей, гипотония. Неожидаанное развитие шока приводит к ошибочному первичному диагнозу внутреннего кровотечения, пищевого отравления и др. Необходим ЭКГ-контроль при коллапсе любого происхождения, даже если его причина кажется очевидной.

Аритмический вариант инфаркта миокарда начинается приступом пароксизмальной мерцательной аритмии, суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, атриовентрикулярной блокады, блокады ножки пучка Гиса. Не следует пренебрегать правилом - всех больных с впервые возникшей аритмией или блокадой сердца надо обследовать для исключения инфаркта миокарда.

Церебральный (апоплектиформный) вариант инфаркта миокарда проявляется с клиническими признаками динамического нарушения мозгового кровообращения (головная боль, головокружение, мнестические нарушения, чувствительные и двигательные расстройства). Сложность диагностики заключается в том, что инфаркт миокарда и инсульт не альтернативные диагнозы, они часто сочетаются.

Определение локализации инфаркта миокарда по ЭКГ.

Таблица 35.

Локализация некроза миокарда	Отведения ЭКГ											
	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
Переднеперегородочный							+	+	+	(+)		
Верхушечный									(+)	+	(+)	
Переднебоковой	+				+				(+)	+	+	+
Передний обширный	(+)	(+)			+		+	+	+	+	+	+
Боковой высокий	+	(+)			+							
Задний (диафрагмальный)		(+)	+			+						
Заднебоковой		+	+			+					+	+
Заднебоковой высокий (заднебазальный)			(+)			(+)					(+)	+
Передне-задний (субтотальный)	(+)	(+)	(+)			+	+	+	+	(+)		

Гастральгический вариант инфаркта миокарда (в более широком толковании - абдоминальный) начинается с болей в эпигастрии, тошноты, рвоты, метеоризма. При пальпации живота определяется болезненность в эпигастрии, иногда напряжение и болезненность мышц брюшной стенки. Нередко эпигастральные боли сочетаются с прекардиальными, но последние не выступают на передний план.

При любом варианте начала инфаркта миокарда необходим поиск симптомокомплекса, обозначавшегося старыми авторами (Д.Д. Плетнев и др.) как *mejorpragia cordis*. Это бледность кожных покровов, акроцианоз, потливость, тахикардия, гипотония.

Левожелудочковый толчок при инфаркте миокарда ослаблен, левая граница относительной сердечной тупости смещена влево. Первый тон сердца ослаблен, могут регистрироваться 3-й и 4-й тоны, часто появляется систолический шум на верхушке сердца, а иногда удается выслушать шум трения перикарда. При неосложненном инфаркте миокарда в течение 2-3-х суток появляется субфебрилитет.

ЭКГ-критерии трансмурального инфаркта миокарда - формирование зубца $Q^{>25\%}$ от R, шириной $>0,04$ с в сочетании с типичной динамикой интервала S-T и зубца T. Не трансмуральный инфаркт миокарда может протекать в двух вариантах: с зубцом $Q < 25\%$ R, динамическим подъемом интервала S-T в ряде отведений в сочетании с отрицательным зубцом T и снижением зубца R. Выделение мелкоочаговых инфарктов миокарда программами ВОЗ не предусмотрено. Топическая диагностика инфаркта миокарда показана в таблице 35.

В «остром периоде» инфаркта миокарда в отведениях, противоположных инфарктным, выявляются дискордантные (реципрокные) изменения, выражающиеся в снижении интервала S-T, увеличении зубца R, высоком остроконечном зубце T. Субэндокардиальные инфаркты миокарда протекают с выраженной депрессией интервала S-T в отведениях по Вильсону, негативизацией зубца T.

В амбулаторной практике врач имеет дело лишь с дебютом инфаркта миокарда, поэтому в трактовке

однократно зарегистрированной ЭКГ надо учитывать следующие обстоятельства:

- «Нормальная» ЭКГ на фоне или сразу после болевого приступа не исключает диагноза острой коронарной патологии. Изменения ЭКГ могут развиваться через часы и даже дни после болевого приступа.

- В «фазе ишемии» инфаркта миокарда и при приступе стенокардии ЭКГ с исходно негативными зубцами T может «нормализоваться» (псевдонормализация). Этот симптом прогностически неблагоприятен, во многих случаях за псевдонормализацией следует формирование ЭКГ классического трансмурального инфаркта миокарда.

- Крайне осторожно надо трактовать изменения ЭКГ во время приступа стенокардии. Отнесение депрессии интервала S-T за счет стенокардитического приступа правомерно лишь после повторной записи ЭКГ, когда приступ стенокардии купирован, а ЭКГ нормализовалась полностью или стала исходной.

Косвенными ЭКГ-признаками коронарной патологии, особенно у лиц, перенесших инфаркт миокарда, являются вновь появившиеся нарушения проводимости: полная блокада ножек пучка Гиса, гемиблоки, любые вновь зарегистрированные аритмии и блокады сердца.

Лабораторная диагностика. Умеренный лейкоцитоз при инфаркте миокарда появляется уже через 6-8 ч от начала болезни, сохраняется в течение 2-5 дней в зависимости от массивности некроза и темпов его формирования. Увеличение СОЭ начинается через 2-3 дня после появления первых симптомов инфаркта миокарда, достигает максимума на 5-7-й день, затем цифры СОЭ медленно снижаются до полного заживления инфаркта миокарда.

Энзимодиагностика. Патогномоничным считается первоначальный подъем активности креатининфосфокиназы (КФК), изоэнзима MB КФК, α -гидроксibuтиратдегидрогеназы (ГБД) с последующим снижением, четко соотношенным с временем от начала болезни.

Осложнения. С первых часов инфаркт миокарда может осложняться *кардиогенным* шоком (систолическое АД 80 мм рт. ст., диурез 20 мм/ч, периферические симптомы), острой сердечной недостаточностью, аритмиями и блокадами сердца (см. соответствующие разделы). Другие осложнения (острая аневризма, разрывы сердца, желудочно-кишечные синдромы, тромбоэмболии, синдром Дресслера) обычно развиваются в период стационарирования. Их описание приведено в специальной литературе.

Классификация. Типичный или атипичный анамнез в сочетании с патогномоничными изменениями (динамическими!) ЭКГ и (или) патогномоничными изменениями (динамическими!) органоспецифических ферментов МВ креатинфосфокиназы и агидроксибутиратдегидрогеназы позволяют поставить диагноз «инфаркт миокарда определенный». При наличии типичного или атипичного анамнеза в сочетании с изменениями конечной части ЭКГ и (или) гиперферментемией следует диагностировать «инфаркт миокарда возможный». В зависимости от полученной информации общепрактикующий врач и участковый терапевт оперируют понятиями «определенный» или «возможный» инфаркт миокарда.

Примеры диагностических формулировок

- ИБС: трансмуральный переднеперегородочный инфаркт миокарда (дата, час). Осложнение: острая левожелудочковая сердечная недостаточность. Альвеолярный отек легких, острое течение (дата, час). Черепно-мозговая травма. Ушиб мозга. Некардиогенный альвеолярный отек легких.

- ИБС: возможный повторный трансмуральный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка (дата, час). Трансмуральный рубец передней стенки левого желудочка в исходе инфаркта миокарда от (год, месяц). СН 2 ф. кл.

Психологический и социальный статус формулируются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

Врач первого контакта не имеет возможности длительное время наблюдать за больным с подозрением на инфаркт миокарда. Его задача - диагностировать определенный или возможный инфаркт миокарда в условиях жесткого лимита времени, располагая данными анамнеза, статуса, однократно записанной ЭКГ и, далеко не всегда, одним-двумя рутинными лабораторными показателями.

Ведущий симптом - сильная боль в груди.

- *Инфаркт миокарда и расслаивающая аневризма аорты в грудном отделе.* Расслаивающая аневризма аорты возникает у лиц с высокими цифрами артериального давления, при болезни Марфана, Элерса-Данлоса. При надрыве и расслаивании стенки аорты появляются симптомы, характерные и для инфаркта миокарда: нестерпимая боль в груди, шок.

Однако характер болевого синдрома при расслаивающей аневризме аорты имеет особенности. Жесточайшая боль при надрыве внутренней оболочки аорты возникает внезапно, затем она становится менее интенсивной. Боли при инфаркте миокарда тоже возникают внезапно, но для них характерно постепенное усиление (*crescendo* старых авторов). Боли при аневризме аорты иррадиируют в спину, вниз по ходу позвоночника, что совершенно нетипично для инфаркта миокарда. Для аневризмы аорты иррадиация болей в обе руки более характерна, чем для инфаркта миокарда. У больных с «инфарктоподобной» формой аневризмы аорты, как правило, не бывает острой левожелудочковой недостаточности, типичной для инфаркта миокарда. ЭКГ при расслаивающей аневризме аорты остается нормальной, либо появляются изменения интервала S-T и зубца Т по типу субэндокард и альной ишемии (депрессия интервала S-T, слабоотрицательный зубец Т в отведениях V₂₋₆). Собственный опыт показывает, что главный критерий, позволяющий заподозрить расслаивающую аневризму аорты у больного с жесткими болями в груди - несоответствие тяжести состояния больного (боль, шок) малым изменениям ЭКГ или вообще неизменной ЭКГ. Не существует инфарктов миокарда с интенсивными болями, шоком, но с нормальной ЭКГ.

- *Инфаркт миокарда и тромбоэмболия легочной артерии.* При тромбоэмболии легочной артерии начало болезни чаще подострое, боль в грудной клетке без иррадиации, одышка без ортопноэ (не острая левожелудочковая недостаточность, а дыхательная!), гипотензия предшествует боли, а не наоборот. Фоновые болезни - флеботромбозы нижних конечностей и таза, ожирение, переломы. Акцент 2-го тона на легочной артерии (не на аорте!). ЭКГ: конкордантность изменений в 3 ст. (2), aVF, V₁₋₂ отведениях, отсутствие патологического зубца Q типичны для тромбоэмболии легочной артерии. При исходной выраженной гипертрофии левого желудочка и блокаде левой ножки пучка Гиса «малыми» признаками перегрузки правого желудочка при тромбоэмболии легочной артерии являются углубление S_{1СТ}, aVL, увеличение R_{3СТ}, расщепление комплекса QRS_{VI}, депрессия интервала S-T_{3СТ}. Лабораторные данные. При тромбоэмболии легочной артерии количество лейкоцитов в периферической крови и СОЭ меняется параллельно (нет «феномена перекреста»). Отсутствует достоверное повышение активности КФК и ее МВ-изoenзима, ГбД. Рентгенограммы легких - типичная стадийность. Никогда не бывает венозного застоя, альвеолярного отека легких, свойственных инфаркту миокарда.

- *Инфаркт миокарда и спонтанный пневмоторакс.* При пневмотораксе возникает сильная боль в боку, одышка, тахикардия. В отличие от инфаркта миокарда спонтанный пневмоторакс сопровождается тимпаническим перкуторным тоном на стороне поражения, ослаблением дыхания, рентгенологически

кими изменениями (газовый пузырь, коллапс легкого, смещение сердца и средостения в здоровую сторону). ЭКГ при спонтанном пневмотораксе либо нормальная, либо выявляется преходящее снижение зубца Т. Лейкоцитоза, увеличения СОЭ при пневмотораксе не бывает. Активность сывороточных ферментов нормальная.

• *Инфаркт миокарда и остеохондроз грудного отдела позвоночника с компрессией корешка.* При остеохондрозе с корешковым синдромом боли в грудной клетке слева могут быть очень сильными, нестерпимыми. Но в отличие от болей при инфаркте миокарда они исчезают, когда больной «застывает» в вынужденном положении, резко усиливаясь при поворотах туловища и дыхании. Нитроглицерин, нитраты при остеохондрозе совершенно неэффективны. Разителен эффект анальгетиков. При грудном «радикулите» определяется четкая локальная болезненность в паравerteбральных точках, реже по ходу межреберий. Количество лейкоцитов, СОЭ, энзимологические показатели, ЭКГ в пределах нормы.

Ведущий симптом - сердечная астма.

Астматический вариант инфаркта миокарда в чистом виде встречается редко, чаще сочетается с болями в предсердной области, аритмией, симптомами шока. Острая левожелудочковая недостаточность осложняет течение многих болезней сердца, в числе которых кардиомиопатии, приобретенные и врожденные пороки сердца, миокардиты и др. Для того, чтобы правильно диагностировать инфаркт миокарда (астматический вариант), надо исходить из вероятности этого диагноза в следующих клинических ситуациях: при возникновении синдрома острой левожелудочковой недостаточности при гипертоническом кризе; при его возникновении у лиц, перенесших ранее инфаркт миокарда, страдающих стенокардией; при возникновении удушья у больных с любым нарушением ритма, в особенности с «беспричинно» возникшей тахисистолией; при впервые или повторно развившемся приступе сердечной астмы у человека среднего, пожилого и старшего возраста; при появлении симптомов «смешанной» астмы у пациента пожилого возраста, в течение ряда лет страдающего бронхо-легочным заболеванием с эпизодами бронхиальной обструкции.

Ведущий симптом - боль в животе, падение артериального давления.

• *Инфаркт миокарда, острый холецистит, острый панкреатит.* При остром холецистите, остром панкреатите, как и при гастралгическом варианте инфаркта миокарда, возникают сильные боли в эпигастриальной области, сопровождающиеся слабостью, потливостью, гипотензией. Однако боли при остром холецистите, остром панкреатите локализуются не только в эпигастрии, но и в правом подреберье, иррадиируют вверх и вправо, в спину, иногда могут быть опоясывающими. Закономерно их соче-

тание с тошнотой, рвотой, причем в рвотных массах определяется примесь желчи. Пальпаторная болезненность в точке желчного пузыря, проекции поджелудочной железы, положительные симптомы Кера, Ортнера, Мюсси не характерны для инфаркта миокарда. Вздутие живота, локальное напряжение в правом верхнем квадранте также не характерны для инфаркта миокарда. На ЭКГ при остром холецистите, остром панкреатите могут выявляться двухфазные или слабоотрицательные неравнобедренные зубцы Т.

• *Инфаркт миокарда и прободная язва желудка.* Острые боли в эпигастрии характерны для обоих заболеваний. Однако при прободной язве желудка боли нестерпимые, «кинжальные». Максимальная их выраженность - в момент прободения, затем боли спонтанно уменьшаются в интенсивности, их эпицентр смещается несколько вправо и вниз. При гастралгическом варианте инфаркта миокарда боли в эпигастрии могут быть интенсивными, но для них нехарактерно столь острое, мгновенное начало с последующим спадом, как при прободной язве желудка. При прободной язве желудка через 2-4 ч от момента прободения симптоматика меняется. У больных с прободной гастродуоденальной язвой появляются симптомы интоксикации: язык становится сухим, меняется выражение лица, его черты заостряются. Живот втянут и напряжен, становятся положительными симптомы раздражения брюшины, перкуторно определяется «исчезновение» печеночной тупости, рентгенологически - воздух под правым куполом диафрагмы. Температура может повышаться до субфебрильных цифр при обоих заболеваниях, так же как и умеренный лейкоцитоз, в течение первых суток. Увеличение активности сывороточных ферментов (ЛДГ, КФК, МВ КФК) характерно для инфаркта миокарда. ЭКГ при прободной язве желудка в течение первых суток, как правило, не меняется. Со вторых суток возможны изменения конечной части за счет электролитных нарушений.

• *Инфаркт миокарда и острое нарушение мезентериального кровообращения.* Боли в эпигастрии, падение артериального давления возникают при обоих заболеваниях. Трудности дифференциального диагноза усугубляются тем, что тромбоз мезентериальных сосудов, как и инфаркт миокарда, поражает лиц пожилого возраста с различными клиническими проявлениями ИБС, артериальной гипертонией. При нарушении кровообращения в системе мезентериальных сосудов боли локализуются не только в эпигастрии, но и по всему животу. Живот умеренно вздут, аускультативно не выявляются звуки перистальтики кишечника, возможно обнаружение симптомов раздражения брюшины. Существенную помощь в постановке диагноза оказывает обзорная рентгенография брюшной полости, доказывающая отсутствие перистальтики кишечника и скопление газов в кишечных петлях. Нарушение мезентериального кровообращения не сопровождается изменениями ЭКГ и ферментных показателей, характерных для инфаркта миокарда.

• *Инфаркт миокарда и расслаивающаяся аневризма абдоминального отдела аорты.* При абдоминальной форме расслаивающейся аневризмы аорты, в отличие от гастралгического варианта инфаркта миокарда, характерны следующие признаки (В.И. Зенин):

- начало болезни с болей в груди;
- волнообразный характер болевого синдрома с иррадиацией в поясницу по ходу позвоночника;
- появление опухолевидного образования эластичной консистенции, пульсирующего синхронно с сердцем;
- появление систолического шума над этим опухолевидным образованием;
- нарастание анемии.

Ведение пациента

Цель лечения: излечить пациента при максимально возможном сохранении массы непораженного миокарда, хорошее или удовлетворительное качество жизни.

Задачи:

- устранить болевой шок, купировать болевой синдром;
- полностью или частично купировать кардиогенный шок;
- полностью или частично купировать острую сердечную недостаточность;
- провести превентивную терапию аритмий;
- подавить жизненно опасные тахи- и брадиаритмии;
- ограничить зону некроза;
- госпитализировать пациента в специализированное отделение;
- реализовать программу физической и психической реабилитации с учетом психологического диагноза пациента, социального статуса семьи.

Неотложная помощь при неосложненном инфаркте миокарда на догоспитальном этапе

Больного следует уложить, успокоить, дать под язык 1-2 табл. нитроглицерина, если нет исходной артериальной гипотензии; рассосать во рту 150-325 мг аспирина. При неэффективности нитроглицерина используется один из следующих вариантов купирования болевого синдрома:

• Сбалансированная нейролептанальгезия путем внутривенного введения нейролептика дроперидола и не наркотического анальгетика фентанила. По рекомендации А.П. Голикова, больным с массой тела до 50 кг и в возрасте старше 60 лет надо ввести 1 мл (0,5 мг) фентанила и 2 мл (5 мг) дроперидола, разведенных в 10-20 мл изотонического физиологического раствора или 5% глюкозы. Вливание

медленное струйное, в течение 3-4 мин. При большей массе тела больного доза фентанила увеличивается до 2 мл (1 мг), дроперидола - до 4 мл (10 мг). Обезболивающий эффект наступает через 3-5 мин, достигает максимума через 15 мин, продолжается до 30-45 мин.

В редких случаях после введения фентанила и дроперидола наступает угнетение дыхания. Оно может урежаться, в единичных случаях становится периодическим, типа Чейн-Стокса. При этих осложнениях больного просят дышать по команде «вдох-выдох». Если через 10 мин темп дыхания спонтанно не восстанавливается, Г.П. Кузнецов рекомендует ввести в вену 1 мл 0,5% раствора налорфина, но не кордиамин, коразол. При ваготонических эффектах дроперидола (брадикардия, гипотония) они корректируются введением в вену 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина.

Если боли сохраняются или имеют рецидивирующий характер, через 30-40 мин можно повторно ввести в вену 1 мл фентанила и 2 мл дроперидола. При выраженных ваготонических эффектах или при угнетении дыхания после первоначального введения фентанила и дроперидола повторного введения этих препаратов надо избегать. Для купирования боли следует ввести в вену 3-5 мл 50% раствора анальгина, 2 мл реланиума, 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. Введение промедола или другого наркотического анальгетика у некоторых больных вызывает рвоту. С целью ее предупреждения многие врачи используют подкожное введение 0,5-1 мл 0,5% раствора атропина сульфата. Эффект анальгезии усиливается после внутривенного или подкожного введения 10000 ЕД гепарина.

• В случаях упорного болевого синдрома дает ся наркоз с закисью азота.

С целью профилактики жизненно опасных аритмий, при желудочковой экстрасистолии, перед транспортировкой следует ввести в вену медленно, в течение 2-3 мин, 4 мл 2% раствора лидокаина (80 мг) на изотоническом растворе хлорида натрия и для более длительного сохранения эффекта тут же 3-4 мл 10% раствора этого препарата (300-400 мг) в мышцу.

Профилактическое применение лидокаина не рекомендуется вследствие увеличения риска асистолии!

Показания к тромболитической терапии: достоверный инфаркт миокарда с elevацией интервала S-T, гиперферментемией, в течение первых 12 ч от начала болезни.

Противопоказания к тромболитической терапии. Абсолютные: мозговой инсульт; хирургичес-

кая операция, обширная травма или травма головы в течение предшествующих 3 нед.; желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе (1 мес); геморрагические болезни и синдромы; расслаивающая аневризма аорты. Относительные: транзиторные ишемические мозговые атаки в течение предшествующих 6 мес; предшествующая терапия непрямыми антикоагулянтами; беременность; высокая артериальная гипертензия; лазеротерапия отслойки сетчатки в течение предшествующих 3 мес.

Стрептокиназа вводится в вену однократно в дозе 1,5 млн. ЕД в 100 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия капельно в течение 30-60 мин. Гепарин назначается в дозе 5000 ЕД под кожу 2 раза в день.

Урокиназа вводится в дозе 2 млн. ЕД в вену медленно, одновременно в вену капельно вводится гепарин в дозе до 20000 ЕД/сут.

Анистреплаза вводится в вену болюсом в дозе 30 ЕД в течение 3-5 мин. Альтеплаза вводится в вену в дозе 15 мг капельно в течение 30 мин, затем из расчета 0,5 мг/кг массы тела в течение часа. Одновременно в вену капельно вводится 10 тыс. ЕД гепарина. Во избежание анафилактических реакций до введения фибринолитических препаратов надо предварительно ввести в вену 60 мг преднизолона.

Всем пациентам назначается аспирин в дозе 150 мг (первую таблетку разжевать!) через 8 ч.

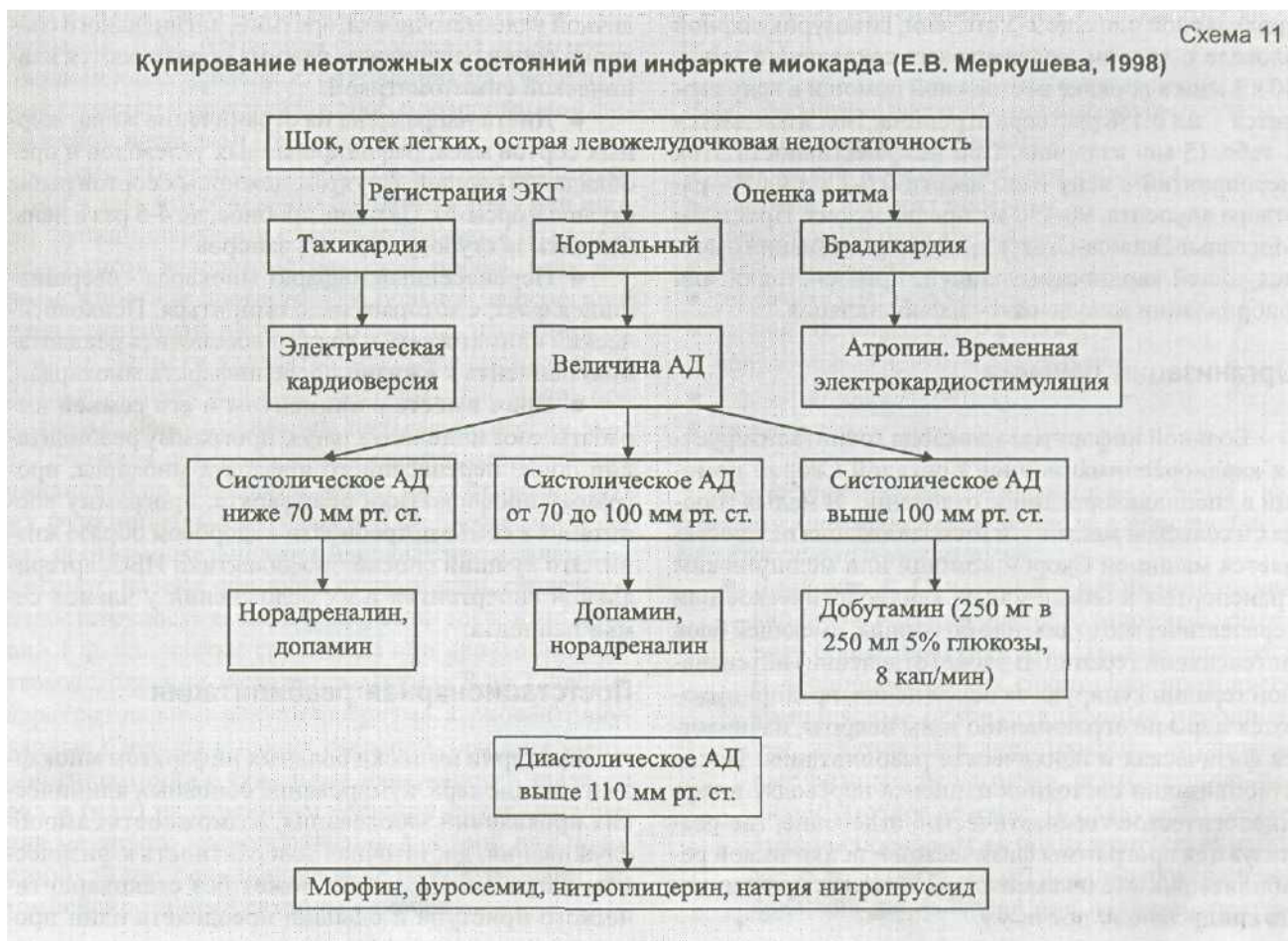
Аспирин не назначается при обострении гастродуоденальной язвы, циррозах печени, «аспириновой» бронхиальной астме.

• С целью ограничения зоны некроза при отсутствии блокад, сердечной недостаточности, гипотонии, бронхоспастического синдрома лицам молодого и среднего возраста в вену струйно вводится 3-5 мг обзидана на 15-20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Можно ввести в вену 60 мл 20% раствора глюкозы, 10 мл панангина, 6 ЕД инсулина (глюкозо-инсулино-калиевая смесь).

Купирование осложнений на догоспитальном этапе

Острая левожелудочковая недостаточность - кардиогенный интерстициальный или альвеолярный отек легких, см. раздел «Сердечная недостаточность».

Кардиогенный шок. Нейролептанальгезия (дроперидол, фентанил), реополиглюкин 200-400 мл, допамин 200 мг, преднизолон 200-360 мг внутривенно капельно. При отсутствии результата капельное внутривенное введение 1 мл 0,2% раствора норадреналина с 200 мл 5% глюкозы, преднизолон до 200-600 мг.



Аритмии и блокады сердца.

- частая желудочковая экстрасистолия. Лидокаин в вену 120 мг, внутримышечно 60 мг;
- пароксизмальная желудочковая тахикардия: лидокаин в дозе 200-300 мг (10-15 мл 2% раствора) в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия с 20 мл панангина либо в составе глюкозо-инсулино-калиевой смеси (200-250 мл 20% глюкозы, 20 мл 4% раствора хлорида калия, 20 мл панангина, 10 ЕД инсулина). Скорость введения - 30-40 кап/мин. При отсутствии эффекта электроимпульсная терапия после премедикации оксibuтиратом натрия, наркоза за ксью азота;
- пароксизм мерцательной аритмии, трепетания предсердий. Новокаиномид (5% раствор, 5-10 мл) либо дигоксин (0,5 мл) с 10-20 мл панангина, 5-10 мл 5% унитиола. Препараты вводятся в вену капельно, общий объем вводимой жидкости (с физиологическим раствором или 5% глюкозой) составляет 150 мл. При неэффективности медикаментозных методов лечения тахикардий следует применить электрическую дефибрилляцию сердца;
- суправентрикулярную пароксизмальную тахикардию обычно удается купировать медленным внутривенным введением 2-4 мл 0,25% раствора верапамила. При кардиогенном шоке, острой сердечной недостаточности вместо верапамила следует ввести гликозиды (0,5 мл дигоксина) на изотоническом растворе хлорида натрия;
- брадикардии. При остро возникшей атриовентрикулярной блокаде 2-3 степени, синоаурикулярной блокаде с числом желудочковых сокращений менее 40 в 1 мин в порядке неотложной помощи в вену вводится 1 мл 0,1% раствора атропина. Под язык дается 1 табл. (5 мг) изадрина. При неэффективности этих мероприятий в вену надо ввести 0,5-1 мл 0,05% раствора алопурина, 90-150 мг преднизолона. Приступы Морганьи-Эдемса-Стокса требуют реанимации с последующей кардиостимуляцией, при асистолии или фибрилляции желудочков - дефибрилляция.

Организация лечения

Больной инфарктом миокарда госпитализируется кардиореанимационной бригадой Скорой помощи в специализированное отделение. В малых городах и сельской местности госпитализация осуществляется машиной Скорой помощи или медицинским транспортом в близлежащее кардиологическое или терапевтическое отделение больницы, имеющей блок интенсивной терапии. В блоке (отделении) интенсивной терапии купируются осложнения, предпринимаются меры по ограничению зоны некроза, начинается физическая и психическая реабилитация. После стабилизации состояния пациента переводят в кардиологическое/терапевтическое отделение, где реализуются программы физической и психической реабилитации. Медикаментозное лечение проводится по синдромному признаку.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Инфаркт миокарда обусловлен тромбозом коронарной артерии, пораженной атеросклерозом.
- В исходе инфаркта миокарда формируется соединительнотканый рубец.
- Судьба больного, перенесшего инфаркт миокарда, определяется состоянием коронарных артерий, массой сохранившегося миокарда, его электрической стабильностью (клинические эквиваленты - стенокардия, сердечная недостаточность, аритмии и блокады сердца).
- Качество жизни пациента после инфаркта миокарда зависит не только от врача, но и от пациента и его семьи. Неукоснительное выполнение рекомендаций врача, эмоциональная поддержка семьи - важные факторы, улучшающие отдаленный прогноз.

Советы пациенту и его семье:

- В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов, строгий постельный режим предписывается на 12-24 ч при осложненном течении болезни. При неосложненном инфаркте миокарда пациенту разрешают присаживаться в постели к концу 1-х сут, пользоваться прикроватным стульчаком, самостоятельно умываться и принимать пищу. Вставать с постели разрешается на 2-3-е сут, ходить по комнате до 200 м/сут и подниматься по лестнице на 1-2 пролета еще через 1-2 сут. При наличии сердечной недостаточности, аритмий, ангинозного синдрома сроки расширения режима определяются клинической симптоматикой.
- Диета направлена на ограничение жира, жирных сортов мяса, рафинированных углеводов и преобладание овощей, фруктов, нежирных сортов рыбы (лучше морской). Питание дробное, до 4-5 раз в день. Следить за стулом, избегать запоров.
- Перенесенный инфаркт миокарда - свершившийся факт, с которым надо смириться. Психологический климат в семье должен обеспечить адаптацию пациента к «жизни после инфаркта миокарда».
- **Врач вместе с пациентом и его семьей** выработывают индивидуальную программу реабилитации после перенесенного инфаркта миокарда, программу профилактики реинфаркта, программу воспитания в семье потребности в здоровом образе жизни. Это лучший способ профилактики ИБС, артериальной гипертензии и их осложнений у членов семьи пациента.

Постстационарная реабилитация

Критерии выписки больных инфарктом миокарда из стационара: купирование основных клинических проявлений заболевания, возможность самообслуживания, достаточная толерантность к физическим нагрузкам (пациент может без стенокардического приступа и одышки преодолеть один про-

Таблица 36.

**Реабилитационная классификация состояния больных,
перенесших инфаркт миокарда.**

Показатели	1 класс	2 класс	3 класс	4 класс
Двойное произведение (величина систолического АД, умноженная на число сердечных сокращений без двух последних цифр)	278	218-277	151-217	150
Частота приступов стенокардии	Отсутствуют или редкие	Редкие приступы стенокардии напряжения	Частые приступы стенокардии напряжения или редкие приступы стенокардии покоя	Частые приступы стенокардии напряжения и покоя
Недостаточность кровообращения	Отсутствует	Отсутствует или 1 ст.	Отсутствует или 1-2А ст. (1-2 ф. кл.)	2Б-3 ст. (3-4 ф. кл.)
Мощность последней ступени нагрузки (в кгм/мин)	750	450-600	300	150 или велоэргометрическая проба противопоказана

лет лестницы и совершать прогулки на 500-3000 м за 2-3 приема в течение дня). Для правильной оценки функционального состояния больных в конце больничной фазы реабилитации в РКНЦ Л.Ф. Николаевой, Д.М. Ароновым разработана *реабилитационная классификация*, основанная на учете данных клиники и результатов проб с дозированной физической нагрузкой (см. табл. 36).

Ценность реабилитационной классификации состоит в том, что отнесение больного к тому или иному функциональному классу возможно и без учета результатов велоэргометрической пробы, если нет возможности ее провести. Так, больной, перенесший неосложненный инфаркт миокарда, имеющий на момент выписки удовлетворительное состояние, не предъявляющий жалоб на приступы стенокардии при полном самообслуживании, подъеме по лестнице на 1-2 этажа и совершающий пешеходные прогулки ежедневно по 500-2000 м, может быть отнесен к 1-2-му функциональному классу. Л.Ф. Николаева и соавт. противопоказаниями к направлению в санаторий считают: частые приступы стенокардии, сердечную недостаточность выше 2 ф. кл., а при аневризме сердца - 1 ф. кл., частые групповые или политопные экстрасистолы или экстрасистолы типа R на T, частые пароксизмальные нарушения ритма, атриовентрикулярные блокады высоких степеней, при артериальной гипертензии с тяжелыми изменениями глазного дна и (или) нарушениями функции почек, нарушения мозгового кровообращения в острой или подострой стадии, рецидивирующие тромбоэмболии, декомпенсированный сахарный диабет.

Санаторная реабилитация противопоказана реконвалесцентам после инфаркта миокарда, отнесенного по критериям Д.М. Аронова, Л.Ф. Николаевой к 3-му и 4-му функциональному реабилитационному классу.

Неблагоприятные прогностические факторы после перенесенного инфаркта миокарда:

- стенокардия до возникновения инфаркта;
- повторный инфаркт миокарда;
- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет;
- сердечная недостаточность;
- ранняя постинфарктная стенокардия;
- желудочковые аритмии, тахикардия;
- возраст старше 75 лет;
- женский пол.

Постстационарная реабилитация больных с инфарктом миокарда непенсионного возраста 1-го и 2-го функциональных классов:

- *Вариант А.* Санаторий - поликлинический кардиологический реабилитационный центр - врач общей практики (участковый терапевт). В кардиологических санаториях проводятся комплексные реабилитационные мероприятия, включающие диетотерапию, дозированные физические нагрузки, психотерапию, медикаментозное лечение. Последующая реабилитация проводится в поликлинических кабинетах реабилитации региональных кардиологических диспансеров при наличии следую-

Таблица 37.

Объем физической активности лиц, перенесших инфаркт миокарда, на диспансерно-поликлиническом этапе в зависимости от функционального класса.

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. Лиц, профессиональная деятельность которых связана с тяжелым физическим трудом или вождением автомобиля, следует перевести на другую работу.	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 ч в день, исключая подъем тяжестей более 12 кг). Половая активность без ограничений. Прогулки – преобладающий темп около 110 шагов в мин, допускается кратковременная (3-5 мин) быстрая ходьба, до 120-130 шагов в мин.	Лечебная гимнастика в тренирующем режиме до 30-40 мин с частотой сердечных сокращений до 140 в мин. Участие в организованных группах здоровья по месту жительства. Кратковременное (до 20 мин) участие в несостязательных спортивных играх (волейбол, игры в ручной мяч, настольный теннис, бадминтон), плавание, ходьба на лыжах при наличии предшествующего опыта и умения. Бег - допускаются кратковременные пробежки (до 1-2 мин) 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). Половая активность без ограничений. Допускается умеренно-ускоренная ходьба (темп до 110 шагов в мин) и кратковременная (по 2-3 мин), быстрая (темп до 120-130 шагов в мин).	Лечебная гимнастика в щадяще-тренирующем режиме до 30 мин с частотой сердечных сокращений до 130 в мин. Допускаются пробежки (до 1-2 мин) в умеренном темпе. Участие в специальных группах длительных физических тренировок по программе "сильной" группы с ЛФК, элементами спортивных игр, тренировками на велоэргометре. Кратковременное (до 10 мин) участие в несостязательных спортивных играх (волейбол, настольный теннис, бадминтон); плавание в бассейне под контролем, ходьба на лыжах дозированная.

щих показаний: перенесенный инфаркт миокарда без осложнений у лиц допенсионного возраста, которые после реабилитации могут быть допущены к консультативной работе (научные работники, преподаватели). Комплексная реабилитация продолжается 6-12 мес, после чего больной поступает под наблюдение общепрактикующего врача и относится в группу диспансеризации «Хронические формы ИБС». Лечение по синдромному признаку, в зависимости от преобладающей симптоматики (стенокардия, аритмии, сердечная недостаточность).

- **Вариант Б.** Санаторий - общепрактикующий врач (участковый терапевт). После выписки из кардиологического санатория больной поступает под наблюдение общепрактикующего врача (участкового терапевта) при консультации кардиолога. Врач изучает эпикриз санатория, тщательно обследует больного, оценивает синдромы восстановительного периода инфаркта миокарда: сердечно-болевой, сердечной недостаточности, общей детренированности, невротический. Наряду со стенокар-

дией напряжения различных функциональных классов могут встречаться кардиалгии, обусловленные остеохондрозом грудного отдела позвоночника, синдромом «плечо - рука», невротической или ипохондрической фиксацией. Сердечная недостаточность имеет типичные проявления (тахикардия, одышка, влажные хрипы в нижних отделах легких). В верификации функционального класса стенокардии и начальной стадии сердечной недостаточности большую роль играют эргометрические исследования, радиоэлектрокардиография. Синдром общей детренированности проявляется слабостью, болями в ногах при ходьбе, снижением мышечной силы, головокружением. Невротический синдром характеризуется ипохондрическими, тревожно-депрессивными, кардиофобическими, истерическими проявлениями.

Уровень физической активности определяется функциональным классом реконвалесцента (см. табл. 37) с учетом рекомендаций кардиолога санатория. В домашних условиях пациент продолжает заниматься лечебной физи-

Таблица 38.

Внебольничная реабилитация больных инфарктом миокарда 1-го и 2-го функциональных классов в условиях поликлиники (Д.М. Аронов).

Дни после выписки из больницы	Аспекты реабилитации			Контроль врача
	Психический	Физический	Клинический	
1-3	Создание охранительного режима, психотерапия	Лечебная гимнастика по рекомендованному в больнице комплексу	Диета, антиатеросклеротические средства в зависимости от типа гиперлипотеидемии. По показаниям: антиангинальные, антиаритмические, кардиотонические и др. средства	Дома (общепрактикующий врач, участковый терапевт) - на следующий день после выписки из стационара
4-5	то же	то же и подъем по лестнице на 1 этаж	то же	Дома (общепрактикующий врач, участковый терапевт) - на 5-й день
6-10	то же	то же, подъем по лестнице на 2 этаж и прогулки 1 раз в день 15-30 мин (500-2000 м по 60-70 шагов в мин	то же	Дома (общепрактикующий врач, участковый терапевт) - на 10-й день
11-20	то же	то же, подъем по лестнице на 3 этаж, прогулки 30-60 мин 1-2 раза в день по 3000 м по 80-90 шагов в мин	то же	В поликлинике (врач-кардиолог) на 20-й день
21-30	то же	постепенное увеличение длительности ходьбы до 3 ч в 2-3 приема по 5-7 км в день	то же	В поликлинике (врач-кардиолог) на 30-й день
31-45	то же	то же, групповые занятия в кабинете ЛФК при поликлинике, ходьба в течение дня 10 км	то же	В поликлинике (врач-кардиолог) на 40-45-й день

ческой культурой, тренируется в ходьбе, причем в темпе и объеме, которому он обучен в санатории. На практике это обычно дневная нагрузка 7-10 км в день при среднем темпе 100-120 шагов в 1 мин. Желательно, чтобы реконвалесцент посещал групповые занятия в кабинете ЛФК поликлиники. Одновременно проводятся мероприятия по психической реабилитации. При необходимости назначается медикаментозная терапия. Больничный лист выдается в среднем на 2-4 нед., после чего решаются вопросы трудоспособности. • *Вариант В.* Постстационарная поликлиническая реабилитация больных непенсионного возраста 1-2-го функционального класса с исключением санаторного этапа и поликлинического кардиологического реабилитационного центра. Выписывая больного с инфарктом миокарда, ординатор кардиологического стационара дает на руки больному подробную выписку из истории болезни с уточнением функционального реабилитационного класса. На следующий день после выписки пациент вызывает на дом врача. Уточняется функцио-

нальный реабилитационный класс, оценивается клинический статус в целом, назначается комплекс реабилитационных мероприятий (см. табл. 38). Объем физической реабилитации в первые дни пребывания дома - тот же, что в последние дни стационарирования. Продолжаются занятия лечебной гимнастикой, подъемы по лестнице.

Если врач не располагает возможностями для проведения велоэргометрических проб, тренирующий темп ходьбы определяется по следующей методике (В.С. Козловский с соавт.). Ходьба в течение 5 мин в темпе 40-60 шагов в мин, далее отдых в течение 5 мин, затем ходьба в течение 5 мин в темпе 60-70 шагов в мин, далее отдых 5 мин, затем ходьба в течение 5 мин в темпе 80-90 шагов в мин и т. д. до появления неприятных ощущений в сердце. Этот темп - максимальный, предыдущий темп ходьбы является субмаксимальным или тренирующим. На следующий день определяется максимальная дистанция для тренирующего темпа, т. е. дистанция, преодоление которой приводит к появлению утомления либо неприят-

Таблица 39.

Объем физической активности лиц, перенесших инфаркт миокарда, на диспансерно-поликлиническом этапе в зависимости от функционального класса.

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). Половая активность умеренно ограничена. Прогулки в среднем темпе (до 90 шагов в 1 мин).	Лечебная гимнастика в щадяще-тренировочном режиме до 20 мин с частотой сердечных сокращений 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. Половая активность существенно ограничена. Прогулки в темпе до 70-80 шагов в 1 мин.	Лечебная гимнастика в щадящем режиме продолжительностью до 15-20 мин с частотой сердечных сокращений на высоте нагрузки до 90-100 в 1 мин. Бег противопоказан.

ных ощущений в сердце или тахикардии, сохраняющейся более 10 мин после прекращения ходьбы. Тренирующая дистанция составляет 60-75% максимальной. При пешеходных прогулках медленным называют темп 70-80 шагов в мин (3-3,5 км/ч), средним - 80-100 шагов в мин (3,5-4 км/ч), быстрым - 100-120 шагов в мин (4,5-5 км/ч). Тренировки подразумевают чередование нагрузок с отдыхом. Обязательно соблюдение принципа постепенного возрастания физических нагрузок, желателен самоконтроль переносимости нагрузок. ЭКГ записывается на 2-3-й день после выписки из стационара, затем 1 раз в 10 дней и (при наличии показаний) через 1 мес. после возвращения к труду. Если у общепрактикующего врача возникают трудности в оценке состояния больного и выработке индивидуальной программы реабилитации, ему следует воспользоваться консультациями кардиолога на 2-3-й день, через 10-12 дней и через 1 месяц после выписки больного из стационара.

Постстационарная реабилитация больных инфарктом миокарда пенсионного и непенсионного возраста, отнесенных к 3-4-му функциональным классам. Реабилитация таких больных ставит цель: обеспечить физическую активность, достаточную для повседневного самообслуживания и работы на дому в малом объеме, а при достаточной квалификации - занятий интеллектуальным трудом на дому. Наблюдение за больным осуществляет общепрактикующий

врач (участковый терапевт) при консультации кардиолога. Физическая реабилитация, психологическая реадaptация, медикаментозное лечение проводятся в домашних условиях. Характеристика доступных бытовых нагрузок, объем и методы физической реабилитации для больных 3-4-го функциональных классов даны в таблице 39. В.Н. Козловский с соавт. предлагает примерную программу физической реабилитации для пациентов рассматриваемых групп. Эта программа может быть рекомендована больным без выраженных проявлений острой и хронической левожелудочковой недостаточности.

1-я нед. после выписки из стационара. В первые дни физическая активность должна быть 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 ч) и (или) через 2 часа после обеда. Используется комплекс упражнений, которые больной выполнял в стационаре, с уменьшением нагрузок за счет уменьшения числа повторений каждого упражнения вдвое.

2-я нед. Ходьба по квартире без ограничений. ЛФК в объеме, который применялся в стационаре, 1 или 2 раза в день. Продолжительность занятия 15-20 мин с частотой пульса на высоте нагрузки не более 90-100 в 1 мин. К концу недели возможна прогулка около дома продолжительностью 10-20-30 мин. Темп ходьбы медленный - от 40 до 60 шагов в 1 мин, протяженность прогулки - 50-100 м с отдыхом через каждые 25-50 м.

3-я нед. - ЛФК в том же объеме. Постепенное уве-

личение продолжительности прогулки до 1 ч (можно в 2 приема) с увеличением длины пути на 25-50 м через каждые 3-4 дня. Подъем по лестнице в пределах одного марша в медленном темпе (1 ступенька - 3-4 секунды). 4-я и 5-я нед. Возможно занятие утренней гигиенической гимнастикой, если она раньше была привычной для больного. Продолжительность занятия не более 10 мин. ЛФК 2 раза в день. Прогулки до 2 ч в день на расстояние 1-1,5-2 км с максимальной скоростью 70-80 шагов в 1 мин (скорость до 3 км в час) с обязательным отдыхом. Подъем по лестнице на 1 этаж в медленном темпе.

В ходе физической реабилитации больных рассматриваемых групп обязателен тщательный врачебный контроль и самоконтроль пациента. Если при выполнении физических упражнений или на прогулке возникают стенокардитические приступы, усиливается одышка, повышается артериальное давление более чем на 20-30 мм рт. ст., неадекватно учащается пульс, либо развивается чрезмерное чувство усталости, не исчезающей в течение 15 мин, интенсивность нагрузок уменьшается («зигзаг вниз»). Через несколько дней нагрузку можно увеличить до исходной. Все больные получают адекватную комплексную медикаментозную терапию, комплекс мероприятий по психической реабилитации.

Медикаментозная терапия. Стабильная стенокардия напряжения в постинфарктном периоде лечится по общим принципам (см. раздел «ИБС: стенокардия»). После перенесенного трансмурального инфаркта миокарда (Q-инфаркта) при отсутствии показаний желателен назначение пропранолола в индивидуально подобранной дозе до 160-240 мг/сут или другого β -адреноблокатора. Если пациент перенес задний Q-инфаркт или не Q-инфаркт любой локализации, предпочтителен верапамил в дозе 120-360 мг/сут или дилтиазем в дозе 180-360 мг/сут.

При сердечной недостаточности лечение начинается с ингибиторов АПФ. Желудочковые аритмии купируются кордароном.

Доза ацетилсалициловой кислоты, назначаемой 1 раз в день после еды - 100 мг.

Гомеопатологические методы. Базисная терапия: *Cog compositum* парентерально по 2,2 мл 1-3 раза в неделю. Симптоматическая терапия: *Sactus compositum* по 10 кап. 3 раза в день (при постинфарктной стенокардии), *Glonoin-Homaccord* по 10 кап. 3 раза в день (при тахикардии), *Melilotus Homaccord* в той же дозе (при гипертензии).

Психологическая реабилитация. У больных, перенесших инфаркт миокарда, в течение 3-4 мес. сохраняется личностная реакция на заболевание. Вполне естественны опасения за исход болезни, дальнейшие жизненные перспективы, благополучие семьи. Ряд больных проходят успешную психологическую реадaptацию, приспосабливаются к изменившейся жизненной ситуации. У некоторых реконвалесцентов реадaptация может пролонгироваться до 6 мес. В других случаях развиваются симптомокомп-

лексы психической дезадаптации - неврозы или патологическое развитие личности.

Критериями успешной психологической реадaptации, по В.П. Зайцеву, являются правильная оценка больным своего состояния, активность образа жизни, ограниченная лишь характером течения соматического заболевания и указаниями лечащего врача. Об удовлетворительной психологической реадaptации следует говорить, если у больного сохраняются нерезко выраженные и преходящие опасения за исход болезни, тревога, ухудшается настроение в связи со стенокардитическими приступами. В то же время больные активны, аккуратно выполняют предписания врача по расширению двигательного режима.

Психофармакологическая коррекция. При синдроме кардиофобии предпочтителен феназепам в дозе 0,5 мг (1 табл.) 2-3 раза в день. На ночь можно назначить 2 табл. Если в клинической картине преобладает депрессия, следует ждать хороших результатов от применения amitриптилина в дозе 1/2-1 табл. (25 мг) утром и днем, в редких случаях вечером. Средняя суточная доза - 25-50 мг. На ночь лучше назначать феназепам по 1-2 табл. (0,5-1 мг). Amitриптилин хорошо сочетается с реланиумом (седуксен, сибазон) по 1/2-1 табл. (5 мг) утром и днем, реже вечером. При ипохондрическом синдроме, по данным В.П. Зайцева, Т.И. Кольцовой, удовлетворительный клинический эффект отмечается после приема мебикара по 0,5 г (1 табл.) 3-4 раза в день или реланиума по 2,5-5 мг (1/2-1 табл.) 3-4 раза в день. Реланиум можно комбинировать с трифтазином по 1/2 табл. (в таблетке 5 мг) 1-2 раза в день. При затрудненном засыпании - нитразепам (радедорм) в дозе 2,5-5-10 мг (от 1/2 до 2 табл.) за 1 ч до сна или тизерцин 1/4 табл. (в таблетке 25 мг). В резистентных случаях к терапии подключается amitриптилин в дозе 50-75 мг/сут. При истероформном поведении назначается соннапакс по 10 или 25 мг (1 малая или большая таблетка) 3 раза в день. Психотропные средства назначаются на 3-4 нед. с последующим снижением доз до поддерживающих, которые могут применяться длительно. В резистентных случаях, требующих применения больших доз психотропных препаратов, необходима консультация психиатра.

Санаторно-курортное лечение после перенесенного инфаркта миокарда возможно через год. Это кардиологические санатории местной зоны, Подмосковья, бальнеологические курорты - Кисловодск, Сочи-Мацеста, Цхалтубо. При направлении больных на бальнеологические курорты следует оценить общие противопоказания. Хороший результат можно получить от лечения в санаториях-профилакториях промышленных предприятий. В комплексе лечения в профилакториях и в поликлинике при отсутствии противопоказаний используются камерные или общие углекислые, радоновые, йодо-бромные, кислородные, жемчужные ванны, ЛФК, психотерапевтические методы.

Последующее наблюдение. Больные наблюдаются с диагнозом «постинфарктный кардиосклероз» в течение 1-го полугодия общепрактикующим врачом или участковым терапевтом при консультациях кардиолога 2 раза в месяц, в течение 2-го полугодия ежемесячно. В течение 2-го года кратность осмотров сокращается до одного в квартал. Комплексная реабилитация осуществляется совместно общепрактикующим врачом или участковым терапевтом, кардиологом, психотерапевтом. Наблюдение - пожизненное, с диагнозом ИБС и его синдромной расшифровкой. Лечение - адекватное ведущему клиническому синдрому.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** При нетрансмуральном инфаркте миокарда без выраженных осложнений при хронической сердечной недостаточности не выше 1-го ф. кл. пациент не трудоспособен около 2 мес. У больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда без существенных осложнений, и при слабовыраженном ангиальном синдроме сроки временной утраты трудоспособности составляют 60-90 дней.

Если транс- и нетрансмуральный инфаркт миокарда протекает с осложнениями острого периода, ангиальным синдромом, хронической сердечной недостаточностью не выше 2 ф. кл., длительность временной нетрудоспособности колеблется от 90 до 120 дней. У больных, перенесших рецидивирующий инфаркт миокарда или инфаркт миокарда с затяжным течением с осложнениями, имеющих аритмии, выраженный ангиальный синдром, недостаточность кровообращения 2-3 ф. кл., трудовой прогноз неблагоприятен. Не дожидаясь 4 мес. пребывания на больничном листе, больного следует направить на МСЭК. Если перспективы восстановления трудоспособности не утеряны, долечивание проводится на больничном листе по решению МСЭК.

- **Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются лица, перенесшие инфаркт миокарда,

отнесенные к 3-му и, в особенности, к 4-му функциональному реабилитационному классу. Им устанавливается инвалидность 2-3-й группы. На МСЭК также направляются реконвалесценты после инфаркта миокарда, если они нуждаются в лечении в сроки более чем 4 мес. с последующим возвращением на прежнее место работы. Третье показание к направлению на МСЭК - необходимость рационального трудоустройства (перемена профессии). Такие больные могут быть признаны на 6-12 мес. инвалидами 2-й группы ввиду потери профессии и необходимости социальной реадaptации. Если пациент может работать по специальности с сокращенным рабочим днем, он признается инвалидом 3-й группы. Если больной нетрудоспособен и нуждается в постоянном уходе, ставится вопрос об определении 1-й группы инвалидности.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 44) лица, перенесшие инфаркт миокарда, сопровождающийся нарушением коронарного кровообращения 3 ст., признаются негодными для прохождения военной службы, при недостаточности общего или коронарного кровообращения 2 ст. - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Лицам, страдающим ИБС, перенесшим инфаркт миокарда с признаками недостаточности кровообращения, согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 9), допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Периодическим медицинским осмотрам подвергаются пациенты, перенесшие инфаркт миокарда без развития недостаточности кровообращения, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), кетонами (1.11.), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18.), ртутью (1.24.), спиртами (1.28.), углеводородами (1.33.), фенолами (1.37.), фосфором (1.38.), смолами, лаками (2.4.), нефтью (2.5.), удобрениями (2.6.).

Тромбоэмболия легочной артерии (шифр 126)

Определение. Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей (ТЭЛА) обусловлена эмболией, источником которой являются тромбы из вен большого круга кровообращения или правых отделов сердца.

Статистика. Патологическая пораженность составляет 2-3% населения. Эти цифры могут быть заниженными, поскольку прижизненная и даже морфологическая диагностика ТЭЛА мелких ветвей легочной артерии затруднительны. В структуре причин внезапной смерти ТЭЛА занимает третье место.

Факторы риска. Патогенез. К группе высокого риска ТЭЛА относятся:

- женщины с избыточной массой тела, флеботромбозом нижних конечностей;
- беременные;
- больные с переломами костей, в особенности шейки бедра;
- больные в ближайшем послеоперационном периоде (операции на органах брюшной полости, гинекологические вмешательства);
- больные, находящиеся на постельном режиме (инфаркт миокарда, инсульт и др.);

Каждый второй пациент с доказанным тромбозом глубоких вен голени имеет признаки перенесенной тромбоэмболии легочной артерии (по данным скинтиграфии легких).

- больные с тяжелой сердечной недостаточностью, мерцательной аритмией;
- женщины, принимающие пероральные контрацептивы;
- пациенты с паранеопластическими синдромами (гиперкоагуляция, тромбоцитоз, мигрирующие флебиты);
- больные с постоянным катетером в центральной вене.

При закупорке ветвей легочной артерии уменьшается кровоток в легких, снижается сердечный выброс. Обтурация основного ствола легочной артерии приводит к внезапной смерти.

При ТЭЛА даже мелких ветвей вследствие нейрорефлекторных механизмов развивается системная легочная вазоконстрикция в артериолярном русле. Повышение постнагрузки правого желудочка и правого предсердия ведет к расширению их полостей. Обеднение кровотока в малом круге - причина перфузионно-вентиляционных нарушений, синдрома дыхательной недостаточности.

После эпизода нефатальной ТЭЛА инфаркт легкого формируется в 50% случаев, наступает не сразу, а через 2-3 сут. Дальнейшая эволюция инфаркта легкого проходит этапы формирования и рассасывания пневмонита. У многих больных в исходе инфаркт-пневмонита развивается очаговый пневмосклероз.

Эмболы в мелких разветвлениях легочной артерии могут лизироваться. Это маловероятно при поздно начатом лечении (после 7-10-го дня), у пожилых, при тяжелой сердечной недостаточности.

Источники ТЭЛА: у 85% в бассейне нижней полой вены, у 8% - верхней полой вены, у 7% - в полостях правого сердца.

Клиника массивной ТЭЛА характеризуется внезапным началом, проявляется синдромами острой дыхательной, острой сосудистой, острой правожелудочковой сердечной недостаточности. Молниеносная форма ТЭЛА, как правило, заканчивается внезапной смертью. *Подострая* ТЭЛА протекает с болевым синдромом (давящие, сжимающие боли в грудной клетке), синдромом острой дыхательной недостаточности (одышка, цианоз), синдромом острой сосудистой недостаточности (синкопальные состояния, бледность, гипотония вследствие уменьшения сердечного выброса), синдромом подострого легочного сердца (набухание шейных вен, эпигастральная пульсация, увеличение печени, тахикардия), аритмиями, мозговой симптоматикой (возбуждение, помрачение сознания, мнестические расстройства, преходящая очаговая симптоматика), абдоминальным синдромом



(боли в правом подреберье, икота, отрыжка, вздутие живота). ТЭЛА мелких ветвей имеет следующие клинические признаки:

- одышка в покое или при нагрузке, внезапно появившаяся;
- тахикардия;
- умеренно выраженный цианоз;
- головокружение, слабость;
- со 2-3-го дня болезни - признаки очагового пневмонита, сухого или экссудативного плеврита.

Клиника инфаркта легкого с кровохарканьем встречается не чаще чем в 15-30% случаев.

Для диагностики ТЭЛА очень важен поиск признаков флеботромбоза вен голени. Это асимметрия икроножных мышц, болезненность их при пальпации и сдавлении, при тыльном сгибании стопы, сдавлении манжеткой тонометра при цифрах ниже 180 мм рт. ст.

ЭКГ-признаки ТЭЛА:

- синдром Q_{3CT} , S_{CT} , отрицательный T_{3CT} , глубокий, отрицательный T_{VI4} ;
- зубец S_{V56} , элевация $S-T_{V16}$;
- отрицательный зубец T_{VI2} ;
- частичная или преходящая полная блокада правой ножки пучка Гиса;
- высокий зубец $F_{\text{2ст.}}$, $P_{\text{2ст.}}$, aVF ($P_{\text{pulmonale}}$).

Рентгенограммы легких:

- обеднение легочного рисунка на стороне поражения;
- высокое стояние купола диафрагмы;
- расширение корня на стороне поражения, его «обрубленность», деформация;
- признаки пневмонита, плеврального выпота.

Классификация (П.М. Злочевский; В.С. Саве-

льев). Уровень поражения: легочный ствол, главная ветвь легочной артерии; долевые и сегментарные ветви; мелкие ветви. Течение болезни: молниеносное; острое, подострое; рецидивирующее. Форма болезни: тяжелая, средней тяжести, легкая. Ведущий синдром: болевой; острая дыхательная недостаточность; острая сосудистая недостаточность; острое легочное сердце и др.

Примеры диагностических формулировок

- Тромбозмболия основного ствола легочной артерии, молниеносное течение, тяжелая форма. Острая дыхательная недостаточность. Острое легочное сердце.

Фоновое заболевание. Флеботромбоз глубоких вен левой голени.

- Тромбозмболия мелких ветвей легочной артерии, рецидивирующее течение, легкая форма. Подострое легочное сердце.

Фоновое заболевание. Флеботромбоз глубоких вен голени.

Психологический статус. Гармоничный тип отношения к болезни.

Социальный статус в диагностическую формулу не выносится, он имеет значение для учета стоимостных характеристик реабилитационных программ.

Дифференциальная диагностика. Наибольшие трудности возникают при дифференциации ТЭЛА и инфаркта миокарда (см. табл. 40).

Таблица 40.

**Дифференциально-диагностические критерии
тромбоэмболии легочной артерии и инфаркта миокарда
(А.В. Руксин [с дополнениями]).**

Признак	ТЭЛА	Инфаркт миокарда
Анамнез	Тромбофлебит, хирургическое вмешательство, длительная иммобилизация	Стенокардия
Начало	Внезапное	Часто постепенное, с дестабилизации стенокардии
Характер боли	Чаще острая, связанная с дыханием	Тупая, нарастает быстро, волнообразно
Локализация боли	Чаще правая половина грудной клетки, правого подреберья	За грудиной
Иррадиация боли	Не наблюдается	В левую лопатку, плечи, шею, надчревную область
Одышка	С самого начала заболевания, не зависит от положения тела	Развивается постепенно, уменьшается при положении сидя
Цвет кожи и слизистых оболочек	Бледно-цианотичный или резкий цианоз верхней половины тела	Акроцианоз
Набухшие шейные вены	Часто	Не характерны
Данные перкуссии	Расширение сердечной тупости вправо. Возможно притупление перкуторного тона над очагом поражения	Возможно расширение сердечной тупости влево
Данные аускультации	Акцент и расщепление 2-го тона над легочной артерией, шум трения плевры, ослабленное дыхание над очагом поражения	Приглушен 1-й тон. Влажные хрипы в легких, шум трения перикарда
Пульс	Нитевидный, тахикардия или мерцание предсердий	Существенно не изменен, экстрасистолы
Артериальное давление	Резкое снижение, предшествующее боли	Может быть снижение на высоте или после боли
Лихорадка	С 1-х сут	Со 2-3-х сут
Положение оси сердца	Отклонение вправо	Отклонение влево
Нарушение проводимости	Блокада правой ножки пучка Гиса	Блокада левой ножки пучка Гиса, а.-в. блокады
Зубец Р	P pulmonale	Не изменен
Зубец Q	$Q_{3ct} < 0,04$ секунд	$Q_{3ct} \geq 0,04$ секунд
Синдром Q_{3ct}	Характерен	Нетипичен
S_{1ct}		
Интервал S-T	$S-T_{2ct}$ ниже изолинии, $S-T_{V1-3}$ выше изолинии	$S-T_{2ct}$ выше изолинии, $S-T_{V1-3}$ ниже изолинии
Зубец T_{V1-3}	Отрицательный	Не изменен или высокий при заднебазальном инфаркте

Ведение пациента

Цель лечения: вылечить пациента, предотвратить его от рецидивов болезни. **Задачи:**

- предотвратить угрозу смерти от легочно-сердечной недостаточности;
- восстановить легочный кровоток;
- ликвидировать в случае возникновения инфаркт-пневмонит;
- обеспечить профилактику рецидивов.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

- При клинической смерти - сердечно-легочная реанимация. Непрямой массаж сердца следует проводить долго, до 30-40 мин. Интубация трахеи, искусственная вентиляция легких 100% кислородом.
- Если пациент в сознании, необходимо его уложить, наладить ингаляцию увлажненного кислорода через носовые катетеры.
 - Купировать боль, устранить психоэмоциональный стресс путем введения в вену

2-4 мл 0,25% раствора дроперидола или 1-2 мл реланиума.

- Однократно в вену болюсом ввести 5-10 тыс. ЕД гепарина.
- После предварительного струйного введения 30-60 мг преднизолона внутривенно капельно ввести 1,5 млн. ЕД стрептазы (авелизина, целиазы) в течение 30 мин.

Симптоматическая терапия: «универсальные» противоаритмические препараты - при аритмиях; допамин, реополиглюкин - при шоке. Введение зифилина, сердечных гликозидов опасно из-за возможности индуцирования жизненно опасных аритмий!

Госпитализация в специализированные центры, где проводится тромболитическая терапия (стрептокиназа, урокиназа, тканевые активаторы плазминогена), введение гепарина, в последующем назначаются непрямые антикоагулянты.

В ряде случаев проводится операция эмбоэктомии, позволяющая спасти жизнь тяжелых больных.

При рецидивирующей ТЭЛА, флеботромбозе глубоких вен голени рекомендуется операция установки кава-фильтра в нижнюю полую вену, предотвращающего рецидивы ТЭЛА.

Реабилитационная терапия

Информация для пациента и его семьи:

- ТЭЛА - тяжелое, опасное для жизни осложнение различных болезней, чаще флеботромбоза глубоких вен голени.
- Безопасных атак ТЭЛА не существует.
- Интенсивная терапия в стационаре не может служить гарантией отсутствия рецидивов ТЭЛА.
- Поиск причины ТЭЛА, особенно при рецидивирующем течении, требует тщательного обследования пациента.
- Для профилактики рецидивов ТЭЛА требуется длительное, подчас пожизненное лечение.

Советы пациенту и его семье:

- при наличии флеботромбоза глубоких вен голени необходимо избегать длительных статических нагрузок, подъема тяжестей;
- полезна ходьба в прогулочном темпе;
- необходим достаточный ночной отдых при возвышенном положении голени под углом 15-20 °. Можно приподнять ножной конец кровати;
- масса тела должна приближаться к идеальной; в диете следует ограничить соль, острую пищу, алкоголь;
- возможны дозированные физические нагрузки, показано плавание! Занятия другими видами спорта возможно в условиях эластической компрессии (эластические чулки, бинты).

Медикаментозная терапия

При рецидивирующей ТЭЛА пациенту рекомендуется прием не прямых антикоагулянтов под контролем протромбин о вого индекса. Одновременно назначается детралекс по 1 табл. 2-3 раза в день или гинкор-форт, мази: цикло-3 крем, лиотон-1000 гель, физиотерапия (переменное магнитное поле, лазер).

Если пациенту, перенесшему ТЭЛА, предстоит операция, за 2 ч до нее и в течение 7-10 дней после нее подкожно вводится гепарин в дозе 5000 ЕД через 8-12 ч. С успехом используются низ ко молекулярные гепарины - фраксипарин и др., которые вводят в стационаре в течение 7-14 дней после операции.

Методы хирургической профилактики: тромбэктомия, перевязка бедренной вены ниже устья глубокой вены бедра, чрескожная имплантация кава-фильтров.

Вопрос о профилактической хирургической операции ставится в случаях:

- флеботромбоза в илеокавальном сегменте;
- после массивной ТЭЛА, в т. ч. при неустановленном источнике эмболизации;
- при наличии противопоказаний к длительной антикоагулянтной терапии.

Медицинская экспертиза

• **Сроки временной нетрудоспособности** определяются массивностью ТЭЛА, сроками постановки правильного диагноза и начала интенсивной терапии. В среднем пациенты нетрудоспособны не менее 1-2 мес. Исходы массивной ТЭЛА определяются выраженностью дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. При ТЭЛА мелких ветвей и формировании инфаркт-пневмонита пациенты не трудоспособны в течение 3-6 нед.

• **Вопросы медико-социальной экспертизы** решаются в зависимости от степени дыхательной недостаточности, наличия декомпенсации легочного сердца.

• **Военно-врачебная экспертиза.** При массивной ТЭЛА или повторных ее атаках в соответствии со ст. 42д, 45а принимается решение о негодности к несению военной службы (по наличию выраженной сердечно-легочной или дыхательной недостаточности). При отсутствии выраженной дыхательной и легочно-сердечной недостаточности в соответствии со ст. 45в призывник ограниченно годен к несению военной службы.

• **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с п. 10 Общих противопоказаний лица, перенесшие массивную тромбэмболию легочной артерии, рецидивирующую ТЭЛА с выраженной дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью, не допускаются к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Болезни мышцы сердца.

Миокардиты (шифр 140)

Некоронарогенная патология миокарда - группа болезней, не связанных с ишемической, гипертонической болезнью, ревматической лихорадкой, приобретенными и врожденными пороками сердца. Заболеваемость составляет 18-29 случаев на 100 000 населения.

Понятие «миокардит» включает группу поражений миокарда, общей патологической основой которых является воспаление в его классической форме. Морфологический критерий - воспаление - является абсолютным в идентификации миокардита.

Этиология. Инфекция, вызванная Коксаки-вирусом, осложняется миокардитом в 2-3% случаев, при гриппе и других ОРВИ - в 0,8-1% случаев. Бактериальные (в т.ч. дифтерийные), паразитарные, протозойные миокардиты встречаются в 4-8 раз реже, чем вирусные. Предшествующая миокардиту стрептококковая инфекция регистрируется у 3-4% перенесших ее лиц. Каждый четвертый случай миокардита не поддается этиологической расшифровке.

Патогенез, патологическая анатомия. Возбудитель и (или) его токсины повреждают кардиомиоциты, за этим следует воспалительная инфильтрация интерстиция. В исходе воспаления развивается фибропластическая реакция, заканчивающаяся очаговым или диффузным кардиосклерозом. Иммунопатологический механизм соответствует клиническому эквиваленту в виде хронического миокардита без установленной этиологии и миокардитам при диффузных болезнях соединительной ткани.

Клиника. В амбулаторной практике чаще встречаются миокардиты с нетяжелым течением. Они возникают интраинфекционно при ОРВИ, ангине либо через несколько дней после купирования острой ин-

фекции. Жалобы больных сводятся к давящим, сжимающим болям в области сердца, одышке при ходьбе и нагрузке, слабости. Границы относительной сердечной тупости меняются незначительно. Тоны сердца ослаблены, особенно 1-й тон на верхушке. На верхушке сердца, в зоне Боткина выслушивается неглубокий «мышечный» систолический шум. Пульс с тенденцией к тахикардии, реже определяется брадикардия.

Вирусные миокардиты не всегда бывают изолированными, в патологический процесс при них могут вовлекаться эндокард и перикард. Коксаки-вирусный миокардит по течению может быть острым фатальным, острым с исходом в выздоровление, подострым и хроническим. Болезнь развивается после латентного периода, продолжающегося 3-4 нед. Клиника определяется сочетанием выраженного сердечного болевого синдрома с симптомами бивентрикулярной сердечной недостаточности. Характерно раннее присоединение экссудативного перикардита, эндокардита митрального и аортального клапанов, пристеночного эндокардита с исходом в фиброэластоз. Исход хронических форм болезни определяется степенью гипертрофии миокарда, при достаточном развитии которой в течение многих лет симптоматика сердечной недостаточности может не развиваться. При выраженном миокардитическом кардиосклерозе, особенно в сочетании с клапанными пороками сердца, фиброэластозом эндокарда, констриктивным перикардитом, течение болезни неблагоприятное, сердечная недостаточность рано проявляется и плохо поддается лечению.

Идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера - наиболее тяжелый вариант миокардита с неизвестной этиологией. Ведущие симптомы болезни -

рефрактерная бивентрикулярная сердечная недостаточность, кардиомегалия, аритмии и блокады сердца, тромбоэмболии.

Электрокардиограмма при миокардитах, как правило, меняется. Нарушения темпа, ритма и проводимости типичны для этого заболевания. П.Н. Юренев; Л.М. Рахлин настойчиво обращали внимание врачей на динамичность изменений ЭКГ при миокардите в отличие от кардиосклероза. На собственном опыте мы многократно убеждались, что однократно записанная ЭКГ при миокардитах малоинформативна. Текущему воспалительному процессу в миокарде соответствует быстрая, иногда в днях, смена ЭКГ-симптоматики: преходящие аритмии, блокады сердца на фоне «диффузных мышечных изменений» с низким зубцом Т и слабой депрессией интервала S-T.

При вовлечении в патологический процесс перикарда (миоперикардит) шум трения перикарда выявляется лишь в 10-25% случаев. На ЭКГ определяется элевация интервала S-T (конкордантная по отношению к комплексу QRS). Через 4-10 дней интервал S-T снижается, появляются отрицательные зубцы Т. Структура ЭКГ восстанавливается в течение 1-2 мес.

При эхо кардиографическом исследовании уже в раннем периоде миокардита определяется снижение скорости расслабления миокарда в фазу быстрого наполнения, редуцированного наполнения левого желудочка. Увеличиваются остаточные объемы крови, уменьшается фракция выброса, снижаются эхокардиографические индексы, характеризующие миокардиальный компонент функции левого желудочка - степень укорочения передне-заднего размера в период систолы и скорость циркулярного укорочения волокон миокарда.

При тяжелых миокардитах, протекающих с кардиомегалией, достоверно увеличиваются конечный диастолический и конечный систолический объемы левого желудочка, масса его миокарда, резко уменьшаются фракция выброса, степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка в период систолы и скорость циркулярного укорочения волокон миокарда.

Лабораторная диагностика. Для доказательства вирусной этиологии заболевания выделяется «причинный» вирус из смывов носоглотки, крови и кала с помощью посева материала на куриные эмбрионы. При гриппе можно воспользоваться люминесцентной микроскопией мазков-отпечатков слизистой оболочки носа, окрашенных противогриппозной сывороткой, меченой изоцианатом флюоресцеина. Метод «парных сывороток» основан на исследовании антител в крови больных к выделенному вирусу в остром периоде болезни и в период реконвалесценции. Диагностическое значение имеет повышение титра антител в 4 и более раз. Антитела определяются реакцией связывания комплемента или задержки тима гТЛ юти нации.

Лабораторная диагностика бактериальной инфекции осуществляется с помощью положительных результатов посева из носоглотки при одновременном повышении титра антител в динамике болезни (вариант метода «парных сывороток»). При подозрении на токсоплазмозную природу миокардита можно воспользоваться реакцией непрямой иммунофлюоресценции, реакцией связывания комплемента, внутрикожной аллергической пробой с токсоплазмином.

Лабораторными признаками аллергического генеза миокардита считаются патологическая протеинограмма (высокий проценту-глобулинов), изменение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров в иммунограмме, высокие цифры иммуноглобулинов классов М, J и циркулирующих иммунных комплексов.

Маркерами поражения кардиомиоцита являются повышенные показатели активности «миокардиальных» ферментов КФК, МВ КФК, ГБД, антител к миозину, миоглобину.

Показателями активности воспалительного процесса в интерстиции миокарда являются СОЭ, гликозаминогликаны сыворотки крови, хлорнорастворимый мукопротеин. Динамику формирования миокардитического кардиосклероза можно оценить с помощью определения оксипролина и оксилизина в сыворотке и плазме крови и их экскреции с мочой.

Классификация. По этиологии: вирусные (при гриппе, вирусных гепатитах, полиомиелите, опоясывающем лишае), бактериальные (при дифтерии, брюшном тифе, скарлатине, ангине), риккетсиозные (при сифилисе, лептоспирозе), протозойные (при трипаносомиазе), паразитарные (при трихинеллезе, эхинококкозе, филариатозе); неинфекционные - аллергические, радиационные, токсические.

Я.Л. Рапопорт *по морфологии* систематизировал миокардиты на паренхиматозные (дистрофические), воспалительно-инфильтративные, некротические (деструктивные), гигантоклеточные, смешанные; *по развитию и течению* на острые (злокачественные), острые с исходом в кардиосклероз, хронические рецидивирующие, первично-хронические (без острого начала). С клинических позиций важно, что существуют *рецидивирующие и первично-хронические*, а также *некротизирующие* (с некоронарогенными некрозами миокарда) миокардиты.

Тяжесть болезни: миокардит *по течению* бывает тяжелым, средней тяжести, легким.

Ю.И. Новиков миокардиты с нормальными размерами сердца отнес к легким, с преходящим увеличением сердца, но без сердечной недостаточности - к среднетяжелым, а миокардиты с кардиомегалией и застойной сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком - к тяжелым.

Миокардиты средней тяжести и тяжелые могут протекать в виде миоперикардита. Миокардит может быть одним из симптомов системного страдания - красной волчанки, ревматоидного артрита, трансплантационной болезни.

Наконец, нельзя не рассмотреть в классификации варианты, когда этиология миокардита не уточнена. В таких случаях мы считаем допустимым использование термина «инфекционный», «инфекционно-аллергический», «неспецифический» миокардит.

Примеры формулировки диагноза

- Коксаки-вирусный миокардит, подострый, средней тяжести. Экстрасистолия. СН 1 ф. кл.
- Постангинный стрептококковый миокардит, острый, тяжелое течение. Пароксизмальная мерцательная аритмия. СН 2 ф. кл. (Н 1 ст.).
- Эховирусный рецидивирующий миокардит (2-я атака), средней тяжести. СН 1 ф. кл.
- Лекарственная болезнь, тяжелая форма: миокардит, некоронарогенные некрозы миокарда, СН 1 ф. кл. Холестатический гепатит. Непереносимость антибиотиков тетрац и клинового ряда.
- Неспецифический инфекционный миокардит, острый, средней тяжести. СН 1 ф. кл.

Психологический и социальный статус формулируются в соответствии с общими принципами.

Дифференциальная диагностика

В соответствии с требованиями классификации болезней мышцы сердца ВОЗ, диагноз миокардита может обсуждаться после исключения системной артериальной и легочной гипертензии, ишемической болезни сердца, врожденных пороков сердца и изменений миокарда при заболеваниях других органов.

При проведении дифференциального диагноза можно воспользоваться *диагностическими критериями миокардита*. Согласно предложению кардиологической ассоциации (Нью-Йорк, США) ими являются: *наличие инфекции, доказанной клинически и (или) лабораторно* (включая выделение возбудителя, динамику титров антител, лейкоцитоз, увеличение СОЭ и др.), или другого основного заболевания в сочетании с:

- синусовой тахикардией (реже брадикардией);
- ослабленным первым тоном сердца;
- нарушением ритма сердца, ритмом галопа;
- патологическими изменениями ЭКГ (включая нарушение реполяризации, ритма, проводимости);
- повышением активности сывороточных энзимов (ЛДГ, ЛДГ1/ЛДГ2, ГБД, КФК);
- кардиомегалией при рентгенологическом исследовании;
- застойной сердечной недостаточностью.

Миокардит с тяжелым течением (типа Фидлеровского) приходится дифференцировать с рядом заболеваний: инфарктом миокарда, ревматическим митральным пороком сердца, экссудативным и слипчивым перикардитом, диффузными болезнями соединительной ткани, саркоидозом, амилоидозом, эндо-

миокардиальным фиброзом, первичными и метастатическими опухолями миокарда, застойной кардиомиопатией.

- **Миокардит и инфаркт миокарда.** Критерии возраста, выраженные прекардиальные боли, острая левожелудочковая недостаточность в дифференциально-диагностическом плане ненадежны. Однако при инфаркте миокарда острая левожелудочковая недостаточность возникает при нормальных или малоизмененных размерах сердца, а не на фоне кардиомегалии, как при тяжелом миокардите. Изменения ЭКГ при однократной записи могут быть идентичными у больных инфарктом миокарда и миокардитом. Это патологический зубец Q и даже комплекс QS, элевация интервала S-T, отрицательные зубцы T. Закономерная динамика ЭКГ, свойственная инфаркту миокарда, не характерна для миокардита, так же как и «перекрест» лейкоцитоза и СОЭ. Гиперферментемия КФК, МВ КФК, ЛДГ, ЛДГ1, ГБД выявляется при обеих болезнях, однако динамика с «пиками» ферментной активности на 24-48 ч от начала болезни с последующим резким снижением характерна только для инфаркта миокарда. Зоны гипо- или акинезии на эхокард и ограмме типичны для инфаркта миокарда и не характерны для миокардита.

- **Миокардит и клапанные пороки сердца.** Поводом для дифференциально-диагностических размышлений является систолический шум на верхушке сердца при миокардите, в особенности если он сочетается с диастолическим шумом относительно го стеноза митрального отверстия вследствие резкого расширения полости левого желудочка. Патологический 3-й тон иногда имитирует щелчок открытия митрального клапана, а суммационный галоп (слияние 3-го и 4-го тонов) - пресистолический шум.

- При *идиопатическом миокардите* отсутствуют сведения о перенесенном ревматизме, диагностированном ранее клапанном пороке сердца. В процессе лечения сердечными гликозидами и диуретиками по мере ликвидации симптомов сердечной недостаточности у больных миокардитом исчезают ритм галопа, диастолический шум, уменьшается интенсивность систолического шума, нарастает звучность 1-го тона. У больных с митральным пороком сердца аускультативная симптоматика достаточно стабильна. При миокардите, по данным рентгенологического исследования, расширяются все отделы сердца, при митральном пороке в большей степени увеличиваются левое предсердие, правый желудочек, расширяется конус легочной артерии. Для миокардита нехарактерны столь часто встречающиеся при митральном пороке такие ЭКГ-признаки, как поворот электрической оси вправо, признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. Для миокардита характерны различные, меняющиеся по дням и неделям, аритмии и блокады сердца. При митральном пороке чаще регистрируется один вид аритмии, в наиболее типичном варианте мерцательная

аритмия. Эхо кардиографически при пороках сердца выявляются признаки, указывающие на изменение створок клапанов, при миокардитах створки интактны, видна резкая дилатация полостей сердца.

- *Миокардит и экссудативный перикардит.* Черты сходства между этими болезнями - острое начало, кардиалгии, правожелудочковая недостаточность, увеличение размеров сердца, изменения ЭКГ. Черты различия - бивентрикулярная сердечная недостаточность при миокардите, не свойственная перикардиту; рентгенологические, рентгенокимографические и, в особенности, эхокардиографические признаки перикардального выпота, определяющие нозологию перикардита.

- *Миокардит и слипчивый перикардит.* Малые размеры сердца при отсутствии шумов в сочетании с цианозом, слабым пульсом, низким пульсовым давлением, увеличением печени и отеками голеней - вот те симптомы, которые помогают врачу на амбулаторном приеме заподозрить слипчивый перикардит и исключить миокардит. Диагностические сомнения разрешает метод эхо кардиографии.

- *Миокардит и диффузные болезни соединительной ткани.* Миокардит - моносимптомное заболевание, диффузные болезни соединительной ткани, помимо синдрома кардита, протекают с поражением почек, суставов, кожи, печени, органов иммунной системы. Каждая из диффузных болезней соединительной ткани имеет «лица необщее выражение» и четкие диагностические критерии, отличающие их от миокардита.

- *Саркоидоз* в отличие от миокардита протекает с вовлечением в процесс шейных и медиастинальных лимфатических узлов, инфильтратами в легких, узловой эритемой.

- При подозрении на *амилоидоз сердца* надо искать поражение почек, кишечника, печени, селезенки, полинейропатию. Диагноз уточняет биопсия печени, десны, слизистой оболочки прямой кишки.

- *Эндомиокардиальный фиброз* характеризуется правожелудочковой, реже бивентрикулярной сердечной недостаточностью при «малом» сердце. Диагноз уточняется с помощью эхокардиографического метода.

- *Первичные и метастатические опухоли миокарда* протекают с прогрессирующей сердечной недостаточностью, «ложной кардиомегалией». Диагностика основывается на обнаружении геморрагического перикардального экссудата, данных эхокардиографического исследования.

- *Миокардит и дилатационная кардиомиопатия.* Начало и последующее течение болезни при стойкой кардиомиопатии менее тяжелое, чем при идиопатическом миокардите. При кардиомиопатии период левожелудочковой недостаточности довольно продолжителен, при миокардите декомпенсация во многих случаях бивентрикулярная или преимущественно правожелудочковая. При кардиомиопатии на эхо кардиограмме обе створки митрального кла-

пана расположены в противофазе на близком расстоянии друг от друга, напоминая рыбий рот. Вторая особенность состоит в образовании «ступеньки» на нисходящем отрезке конечной диастолической части эхограмм створок митрального клапана (В.В. Соловьев, Б.Я. Барт).

Миокардит с легким течением приходится дифференцировать со стенокардией, пролапсом митрального клапана, нейроциркуляторной дистонией.

- *Миокардит и стенокардия.* А.В. Виноградов обратил внимание поликлинических врачей на следующие простые дифференциально-диагностические признаки:

- боли в области сердца при стенокардии кратковременные, со светлыми промежутками, при миокардите - длительные;
- размеры сердца при стенокардии нормальные или умеренно увеличен левый желудочек, а при миокардите увеличены оба желудочка, «талия» сглажена, амплитуда сокращений уменьшена;
- тоны сердца при стенокардии громкие, при миокардите глухие, выслушивается систолический шум на верхушке сердца;
- температура при стенокардии нормальная, при миокардите может повышаться до субфебрильных цифр;
- ЭКГ при стенокардии вне приступа не меняется, при миокардите выявляются аритмии и блокады сердца;
- периферическая кровь при стенокардии не меняется, при миокардите часто увеличиваются цифры острофазовых показателей.

- *Миокардит и пролапс митрального клапана.* Жалобы больных, изменения ЭКГ могут быть идентичными при обоих заболеваниях. Пролапс митрального клапана диагностируется на основании ведущего симптома: раннего, среднего или позднего (в начале, середине или последней трети систолы) щелчка, создающего трехчленный ритм, со следующим за ним систолическим шумом. Этот феномен хорошо идентифицируется фонокардиографически. Пролапс митрального клапана легко выявляется эхокардиографическим методом.

- *Миокардит и нейроциркуляторная дистония, климактерическая миокардиодистрофия.* Врачи с успехом могут использовать набор дифференциально-диагностических признаков, основанных на умении выявлять и оценивать оттенки одних и тех же симптомов (А.В. Виноградов):

- при нейроциркуляторной дистонии кардиалгии - главная, а подчас и единственная жалоба, при миокардите одна из многих жалоб;
- при миокардите встречается как тахи-, так и брадикардия. Последней не бывает при нейроциркуляторной дистонии и климактерической кардиопатии;

- вегетативные пароксизмы и диспноэ типичны для нейроциркуляторной дистонии, не характерны для миокардита;
- размеры сердца при нейроциркуляторной дистонии нормальные, при миокардите увеличены;
- тоны сердца при миокардите глухие, при нейроциркуляторной дистонии звучные;
- нарушения атриовентрикулярной проводимости, гемиблоки и блокада ножек пучка Гиса - весомый аргумент в пользу миокардита;
- даже длительное существование лихорадки при нейроциркуляторной дистонии встречается чаще, чем при миокардите, но не сопровождается нарушениями проводимости, сократимости миокарда, лабораторными сдвигами. Лихорадка при миокардите всегда сочетается с сердечной недостаточностью, увеличением размеров сердца, глухостью тонов, изменениями ЭКГ и лабораторных показателей;
- отрицательные зубцы Т при нейроциркуляторной дистонии становятся положительными при пробах с β -адреноблокаторами, калием. При миокардитах эти пробы отрицательные.

Ведение пациента

Организация лечения

Показания к экстренной госпитализации в кардиологическое отделение. Миокардит, осложненный жизненно опасными аритмиями, блокадами сердца, острой сердечной недостаточностью.

Показания к плановой госпитализации в терапевтическое отделение. Миокардит среднетяжелого течения (осложненные и неосложненные формы). Легкий миокардит при неблагоприятных бытовых условиях (проживание в общежитии и др.). При миокардите с легким течением возможно лечение в «стационаре на дому».

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Миокардит, как правило, острое заболевание, требующее активного лечения с неукоснительным соблюдением рекомендаций врача.
- Многие больные нуждаются в реабилитационной терапии, последующем наблюдении врача.

Советы пациенту и его семье:

- Постельный режим - важнейший патогенетический метод лечения миокардитов.

- Физические нагрузки в период вирусемии опасны, они ведут к распространению воспалительных изменений вплоть до некоронарогенных некрозов миокарда.

- Продолжительность постельного режима при миокардитах с тяжелым и средней тяжести течением не менее 1-2 нед. с последующим постепенным расширением режима в течение 2-4 нед. Расширение режима - по тем же принципам, что при инфаркте миокарда (программы физической реабилитации).

- Продолжительность щадящего режима при миокардитах с легким течением не менее 2-4 нед.

- Диета при миокардитах соответствует основным принципам стола №10 по Певзнеру. Питание дробное, с умеренным ограничением соли. Диета гипокалорийная.

Медикаментозная терапия

Мониторинг лечения: контроль ЭКГ 1 раз в 2-3 дня (в остром периоде ежедневно, при жизненно опасных аритмиях и блокадах сердца - холтеровское мониторирование); общий анализ крови; активность органоспецифических миокардиальных ферментов (КФК, ЛДГ и ее фракции, α -ГБД); острофазовые показатели.

- Абсолютным показанием к назначению нестероидных противовоспалительных препаратов (вольтарен, индометацин в суточной дозе 150 мг) или пиразолоновых производных (бутадиян в суточной дозе 600 мг), или ацетилсалициловой кислоты в суточной дозе 3-4 г является наличие миоперикардита. При выявлении перикардialного экссудата целесообразно назначение глюкокортикоидов (преднизолон в суточной дозе 30-60 мг в течение 2-3 нед. с последующим постепенным снижением). В первую декаду болезни от применения глюкокортикоидов лучше воздержаться, поскольку при выраженной вирусемии они могут способствовать прогрессированию вирусного поражения кардиомиоцитов.
- Для купирования аритмий предпочтительны кордарон, этмозин, этализин.
- В терапии сердечной недостаточности используются классические методы (ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды, диуретики).
- При вирусных миокардитах можно использовать современные противовирусные препараты (см. раздел «Острые респираторные вирусные инфекции»),
- При персистенции бактериальной инфекции (постангинный миокардит и др.) показан 7-10-дневный цикл лечения полусинтетическими пенициллинами или макролидами.
- Токсоплазмозные миокардиты - показание к назначению тиндурина. А.В. Виноградов назначал больным тиндурин по 1 табл. (25 мг)

утром и вечером после еды в течение 5 дней. С перерывами в 7-10 дней проводились 3-4 таких цикла. Параллельно с приемом тиндурина больным назначали бисептол-480 или сульфадиметоксин по 2 табл. утром и вечером. На протяжении всего курса лечения, как в дни приема тиндурина, так и в промежутках между циклами, назначались фолиевая кислота и поливитамины в обычных терапевтических дозах. После завершения основного курса лечения больные получали поддерживающую терапию: тиндурин по 1 табл. утром и вечером с 2-3-дневными перерывами до достижения суммарной дозы 750 мг.

- Системная энзимотерапия показана при рецидивирующих миокардитах. Вобэнзим назначается по 5-7 драже 3 раза в день, до **1-1,5** мес.

Миокардит у беременных должен лечиться в кардиологическом стационаре по синдромному признаку. Возможна антибиотикотерапия (пенициллин, макролиды), во 2-3-м триместрах противовирусные препараты, противоаритмические средства, сердечные гликозиды, диуретики при наличии строгих показаний.

Реабилитационная терапия

Объемы вмешательства определяются типологией перенесенного миокардита.

- При вирусном, бактериальном миокардите показаны щадящий режим, рациональное трудоустройство.
- При рецидиве вирусной инфекции показано лечение противовирусными средствами (интерферон и др. - см. раздел «Острые респираторные вирусные инфекции»).
- При рецидиве бактериальной инфекции - адекватная антибиотикотерапия.
- Санация очагов инфекции (хронический тонзиллит, параназальный синусит и др.).
- Частые рецидивы вирусной и бактериальной инфекции - показание к исследованию иммунного статуса с последующей иммунокоррекцией.

На курорты местной зоны больные могут направляться через 1-2 мес. после выздоровления или сразу из стационара (как элемент этапной реабилитации). Через 6 мес. больного можно направить на бальнеологические курорты (Сочи-Мацеста, Кисловодск и др.).

Медицинская экспертиза

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Медико-социальная экспертиза. При миокардите с легким течением обратное развитие патологического процесса происходит в среднем за 3 нед., при среднетяжелом течении - за 4-5 нед., при тяжелом - за 6-8 нед. Эти ориентировочные сроки и определяют продолжительность сроков нетрудоспособности. Поскольку клиническое выздоровление опережает анатомическое, реконвалесцент должен быть трудоустроен через КЭК на 1-2 мес. При миокардите с тяжелым течением, когда сердечная недостаточность прогрессирует, постепенно формируется клиническая картина кардиомиопатии застойного типа, наступает стойкая утрата трудоспособности, и через 4-5 мес. больной может быть признан инвалидом 2-й группы.

• **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 42) лица с миокардитом, сопровождающимся расстройством кровообращения 2-3 ст., считаются негодными к несению военной службы, при недостаточности кровообращения 1 ст. - ограниченно годными. Если признаки нарушения общего кровообращения отсутствуют, вопрос о годности к военной службе решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

• **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 9) лицам, страдающим миокардитом, сопровождающимся недостаточностью кровообращения, допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Подлежат периодическим медицинским осмотрам лица, страдающие миокардитом без признаком недостаточности кровообращения, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1.)» альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), кетонами (1.11), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18.), перекисями (1.21), ртутью (1.24.), свинцом (1.25.), спиртами (1.37.), углеводородами (1.33.), фенолами (1.37), фосфором (1.38.), эфирами (1.43.), пестицидами (2.2.), смолами, лаками, клеями (2.4), нефтью (2.5), удобрениями (2.6.), аэрозолями (3.).

Кардиомиопатии.

Гипертрофическая кардиомиопатия (шифр 142.0)

Термином «кардиомиопатия» обозначается состояние неизвестной этиологии, важнейшими признаками которого являются кардиомегалия и сердечная недостаточность; из этого названия исключаются болезни сердца, являющиеся следствием повреждения клапанов, нарушения коронарного кровотока, гипертонии большого и малого круга кровообращения.

Этиология. Клинико-анатомические формы.

Предполагаемые этиологические факторы - нарушение эмбриогенеза миокарда, нарушения нейрогуморальной регуляции. Доказана связь болезни с генетическим маркером - антигеном HLA D4.

Клинико-анатомические формы:

- идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз с обструкцией выходного тракта левого желудочка;
- асимметрическая гипертрофия межжелудочковой перегородки;
- верхушечная с гипертрофией области верхушки;
- симметричная с концентрической гипертрофией миокарда левого желудочка.

При обструктивной форме заболевания резко гипертрофируется межжелудочковая перегородка, чаще эта гипертрофия асимметричная, больше выраженная в верхней части. Субаортальный стеноз приводит к обструкции пути оттока левого желудочка.

Клиника. В амбулаторной практике можно встретиться с типичными ситуациями, позволяющими заподозрить гипертрофическую кардиомиопатию.

- В начальной стадии болезни каких-либо жалоб больной не предъявляет. Первым симптомом обычно бывает случайно обнаруженный систоличес-

кий шум над всей поверхностью сердца с максимумом на верхушке или в зоне Боткина. Интенсивность шума увеличивается при резком вставании или натуживании. Почти у половины больных выявляется систолический экстратон - «тон псевдоизгнания» по терминологии Н.М. Мухарлямова.

- Поводом для обращения к врачу являются жабы, характерные для синдрома малого систолического выброса в аорту: головокружение, обмороки, часто сочетающиеся с кардиалгиями, сердцебиением, не связанным с физической нагрузкой. Интенсивный систолический шум у левого края грудины в 3-4-м межреберьях, если пациент молод и имеет заболевание сердца в анамнезе (ревматизм, миокардит), направляет мысль врача в пользу диагноза клапанного порока сердца.

- Кардиалгии, одышка у молодого человека с указанием в анамнезе на врожденный порок сердца (септальный дефект? открытый артериальный проток?) и семейный характер заболевания (В.И. Маколкин).

- Кардиалгии, одышка в сочетании с глубокими отрицательными зубцами Т или случайное выявление патологической «инфарктной» ЭКГ при отсутствии жалоб.

На этапе развернутых клинических проявлений больные предъявляют жалобы на боли в области сердца давящего, ноющего характера, иногда боли бывают колющими, напоминающими по характеру стенокардитические. Вторая группа жалоб - головокружение, синкопальные состояния с кратковременным отключением сознания. Эти симптомы объясняются малым систолическим выбросом в аорту вследствие обструкции выходного тракта левого желудочка.

Одышка, тахикардия при физической нагрузке - симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности. Бивентрикулярная сердечная недостаточность для гипертрофической кардиомиопатии не характерна. Левожелудочковый толчок обычно расположен в 5-м межреберье, сильный, смещен влево. Пульс целероидный, иногда дикротический, как при аортальной недостаточности. Однако пульсовое давление в пределах нормы. Систолический шум наиболее отчетливо выслушивается у левого края грудины в 3-4-м межреберьях, усиливается в положении стоя, во время физической нагрузки, после ингаляции амил нитрита.

Электрокардиограмма. Наиболее типичны признаки гипертрофии левого желудочка: высокие зубцы R в 1-м стандартном и левых прекардиальных отведениях в сочетании со снижением интервала S-T и негативными зубцами T. Признаками гипертрофии межжелудочковой перегородки считаются патологические зубцы Q во 2-3-м стандартных, 4-6-м прекардиальных отведениях. Вариант ЭКГ с глубокими «гигантскими» зубцами T_{V3-6} расценивается как признак гипертрофии апикальных сегментов левого желудочка при так называемой верхушечной форме болезни. На более поздних этапах заболевания описываются изменения зубца R по типу митрального или пульмонального в сочетании с ЭКГ-синдромом гипертрофии левого желудочка. Аритмии и блокады сердца значительно чаще выявляются при холтеровском мониторингировании, чем при эпизодической записи ЭКГ.

Эхокардиографический метод дает возможность в рамках гипертрофической кардиомиопатии выделять симметричную и асимметричную формы, а в рамках последней - варианты с преимущественной гипертрофией верхушки, папиллярных мышц, межжелудочковой перегородки. Он же помогает оценить наличие и степень выраженности обструкции пути оттока из левого желудочка. Наиболее типичны следующие признаки: асимметрическая гипертрофия межжелудочковой перегородки, более выраженная в верхней трети, в сочетании с ее гипокинезом; переднее систолическое движение передней створки митрального клапана; касание передней створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой в диастолу; среднее систолическое прикрытие створок аортального клапана; уменьшение размеров полости левого желудочка, расстояния от межжелудочковой перегородки до передней створки митрального клапана в начале систолы.

Рентгенографическое исследование. Тень сердца не отличается от нормальной. Однако у большинства больных обнаруживаются признаки увеличения левого желудочка и левого предсердия, реже дилатации восходящей аорты.

Классификация. Формулировка диагноза. Уточняются тип кардиомиопатии, ее клинко-анатомическая форма, основные клинические синдромы, стадия хронической сердечной недостаточности.

Примерная формулировка диагноза

- Гипертрофическая кардиомиопатия: асимметрическая гипертрофия межжелудочковой перегородки. Желудочковая экстрасистолия 2 кл. по Лауну. ХСН 1 ф. кл. (Н 1 ст.).

Психологический статус формулируется по общим принципам.

Социальный статус в диагностическую формулу не выносится, имеет значение для уточнения стоимостных характеристик лечебных и реабилитационных программ.

Дифференциальная диагностика

- *Гипертрофическая кардиомиопатия и клапанный стеноз устья аорты.* Сочетание грубого систолического шума на верхушке сердца и в зоне Боткина, во 2-м межреберье справа от грудины, а в ряде случаев и на сонных артериях с артралгиями или артритом в анамнезе делает логичным предварительный диагноз ревматического аортального порока. Дифференциально-диагностические признаки клапанного стеноза устья аорты и гипертрофической обструктивной кардиомиопатии суммированы в таблице 41.
- *Гипертрофическая кардиомиопатия и ИБС.* Наиболее типичной является следующая клиническая ситуация. Больной, не предъявляющий жалоб или имеющий нетипичный для стенокардии и инфаркта миокарда болевой синдром, обследуется амбулаторно. На ЭКГ выявляется высокий зубец R, депрессия интервала S-T, отрицательные заостренные зубцы T_{V4-6} . Это служит поводом для госпитализации в стационар с диагнозом «инфаркт миокарда». Несмотря на отсутствие резорбционно-некротического синдрома и эволюции ЭКГ, свойственной миокарду и альбому некрозу, диагноз инфаркта миокарда в ряде случаев подтверждается. Нам известны больные с гипертрофической кардиомиопатией, перенесшие, если судить по медицинской документации, 2-3 «мелкоочаговых инфаркта миокарда» при отсутствии достоверных клинических и лабораторных данных. Как избежать диагностической ошибки? В.Г. Попов настойчиво обращал внимание врачей на несоответствие между выраженными и стойкими патологическими изменениями ЭКГ у больных гипертрофической кардиомиопатией и относительно спокойной клинической картиной заболевания. Эхокардиографические данные при гипертрофической кардиомиопатии достаточно характерны. Это уменьшение размеров полости левого желудочка в сочетании с локальным увеличением толщины одного или нескольких его отделов, чаще межжелудочковой перегородки, верхушки.

Таблица 41.

**Дифференциально-диагностические признаки
гипертрофической обструктивной кардиомиопатии
и клапанного стеноза устья аорты (Н.М. Мухарлямов).**

Признак	Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия	Клапанный стеноз устья аорты
Пульс	Приподнимающий	Малый, медленный
Относительная сердечная тупость	Расширение влево и вверх	Расширение влево
Сосудистый пучок	В норме	Расширен
Максимум систолического шума	Верхушка и (или) левый край грудины	Второе межреберье справа
Громкость систолического шума при резком вставании	Усиливается	Ослабевает
Громкость систолического шума при резком приседании	Ослабевает	Усиливается
Громкость систолического шума при пробе Вальсальвы	Усиливается	Ослабевает
Фонокардиограмма	Нормальное соотношение амплитуды компонентов 2-го тона 3-й и 4-й тон - часто Высокочастотный систолический тон "псевдоизгнания" встречается часто	Снижение амплитуды аортального компонента 2-го тона 3-й и 4-й тон - редко Не характерен
Эхокардиограмма	Систолический шум начинается с интервалом 0,04 с и более от 1-го тона или сразу за 1-м Асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки, больше выраженная в верхней трети, ее гипоконтрактельность и гипокинез Переднесистолическое движение передней створки митрального клапана	Интервал от 1-го тона до систолического шума редко превышает 0,03 с Утолщение и уплотнение изображения от створок аортального клапана и стенок аорты Уменьшение систолического расхождения створок аортального клапана

При решении вопроса о диагнозе у больного с кардиалгией и впервые выявленными описанными выше изменениями ЭКГ следует исходить из вероятности более опасного заболевания - ИБС, инфаркта миокарда. Диагностические затруднения будут решены в ходе динамического наблюдения в условиях специализированного стационара. Такая тактика предпочтительна и потому, что гипертрофическая кардиомиопатия может сочетаться с ИБС. Идентификация последней у больных с гипертрофической кардиомиопатией в ряде случаев возможна только после проведения селективной коронарографии.

• *Гипертрофическая кардиомиопатия и климактерическая миокардиодистрофия, нейроциркуляторная дистония.* Кардиалгии в сочетании со слабоотрицательными зубцами Т на ЭКГ, особенно у эмоционально лабильных лиц или женщин в климактерический период, обычно трактуются как нейроциркуляторная дистония или климактерическая миокардиодистрофия. При углубленном исследовании таких пациентов с помощью эхо кардиографического метода в ряде случаев удается выявить

асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки.

Ведение пациента

Цель лечения: достижение клинической ремиссии при удовлетворительном качестве жизни. Задачи:

- купирование неотложных состояний;
- комплексное медикаментозное лечение до достижения ремиссии;
- поддерживающая терапия.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

У пациента с гипертрофической кардиомиопатией могут возникать эпизоды жизненно опасных аритмий, острая сердечная недостаточность, синкопальные состояния.

Способы их купирования - см. соответствующие разделы.

Организация лечения

- **Показания к экстренной госпитализации** в кардиологическое отделение: жизненно опасные аритмии; синкопальные состояния; острая сердечная недостаточность.

- **Показания к плановой госпитализации** в кардиологическое отделение: необходимость уточнения диагноза, выработки оптимальной лечебной тактики.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье.

- Гипертрофическая кардиомиопатия - длительное протекающее заболевание, вынуждающее пациента получать адекватную медикаментозную терапию в течение многих лет.

- Индивидуальный прогноз определяется не только естественным течением болезни, но и тщательностью соблюдения пациентом рекомендаций врача.

- При возникновении острых состояний следует немедленно обратиться к врачу. Члены семьи должны владеть навыками сердечно-легочной реанимации.

Мониторинг лечения: динамика клинических показателей (кардиалгии, частота синкопальных состояний и др.); ЭКГ покоя; холтеровское мониторирование при аритмиях, синкопальных состояниях; эхокардиография (динамика фракции выброса).

- При отсутствии жалоб, аритмий при холтеровском мониторировании, мягком течении заболевания медикаментозная терапия нецелесообразна. Можно ограничиться динамическим наблюдением (J. Goodwin).

- При отсутствии аритмии, но при наличии клинических симптомов (кардиалгии, одышка, сердцебиение) методом выбора является терапия β -адреноблокаторами. Они благоприятно влияют на выраженность градиента в нутр иже л уд очкового давления при нагрузке, улучшают диастолическую податливость миокарда левого желудочка у больных обструктивной кардиомиопатией как в покое, так и при физической нагрузке. Это ведет к увеличению конечного диастолического объема левого желудочка, снижению конечного диастолического давления, β -адреноблокаторы играют существенную роль в предупреждении прогрессирования и лечении начальных стадий сердечной недостаточности в том специфическом ее варианте (диастолический тип), который мы наблюдаем у больных гипертрофической кардиомиопатией. Достоверных доказательств регресса гипертрофии миокарда в результате длительного лечения β -адреноблокаторами получить пока не удалось. Мерцательная аритмия у больных, леченных β -адреноблокаторами, возникает значительно реже, чем при естественном течении болезни.

Малые дозы β -блокаторов у больных гипертрофической кардиомиопатией не эффективны! Используются суточные дозы обзидана 120-320 мг в течение длительного времени (месяцев и лет) под контролем числа сердечных сокращений и цифр артериального давления. Через 2-4 нед. от начала терапии уменьшаются или исчезают кардиалгии, одышка, синкопальные состояния. У многих больных через 2-4 мес. определяются благоприятные сдвиги ЭКГ - интервал S-T приближается к изолинии, уменьшается глубина негативных зубцов Т, он становится изоэлектрическим и в ряде случаев положительным. В то же время эхокардиографические параметры меняются мало.

При назначении β -блокаторов учитываются противопоказания к их применению (бронхообструктивные заболевания, гипотония, брадикардия, блокады сердца). *Назначение нитратов по поводу кардиалгии при гипертрофической кардиомиопатии противопоказано, т.к. они могут усилить обструкцию выходного отдела левого желудочка.*

- При наличии клинических симптомов заболевания, если противопоказаны β -блокаторы и отсутствует атриовентрикулярная блокада, назначаются антагонисты кальция. Они, как и β -блокаторы, улучшают диастолическое расслабление миокарда. Верапамил назначается в дозе 120-240 мг/сут длительно.

- Факторы риска внезапной смерти (желудочковая экстрасистолия высоких градаций по В. Lowen, эпизоды желудочковой тахикардии, выявленные клинически или при холтеровском мониторировании) - прямое показание к назначению кордарона. Начальная доза - 600 мг/сут в течение 1 нед., затем 400 мг/сут до устранения аритмии. Поддерживающая доза - 100-200 мг/сут с отменой препарата на 1-2 дня еженедельно. При лечении кордароном нужна известная осторожность. Он не показан при гипер- и гипотиреозе, неспецифических легочных синдромах, атриовентрикулярной блокаде 2-3 ст., выраженной синусовой брадикардии.

- Сочетание факторов риска внезапной смерти и субъективных проявлений диктует необходимость сочетанной терапии кордароном и β -блокаторами (120-160 мг/сут).

- Мерцательная аритмия, сердечная недостаточность требуют нетрадиционного подхода. Сердечные гликозиды могут усилить обструкцию выходного тракта левого желудочка, поэтому их применение подчас не только малоэффективно, но и опасно. J. Goodwin рекомендует в таких случаях ввести гепарин и сделать кардиоверсию, а в последующем вести больного на сочетании кордарона и диуретиков.

- *Хирургическое лечение* показано при неэффективности консервативной терапии, если систолический градиент давления ≥ 50 мм рт. ст. Проводятся операции двух типов: резекция межжелудочковой перегородки и протезирование митрального клапана.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Медико-социальная экспертиза. Больным, страдающим гипертрофической кардиомиопатией, не рекомендуется профессиональная деятельность, связанная с потенциальной опасностью при внезапном ее прекращении (летчики, машинисты, водители автотранспорта и др.). Это связано с непредсказуемостью возникновения пароксизмальных аритмий, в т.ч. и жизненно опасных, и мозговых синкопальных состояний. Выраженные кардиалгии, мозговая симптоматика, левожелудочковая недостаточность - показания для госпитализации, средний срок которой колеблется от 3 до 6 нед. Если симптоматика обратима, вопрос о трудоспособности определяется КЭК с учетом социальных и медицинских факторов.

При необходимости или частично обратимой симптоматике, если у больного остаются симптомы

сердечной недостаточности 2 ф. кл., аритмии, эпизоды головокружения, он направляется на МСЭК для определения группы инвалидности.

- **Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 42) лица с гипертрофической кардиомиопатией, сопровождающейся расстройством общего кровообращения 2-3 ст., считаются негодными для несения военной службы, при недостаточности кровообращения 1 ст. - ограниченно годными. Если признаки нарушения общего кровообращения отсутствуют, вопрос о годности к военной службе решается индивидуально.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 9.) лицам с гипертрофической кардиомиопатией допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Дилатационная кардиомиопатия (шифр 142.0)

Этиология болезни неизвестна. В ее происхождении обсуждается роль ряда факторов: дефицит селена, карнитина; воспалительное вирусное поражение миокарда с участием иммунокомпетентных клеток; генетические факторы (носительство антигенов гистосовместимости HLA D3).

В пато- и морфогенезе определяющим является массивное повреждение кардиомиоцитов, диффузный и очаговый кардиосклероз. Вследствие дилатации и гипертрофии желудочков и предсердий развивается кардиомегалия. Нередко формируются пристеночные тромбы. Возникает относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов. Коронарные артерии интактны.

Клиника. Бессимптомный период болезни продолжается от 1 до 10 лет, в среднем 3-5 лет. На этом этапе дилатационная кардиомиопатия может быть заподозрена при случайном выявлении кардиомегалии по данным рентгенологического, электрокардиографического, эхо кардиографического методов у лиц молодого и среднего возраста, если исключены ИБС, артериальная гипертензия, клапанные пороки сердца. Клиническая манифестация - появившиеся без видимой причины одышка при нагрузке, тахикардия, утомляемость, иногда кардиалгии. Довольно быстро, в течение нескольких месяцев, одышка нарастает, беспокоит больного в состоянии покоя, присоединяются аритмии, ночные приступы острой левожелудочковой недостаточности, увеличивается печень, появляются отеки голеней. Формируется типичный облик больного с бивентрикулярной сердечной недостаточностью.

Левожелудочковый толчок ослаблен, смещен влево. Может пальпироваться правожелудочковый толчок. Относительная тупость сердца расширена вправо, вверх и, в наибольшей мере, влево. Тоны сердца глухие, систолический шум относительной митральной, а на поздних этапах - трикуспидальной недостаточности, иногда диастолический шум Кумбса вследствие относительного митрального стеноза. Па-

тологические 3-й и 4-й тоны сердца. Галопоподобные ритмы. Пульс: тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. Артериальное давление либо нормальное, либо с тенденцией к гипотонии. Гепатомегалия. Отеки голеней.

Электрокардиограмма. Специфические изменения отсутствуют. Наиболее типичны ЭКГ-синдромы гипертрофии левого, правого или обоих желудочков. По данным Н.М. Мухарлямова, в 10% случаев выявляются патологические зубцы Q и даже QS. В сочетании с изменениями конечной части они создают картину инфарктоподобной ЭКГ. Морфологическая основа такой ЭКГ - выраженные очаговый и диффузный фиброз миокарда. У каждого больного выявляются нарушения темпа и ритма сердечной деятельности, проводимости. Самая частая ЭКГ-находка - синусовая тахикардия, экстрасистолия. Приблизительно в 20-25% случаев - мерцательная аритмия. Из нарушений проводимости чаще обнаруживаются блокада левой или правой ножки пучка Гиса, реже - атриовентрикулярные блокады. При холтеровском мониторировании - разнообразные аритмии, в том числе и жизненно опасные в виде пароксизмов желудочковой тахикардии.

Фонокардиограмма. Уменьшение амплитуды 1-го тона на всех точках. Систолический шум, максимально выраженный на верхушке и в зоне Боткина, чаще убывающего характера. Изредка протодиастолический шум Кумбса относительного митрального стеноза (вследствие резкого увеличения размеров полости левого желудочка). Патологический третий тон, иногда 4-й тон.

Рентгенологическое исследование. Признаки резкого увеличения левого, а чаще обоих желудочков, снижение тонуса миокарда, явления застоя в малом круге кровообращения. Об истинной кардиомегалии свидетельствует высокий (2:0,6) кардиоторакальный индекс.

Эхокардиография. Значительное расширение всех или (реже) отдельных полостей сердца в соче-

тании с умеренно выраженным истончением стенок желудочков и предсердий. Увеличение конечного диастолического и конечного систолического объемов сердца, уменьшение фракции выброса левого желудочка, скорости циркулярного укорочения волокон миокарда левого желудочка.

Лабораторные показатели. Периферическая кровь, как правило, не изменяется. «Острофазовые показатели», энзимологические тесты в пределах нормы.

Осложнения. Внутрисердечный тромбоз, тромбоэмболии в систему легочной артерии, в артерии мозга, в почечные и селезеночные артерии встречаются при дилатационной кардиомиопатии настолько часто (в 40-70% случаев), что считаются одним из важных маркеров этого заболевания. Внутрисердечные тромбозы проявляются стойкой тахикардией, аритмиями, повторными атаками тромбоэмболии в различные бассейны, чаще в систему легочной артерии. Методом выбора в диагностике тромбоза левого желудочка является двухмерная эхокардиография.

Классификация. Формулировка диагноза. В диагностической формуле уточняются нозология, ведущие клинические синдромы, стадия сердечной недостаточности.

Пример формулировки диагноза

- Дилатационная кардиомиопатия. Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Желудочковая экстрасистолия 3-го класса по Лауну. ХСН 4 ф. кл. (Н 2Б ст.).

Психологический и социальный факторы формулируются в соответствии с общими установками.

Дифференциальная диагностика

- *Дилатационная кардиомиопатия и перипартальная болезнь сердца.* Перипартальная болезнь сердца, ранее обозначавшаяся как перипартальная кардиомиопатия, возникает в последнем триместре беременности или в послеродовом периоде. Клинически заболевание протекает с симптомами выраженной левожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности, аритмиями, кардиомегалией. Рентгенологические, электрокардиографические, эхокардиографические данные такие же, как при дилатационной кардиомиопатии. Природа болезни неясна. При постановке диагноза решающей является четкая связь между беременностью, родами и прогрессирующим поражением миокарда.

- *Дилатационная кардиомиопатия и миокардит Абрамова-Фидлера.* Некоторые авторы (Н.Р. Палеев; Н.Н. Кипшидзе и др.) считают, что оба заболевания различаются лишь терминологически. В то же время определение и критерии ВОЗ морфологического диагноза дилатационной кардиомиопатии исключают

обнаружение активной воспалительной реакции в миокарде на аутопсийном материале и при эндомикардиальных биопсиях у больных. Для идиопатического миокардита Абрамова-Фидлера характерно острое начало, дилатационная кардиопатия в типичном варианте развивается постепенно. Субфебрилитет, «воспалительные» сдвиги крови, гиперферментемия КФК, МВ КФК, ЛДГ, ЛДГ1, ГБД характерны только для миокардита. В свете данных последних лет, тяжелые миокардиты при активной симптоматической терапии подвергаются обратному развитию как с позиции клиники, ЭКГ, лабораторных показателей, так и морфологии (результаты серийных эндомикардиальных биопсий - уменьшение выраженности лимфоидоплазмозитарной инфильтрации). Длительное течение болезни (6 мес. и более) важный аргумент в пользу диагноза дилатационной кардиомиопатии.

Ведение пациента

Организация лечения

Показания к экстренной госпитализации в кардиологическое отделение. Жизненно опасные аритмии. Острая сердечная недостаточность.

Показания к плановой госпитализации в кардиологическое или терапевтическое отделение. Прогрессирование сердечной недостаточности.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Кардиогенный отек легких, жизненно опасные аритмии купируются по общим правилам (см. соответствующие разделы).

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- Дилатационная кардиомиопатия - длительно протекающее заболевание с серьезным прогнозом, требующее многолетнего лечения при активном участии пациента и его семьи.

- Индивидуальный прогноз улучшается при соблюдении пациентом всех рекомендаций врача.

- Пациент должен соблюдать щадящий режим, исключить интоксикацию алкоголем, курение.

- Питание дробное, с невысоким суточным калоражем, при сердечной недостаточности с ограничением соли, достаточным количеством солей калия и магния.

Медикаментозная терапия

Мониторинг лечения. Динамика клинических симптомов сердечной недостаточности, ЭКГ (эктопические аритмии, блокады сердца, дигиталисное воздействие), эхокардиограммы (фракция выброса, размеры полостей сердца и др.), электролитов крови (при лечении диуретиками).

- Воздействие на предполагаемые этиологические и патогенетические факторы. Есть попытки при менения интерферона, γ -глобулина, глюкокортикостероидов, иммунодепрессантов. Убедительных доказательств модификации естественного течения заболевания с помощью перечисленных методов терапии не получено.

- Применение глюкокортикоидов в средних и больших дозах целесообразно лишь в случаях достоверной воспалительной реакции миокарда, установленной эндомикардиальной биопсией. Малые дозы глюкокортикоидов (10-15 мг преднизолона в сутки) в комплексной терапии применяются многими врачами, рассчитывающими не на их противовоспалительное действие, а на частичное устранение дистрофии органов и компенсацию скрытого гипокортицизма.

- Лечение сердечной недостаточности. Используются препараты различных фармакологических групп (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, начиная с малых доз, моно- и динитраты, диуретики).

- Кордарон считается препаратом выбора для купирования аритмий, поскольку сочетает хорошую противоаритмическую активность с отсутствием отрицательного инотропного действия.

β -адреноблокаторы применяются в малых дозах, при нетяжелой сердечной недостаточности (не выше 2 ф. кл.) как корректоры тахикардии, антикоагулянты - при тяжелой сердечной недостаточности на фоне мерцательной аритмии, - с целью профилактики тромбоэмболии.

Практика лечения сердечной недостаточности. Целесообразно сначала снизить увеличенные объемы сердца путем назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и диуретиков, а затем подключить малые дозы сердечных гликозидов. Начинать лечение с сердечных гликозидов нецелесообразно. Тахикардию устранить с их помощью не удастся, эктопические аритмии же появляются довольно часто. При застое в малом круге кровообращения показаны венозные дилататоры (корватон, нитраты), при клапанной регургитации - артериоларные дилататоры (апрессин, коринфар). Препараты смешанного действия (празозин, каптоприл, сочетание апрессина с нитратами) показаны наиболее тяжелым больным с перегрузкой малого круга кровообращения и малым сердечным выбросом. При упорной синусовой тахикардии можно сделать попытку лечения β -адреноблокаторами (под контролем пульса и артериального давления); β -блокаторы сочетаются с сер-

дечными гликозидами. Если отсутствует атриовентрикулярная блокада, используется кордарон в небольших дозах с небольшими же дозами сердечных гликозидов. При сердечной недостаточности, протекающей с гипотонией и брадикардией, рационально сочетание допамина с нитропруссидом натрия с последующим переходом на сочетанную терапию сердечными гликозидами и эфедрином. При выраженных отеках при малой эффективности салуретиков можно рассчитывать на благоприятные результаты метода ультрафильтрации крови (В.В. Кухарчук). При ультрафильтрации не теряются электролиты, в особенности калий, и белок. Это связано с тем, что отечная жидкость переходит вначале из тканей в кровь, а уже затем выводится.

Больные дилатационной кардиомиопатией наблюдаются общепрактикующим врачом (участковым терапевтом) при консультации кардиолога. В амбулаторных условиях проводится поддерживающая терапия лекарственными препаратами и их сочетаниями, подобранными в стационаре. Практика показывает, что в течение длительного времени больные получают диуретики, препараты наперстянки, кордарон. Критерием эффективности диспансерного наблюдения является относительная компенсация гемодинамики, отсутствие тромбоэмболии, при скрытом течении болезни - сохранение трудоспособности. Если больной признан инвалидом, при хорошем качестве диспансерного наблюдения и лечения существенно оттягиваются сроки перехода 3-й группы инвалидности во 2-ю, 2-й - в 1-ю.

Санаторно-курортное лечение возможно на начальных этапах болезни в санаториях местной зоны.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Медико-социальная экспертиза. Если дилатационная кардиомиопатия диагностирована на ранних этапах, при отсутствии клинических проявлений сердечной недостаточности больного устраивают через КЭК. Противопоказан тяжелый физический труд, работа, связанная с ночными сменами, частым выездом в командировки.

При наличии клиники (сердечная недостаточность, аритмии, тромбоэмболические осложнения) сроки стационарирования обычно длительные - до 1,5-2 мес. Как правило, после выписки из стационара полной компенсации гемодинамики не наступает. Больным с сердечной недостаточностью 2 ф. кл. и выше определяется 2-я группа инвалидности. В редких случаях, при мягком течении болезни, с учетом социальных факторов, при сердечной недостаточности 1 ф. кл. удается в течение какого-то времени считать больного трудоспособным или определить ему 3-ю группу инвалидности.

- **Военно-медицинская экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** - см. «Гипертрофическая кардиомиопатия».

Ревматизм(ревматическая лихорадка(шифр 102.0)

Определение. Ревматизм (ревматическая лихорадка) - системное воспалительное поражение соединительной ткани сердца, других органов и систем, развивающееся в связи с перенесенной острой стрептококковой носоглоточной инфекцией (ангина, назофарингит) и генетической предрасположенностью.

Статистика. Частота ревматизма с 50-х годов XX в. постоянно снижается. В связи с ухудшением социальной и экономической ситуации в России переходного периода возможен рост распространенности этого заболевания. Первая атака ревматизма возникает, как правило, в детском возрасте, между 8 и 15 годами.

Этиология. Факторы риска. Болезнь вызывается β -гемолитическим стрептококком группы А при эпидемиях стрептококковой ангины, фарингита в замкнутых коллективах и в исходе спорадических случаев. *Факторы риска:* плохие материально-бытовые условия в семье, скученность, низкий уровень доходов, плохое питание, наследственность (случаи ревматизма у близких родственников, астеническое телосложение, соединительнотканые дисплазии).

Патогенез, патологическая анатомия. Гиперчувствительность к токсинам ревматогенных штаммов стрептококка реализуется иммунными механизмами. Доказано наличие перекрестно реагирующего антигена, общего для клеточных оболочек стрептококка и кардиомиоцитов у лиц, заболевших ревматизмом. Фрагменты клеточной стенки стрептококка могут персистировать в тканях, поддерживая механизмы иммунного воспаления. Воспаление протекает по классическим законам, разрешаясь формированием конечных склерозов. С клинических позиций наиболее важны склероз клапанов сердца (при-

обретенные пороки митрального, аортального, реже других клапанов), кардиосклероз.

Клиника, диагностика. Диагностические критерии А.А. Киселя - Т.Д.Джонс - А.И. Нестерова: кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки (большие критерии); к малым критериям отнесены клинические (артралгии, лихорадка), лабораторные - положительные «острофазовые» тесты, доказательства предшествующей стрептококковой инфекции (высев β -гемолитического стрептококка группы А из зева, выявление стрептококкового антигена; повышение титра противострептококковых антител). В соответствии с пересмотром Комитета экспертов ВОЗ (1992) к прежнему правилу (согласно которому наличие двух больших или одного большого и двух малых клинических критериев достаточно для диагностики ревматизма) добавлено обязательное подтверждение перенесенной инфекции, вызванной стрептококком группы А. Допускаются два исключения из этого правила: хорея и поздно начавшийся кардит, при котором первоначально повышенный титр противострептококковых антител ко времени обращения пациента к врачу может нормализоваться.

Кардит, как правило, протекает с сочетанным поражением эндокарда и миокарда (эндомиокардит). Симптомы миокардита: одышка, кардиалгии, аритмии, блокады сердца; умеренная кардиомегалия, глухость сердечных тонов, особенно первого тона; динамические изменения ЭКГ. Симптомы эндокардита: систолический шум на верхушке сердца и в зоне Боткина, вначале нежный, изменчивый, как правило, связанный с 1-м тоном; затем этот шум становится более постоянным, появляется патологический 3-й тон с последующим коротким мезодиастоличес-

ким шумом. Шумы и 3-й тон лучше выслушиваются в положении больного на левом боку при задержке дыхания на выдохе. Реже описанные аускультативные изменения сочетаются с систолическим шумом и коротким, нежным протодиастолическим шумом на аорте. Тогда выносится суждение о вальвулите не только митрального, но и аортального клапана. Изолированное поражение аортального клапана встречается редко.

Перикардит, как правило, сочетается с тяжелым эндомиокардитом. В его диагностике имеет значение обнаружение шума трения перикарда, признаков перикардального выпота при эхокардиографическом исследовании.

Полиартрит. Вовлекаются крупные суставы, поражение их эфемерное («летучее»), доброкачественное, регрессирующее под влиянием терапии салицилами в течение 1-2 нед.

Малая хорея встречается у детей. Главный симптом - хореический гиперкинез, реже - нарушения статики и координации, изменения поведения.

Кольцевидная эритема - это бледно-розовые кольцевидные пятна на туловище, предплечьях, мигрирующие, не зудящие.

Ревматические узелки - редкий клинический феномен. Их надо искать на **разгибательной** поверхности суставов.

В трактовке данных, подтверждающих стрептококковую природу заболевания, большее значение имеет динамическое нарастание титра противострептококковых антител, чем однократно выявленные повышенные титры.

Классификация. Фаза болезни: активная, с уточнением степени активности; неактивная. Ведущий клинический синдром: кардит (эндокардит, миокардит, перикардит), полиартрит, хорея и др. Течение болезни: острое, подострое, затяжное. Функциональная характеристика аппарата кровообращения - стадия сердечной недостаточности.

Примерная формулировка диагноза

- Ревматизм. Активная фаза, 2 ст. активности. Первичный эндомиокардит, подострое течение. Н 1 ст.
- Ревматизм. Активная фаза (1-я ст. активности). Возвратный эндомиокардит (2-я атака). Сочетанный митральный порок. Н 2 А ст.

Психологический и социальный статус формулируются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

- *Неревматические миокардиты* всегда изолированные, не сопровождаются поражением клапанов сердца.
- *Эндомиокардиты* при системной красной волчанке, ревматоидном артрите диагностируются в контексте основного заболевания.
- *Инфекционный эндокардит* в качестве ведущего симптома имеет лихорадку (нередко с ознобами, без полиартрита), не уступающую общепринятой противоревматической терапии. Вальвулит аортального клапана, столь частый при инфекционном эндокардите, не типичен для ревматизма.

нобами, без полиартрита), не уступающую общепринятой противоревматической терапии. Вальвулит аортального клапана, столь частый при инфекционном эндокардите, не типичен для ревматизма.

- *Аксидентальные шумы* у детей и подростков нежные, не связаны с 1-м тоном, меняются при изменении положения тела и в зависимости от фазы дыхания, выслушиваются по левому краю грудины, над легочной артерией.
- *Ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, системная красная волчанка, реактивные артриты, лаймовская болезнь* лишены главных атрибутов ревматизма: сочетаемости артрита с эндомиокардитом, эфемерности артрита крупных суставов.

Ведение пациента

Цель лечения: излечение пациента при первой атаке ревматизма, стойкая клиническая ремиссия при повторных атаках.

Задачи:

- эрадикация инфекции β -гемолитическим стрептококком группы А;
- патогенетическая терапия (противовоспалительные препараты);
- симптоматическая терапия;
- реабилитационная терапия.

Организация лечения

Госпитализация в ревматологическое отделение показана при тяжелом течении ревматизма с панкардитом, полисерозитом и др. В остальных случаях возможно лечение на дому или госпитализация в общетерапевтическое отделение (при наличии социальных показаний). После купирования атаки целесообразно направить больного в ревматологический или кардиологический санаторий местной зоны. Последующее диспансерное наблюдение и вторичную профилактику осуществляет общепрактикующий врач или участковый терапевт.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Ревматизм - заболевание, связанное с инфекцией стрептококком, поражающее сердце, другие органы и системы.
- В исходе болезни могут формироваться клапанные пороки сердца.

Советы пациенту и его семье:

- Соблюдение постельного режима в течение первых 2-3 нед. болезни - важнейшая мера профи-

лактики формирования клапанных пороков сердца.

- Диета с достаточным содержанием белков, углеводов, витаминов.

Медикаментозная терапия

• По рекомендации Комитета экспертов ВОЗ, до начала терапии всем больным производится бактериологический анализ крови с целью исключения инфекционного эндокардита. После его исключения назначается 10-дневный курс лечения бензилпенициллином в суточной дозе 2-3 млн. ЕД. или его полусинтетическими аналогами с последующим переходом на бензатинбензилпенициллин. При непереносимости препаратов пенициллинового ряда назначаются макролиды: азитромицин 0,5 г в 1-й день, затем по 0,25 г 1 раз в день, 5-7 дней; или рокситромицин по 0,15 г 2 раза в день, 6-7 дней, 8-10 дней. Могут быть использованы пероральные цефалоспорины: цефаклор по 0,25 г 3 раза в день, 7-10 дней; цефалексин по 0,5 г 4 раза в день, 10 дней и др.

- Ревматическая лихорадка продолжается 6-12 нед., ее хроническое и непрерывно-рецидивирующее течение в мировой ревматологии сейчас не рассматривается.

В контролируемых исследованиях доказано, что ни ацетилсалициловая кислота, ни глюкокортикостероиды не укорачивают период ревматической атаки, и их применение не устраняет клапанного поражения. Ацетилсалициловая кислота рассматривается только как симптоматическое средство, а глюкокортикостероиды - как средство резерва для лечения тяжелых кардитов. Нестероидные противовоспалительные средства при лечении ревматической лихорадки каких-либо преимуществ перед салицилатами не имеют. Хинолиновые производные, в течение десятилетий рассматривавшиеся как метод лечения «затяжно-вялых» форм ревмокардита, по современным данным (рекомендации ВОЗ, 1992), каким-либо достоверным действием, модифицирующим естественное течение ревматической лихорадки, не обладают.

- В практике чаще всего используются индометацин или диклофенак в дозе 50 мг (2 табл.) 3 раза в день после еды, до 1,5-2 мес. При тяжелых кардитах, полисерозите показано лечение преднизолоном в средних дозах (25-30 мг в сутки) до достижения эффекта с последующим медленным снижением.

• При сердечной недостаточности дополнительно назначаются сердечные гликозиды и диуретики, препараты калия и магния (если нет блокад сердца!).

- *Беременным* до 16 нед. нельзя назначать ацетилсалициловую кислоту, для лечения можно использовать амидопирин, малые и средние дозы глюкокортикостероидов, после 16 нед. допустимо использование дигоксина.

Гомеопатические методы. Во время острой атаки показан Aconitum D 3, 3 по 20 кап. на полстакана воды частыми приемами до стихания острых симптомов. При кардите аконит сочетается с

Crataegus D 2, D 3, Kalmia latifolia D 3, 3, при плеврите, иридоциклите - с Brionia D 3, при перикардите - с Apis D 3, 3, Brionia D 3, при узловатой эритеме - с Apis D 3, 3. Острый артрит с сильными болями в суставах - «случай Chamomillae», по Дж. Витулкасу. По данным того же автора, сочетание ревматического миокардита, полиартрита с ночными потами - случай Ledum с последующим назначением Aurum.

При ангине возбудимым, эмоциональным, артистичным пациентам с красивыми глазами, при широких зрачках назначается Belladonna D 3, 3, 6. При ангинах с резкой болью при глотании, лимфадениотом показана Phytolacca decandra D 3, 6. Этот препарат лучше помогает бледнолицым пациентам, склонным к избыточной массе тела.

Гомотоксикологические методы. Назначается Kalmia compositum по 10 кап. через 1-2 ч в течение нескольких дней, затем по 10 кап. 3 раза в день или в инъекциях по 2,2 мл ежедневно в течение нед., затем 2-3 раза в нед., всего до 20 инъекций. При сердечной недостаточности дополнительно Scalonin Tropfen по 10 кап. через 1-2 ч в течение нескольких дней, затем по 10 кап. 3 раза в день до 3-4 нед., или в инъекциях по 1,1 мл ежедневно в течение нед., затем по 1,1 мл 2-3 раза в нед., всего до 20 инъекций.

Первичная и вторичная профилактика

Первичная профилактика ревматизма - это:

- ранняя диагностика А-стрептококковой ангины, фарингита;
- адекватная терапия А-стрептококковой ангины, фарингита у лиц с факторами риска (неблагоприятные бытовые условия, низкий уровень доходов в семье, отягощенная по ревматизму наследственность) бензилпенициллином в суточной дозе 2-3 млн. ЕД или его полусинтетическими аналогами (предпочтителен амоксициллин по 0,5 г 3 раза в день), 10 дней;
- при рецидивирующем тонзиллите, фарингите А-стрептококковой природы назначаются макролиды (кларитромицин по 0,25 г 2 раза в день, 8-10 дней) или цефалоспорины (цефаклор по 0,25 г 3 раза в день, 7-10 дней, и др.).

Вторичная профилактика:

- бензатинбензилпенициллин в дозе 2,4 млн. ЕД внутримышечно 1 раз в 3 нед. пациентам, перенесшим достоверную атаку ревматизма в детстве, до достижения ими 25-летнего возраста, а у лиц с неблагоприятными социальными условиями или при наличии факторов риска - и более продолжительное время.

Медицинская экспертиза

- Экспертиза временной нетрудоспособности. Сроки временной нетрудоспособности определяются степенью активности процесса, тяжестью по-

ражения сердца, суставов, других органов. При адекватной терапии пациент нетрудоспособен в течение 4-8 нед. При повторных атаках ревматизма, клапанных пороках сердца с сердечной недостаточностью при определении сроков нетрудоспособности учитывается ее обратимость.

- **Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются больные, перенесшие панкардит с рефрактерной сердечной недостаточностью 3-4 ф. кл. (2А - 2Б - 3 ст.).

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 42) при ревматизме, сопровождающемся нарушением

общего кровообращения 2-3 ст., призывники считаются негодными к несению военной службы, при недостаточности кровообращения 1 ст. - ограниченно годными. Если признаки нарушения общего кровообращения отсутствуют, вопрос о годности к военной службе решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 16) лицам, страдающим ревматизмом, допуск к работе в контакте с вредными опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Инфекционный эндокардит (шифр 133.0)

Определение. Инфекционный эндокардит - вариант сепсиса, протекающего с поражением эндокарда, клапанов сердца, прилежащих к клапанам участков эндокарда.

Группы риска - пациенты:

- с врожденными и приобретенными клапанными пороками сердца;
- с гипертрофической кардиомиопатией;
- с протезированными клапанами сердца;
- с гемодиализными шунтами;
- перенесшие инвазивные методы обследования и лечения в акушерстве, гинекологии, стоматологии;
- с очаговой гнойной инфекцией;
- с наркоманией, алкоголизмом.

Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия. В этиологии болезни ведущая роль принадлежит стафило- и стрептококкам (до 75-90% положительных высевов из крови и тканей пораженных клапанов). Реже удается высеять культуры грамотрицательных бактерий (синегнойная палочка, клебсиелла и др.). Доли процента приходятся на хламидии, грибы, аспергиллы, вирусы. Выделить возбудителя не удается, по данным разных статистик, в 13-40% случаев.

В патогенезе придают значение сочетанию бактериемии (вирусемии) и гемодинамических факторов (турбулентный кровоток, повреждение эндотелия в местах естественных сужений, регургитации при повышенном внутрисердечном давлении). Повреждение эндокарда создает условия для адгезии и агрегации тромбоцитов с последующим тромбообразованием. Впоследствии формируется иммунный синдром - «болезнь циркулирующих иммунных комплексов» с панвакулитом, полиорганной патологией (поражение сердца, почек, мозга, легких).

Патологоанатомические находки: бородавчатый эндокардит аортального (30-50%), митрального (15-30%), трикуспидального (1-8%) клапанов, врожденный порок сердца с эндокардитом (0,5-7%), клапанные протезы (2-3%) с тромботическими наложениями. Миокардит, инфаркты миокарда. В сосудах васкулиты, тромбоэмболии. В почках гломерулонефрит, инфаркты. В головном мозге менингоэнцефалит, белые инфаркты. Селезенка «септическая», возможны инфаркты. В легких пневмонит, инфаркты.

Клиника. Болезнь в типичном варианте начинается с «немотивированной» лихорадки, которая может быть субфебрильной и фебрильной, с ознобами. В редких случаях заболевание дебютирует осложнениями: на фоне относительного благополучия развивается гемипарез, либо афазия, либо боль в пояснице с гематурией. Со стороны сердца появляются жалобы на боли, одышку. Тоны сердца становятся глухими, особенно ослабевает второй тон на аорте. При тщательной аускультации определяются два шума - систолический у верхушки, в зоне Боткина, на аорте и поначалу тихий, убывающий диастолический шум на аорте.

Генез систолического шума на аорте сложный: это относительное сужение устья аорты за счет вегетации и ускорение кровотока вследствие анемии. Систолический шум на верхушке возникает вследствие миокардита («мышечный шум»), анемии, он может быть проводным с аорты. Диастолический шум на аорте - самый важный диагностический маркер инфекционного эндокардита.

Для инфекционного эндокардита характерна динамика аускультативных данных. Нежный, короткий систолический шум на аорте через 5-10-15 дней стано-

вится грубым, присоединяется диастолический шум на аорте, вначале очень тихий. Столь же быстрая динамика систолического шума характерна для эндокардита митрального и трикуспидального клапанов.

При длительном течении инфекционного эндокардита меняется внешний вид больного. Кожа приобретает цвет «кофе с молоком» (анемия, надпеченочная, а в ряде случаев и печеночноклеточная желтуха). Элементы геморрагической сыпи на коже, на конъюнктиве (симптом Либмана-Лукина). «Барабанные» пальцы, ногти в виде «часовых стекол». Истощение. Гепато- и спленомегалия. Очаговый и диффузный гломерулонефрит, чаще с изолированным мочевым синдромом.

В крови лейкопения, анемия, резкое увеличение СОЭ, положительные реакции Вассермана и формоловая проба, диспротеинемия за счет преобладания грубодисперсных фракций, положительная гемокультура (в 40-50% случаев). Подспорьем могут служить ВТ-тест (А.А. Демин), показатели которого увеличиваются в 5-7 раз, определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) - увеличение в 2-4 раза.

ЭКГ - «диффузные» изменения, аритмии и блокады сердца.

Эхо кардиография: уширение, «косматость» эхо-сигнала от клапанов, вегетации трех типов («пристеночные», «на ножке», «нитчатые»). При разрушении клапанов - хаотическое движение створок, отрыв хорд, разрывы створок.

Лихорадка с ознобами, усиленное потоотделение в момент снижения температуры, не облегчающее состояние больного, умеренно выраженные симптомы интоксикации, увеличение СОЭ - тот набор симптомов, с которым все чаще встречается врач у пациента с дебютом инфекционного эндокардита.

Инфекционный эндокардит у *пожилых* может быть заподозрен при:

- лихорадке с сердечной недостаточностью не ясного генеза;
- лихорадке с симптомами нарушения мозгового кровообращения;
- лихорадке с почечной недостаточностью не ясного генеза;
- лихорадке неясного генеза, снижении массы тела;
- лихорадке, гипотонии, спутанности сознания.

Особенности оценки аускультативных данных у лиц старших возрастных групп. У пожилых пациентов часты сердечные шумы. Чаше это систолический шум на верхушке сердца, в зоне Боткина, на аорте. Последний проводится на сонные артерии. При возникновении инфекционного эндокардита трактовка шумов затруднена, если врач не знает исходной симптоматики. «Атеросклеротические»

шумы не столь изменчивы, как шумы сердца при инфекционном эндокардите. Диагноз эндокардита облегчается при появлении диастолического шума на аорте, особенно в сочетании с экстратонами, щелчками. Эхокардиографический метод через 1-2 мес. от начала болезни приблизительно в половине случаев помогает обнаружить вегетации на аортальных клапанах, их деструкцию.

Отдельные виды инфекционных эндокардитов

• *Стафилококковый эндокардит* возникает после абортов, экстракции зубов, при инфицировании внутривенных катетеров, после внутривенных вливаний плохо стерилизованных растворов. Клинически острое начало с лихорадки до 39 °С, ознобов, потов. Рано выявляются абсцессы, нередко тромбогеморрагический синдром (эмболии сосудов почек, легких, плевры и экхимозы), менингоэнцефалит. Собственно эндокардит протекает с поражением не только аортального, но и митрального клапана.

Молниеносная форма стафилококкового сепсиса протекает с симптоматикой отека легких. Такой сепсис чаще развивается при остеомиелите, гнойной ране мягких тканей.

• *Аспергиллезный эндокардит* - атрибут после операционного периода у пациентов с пересаженными клапанами. Вегетации приводят к выраженному стенозированию клапанных отверстий с грубыми нарушениями гемодинамики, нарастанием симптоматики застойной сердечной недостаточности. Нередки тромбоэмболические осложнения. Гемокультура отрицательная.

В амбулаторной практике врач редко наблюдает больных инфекционным эндокардитом на этапе развернутых клинических проявлений. Обычно у пациента регистрируется моносимптомная гипертермия. Раннее назначение антибиотиков без уточнения природы лихорадки затушевывает клиническую картину, делает более вероятным отрицательный результат посева крови.

Осложнения. Тромбоэмболии большого круга кровообращения - в артерии мозга, почек, артерии нижних конечностей. Клиника определяется регионом поражения. При ишемическом инсульте - гемипарезы, афазия, стволые нарушения. При инфаркте почек - острые боли в пояснице, гематурия. При тромбоэмболии артерий нижних конечностей - острые боли, отсутствие пульса, побледнение кожи, местная гипотермия, затем гангрена.

Классификация. Критериями диагноза инфекционного эндокардита А.А. и Ал.А. Демины считают: лихорадку, клапанные дефекты с выслушиваемыми шумами или без таковых; тромбоэмболические проявления; положительные результаты бактериологического исследования (гемокультура, повы-

шенные титры антител к бактериальным или грибковым антигенам).

По классификации А.А. и Ал.А. Деминых выделяют две основных формы инфекционного эндокардита: первичную (на интактных клапанах) и вторичную (при клапанных пороках ревматической, атеросклеротической, сифилитической этиологии; при врожденных пороках сердца; на протезах клапанов; на клапанах трансплантированного сердца; при травматических аневризмах).

Под *инфекционно-токсической* понимают ту патогенетическую фазу заболевания, для которой характерны признаки общего инфекционного заболевания (лихорадка, бактериемия) без четко выявленной органопатологии. Наличие последней позволяет говорить об *иммуновоспалительной фазе*. *Дистрофическую фазу* характеризуют тяжелые изменения внутренних органов с клиническими проявлениями выраженной сердечной, почечной недостаточности и резистентностью к этиотропной и патогенетической терапии.

При *высокой степени* активности процесса наблюдается лихорадка (39-40 °С), озноб, потливость. Общее состояние больного тяжелое, что обусловлено висцеритами (эндокардит, миокардит, нефрит и др.). Лабораторные показатели: резко увеличена СОЭ (50 мм/ч и выше), пробы формоловая и на С-протеин резко положительные, высокие цифры фибриногена (до 7-10 г/л), выраженная диспротеинемия с увеличением содержания γ -глобулинов до 28-46%, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, анемия, тромбоцитопения.

Умеренная степень активности характеризуется температурой не выше 38 °С, общим состоянием больных средней тяжести. Висцеральная патология выражена меньше, она ограничивается чаще очаговым нефритом. Лабораторные показатели: СОЭ в пределах 30-45 мм/ч, пробы формоловая и на С-протеин положительные, содержание фибриногена в пределах 4,7-5,8 г/л, содержание γ -глобулинов до 22-25%, умеренный лейкоцитоз.

При *минимальной активности* температура субфебрильная или нормальная, состояние больных удовлетворительное. СОЭ нормальная или умеренно увеличенная (до 25-30 мм/ч), пробы формоловая и на С-протеин чаще отрицательные, содержание фибриногена в пределах нормы или слегка повышено (до 4,5-5 г/л), диспротеинемия не выражена, количество лейкоцитов в пределах нормы или уменьшено.

Острым (подострым) считается «классическое» течение инфекционного эндокардита со смертельным исходом от не вылеченного в первый год болезни сепсиса. Такое течение сейчас является редким. *Хроническое* (рецидивирующее) течение характеризуется сменой периодов обострения и ремиссии.

Ведущая органопатология и функциональная характеристика состояния органов оценивается комплексом данных клиники, инструментальных лабораторных методов.

Примерная формулировка диагноза.

- Инфекционный эндокардит стафилококковой этиологии, первичный, третья степень активности, иммуновоспалительная фаза, подострое течение: диффузный миокардит, эндокардит аортальных клапанов, СН 2 ф. кл., диффузный гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом, ХПН 1 ст.

Дифференциальная диагностика

При острых кратковременных (до 2 нед.) гипертермиях следует исключить **острые инфекционные заболевания**. Диагностический поиск желательно проводить совместно с инфекционистом. Исключаются вирусные инфекции, риккетсиозы.

Длительная лихорадка может быть симптомом бруцеллеза, инфекционного мононуклеоза, цитомегаловирусной и Коксаки-вирусной инфекции, гепатита А и В, Ку-лихорадки, пситтакоза, паразитарных инвазий (амебиаза, малярии, трихинеллеза, токсоплазмоза), спирохетозов (лептоспироза и др.). Клиника перечисленных инфекций описана в соответствующих руководствах.

- Личный опыт А.В. Виноградова показал, что в большинстве случаев неясная лихорадка имеет инфекционное происхождение. Как правило, лихорадка при инфекциях начинается остро, одновременно с ней возникает озноб, слабость, головная боль, миалгии и артралгии, тошнота, рвота, понос, менингеальный синдром, боли в горле, глазных яблоках.

- А.В. Виноградовым очерчен круг болезней, для которых характерно *начало с однократного озноба*. Это крупозная пневмония, острый пиелонефрит, иммунный конфликт после переливания несовместимой крови, сывороточная болезнь.

- *Многочисленные приступы озноба*, скорее, говорят в пользу сепсиса с инфекционным эндокардитом или без такового, формированием гнойника в органе (легкие - абсцесс, нагноившиеся бронхоэктазы; эмпиема плевры; пара- и пиелонефрит, гнойный холангит), но также встречаются при роже, бактериальной пневмонии, остром лейкозе с септическим и язвенно-некротическим синдромами.

- *Бруцеллез* в классическом варианте протекает с волнообразной лихорадкой, артралгиями, миалгиями, лимфаденопатией, гепатолиенальным синдромом, реже фиброзитами и целлюлитами. Подспорьем в диагнозе служат положительные реакции Райта и Хеддльсона.

- *Лихорадка при туберкулезе* может быть ведущим симптомом, опережающим клинические признаки органного поражения. При любой упорной гипертермии необходимы ранние посевы мокроты, промывных вод бронхов, желудка на микобактерии туберкулеза, повторные снимки легких и томограммы, поскольку только выделение микобактерии туберкулеза или положительный ответ на специфические туберкулостатики могут рассматриваться как доказательство туберкулезной природы процесса. Только дли-

тельная специфическая туберкулостатическая терапия может привести к ликвидации гипертермии; отсутствие быстрого полного эффекта (частичный появляется рано) не может служить основанием для отрицания диагноза туберкулеза и отмены лечения.

Лихорадка неясного генеза - клинический синдром, характеризующийся температурой свыше 38,3 °C более 3 нед., неясностью диагноза после обследования больного в течение недели.

Дифференциальная диагностика начинается с **исключения злокачественных опухолей**.

Школой Е.М. Тареева (О.В. Виноградова, А.П. Соловьев) описаны *лихорадочные маски злокачественных опухолей*. Показано, что многие опухоли (особенно злокачественные лимфомы, нефрокарциномы, опухоли толстой кишки, легких, поджелудочной железы) сопровождаются лихорадкой различного типа (постоянная, послабляющая, перемежающаяся, неправильная, гектическая, извращенная, нередко с ознобом и потом) независимо от строения и локализации неоплазмы.

Лихорадка может опережать симптомы опухоли, доминировать или быть единственным признаком на какой-то срок, но чаще она сочетается с другими паранеопластическими масками (ревматическими, гематологическими, гепатологическими), которые уменьшаются и даже временно исчезают на фоне кортикостероидной или нестероидной противовоспалительной терапии. Лишь при осложнении инфекции лихорадка подавляется антибиотиками. Исчезновение лихорадки, как и других паранеопластических признаков, в терминальной стадии болезни подтверждает их иммунный генез и потерю способности клеток вырабатывать эндогенный пироген.

Лихорадка, как и другие часто незначительные или перемежающиеся признаки при отсутствии характерных для опухоли симптомов, позволяет предположить злокачественную опухоль, если нет других причин, способных объяснить имеющиеся отклонения, которые отличаются упорством и тенденцией к нарастанию при динамическом наблюдении.

В практическом здравоохранении диагностика опухолей проводится, исходя из принципа «от простого к сложному». Визуальные локализации (рак губы, языка, кожи, слизистой полости рта, молочных желез) исключает тщательный врачебный осмотр. Далее обязательны пальцевое исследование прямой кишки, предстательной железы у мужчин, бимануальное исследование гениталий у женщин. Рак кишечника, как правило, удается исключить с помощью ректороманоскопии и колоноскопии, рак желудка после фиброгастроскопии. Ультразвуковые методы помогают в диагностике гепатомы, рака головки поджелудочной железы, гипернефром. Рентгеновский метод и бронхоскопия не утратили ведущей роли в верификации диагноза рака легкого. Более сложные методы - компьютерная томография, нижняя контрастная лимфография, ангиография органов брюшной полости, лапароскопия с прицель-

ной биопсией, диагностическая лапаротомия - помогают в диагностике более редких форм злокачественных новообразований и идентификации ранних стадий рака. Эти же методы пригодны для исключения лимфогранулематоза, забрюшинной лимфомы, саркоидоза.

Следующий этап диагностического поиска - **исключение миело- и лимфопролиферативных заболеваний**.

При остром лейкозе, в терминальной стадии *хронических лейкозов*, *миеломной болезни*, *при апластической анемии и агранулоцитозе* генез лихорадки сходен. Она - один из симптомов, составляющих септический симптомокомплекс при этих заболеваниях. В ее основе лежит гранулоцитопения, которая так же, как оценка клинической картины в целом в сочетании с анализом периферической крови, стерильного пунктата, расшифровывает диагноз.

При острых лейкозах гипертермия может быть также обусловлена продукцией эндогенного пирогена лейкозными клетками. Тогда она полностью исчезает с началом цитостатической терапии. У ряда больных лихорадка не реагирует на терапию цитостатиками. В этих случаях речь идет о своеобразном синдроме септицемии - бактериемии или вирусемии, протекающем не только с лихорадкой, но и с картиной интоксикации, ознобом, потливостью. Лихорадка и другие перечисленные симптомы купируются массивной терапией антибиотиками. При неадекватной терапии процесс принимает черты классического сепсиса с выявлением септикопиемических очагов.

Лимфогранулематоз начинается с поражения шейных лимфатических узлов, чаще слева. Затем поражаются лимфоузлы выше или ниже диафрагмы, появляются симптомы интоксикации. Снижается масса тела, повышается температура. Лихорадка бывает не только ундулирующей, но и интермиттирующей, постоянной, у некоторых больных лихорадка сопровождается потами, кожным зудом. Диагноз верифицируется томографическим исследованием, результатами серийных срезов биоптата лимфоузла.

Далее исключается **локальная гнойная инфекция**. При поиске *гнойника в органе* следует иметь в виду эмпиему плевры, холангит, поддиафрагмальный абсцесс, абсцессы печени, селезенки, поджелудочной железы (нагноившаяся киста), желчного пузыря, толстой кишки (включая аппендикулярный, tuboовариальный) и малого таза, а также апостематозный нефрит, паранефрит, гнойный простатит, остеомиелит, инфицированные пролежни, зубные апикальные абсцессы, гнойный тромбоз флебит.

Поддиафрагмальный абсцесс выявляется после операции резекции желудка, холецистэктомии, аппендэктомии, панкреатодуоденальной резекции. Клинически характерно сочетание трех симптомов - высокой лихорадки с ознобами, рвотой, болями в правом подреберье с иррадиацией в спину. Патогномоничны высокое стояние диафрагмы, уровень жидкости с газовым пузырем на рентгеновских снимках. В

крови - лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. Реактивные плеврит и пневмонит на стороне поражения при неправильной их оценке могут затушевывать истинный диагноз.

Клиника *подпеченочного абсцесса* может развиваться как в ранние, так и в поздние сроки после острого холецистита, перфорации гастродуоденальной язвы. У пациента появляются высокая лихорадка с ознобами, резкой слабостью и потливостью, болями в эпигастрии и правом подреберье в сочетании с лейкоцитозом и значительным увеличением СОЭ.

Гнойный холангит. Высокая лихорадка, желтуха подпеченочного типа, боли в правом подреберье. Печень увеличена, болезненна. В крови лейкоцитоз, значительно увеличенная СОЭ, гипербилирубинемия, увеличение активности щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы. Гнойный холангит всегда вторая болезнь, осложняющая холелитиаз с обтурирующим камнем, стриктуру холедоха, рак головки поджелудочной железы.

Ведущие *симптомы паранефрита* - лихорадка с ознобом, опухоль или напряжение мышц поясницы на пораженной стороне.

Острый пиелонефрит и обострение хронического пиелонефрита, как первичного, так и вторичного, могут протекать атипично, без дизурических расстройств, значительной пиурии, но с высокой лихорадкой. У ряда больных, чаще женщин, болезнь протекает с выраженным астеническим, астено-вегетативным синдромом, снижением массы тела, гипопили нормохромной анемией, значительно увеличенной СОЭ. Постановку правильного диагноза облегчает тщательно собранный анамнез («пиел о цистит» детского возраста, «пиелит» медового месяца, нефропатия беременных). Ультразвуковая диагностика нередко обнаруживает в почечных лоханках микролиты. Повторные лабораторные исследования позволяют убедиться в наличии гипо- и изостенурии, никтурии, транзиторной лейкоцитурии. Лейкоциты цитологически могут быть идентифицированы как полиморфно-ядерные нейтрофилы. В посеве мочи - бактериурия.

Нагноившиеся бронхоэктазы и абсцесс легкого до того момента, пока больной не начнет выделять гнойную мокроту, протекают с общими симптомами: лихорадкой, ознобами, интоксикацией. Подспорьем в диагнозе служат результаты рентгенологического исследования легких.

Остеомиелит, как впервые возникший, так и рецидивирующий, может не диагностироваться из-за недооценки локальных болей при рентгенонегативных данных, которые могут сохраняться такими в течение недель и даже месяцев. Температура снижается, общее состояние больного улучшается (включая уменьшение локальных болей) в течение 1-2 нед. от начала терапии адекватными дозами антибиотиков. Нормализация СОЭ и острофазовых показателей, исчезновение палочкоядерного сдвига регистрируется позже, в ряде случаев через 1,5-2 мес. непрерывного

лечения антибиотиками резерва. Диагностику затрудняет терапия малыми дозами антибиотиков в начале болезни. Септический процесс зачастую приобретает черты иммунокомплексной болезни с полиартралгиями, эфемерными олигоартритами, мочевым синдромом (транзиторные протеинурия, микрогематурия, единичные гиалиновые цилиндры), гепатитом с небольшим увеличением печени в сочетании с повышением активности органоспецифических ферментов.

К хроническому стафилококковому сепсису А.И. Воробьев и М.Д. Бриллиант относят *фурункулез*, который врачами поликлиник иногда расценивается как один из симптомов гиповитаминоза. Фурункулез ликвидируется после 10-12-дневного лечения полусинтетическими пенициллинами либо линкомицином в амбулаторных условиях. Нелеченный фурункулез может быть ранней стадией тяжелого септического процесса.

Следующий диагностический модуль - исключение диффузных заболеваний соединительной ткани. Длительно текущая лихорадка может встретиться при системной красной волчанке и ревматоидном артрите.

Моносимптомная лихорадка при *системной красной волчанке* - клиническая редкость. Повышение температуры при этом заболевании синхронно с кожным и суставным синдромами, висцеритами. Из последних лихорадкой чаще сопровождается плеврит, пневмонит, перикардит. Лейкопения, волчаночные клетки в крови, высокая СОЭ подтверждают диагноз.

При *ревматоидном артрите* лихорадка может встречаться в дебюте болезни, когда еще нет типичных изменений суставов. Она нередко у больных с типично суставно-висцеральной формой заболевания, когда имеется полиартрит, чаще серопозитивный, висцериты (пневмонит, плеврит, миокардит) и лимфаденопатия.

Системные васкулиты (узелковый периартериит, болезнь Вегенера и др.) могут сопровождаться лихорадкой, последняя протекает с выраженной интоксикацией, потерей массы тела, легочным синдромом (иммунная бронхиальная астма).

При *болезни Крона* толстой и тонкой кишок лихорадка обычно сочетается с нарушением стула, болями в животе.

Хронический активный гепатит и цирроз печени иногда протекает без желтухи, выраженной гепато- и спленомегалии, пальмарной эритемы, сосудистых звездочек. В постановке диагноза помогают ультразвуковое и скинтиграфическое исследование печени и селезенки, лабораторные показатели: аланиновая и аспарагиновая аминотрансферазы, лактатдегидрогеназа и ее изоэнзимы, щелочная фосфатаза и γ -глутамилтранспептидаза, осадочные реакции, билирубин, холестерин, негемоглобинное железо. Если лихорадка вызвана хроническим гепатитом или циррозом печени, она уступает лечению глюкокортикостероидами.

Редкие причины лихорадки неясного генеза.
Синдром приобретенного иммунодефицита (ВИЧ-инфекции) на этапе развернутой клинической картины характеризуется признаками оппортунистических инфекций (протозойные болезни и гельминтозы, грибковые, бактериальные и вирусные инфекции). Из бактериальных инфекций наиболее актуальны пневмоцистные пневмонии, из вирусных - цитомегаловирусное поражение легких, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы. Герпетическая инфекция протекает с хроническим поражением кожи и слизистых оболочек (язвы длительностью более 1 мес), легких, желудочно-кишечного тракта, диссеминированными поражениями. Прогрессирующая энцефалопатия приводит к деменции органического типа. Поражение мозга вызывается токсоплазмой, менингит - криптококком. Вторым ведущим клиническим синдромом ВИЧ-инфекции - злокачественные опухоли. Это первичные лимфомы головного мозга, неходжкинские лимфомы, лимфорецикулярные опухоли, саркома Капоши. Развернутые клинические проявления ВИЧ-инфекции в большинстве случаев дают возможность поставить правильный диагноз, подкрепленный лабораторными данными. Сложнее обстоит дело при сопоставлении клиники инфекционного эндокардита с начальным периодом ВИЧ-инфекции. Длительность этого периода колеблется от 1 мес. до нескольких лет. У больных появляется лихорадка неправильного или ремиттирующего типа с подъемами температуры в любое время суток до 38-40 °С. Лихорадка сопровождается резкой слабостью, потливостью. Больной теряет массу тела, отчасти вследствие перемежающихся или постоянных поносов. Реже встречаются кашель, сопровождающийся умеренной одышкой, себорейный дерматит лица, диффузная фронтальная алопеция, лимфаденопатия.

Симптомы, заставляющие заподозрить ВИЧ-инфекцию в начальном периоде, сведены в достаточно специфический симптомокомплекс. Это перемежающаяся или ремиттирующая лихорадка с подъемами температуры до 38,4 °С в течение не менее 3 мес, сопровождающаяся недомоганием, усталостью, потливостью по ночам, анорексией; диарея и потеря массы тела более чем на 10%; кожные высыпания в виде разнообразных сыпей с зудом; лимфаденопатия не менее двух групп узлов, не относящихся к паховой области; анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

Из приведенного описания видно, что ВИЧ-инфекция имеет много общих черт с инфекционным эндокардитом. Для последнего нехарактерны диарея, кожные сыпи, лимфаденопатия. Однако перечисленные симптомы могут встречаться и у больных инфекционным эндокардитом. Кожные высыпания могут быть связаны с химиотерапией и иметь токсико-аллергический генез. Понос возникает вследствие дисбактериоза в исходе массивной антибиотикотерапии. Для ВИЧ-инфекции не характерно пораже-

ние сердца с формированием клапанных пороков. При инфекционном эндокардите клапанные пороки формируются не в начальном, а в более позднем периоде болезни, что уменьшает дифференциально-диагностическую значимость этого симптома.

Любому больному с неясной лихорадкой, сопровождающейся слабостью, потливостью, потерей массы тела, необходимо исключить ВИЧ-инфекцию современными методами обнаружения специфических антител (реакции твердофазного радиоиммунологического анализа, радиоиммунопреципитации, иммунофлюоресценции, иммуноферментного анализа, иммуноблоттинга).

Субсепсис Висслера-Фанкони долгое время считался детской болезнью. За последние годы описаны случаи этого заболевания у взрослых, в основном у мужчин молодого и среднего возраста. Характерно острое начало, ведущий симптом - высокая лихорадка ремиттирующего или гектического типа с пиком в ночные или ранние утренние часы. Вторым симптомом - пятнистая, пятнисто-папулезная, эритематозная, полиморфная сыпь с локализацией на коже лица, туловища, конечностей, не сопровождающаяся зудом, бледнеющая при надавливании. Третий симптом - резко выраженные полиартралгии. У многих больных отмечаются лимфаденопатия, гепато-лиенальный синдром. В крови - лейкоцитоз, высокие цифры СОЭ.

Причина болезни не ясна. Г. Висслер и А. Фанкони считали, что это своеобразный субаллергический (т.е. возникший на фоне алергизации медикаментами, пищевыми факторами и др.) сепсис, при котором не удается выделить возбудителя из крови.

В отличие от инфекционного эндокардита, сердечно-сосудистая система при субсепсисе Висслера-Фанкони не поражается. Антибиотики не эффективны. Хороший эффект наблюдается от лечения высокими (1,0-1,5 мг на кг массы тела больного) дозами преднизолона в течение 4-6 нед. с последующим постепенным снижением.

В наш век полиморбидной патологии нередко не только у лиц старших возрастных групп, но и у 30-40-летних причиной гипертермии может быть сочетанная патология: лейкоз, туберкулез; системная красная волчанка, пиелонефрит, банальная пневмония; лейкоз и внутрибольничная инфекция; опухоль и фоновые воспалительные заболевания (холецистит, пиелонефрит), первично множественные опухоли с паранеоплазиями.

Ведение пациента

Цель лечения: излечение пациента или достижение многолетней ремиссии. **Задачи:**

- эрадикация инфекции;
- синдромная терапия;
- реабилитационная терапия.

Организация лечения

Показания к экстренной госпитализации. Гиперпиретическая лихорадка. Острая сердечная недостаточность. Острая почечная недостаточность. Тромбоэмболии. Пациенты госпитализируются в кардиологическое или терапевтическое отделение.

Показания к плановой госпитализации. Врач первого контакта в силу сложности нозологического диагноза инфекционного эндокардита в начале болезни не всегда может поставить безошибочный диагноз. Разумно ограничить его задачу тщательным анализом анамнеза и статуса, выделением ведущего симптома, реализацией основных положений дифференциального диагноза по ведущему симптому «лихорадка» (посевы крови, алгоритм дифференциального диагноза по изложенной выше схеме). Госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделение.

Плановая терапия

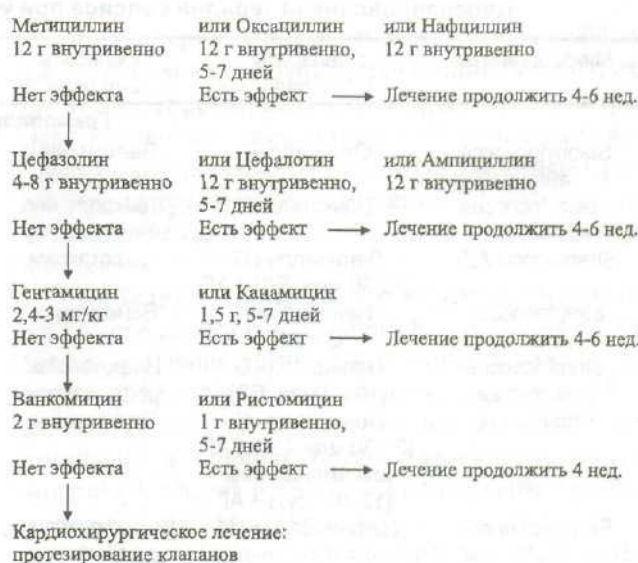
Информация для пациента и его семьи:

- инфекционный эндокардит - серьезное заболевание, требующее длительного стационарного лечения;
- в ряде случаев пациенты с инфекционным эндокардитом подвергаются хирургическому вмешательству.

Лекарственная терапия

Пока возбудитель не выделен, назначается калиевая или натриевая соль бензилпенициллина в дозе 10-40 млн. ЕД/сут, или гентамицин в дозе 240-320 мг/сут, или кефзол в дозе 4-10 г/сут. Если удалось выделить возбудителя, лечебная тактика меняется (см. табл. 42).

При отрицательных результатах посева крови назначается антибиотикотерапия в начальном варианте до 4-6 нед. или следует воспользоваться рекомендацией В.С. Смоленского с соавт., разработавших алгоритм смены антибиотиков в зависимости от результатов терапии.



При резистентности к традиционной антибиотикотерапии целесообразно применять новые антибиотики. Есть данные об эффективности пенициллинов третьего поколения - пиперациллина, азлоциллина, мезлоциллина в суточной дозе 6-8 г/сут, допустимо увеличение дозы до 12-18 г/сут. Аминогликозиды третьего поколения - тобрамицин, амикацин - в средних дозах 1,5-2 г/сут менее токсичны, чем мономицин, канамицин. Цефалоспорины второго поколения - цефаклор 1-2 г/сут, цефамандол 4-12 г/сут, цефотаксим (клафоран) 4-12 г/сут, и третьего поколения - цефоперазон 6 г/сут, кетоцеф 8 г/сут, моксалактам 6 г/сут, цефодроксил 1-2 г/сут. Во избежание грибковой суперинфекции целесообразно 1 раз в неделю вводить внутривенно капельно амфотерицин В в дозе 50 тыс. ЕД.

Другие направления в лечении

• **Пассивная иммунотерапия** заключается в назначении гетерогенного лошадиного антитоксического-антибактериального антистафилококкового глобулина по 20 АЕ на 1 кг массы тела больного 1 раз в день в течение 8-10 дней.

• **Антикоагулянтная терапия.** Средняя суточная доза гепарина 24-30 тыс. ЕД, при тяжелом тромбозе геморрагическом синдроме до 80 тыс. ЕД. Препарат вводится внутривенно капельно непрерывно или через 1-2 ч под контролем коагулограммы (проба Ли-Уайта, фибриноген, фибринолиз). Лечение гепарином продолжается 5-8 дней, в отдельных случаях до 3-4 нед. Если доза не превышает 30 тыс. ЕД/сут, отменить препарат можно сразу (В.Г. Бочоришвили). Критерием завершения гепаринотерапии является ликвидация общей интоксикации.

• **Экстракорпоральные методы детоксикации.** Плазмаферез, гемосорбция, лимфосорбция, ультрафиолетовое или лазерное облучение крови больно-

Таблица 42.
Целенаправленная терапия сепсиса при установленном возбудителе (С.В. Яковлев).

Микроорганизм	Препараты 1-го ряда	Препараты 2-го ряда	Альтернативные средства
Грамположительные			
<i>Staphylococcus aureus</i>	Оксациллин	Ванкомицин (8-12 г/сут)	Цефазолин, цефуроксим, цефамандол, клиндамицин, рифампицин, АМП/СБ, имипенем, (все ± АГ), тейкопланин
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Ванкомицин	Тейкопланин	Цефазолин, цефамандол, рифампицин, клиндамицин, (все + АГ)
<i>Streptococci A,B</i>	Пенициллин G (20-30 млн. ЕД) ± АГ	Цефотаксим	Цефазолин, цефуроксим, цефтриаксон, клиндамицин, ампициллин, ко-тримоксазол, ванкомицин
<i>Streptococcus viridans</i>	Пенициллин G + АГ	Ванкомицин	Цефазолин, цефотаксим, цефтриаксон, клиндамицин + АГ
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Пенициллин G (10-20 млн. ЕД)	Цефотаксим, цефтриаксон	Макролиды, имипенем, ампициллин, ко-тримоксазол, ванкомицин, цефуроксим
<i>Enterococci</i>	Пенициллин G (20-30 млн. ЕД) + АГ или ампициллин (12-16 г/сут) + АГ	Ванкомицин	Тейкопланин, АСПен + АГ, ПИП/ТАЗ
<i>Escherichia coli</i>	Цефалоспорины III	Ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин	Цефалоспорины II + АГ, АМП/СБ + АГ, азтреонам, меропенем, имипенем, ПИП/ТАЗ
Грамотрицательные			
<i>Klebsiella/Enterobacter</i>	Ципрофлоксацин, офлоксацин	Цефотаксим + АГ	Цефалоспорины III + АГ, меропенем, имипенем, АСПен + АГ, ПИП/ТАЗ, цефпиром
<i>Proteus mirabilis</i>	Цефотаксим, цефтриаксон	АМП/СБ, цефуроксим	Фторхинолоны, меропенем, имипенем, АСПен + АГ, ко-тримоксазол
<i>Proteus vulgaris</i>	Ципрофлоксацин	Меропенем	Цефалоспорины II, фторхинолоны, имипенем, азтреонам, АСПен + АГ, цефпиром
<i>Serratia marcescens</i>	Ципрофлоксацин, офлоксацин	Амикацин, гентамицин	Цефалоспорины III, меропенем, имипенем, азтреонам
<i>Citrobacter freundii</i>	Офлоксацин, ципрофлоксацин	Меропенем, имипенем	АГ, ПИП/ТАЗ, АСПен + АГ, цефпиром
<i>Haemophilus influenzae</i>	Цефотаксим, цефтриаксон, цефуроксим	Ципрофлоксацин, офлоксацин	АМП/СБ, АМО/КК, меропенем, имипенем, ко-тримоксазол
<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	Ципрофлоксацин	Меропенем, имипенем	Фторхинолоны, цефтазидим + АГ, цефпиром ± АГ
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Цефтазидим + АГ или ципрофлоксацин + АГ	Меропенем + АГ	Имипенем, АСПен, ПИП/ТАЗ, азтреонам, офлоксацин, цефоперазон, цефпиром, (все + АГ)
Анаэробы			
<i>Bacteroides spp.</i>	Метронидазол	Имипенем, меропенем	Клиндамицин, ПИП/ТАЗ, цефокситин, АМП/СБ, АМО/КК
<i>Clostridium spp.</i>	Пенициллин G (10-20 млн. ЕД)	Метронидазол	Цефокситин, клиндамицин, АМП/СБ, имипенем, меропенем, хлорамфеникол, АСПен
Грибы	Амфотерицин В или флуконазол	Амфотерицин В + флуцитозин	Амфотерицин В + флуконазол

Обозначения: цефалоспорины I - цефалоспорины I-го поколения (цефазолин, цефалотин); цефалоспорины III-го поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон, цефтазидим); АГ - аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин, нетилмицин, амикацин); АСПен - антисинегнойные пенициллины (пиперацillin, карбенициллин, тикарциллин, азлоциллин); АМП/СБ - ампициллин/сульбактам; АМО/КК - амоксициллин/клавулановая кислота; ПИП/ТАЗ - пиперацillin/тазобактам.

го, подключение свиной селезенки. Переливание свежегепаринизированной крови от 500 до 1000 мл в день, 3-4 дня подряд.

• **Глюкокортикостероиды** в средних дозах (20-40 мг/сут преднизолона) показаны при присоединении токсико-аллергических и иммунных синдромов (гепатит, нефрит, артрит, миокардит и др.). Дозы резко увеличиваются при угрозе развития септического шока, аллергических реакциях на антибиотики в виде синдрома Лайелла, генерализованных кожных высыпаний с зудом. При гломерулонефрите с изолиро-

ванным мочевым синдромом - индометацин, вольтарен, курантил в средних дозах длительно, до 3-6 мес.

• **Сердечная недостаточность** лечится по общим принципам. Для предупреждения повышенной адгезии и агрегации тромбоцитов (тромбогеморрагический синдром) используются реополиглокин, гепарин. С целью коррекции гипопроteinемии и анемии иногда приходится переливать нативную плазму, альвезин «Новый», эритроцитарную массу.

• **Лечение осложнений.** Тромбоэмболии лечатся стрептокиназой, фибринолизин, гепарином.

Показания к хирургическому лечению:

- деструкция аортального, митрального, трикуспидального клапана;
- вегетации на створках клапанов; абсцессы фиброзного кольца, абсцессы сердца;
- инфекционный эндокардит клапанных протезов;
- артериальные тромбоэмболии;
- отсутствие эффекта от адекватной антибиотикотерапии, проводимой в течение 3 нед.

Реабилитационная терапия

Наблюдение за больным проводится при консультации кардиолога. В течение первого года кратность осмотров - не реже одного раза в квартал. В динамике - анализ крови, мочи, острофазовые показатели, посев крови. При появлении признаков активизации септического процесса - госпитализация. Мы не разделяем точки зрения некоторых авторов (О.М. Буткевич и др.) о необходимости профилактически, при отсутствии какой-либо симптоматики, 1-2 раза в год проводить лечение антибиотиком, обусловившим эффект лечения. Это положение представляется спорным, поскольку не доказана роль антибиотиков в профилактике рецидивов болезни.

До и после инвазивных медицинских манипуляций и малых хирургических вмешательств (экстракция зуба, бронхо-и цистоскопия, удаление полипов шейки матки и др.) лицам, перенесшим инфекционный эндокардит, и пациентам группы риска (см. выше, раздел «Этиология. Факторы риска») необходимо ввести антибиотики: за 30 мин до вмешательства один из полусинтетических пенициллинов (ампициллин, оксациллин, ампиокс 1 г внутримышечно) или гентамицин в дозе 80 мг. После вмешательства антибиотики в указанных дозах вводятся дважды с интервалом в 8 ч.

Санаторно-курортное лечение возможно после излечения инфекционного эндокардита, при наличии резидуальных изменений внутренних органов. Аортальная недостаточность с хронической сердечной недостаточностью не выше I ф. кл. - показание к направлению больного на бальнеологические курорты (Кисловодск, Сочи-Мацеста и др.). При хроническом гломерулонефрите вне обострения - Ялта, Байрам-Али.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Ликвидация основных проявлений болезни, отрицательные результаты посева крови (не менее трех раз), активность воспалительного процесса 0 или I степени, компенсация функции сердца, почек. Средние сроки нетрудоспособности - не менее 2-3 мес, при сохраняющейся активности септического процесса - до 4-5 мес.

- **Медико-социальная экспертиза.** Основанием для представления больного на МСЭК являются: затяжное течение септического процесса, кардит, гломерулонефрит с тяжелым течением, выраженной сердечной и почечной недостаточностью; последствия тромбозов и эмболии сосудов головного мозга (гемипарезы, афазия и др.), рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 42) лица с бактериальным эндокардитом, сопровождающимся расстройством общего кровообращения 2-3 ст., считаются негодными для несения военной службы, при недостаточности кровообращения I ст. - ограниченно годными. Если признаки нарушения общего кровообращения отсутствуют, вопрос о годности к военной службе решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 9) лицам, страдающим инфекционным эндокардитом с недостаточностью кровообращения, противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица, перенесшие инфекционный эндокардит, без признаков недостаточности кровообращения, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), аминами и амидами органических кислот (1.4.), бором (1.6.), галогенами (1.7.), кадмием (1.9.), кетонами (1.11.), органическими кислотами (1.12.), кобальтом (1.13.), кремнием (1.14.), мышьяком (1.18.), перекисями (1.21.), ртутью (1.24.), свинцом (1.25.), серой (1.27.), спиртами (1.28.), углеводородами (1.33.), фенолами (1.37.), фосфором (1.38.), цианистыми соединениями (1.41.), эфирами (1.43.), пестицидами (2.2.), смолами, лаками, клеями (2.4.), нефтью, бензином (2.5.), удобрениями (2.6.), антибиотиками (2.7.1.), промышленными аэрозолями (3.).

Приобретенные клапанные пороки сердца. Митральные пороки сердца (шифры 105; 134.0; 134.2)

Современная номенклатура приобретенных пороков сердца предполагает выделение недостаточности, стеноза или их сочетаний митрального, аортального, трикуспидального клапана и клапана легочной артерии.

При наличии у больного одного клапанного порока надо говорить о *простом*, при двух пороках одного клапана - о *сочетанном* пороке. Например, сочетанный митральный порок сердца - это стеноз левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточность митрального клапана. *Комбинированными* называются много клапанные пороки. Примером такого рода является комбинированный митрально-аортальный порок, когда у одного больного имеется сочетанный митральный порок и стеноз устья аорты.

Недостаточность митрального клапана

Этиология. Ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит, атеросклероз, травма сердца с отрывом хорд, сосочковых мышц, инфаркт миокарда с вовлечением сосочковых мышц. «Относительная» недостаточность митрального клапана (без его существенной деформации и укорочения створок) возникает при пролапсе митрального клапана и дилатации полости левого желудочка, вызванной любыми причинами.

Клиника, диагностика. В стадии компенсации порока пациент жалоб не предъявляет. В стадии декомпенсации появляются одышка, вначале при фи-

зической нагрузке, сердцебиение, иногда кардиалгии. На более поздних этапах характерно присоединение одышки в покое и ночных приступов сердечной астмы, болей в правом подреберье вследствие увеличения печени, отеков нижних конечностей.

Левожелудочковый толчок усилен, расширен, смещен влево. По данным перкуссии на начальных этапах границы относительной тупости сердца не изменены, при миогенной дилатации сердца отмечается смещение левой границы влево, верхней - вверх,

При аускультации - ослабленный 1-й тон, патологический 3-й тон у верхушки сердца, акцент 2-го тона на легочной артерии. Систолический шум с максимумом на верхушке сердца, чаще убывающего характера, проводится в левую подмышечную впадину.

Рентгенографическое исследование. Увеличение дуги левого желудочка и левого предсердия. Отклонение тени контрастированного пищевода по дуге большого радиуса (8-10 см).

Электрокардиограмма. Признаки гипертрофии левого желудочка, левого предсердия (расширение и расщепление зубца Р в 1-ми 2-м стандартных отведениях).

Фонокардиограмма. Уменьшение амплитуды 1-го тона на верхушке, там же - патологический 3-й тон (низкочастотные осцилляции, отделенные от 2-го тона временным интервалом не менее 0,13 секунд). Систолический шум, связанный с 1-м тоном, убывающего характера, занимающий от 2/3 до всей систолы.

Эхо кардиограмма. Увеличение размеров полости левого предсердия, левого желудочка.

Дифференциальная диагностика

- *Недостаточность митрального клапана и гипертрофическая кардиомиопатия.* При гипертрофической кардиомиопатии выслушивается систолический шум на верхушке сердца, что при поверхностном обследовании больного может послужить поводом для диагностики недостаточности митрального клапана. Вероятность диагностической ошибки увеличивается, если систолический шум у больного гипертрофической кардиомиопатией сочетается с ослаблением 1-го тона и экстратонами. Как и при недостаточности митрального клапана, эпицентр шума может располагаться на верхушке сердца и в зоне Боткина. Однако при митральной недостаточности шум проводится в подмышечную впадину. При кардиомиопатии шум усиливается при вставании, при проведении пробы Вальсальвы. Диагностические сомнения разрешает эхокардиография, которая выявляет важный признак гипертрофической кардиомиопатии - асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки.

- *Недостаточность митрального клапана и дилатационная кардиомиопатия.* Дифференциально-диагностические трудности возникают, если недостаточность митрального клапана резко выражена. Дефект створок и их укорочение столь значительны, что это приводит к большой регургитации крови из левого желудочка в левое предсердие. У таких больных рано развиваются кардиомегалия, аритмии, тотальная сердечная недостаточность.

При дилатационной кардиомиопатии недостаточность митрального клапана (относительная, без анатомического поражения створок) имеется у подавляющего большинства больных. Следствием этого является регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие и систолический шум, а отсутствие периода замкнутых клапанов и ослабление систолы приводят к снижению звучности 1-го тона на верхушке сердца. Изменения ЭКГ могут быть идентичными при дилатационной кардиомиопатии и органической недостаточности митрального клапана, так же как и результаты ФКГ-исследования. Методом выбора в дифференциации рассматриваемых заболеваний является эхокардиографический. Он доказывает отсутствие анатомических изменений клапана при дилатационной кардиомиопатии и их наличие при органической недостаточности митрального клапана.

- *Недостаточность митрального клапана и другие приобретенные пороки сердца.* Стеноз устья аорты протекает, как правило, с систолическим шумом на верхушке сердца. Однако этот шум выслушивается и на основании сердца, проводится не в подмышечную впадину, а на сонные артерии.

- *Недостаточность трехстворчатого клапана* при резкой гипертрофии и дилатации правого желудочка может приводить к тому, что в области обычной локализации левожелудочкового толчка оказывается правожелудочковый. Диагностические затруднения разрешает проба Риверо-Корвалло: на высоте вдоха шум недостаточности трехстворчатого клапана усиливается. Для недостаточности трехстворчатого клапана характерны симптомы изолированной правожелудочковой, для недостаточности двухстворчатого клапана - левожелудочковой или бивентрикулярной сердечной недостаточности.

- *Недостаточность митрального клапана и врожденный порок сердца - септальный дефект.* Типичными для септального дефекта являются: систолическое сердечное дрожание у места прикрепления 3-4-го ребер к груди слева; грубый систолический шум в той же зоне и на верхушке, на фонокардиограмме имеющий лентовидную форму; по данным рентгенографии и ЭКГ признаки гипертрофии обоих желудочков. Активный поиск и обнаружение этих симптомов заставляет врача заподозрить септальный дефект и направить пациента в специализированный центр.

- *Недостаточность митрального клапана и функциональный систолический шум.* Функциональный систолический шум на верхушке сердца выслушивается при болезнях мышцы сердца, аневризме сердца, артериальной гипертонии с дилатацией полости левого желудочка. При решении вопросов дифференциального диагноза учитывается клиническая картина болезни в целом и характеристика шума (его амплитуда, соотношение по громкости с 1-м тоном, связь с ним, проведение). Существенную помощь в трудных случаях оказывает эхокардиография, доказывающая отсутствие изменений створок митрального клапана.

- *Недостаточность митрального клапана и невинные шумы сердца.* Невинные (случайные, акцидентальные) систолические шумы выслушиваются на верхушке сердца, в зоне Боткина у здоровых детей и подростков, иногда у лиц молодого возраста астенической конституции. Эти шумы негромкие, не сочетаются с ослаблением 1-го тона, не проводятся в подмышечную впадину. Границы сердца, по данным перкуссии и рентгеновского метода, не изменены. По данным ФКГ, невинные шумы не связаны с 1-м тоном, изменчивы. Занимают 1/3-1/2 систолы.

Этиологический диагноз

- «Чистая» недостаточность митрального клапана *ревматической этиологии* - редкий порок. Справедливо утверждение Г.Ф. Ланга, С.С. Зимницкого, что «ревматической печатью» является сочетанный митральный порок. Для диагностики ревматической

лихорадки используются общепринятые критерии Джонса в различных модификациях.

- При инфекционном эндокардите более типично поражение аортального клапана с формированием его недостаточности. Митральный клапан поражается значительно реже, причем это поражение закономерно сочетается с эндокардитом аортального клапана. Критерии диагноза инфекционного эндокардита подробно описаны в соответствующей главе.

- Атеросклеротическая недостаточность митрального клапана диагностируется обычно у пожилых лиц, имеющих признаки ИБС, гипертонической болезни. Атеросклеротическое поражение аорты протекает с систолическим шумом, уплотнением и кальцинозом аорты, по данным рентгеновского метода.

- Недостаточность митрального клапана при инфаркте миокарда возникает вследствие поражения сосочковых мышц и отрыва хорд. Симптоматика (систолический шум с типичной иррадиацией в подмышечную впадину, нарастание или появление левожелудочковой сердечной недостаточности) развивается остро, как правило, на 5-11-й день болезни.

- Травматическая недостаточность митрального клапана характеризуется соответствующим анамнезом. По сути дела, травматическим ятрогенным пороком является недостаточность митрального клапана в исходе операции митральной комиссуротомии (посткомиссуротомная митральная недостаточность).

- Пролапс митрального клапана часто встречается у женщин в возрасте 18-30 лет, имеющих не большую массу тела.

Вопреки общепринятой точке зрения, классическая аускультативная картина пролапса митрального клапана - систолический щелчок и поздний систолический шум - встречается лишь у 25-30% больных. В остальных случаях выслушивается изменчивый систолический шум на верхушке сердца. По числу пораженных створок возможны варианты с изменениями одной (передней, задней) или обеих створок. По времени возникновения пролабирование клапана может быть ранним, поздним и пансистолическим. О пролабировании первой степени следует говорить, по данным эхо кардиографического метода, если оно составляет 3-6 мм, при второй оно составляет 6-9 мм, при третьей превышает 9 мм. Гемодинамические нарушения могут отсутствовать (пролапс без регургитации). При наличии регургитации ее выраженность оценивается полуколичественно, в баллах с 1 по 4.

Течение болезни может быть бессимптомным, легким, средней тяжести и тяжелым. Легкое течение характеризуется жалобами преимущественно астенического типа (слабость, утомляемость, головная боль, неопределенные болевые ощущения в области

сердца), спонтанными колебаниями артериального давления, неспецифическими изменениями ЭКГ (депрессия интервала S-T во 2, 3 стандартных отведениях, отведении aVF, левых грудных отведениях, инверсия зубца T). Течение средней тяжести характеризуется жалобами на боли в области сердца, сердцебиение, перебои, несистемное головокружение, обмороки. На ЭКГ, наряду с неспецифическими изменениями, нарушения ритма и проводимости. Митральная регургитация выражена нерезко. О тяжелом течении следует говорить при значительной степени митральной регургитации, что приводит к левожелудочковой, а затем и тотальной сердечной недостаточности.

Течение недостаточности митрального клапана варьиabelно, оно определяется выраженностью регургитации и состоянием миокарда. Если митральная недостаточность выражена нерезко, в течение длительного времени больной сохраняет трудоспособность. Митральная недостаточность с большой регургитацией крови в левое предсердие протекает тяжело, подчас у этих больных декомпенсация развивается быстрее, чем при митральном стенозе. К левожелудочковой недостаточности через несколько месяцев или лет присоединяются симптомы недостаточности правых отделов сердца.

Осложнения. Аритмии. Острая левожелудочковая сердечная недостаточность. Тромбоэмболия почечных, мезентериальных артерий, сосудов головного мозга.

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия

Этиология. Ревматическая лихорадка практически в 100% случаев. Крайне редко - врожденный митральный стеноз в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки (синдром Лютембаше).

Клиника, диагностика. Наиболее типичны жалобы на одышку различной степени выраженности вплоть до приступов сердечной астмы. Характерны сердцебиение, перебои, кардиалгии, повышенная утомляемость.

Как правило, пациенты хрупкого телосложения. «Митральное лицо» характеризуется своеобразным румянцем щек с цианотичным оттенком на фоне бледной кожи. Губы, кончик носа цианотичны. Если порок сердца сформировался в детстве, может определяться «сердечный горб». Часта эпигастральная пульсация, обусловленная гипертрофией правого желудочка.

Пальпаторные феномены: слабый левожелудочковый толчок, диастолическое, чаще пресистолическое, сердечное дрожание («кошачье мурлыканье») с эпицентром на верхушке. Правожелудочковый толчок. Перкуторно - смещение правой границы относительной тупости вправо, верхней - вверх. Аускультативные данные. Усиленный 1-й тон на верхушке, расщепление 2-го тона на всех точках аускультации за счет щелчка открытия митрального клапана. Акцент и расщепление 2-го тона на легочной артерии. Диастолический шум - протодиастолический, пресистолический. При резко выраженной гипертонии малого круга - диастолический шум Грехема-Стилла.

Рентгенодиагностика. Увеличение дуги левого предсердия, правого желудочка, расширение легочной артерии. «Талия» сердца сглажена. Ретрокардиальное пространство сужено. Контрастированный пищевод отклонен по дуге малого радиуса (не более 6 см).

Электрокардиограмма. Отклонение электрической оси сердца вправо. Признаки гипертрофии левого предсердия (высокие, уширенные зубцы Р в 1-2 стандартных отведениях - P-mitrale), правого желудочка.

Фонокардиограмма. Высокие осцилляции 1-го тона, удлинение интервала Q-1 тон (в норме до 0,06 секунд), щелчок открытия митрального клапана на всех точках аускультации, отстоящий от 2-го тона не более чем на 0,11 секунд. Высокая амплитуда и расщепление 2-го тона на легочной артерии. Нарастающий к 1-му тону пресистолический и убывающий, связанный со щелчком открытия митрального клапана протодиастолический шум.

Эхокардиограмма. Однонаправленное диастолическое движение створок митрального клапана; снижение скорости раннего диастол и скорости закрытия передней створки митрального клапана; снижение общей экскурсии движения митрального клапана; малое диастолическое расхождение створок митрального клапана; увеличение полости левого предсердия.

Дифференциальная диагностика

- **Митральный стеноз и недостаточность клапана аорты.** Поводом для диагностических затруднений бывает оценка диастолического шума на верхушке сердца при обоих пороках. Диастолический шум аортальной недостаточности тихий, убывающий, возникает сразу после 2-го тона. При митральном стенозе протодиастолический шум выслушивается после щелчка открытия митрального клапана. Митральный стеноз и аортальная недостаточность имеют разную электро-, фоно-, рентгено-, эхокардиографическую симптоматику.

- **Митральный стеноз, мерцательная аритмия**

и ИБС, мерцательная аритмия. Дифференциально-диагностические проблемы возникают у лиц пожилого возраста, поскольку мелодия сердца при мерцательной аритмии затрудняет оценку звучности 1-го и 2-го тона. При ИБС могут выслушиваться экстратоны, определяться систолический шум. Особенно трудно оценить аускультативную картину при выраженной тахисистолии. Надо использовать весь арсенал дополнительных методов, а при их отсутствии, в условиях участковых больниц или при ведении больного на дому, в уточнении диагноза помогает критерий *ex juvantibus*. Опытные врачи знают, что после лечения сердечной недостаточности сердечными гликозидами и устранения тахисистолии даже на фоне мерцательной аритмии хорошо выявляются наиболее значимые симптомы митрального стеноза - щелчок открытия митрального клапана, диастолический шум.

- **Митральный стеноз и миксома левого предсердия.** Миксома левого предсердия создает частичную обструкцию атриовентрикулярного отверстия с симптоматикой митрального стеноза. При перемене положения тела у некоторых больных с миксомой может развиваться кратковременная полная обтурация левого атриовентрикулярного отверстия с мозговыми синкопальными состояниями. Диагноз миксомы уточняется после проведения эхокардиографического исследования.

- **Митральный стеноз и трикуспидальный стеноз.** Для стеноза правого атриовентрикулярного отверстия характерны симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности при отсутствии признаков левожелудочковой недостаточности, столь характерной для митрального стеноза. Аускультативные данные при трикуспидальном стенозе - диастолический шум, расщепление 2-го тона за счет щелчка открытия трехстворчатого клапана отличается от «мелодии митрального стеноза» только местом лучшего выслушивания. При митральном стенозе это верхушка сердца, при трикуспидальном - основание и левый край грудины в 5-м межреберье. Диастолический шум трикуспидального стеноза усиливается на высоте вдоха. У больных с трикуспидальным стенозом на ЭКГ выявляется синдром гипертрофии правого предсердия (высокий, уширенный зубец Р в отведениях 2, 3 стандартных, aVF, V₂), при митральном стенозе - синдром гипертрофии левого предсердия (высокий, уширенный зубец Р в отведениях 1, 2 стандартных, aVL, V₄ и). Рентгенологически при трикуспидальном стенозе находят дилатацию правого предсердия, расширение верхней полой вены. Митральный стеноз протекает с расширением левого предсердия, признаками застоя в малом круге. Эхокардиографический метод, позволяющий визуализировать трехстворчатый клапан, значительно облегчает дифференциацию рассматриваемых пороков.

Течение митрального стеноза определяется двумя факторами: выраженностью стеноза и состоянием миокарда. При нерезко выраженном стенозе и хорошем состоянии сердечной мышцы в течение многих лет больной сохраняет трудоспособность. Если митральный стеноз выражен значительно, сердечная декомпенсация наступает быстро, уже на ранних этапах присоединяются осложнения.

Осложнения. Острая левожелудочковая недостаточность - сердечная астма, отек легких. Кровохарканье. Мерцательная аритмия. Шаровидный тромб левого предсердия. Тромбоэмболия легочной артерии.

Сочетанный митральный порок сердца

При преобладании митрального стеноза (площадь атриовентрикулярного отверстия менее $1,5 \text{ см}^2$, в тяжелых случаях менее 1 см^2) клиническая симптоматика приближается к описанной выше (см. «Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия»). Наряду с хлопающим первым тоном, щелчком открытия митрального клапана, протодиастолическим и пресистолическим шумом, признаками гипертрофии правых отделов сердца и гипертонии малого круга определяются систолический шум на верхушке сердца и признаки умеренной гипертрофии левого желудочка.

Если митральный стеноз и митральная недостаточность представлены паритетно, удастся выявить прямые признаки обоих пороков: систолический шум митральной недостаточности с типичной иррадиацией и протодиастолический шум митрального стеноза. Первый тон, как правило, ослаблен. По клиническим и инструментальным показателям определяются признаки гипертрофии обоих желудочков и левого предсердия.

При сочетанном митральном пороке с преобладанием недостаточности митрального клапана, когда площадь левого атриовентрикулярного отверстия превышает 2 см^2 , в клинической картине доминируют признаки митральной недостаточности. О наличии митрального стеноза в таких случаях можно говорить при выявлении прямого признака - протодиастолического шума на верхушке сердца. Диагноз уточняется после проведения фоно- и эхокардиографического исследования.

Организация лечения больных с митральными пороками сердца

Экстренная госпитализация в кардиологическое или ревматологическое отделение показана при острой сердечной недостаточности, остро возникших аритмиях, блокадах сердца, тромбоэмболиях.

Плановая госпитализация в ревматологическое или терапевтическое отделение показана при активации ревматического процесса, сердечной декомпенсации.

Ведение пациента

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Лечение острой левожелудочковой недостаточности см. «Сердечная недостаточность».

При кровохарканье и легочном кровотечении у больных митральными пороками сердца надо исключить тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии. Если этот диагноз подтверждается, проводится лечение гепарином, реополиглюкином, фентанилом, дроперидолом и др. При отсутствии тромбоэмболии легочной артерии на фоне постельного режима, введения транквилизаторов проводится гемостатическая терапия.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- Митральные пороки сердца обусловлены в большинстве случаев ревматическим процессом.
- Прогноз при митральных пороках определяется их выраженностью, преобладанием митрального стеноза или митральной недостаточности, этиологией, наличием или отсутствием осложнений.
- В лечении пациентов используются консервативные методы (воздействие на этиологический фактор, синдромная терапия и др.) и, во многих случаях, хирургические методы лечения - митральная комиссуротомия и протезирование митрального клапана.
- Режим больного с митральным пороком сердца индивидуален, определяется выраженностью порока.
- Диета - стол №10 по Певзнеру и его модификации, в зависимости от функционального класса (стадии) сердечной недостаточности.

Медикаментозная терапия

Этиотропная терапия направлена на ликвидацию активного ревматического процесса, адекватное лечение инфекционного эндокардита.

Борьба с сердечной недостаточностью проводится по общим принципам. Назначаются сердечные гликозиды, диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

При лечении аритмий (на практике это чаще мерцательная аритмия) следует рассчитывать на эффект полной дигитализации, в результате которой либо восстанавливается синусовый ритм, либо устраняется тахисистолия. При неэффективности дигитализации делается попытка химической или электрической деполяризации сердца.

Показания к хирургическому лечению

При полной компенсации кардиогемодинамики или при хронической сердечной недостаточности не выше 1 ф. кл. оперативное лечение не показано. Наличие у пациента симптомов хронической сердечной недостаточности 2 ф. кл., а по индивидуальным показаниям - 3 ф. кл. при «чистом» митральном стенозе является показанием к закрытой комиссуротомии или открытой комиссуротомии с искусственным кровообращением. При кальцинозе митрального клапана у больных с преобладающим митральным стенозом операцией выбора является протезирование митрального клапана.

Если недостаточность митрального клапана или оба порока представлены паритетно, проводится операция протезирования митрального клапана. У больных с хронической сердечной недостаточностью 4 ф. кл. оперативное лечение митрального порока противопоказано.

Аортальные пороки сердца (шифры 106; 135)

Недостаточность аортального клапана

Этиология. Ревматическая лихорадка. Инфекционный эндокардит. Сифилис. Атеросклероз. Системная красная волчанка. Ревматоидный артрит. Пролапс. Травма.

Клиника, диагностика. На амбулаторном приеме врач может встретиться со следующими вариантами жалоб больных с аортальной недостаточностью:

- чувство пульсации в голове, в сосудах шеи. Этот симптомокомплекс обусловлен резкими перепадами артериального давления в течение одного сердечного цикла;

- шум в ушах, головокружение при внезапной перемене положения тела, преходящие нарушения зрения, реже мозговые синкопы с кратковременным обморочным состоянием. Перечисленные симптомы встречаются при значительно выраженном клапанном дефекте с большим объемом регургитации, что делает несостоятельными компенсаторные рефлекторные реакции, вследствие чего кровонаполнение сосудов мозга во время диастолы становится неадекватным метаболическому запросу;

- кардиалгии различного типа. Боли в области сердца чаще ноющие, тянущие, продолжительные. Их объясняют относительной коронарной недостаточностью, обусловленной неадекватностью кровотока большой массе гипертрофированного миокарда;

- одышка различной степени выраженности вплоть до пароксизмальной, тахикардия. Это симп-

томы левожелудочковой недостаточности. Собственный опыт показывает, что больные с аортальной недостаточностью редко доживают до развития у них бивентрикулярной сердечной недостаточности.

Наконец, у многих больных с нерезко выраженной недостаточностью аортального клапана жалобы могут отсутствовать полностью или ограничиваться чувством пульсации в сосудах шеи, головы и сердцебиения при физических нагрузках. Эти симптомы свойственны не только аортальной недостаточности, но и гиперкинетическому сердечному синдрому при других заболеваниях, могут встречаться у здоровых детренированных лиц, у спортсменов при субмаксимальных нагрузках. Они обусловлены массивным раздражением аортальной и каротидной рефлекторных зон и адекватной периферической вазодилатацией.

При осмотре - умеренно выраженная бледность, на поздних этапах в сочетании с акроцианозом. Относительной специфичностью для данного порока обладают симптом Мюссе - покачивание головой в такт пульса, «пляска каротид», пульсация зрачков, пульсация языка, пульсация сосудов ногтевого ложа - капиллярный пульс Квинке.

Левожелудочковый толчок виден на глаз, смещен в 6-7-м межреберье. При пальпации он сильный, приподнимающий, куполообразный, площадь его увеличивается до 6-8 см². Толчок определяется в 6-7-м межреберье. За мечевидным отростком пальпируется пульсация аорты.

Перкуторные данные. Характерна аортальная конфигурация сердца с подчеркнутой «талией» (сердце в форме «утки» или «сапога»). На поздних этапах* - митрализация сердца со смещением верхней границы вверх, правой - вправо. Формирование «бычьего сердца».

Аускультация. 1-й тон на верхушке тихий за счет выпадения аортального клапанного компонента. Ослабление 2-го тона на аорте по той же причине. На верхушке сердца нередко выслушивается патологический 3-й тон за счет растяжения левого желудочка в начале диастолы («удар» большого объема крови).

Протодиастолический шум на аорте, в зоне Боткина, на верхушке сердца - классический шум регургитации типа *decrecendo*, связанный с 1-м тоном. В типичном варианте шум проводится по току крови от точки выслушивания аорты вниз и влево. Функциональный диастолический шум Остина-Флинта выслушивается на верхушке сердца в мезодиастоле вследствие завихрений токов крови из аорты и из левого предсердия или в пресистоле вследствие относительного сужения левого атриовентрикулярного отверстия створкой митрального клапана, принимающей горизонтальное положение из-за большего давления на нее со стороны кровотока из аорты, чем из левого предсердия. Неправильная интерпретация этого шума - нередкий источник гипердиагностики митрального стеноза.

Систолический шум на аорте связан с двумя причинами. Первая - завихрения крови в аорте вследствие ее расширения. Вторую причину И.А. Кассирский считал более существенной. Это завихрения крови вокруг уплотненных коротких деформированных створок. Систолический шум на аорте при «чистой» аортальной недостаточности настолько постоянен, что И.А. Кассирский обозначил его как сопровождающий.

Систолический шум на верхушке сердца может быть проводным с аорты или быть шумом относительной митральной недостаточности.

Пульс скорый и высокий. Артериальное давление - высокое систолическое, низкое диастолическое, высокое пульсовое. При аускультации сосудов - двойной тон Траубе, двойной шум Виноградова-Дюрозье.

Рентгенологическое исследование. В дорзовентральной и косой проекции - выбухание и удлинение дуги левого желудочка, закругление верхушки. Глубокая, вые око амплитудная пульсация левого желудочка и аорты. Тень аорты расширена.

Электрокардиограмма. Классический синдром гипертрофии левого желудочка: зубец $R_{y_{56}}$; зубец $S_{V_{12}}$; депрессия интервала $S-T_{V_{56}}$; смещение переходной зоны вправо; зубец $T_{V_{56}}$ двухфазный или отрицательный.

Фонокардиограмма. Снижение амплитуды 2-го тона на аорте, 1-го тона на верхушке. 3-й тон на верхушке. Диастолический шум на аорте, в зоне Боткина, на верхушке - типа убывающего, начинающийся сразу за 2-м тоном. «Сопровождающий» систолический шум на основании сердца занимает 1/3-1/2 систолы. Он низкоамплитудный, убывающий. На верхушке - систолический шум относительной митральной недостаточности, связанный с 1-м тоном, и диа-

столический, чаще пресистолический (не нарастающий к 1-му тону!) шум Остина-Флинта.

Эхокардиограмма. Увеличение размеров полости левого желудочка, восходящей аорты.

Дифференциальная диагностика

- При недостаточности клапана легочной артерии выслушивается протодиастолический шум на основании сердца, однако в отличие от шума аортальной недостаточности его эпицентр располагается во 2-3-м межреберьях слева от грудины. Правильный диагноз помогают поставить другие симптомы недостаточности клапана легочной артерии: синдром правожелудочковой сердечной недостаточности, эпигастральная пульсация, смещение правой границы относительной сердечной тупости вправо, электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка.

- Диастолический шум относительной недостаточности клапана легочной артерии (шум Грехема-Стилла) по характеру мягкий, средней интенсивности, лучше выслушивается во 2-3-м межреберьях слева от грудины, нередко сопровождается систолическим шумом малой и средней интенсивности. Наиболее частая его причина - митральный стеноз с легочной гипертензией. Рентгенологически у таких больных выявляется расширение легочной артерии. Кроме митрального стеноза, шум Грехема-Стилла может выслушиваться при других заболеваниях, сопровождающихся гипертензией малого круга кровообращения: хронических неспецифических заболеваниях легких, первичной эмфиземе легких, болезни Аэрза-Аррилага, врожденных пороках сердца.

- Митральный стеноз с протодиастолическим шумом, начинающимся от щелчка открытия митрального клапана, надо отличать от аортальной недостаточности с протодиастолическим шумом, 3-м тоном. Митральный стеноз протекает с признаками гипертрофии левого предсердия и правого желудочка, аортальная недостаточность сопровождается гипертрофией левого желудочка. Диагностические затруднения устраняются после тщательного анализа фонокардиограммы, эхокардиографического исследования.

- Гиперкинетический кардиальный синдром характеризуется чувством пульсации в голове, шее. При нем обнаруживаются скорый и высокий пульс, высокое пульсовое давление. Систолический шум с основания сердца проводится на сонные артерии. Однако отсутствует прямой признак аортальной недостаточности - диастолический шум на аорте.

Этиологический диагноз

- Инфекционный эндокардит чаще возникает у мужчин среднего возраста. В анамнезе нередко ревматическая лихорадка, операции на сердце. Аортальная недостаточность сопровождается лихорадкой, купирующейся большими дозами антибиотиков.

- *Третичный сифилис* протекает с поражением восходящей аорты и аортального клапана. С.В. Шестаков обращал внимание на своеобразие клинической симптоматики аортальной недостаточности сифилитического генеза. Это сохранность 2-го тона над аортой за счет увеличения вибрации ее восходящего отдела и редкость периферических симптомов (скорого пульса, «пляски каротид») вследствие разрушения аортальной рефлекторной зоны в исходе специфического воспаления. Очень характерны рентгенологические данные - расширение восходящей аорты, признаки ее аневризмы.

- «Чистая» аортальная недостаточность ревматического генеза относительно редка. Чаще в исходе ревматической лихорадки формируется сочетанный аортальный порок. Об аортальной недостаточности при ревматизме можно думать, если удастся выявить прямые признаки этой болезни - кардит, полиартрит, сочетанный митральный порок сердца, лабораторные маркеры перенесенной и (или) текущей стрептококковой инфекции, вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А.

- *Анкилозирующий спондилоартрит* (болезнь Бехтерева) и ревматоидный артрит с висцеритами имеют достаточно характерную картину. Обнаружение у таких больных синдрома аортальной недостаточности делает этиологический диагноз достоверным.

- При *системной красной волчанке* недостаточность аортального клапана обычно является исходом эндокардита Либмана-Сакса. Реже порок формируется вследствие миксоматозной дегенерации тканей аорты, истончения створок клапана. О волчаночном генезе аортальной недостаточности надо думать, если клиническая картина порока выявляется у женщин детородного возраста без ревматической лихорадки и инфекционного эндокардита в анамнезе, с немотивированной гипертермией, доброкачественным полисерозитом, нефропатией, «бабочкой» на лице, капилляритами, васкулитами, положительным LE-феноменом. Лихорадка, висцериты купируются большими дозами (60-80 мг/сут) глюкокортикоидов.

- *Атеросклеротическая аортальная недостаточность* диагностируется у лиц пожилого возраста, как правило, в течение ряда лет страдающих ИБС и гипертонической болезнью. 2-й тон на аорте у таких больных сохранен и иногда даже усилен за счет ее уплотнения.

- При *травматическом пороке* в анамнезе должна быть причинная ситуация (автомобильная катастрофа, падение с высоты). Порок диагностируется на основании четкой хронологической связи между травмой и появлением диастолического шума на аорте.

- *Пролапс аортального клапана* может сочетаться с пролапсом митрального клапана, но может быть и изолированным при синдроме Марфана. Клиника аортальной недостаточности у пациента с

типичным обликом, свойственным синдрому Марфана, делает диагноз пролапса аортального клапана вероятным. Для верификации диагноза необходима эхокардиография, выявляющая смещение створки во время диастолы в сторону выносящего тракта левого желудочка относительно линии, проведенной от места прикрепления створок аортального клапана к фиброзному кольцу аорты.

Стеноз устья аорты

Этиология. Ревматическая лихорадка. Атеросклероз. Врожденный порок - подклапанный, клапанный, надклапанный стеноз.

Клиника. При нерезко выраженном стенозе устья аорты в течение многих лет жалобы больных и объективные признаки сердечной недостаточности могут отсутствовать. При умеренно и резко выраженном стенозе врач может встретиться с тремя группами жалоб больных. Приблизительно у половины пациентов отмечаются кардиалгии различного типа. Боли в области сердца могут быть стенокардитическими или длительными ноющими. Они обусловлены абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока. Вторая группа жалоб причинно обусловлена малым систолическим выбросом. Это головная боль, головокружение, своеобразные эпизоды «дурноты» с чувством слабости, неустойчивости, головокружения, страхом потерять сознание. Третья группа жалоб - симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности. Это одышка и сердцебиение при физической нагрузке, слабость, утомляемость, на более поздних этапах - пароксизмы ночной одышки. В редких случаях симптомы левожелудочковой недостаточности могут сочетаться с признаками правожелудочковой - болями в правом подреберье, отеками голеней.

При осмотре больных обращает на себя внимание бледность кожных покровов (за счет малого ударного выброса и компенсаторной вазоконстрикции). Визуально и пальпаторно определяется сильный, смещенный влево левожелудочковый толчок. У большинства больных во 2-м межреберье справа от грудины пальпируется систолическое дрожание. Такое же дрожание можно определить за рукояткой грудины, на сонных артериях.

Перкуторно на начальных этапах определяется только смещение левой границы относительной сердечной тупости влево. На поздних этапах, при митрализации порока, верхняя граница относительной сердечной тупости смещается вверх, правая - вправо.

При аускультации определяются ослабленные 1-й тон на верхушке, 2-й тон на аорте. Систолический шум на аорте, как правило, грубый, продолжительный. И.А. Кассирский и В.Е. Незлин описывали его как скребуший и рокочущий. Место наилуч-

шего выслушивания шума - 2-е межреберье справа от грудины. Однако у отдельных больных шум имеет эпицентр над рукояткой грудины или в 1-м межреберье справа. Главная характерологическая черта систолического шума на аорте - его проведение по току крови на сонные артерии. Менее интенсивен систолический шум на верхушке сердца. Он может быть не только проводным с аорты, но и самостоятельным, обусловленным относительной либо органической недостаточностью митрального клапана.

Пульс у больных с выраженным стенозом устья аорты малый и медленный, при отсутствии сердечной недостаточности редкий. Артериальное давление: снижение цифр систолического, увеличение диастолического. При сердечной декомпенсации часто развивается симптоматическая «мягкая» артериальная гипертензия.

Рентгенодиагностика. При «чистом» аортальном стенозе вследствие концентрического характера гипертрофии левого желудочка сердце резко не увеличивается в поперечнике и не принимает типичной аортальной конфигурации, свойственной аортальной недостаточности. Для стеноза устья аорты характерно удлинение дуги левого желудочка, закругление верхушки. Восходящая аорта расширена (постстенотическое расширение). Весомым рентгенологическим симптомом является обызвествление аортального клапана.

Электрокардиограмма. Горизонтальное положение электрической оси. Признаки гипертрофии левого желудочка.

Фонокардиограмма. Снижение амплитуды 1-го тона на верхушке сердца, 2-го тона на аорте. Систолический шум ромбовидной или веретеновидной формы, не связанный с 1-м тоном, максимально выраженный на аорте.

Эхо кардиография. Изменения структур и сепарация створок аортального клапана. Увеличение толщины миокарда левого желудочка.

Дифференциальная диагностика

- **Коарктация аорты** протекает с артериальной гипертонией верхней половины туловища, артериальной гипотонией нижней его половины. Систолический шум выслушивается над аортой, проводится в межлопаточное пространство. При рентгенологическом исследовании определяется расширение тени аорты, усиление тени восходящей аорты, ослабление нисходящей. Могут выявляться узурь ребер. В кардиохирургических центрах при проведении ангиокардиографии удается визуализировать коарктацию аорты и уточнить место сужения.

- **Открытый артериальный проток** - один из часто встречающихся врожденных пороков сердца, в том числе у взрослых. На амбулаторном приеме об открытом артериальном протоке можно подумать при наличии следующих симптомов: систолического или систоло-диастолического дрожания во 2-м межреберье

слева от грудины; систоло-диастолического «машинного» шума в той же зоне; высокого пульсового давления; по данным ЭКГ-признаков - гипертрофии правого желудочка; по данным ФКГ - систоло-диастолического шума с максимумом в конце систолы и начале диастолы с зоной максимальной выраженности во 2-м межреберье слева от грудины; по данным рентгенографии сердца - расширение тени легочной артерии.

Диагноз становится достоверным после ангиографического исследования, выявляющего расширение ствола и ветвей легочной артерии, одновременного контрастирования аорты и легочной артерии.

- **Симптомы клапанного стеноза легочной артерии:** усиленный сердечный (правожелудочковый) толчок, систолическое дрожание у места прикрепления 2-3-го ребер к груди слева; грубый систолический шум у места прикрепления 2-3-го ребер к груди слева; электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка; на фонокардиограмме - интенсивный ромбовидный систолический шум во 2-м межреберье слева от грудины; рентгенологически - обеднение сосудистой сети малого круга кровообращения, постстенотическое расширение ствола легочной артерии, расширение правого желудочка (в левом косом положении).

Диагноз уточняется в специализированных кардиохирургических центрах.

- **Атеросклероз аорты** может сопровождаться грубым систолическим шумом на аорте с проведением на сонные артерии. Рентгенологически у таких больных выявляется уплотнение тени аорты с ее кальцинозом. На фонокардиограмме шум не имеет ромбовидной формы. Эхокардиография позволяет убедиться в отсутствии поражения створок клапанов.

Сочетанный аортальный порок

Этиология порока в подавляющем большинстве случаев ревматическая. Клиника характеризуется сочетанием симптомов описанных выше «чистых» пороков. Аускультативная симптоматика - систолический шум изгнания и ранний диастолический шум на аорте - позволяют врачу первого контакта диагностировать порок на амбулаторном приеме. Вопрос о преобладании стеноза или недостаточности аортального клапана решается после комплексного клинического и инструментального обследования больного в кардиологическом центре.

Организация лечения

Показания к экстренной госпитализации в кардиологическое отделение: жизненно опасные

аритмии, острая сердечная недостаточность, рецидивирующие синкопальные состояния.

Показания к плановой госпитализации в ревматологическое или терапевтическое отделение: активация ревматического или септического процесса; прогрессирование сердечной недостаточности.

Ведение пациента

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Острая сердечная недостаточность - см. раздел «Сердечная недостаточность».

Жизненно опасные пароксизмальные аритмии, синкопальные состояния - см. соответствующие разделы.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье.

Концептуально не отличаются от таковых при митральных пороках сердца (см. выше).

Медикаментозная терапия

Консервативное лечение проводится по синдрому признаку.

При сердечной недостаточности - ингибиторы АПФ, диуретики, периферические вазодилататоры, сердечные гликозиды (при аортальной недостаточности, но не при аортальном стенозе).

Хирургическое лечение

Показание к хирургическому лечению - протезированию аортального клапана шариковым протезом:

- при аортальной недостаточности острая левожелудочковая сердечная недостаточность, синкопальные состояния, ЭКГ-синдром гипертрофии левого желудочка в сочетании со снижением диастолического давления до 40 мм рт. ст. и ниже;
- при стенозе устья аорты синкопальные состояния, выраженный ангинозный синдром, острая левожелудочковая сердечная недостаточность.

Реабилитационная терапия

При приобретенных пороках сердца больные с клапанными пороками сердца наблюдаются общепрактикующим врачом или участковым терапевтом при консультации ревматолога по нозологическому принципу в группах «ревматическая лихорадка»,

«ревматоидный артрит», «болезнь Бехтерева», «системная красная волчанка» и др.

Кратность осмотров - не менее 4 раз в год. Объем исследования - клинический анализ крови, мочи, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ЭКГ, ФКГ, эхо кардиография, биохимические исследования крови - острофазовые реакции, гликозаминогликаны. При необходимости - консультации ЛОР-специалиста, стоматолога, офтальмолога, невропатолога. По показаниям - консультация кардиохирурга.

Комплекс лечебных мероприятий определяется основным заболеванием, ведущими клиническими симптомокомплексами - сердечной недостаточностью, аритмиями и др.

Санаторно-курортное лечение показано при начальных стадиях сердечной недостаточности на бальнеологических курортах (Сочи-Мацеста, Кисловодск и др.), климатических курортах (Прибалтика, Подмосковье), в санаториях-профилакториях местной зоны.

Медицинская экспертиза при клапанных пороках сердца

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Медико-социальная экспертиза. Листок нетрудоспособности выдается с учетом этиологического фактора (активация ревматического или септического процесса, дестабилизация течения ИБС и др.), стадии сердечной недостаточности, наличия или отсутствия аритмий и блокад сердца. Детально оцениваются органопатология, фоновые и сопутствующие болезни, индивидуально-личностные показатели. Обязателен учет социального фактора - «профессионального маршрута», длительности и интенсивности физических и психоэмоциональных нагрузок.

Длительность трудопотерь при активном ревматическом процессе в среднем колеблется от 1,5 до 2 мес. Больные с застойной сердечной недостаточностью 2 ф. кл., как правило, госпитализируются на срок не менее 3-4 нед., при 3 ф. кл. эти сроки достигают до 4-6 нед.

Сроки госпитализации удлиняются при наличии аритмий, тромбоэмболических осложнений, острой сердечной недостаточности, тяжелых фоновых болезнях - сахарном диабете, хронических неспецифических болезнях легких, гепатите и др. Если удается стабилизировать сердечную недостаточность на уровне 1 ф. кл., большинство пациентов признаются трудоспособными. Лица, занимающиеся тяжелым физическим трудом, трудоустраиваются через КЭК или признаются инвалидами 3-й группы.

При хронической сердечной недостаточности 2 ф. кл. большинство больных, кроме узкого контингента лиц, обладающих большим интеллектуальным потенциалом (редакторы, ученые, писатели), при-

знаются инвалидами 2-й группы вследствие потери профессиональной трудоспособности.

Больные с клапанными пороками сердца, нуждающиеся в оперативном лечении, до и после операции нетрудоспособны в течение 2-4 мес. Дальнейшая судьба пациентов определяется исходом операции. Вопросы трудоспособности решаются индивидуально в зависимости от наличия или отсутствия активации ревматического процесса, аритмий, стадии сердечной недостаточности, социального статуса пациента. Определение сроков пребывания на больничном листе после кардиохирургических операций и экспертная оценка частичной или полной потери трудоспособности - прерогатива специализированных кардиологических КЭК при кардиологических диспансерах и специализированных кардиологических МСЭК.

• **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 42) лица, страдающие клапанными пороками сердца, которые сопровождаются расстройством общего кровообращения 2-3 ст., считаются негодными для несения военной службы, при недостаточности 1 ст. -

ограниченно годными. Если признаки нарушения общего кровообращения отсутствуют, вопрос о годности к военной службе решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

• **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 9) лицам с приобретенными клапанными пороками сердца и явлениями сердечной недостаточности противопоказан допуск к работе с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с приобретенными клапанными пороками без признаков сердечной недостаточности, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), ацетоном (1.11.), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18.), ртутью (1.24.), спиртами (1.28.), фенолом (1.37.), цианидами (1.41.), сложными эфирами (1.43.), пестицидами (2.2.), удобрениями (2.6.), антибиотиками (2.7.1.), производственной вибрацией (5.3.), с физическими перегрузками (6.1.).

Раннее активное выявление болезней сердечно-сосудистой системы

ИБС: первичная остановка кровообращения. ИБС: сердечная недостаточность. ИБС: аритмии и блокады сердца. ИБС: стенокардия. Гипертоническая болезнь (ГБ) и вторичные артериальные гипертензии (ВАГ). Начальные проявления недостаточности кровообращения мозга (НПНКМ). Группы риска первичной остановки кровообращения и ее рецидива: пациенты с ЭКГ-признаками угрожающей фибрилляции (желудочковые экстрасистолы, особенно частые, политопные, ритмированные; «ранние» желудочковые экстрасистолы; уширение желудочкового комплекса ЭКГ; увеличение амплитуды зубца Т ЭКГ; брадикардия; поздние желудочковые потенциалы). Группы риска аритмий: лица мужского пола старше 40 лет; женщины старше 50 лет; лица, имеющие факторы риска первичной остановки кровообращения; дети, имевшие хотя бы один раз в жизни «приступ сердцебиения» (поиск синдромов предвозбуждения желудочков).

Наиболее значимые группы риска гипертонической болезни: мужчины и женщины 40-летнего возраста и старше; больные сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца; курильщики с гиперхолестеринемией; женщины в период климакса и в менопаузе, с постменопаузальным синдромом; женщины, перенесшие гестоз.

Стенокардия достоверно чаще встречается у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет, у лиц с артериальной гипертензией, ожирением, подагрой, «атипичными» кардиалгиями.

При скрининговом обследовании групп риска обязательно измерение АД с идентификацией неслучайности его повышения (не при психоэмоциональном стрессе, не при похмельном синдроме, не при «синдроме белого халата»); верифицированным как

минимум на трех врачебных приемах (по два измерения на каждом) в течение от 3 нед. до 3 мес. повышением артериального давления (АД) выше цифр 140/90 мм рт. ст., протекающим с поражением органов-мишеней (мозг, сердце, почки). Диагноз ГБ достоверен после исключения известных вторичных артериальных гипертензий (ВАГ).

По показаниям для **исключения ВАГ проводятся:**

- при подозрении на коарктацию аорты измерение АД на руках и ногах, рентгенограммы грудной клетки (расширенная и смещенная вправо аорта, узуря ребер), аортография;
- при подозрении на феохромоцитому ультразвуковое обследование (УЗИ) надпочечников, компьютерная томография (КТ) надпочечников;
- при подозрении на болезнь Иценко-Кушинга рентгенограммы турецкого седла, УЗИ, КТ надпочечников;
- при подозрении на реноваскулярную АГ аортография;
- при подозрении на гипернефрому и гипернефроидный рак УЗИ, КТ почек, ангиография почек;
- при подозрении на хронический диффузный гломерулонефрит, амилоидоз биопсия почек;
- при подозрении на хронический двухсторонний пиелонефрит посев мочи на микрофлору и микобактерии туберкулеза, внутривенная и ретроградная пиелография;
- при подозрении на эритромию анализ крови с подсчетом эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, стерильная пункция.

С целью ранней диагностики НПНКМ учитыва-

ются фоновая патология сердца, особенно мерцательная аритмия, сахарный диабет, перемежающаяся хромота, отягощенная наследственность (мозговой инсульт, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия у родителей). В опросники обязательно включение следующих жалоб: головная боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти, плохая работоспособность, не обусловленные последствиями перенесенных черепно-мозговых травм, нейроинфекций.

- Для раннего распознавания *миокардитов* команда ПМСПН не должна выпускать из поля зрения детей и взрослых, перенесших вирусные и бактериальные инфекции. При жалобах на одышку, сердцебиение, перебои, слабость обязательны ЭКГ-контроль, определение «острофазовых» тестов.

- Ранние признаки *гипертрофической кардиомиопатии*: «случайно» обнаруженный систолический шум на верхушке, в зоне Боткина, усиливающийся при резком вставании и натуживании; мозговые синкопы; кардиалгии в сочетании с глубокими зубцами T_{V3-6} .

- Ранние признаки *дилатационной кардиомиопатии*: «случайно» выявленная кардиомегалия у лиц молодого возраста, не страдающих ишемической, гипертонической болезнью, врожденными и приобретенными пороками сердца, либо необъяснимая указанными причинами сердечная недостаточность. Объем дополнительного обследования: ЭКГ покоя, эхокардиография.

- Активное выявление больных с *приобретенными пороками сердца* проводится командой ПМСПН при осмотрах детей, подростков, беременных женщин, мужчин трудоспособного возраста. Ведущий метод скрининга 1-го уровня - тщательная аускультация сердца. Скрининг 2-го уровня - дообследование пациентов с систолическим и (или) диастолическим шумом сердца для исключения его акцидентальности или функционального характера. Ис-

пользуются методы ЭКГ, рентгенография сердца с контрастированием пищевода, фонокардиография, эхокардиография.

- *Врожденные пороки сердца* можно диагностировать внутриутробно, в третьем триместре беременности, с помощью эхокардиографического исследования плода. Группа риска - женщины, перенесшие в первые месяцы беременности коревую краснуху; женщины, проживающие в экологически неблагоприятных зонах, работающие на химических заводах; алкоголички, наркоманки.

- *Инфекционный эндокардит*. Группы высокого риска: пациенты с аортальными пороками, коарктацией аорты, синдромом Марфана, митральной недостаточностью, открытым артериальным протоком, септальными дефектами. После экстракции зуба, тонзиллэктомии, простатэктомии целесообразно профилактически ввести 1 млн. ЕД пенициллина или 80 мг гентамицина до манипуляции и еще дважды с интервалом в 8 ч в той же дозе после манипуляции!

- *Тромбоз легочной артерии*. Группы риска: женщины с варикозным расширением вен нижних конечностей, тромбофлебитом, трофическими язвами нижних конечностей; больные в раннем послеоперационном периоде после операций на органах брюшной полости, малого таза, перелома шейки бедра; пациенты с сердечной недостаточностью, инсультами; беременные. Скрининг 1-го уровня: ЭКГ; рентгенограммы легких; свертываемость крови, длительность кровотечения, тромбоциты, протромбин, фибриноген.

Для уточнения диагноза флеботромбоза глубоких вен голени учитываются данные клиники (чувство тяжести, распирания, жара, боли в икроножных мышцах, судороги икроножных мышц по ночам, трофические нарушения кожи голени), инструментальных методов, наиболее доступными из которых является ультразвуковая доплерография.

Амбулаторная гастроэнтерология

Гастроэзофагеальный рефлюкс. Рефлюкс-эзофагит	244
Хронический гастрит	247
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	251
Постгастрорезекционные и постваготомические синдромы	263
Раннее активное выявление больных с гастропатологией	264
Острые кишечные инфекции	265
Хронические болезни кишечника	272
Воспалительная болезнь кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона)	274
Синдром раздраженного кишечника	277
Дисбактериоз кишечника	282
Острые вирусные гепатиты	286
Хронические гепатиты	290
Циррозы печени	297
Желчнокаменная болезнь	303
Хронический холецистит	306
Хронический панкреатит	311

Гастроэзофагеальный рефлюкс.

Рефлюкс-эзофагит (шифры К 20, К 21)

Определение. Рефлюкс-эзофагит - воспаление слизистой оболочки дистального отдела пищевода, обусловленное рефлюксом кислого желудочного содержимого.

Статистика. Гастроэзофагеальный рефлюкс эпизодически возникает у 10-14% взрослых. У каждого десятого из этой субпопуляции симптоматика может быть выраженной, что существенно ухудшает качество жизни.

Этиология. Патогенез. Ведущие этиологические факторы: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; беременность; врожденный дефект кардии - неправильное положение ее выступа; ожирение; злоупотребление алкоголем, жирной пищей, шоколадом, кофе; ятрогенные факторы - прием нитратов, нестероидных противовоспалительных препаратов, М-холинолитиков, теофиллина, прогестерона и др. Доказана тесная связь между обострением симптоматики и психологическими факторами - депрессией, внутренним беспокойством, фрустрацией.

Патогенетические механизмы:

- Гипотония нижнего сфинктера пищевода, вызывающая хронический рефлюкс;
- Повышение интраабдоминального давления до уровня, превышающего тонус нижнепищеводного сфинктера.

Клиника. Классификация. Ведущие симптомы: изжога, кислая отрыжка, жжение за грудиной после еды, при наклоне туловища вперед, в положении лежа. Ретростеральная боль может иррадиировать в спину, в межлопаточное пространство, под левую лопатку. Боли четко связаны с сдой, положением тела, купируются антацидами. Реже встречаются *внепищеводные симптомы:* осиплость голоса, саливация; кашель и одышка в положении лежа.

Рентгенография пищевода: затекание бария из желудка в пищевод, признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

РН-метрия пищевода: «закисление» пищевода с

рН $\leq 4,0$. **Эзофагоскопия:** эзофагит 1 ст. (эритема в дистальных отделах пищевода, отдельные эрозии); эзофагит 2 ст. (сливающиеся эрозии); эзофагит 3 ст. (язвы, эрозии нижней трети пищевода); эзофагит 4 ст. (хроническая язва пищевода, стеноз пищевода, пищевод Баретта с цилиндрической метаплазией слизистой).

Осложнения: пептические язвы пищевода с перфорацией в средостение; стриктуры пищевода; пищевод Баретта (предраковое состояние).

Классификация рефлюкс-эзофагита (К. Savary-Miller, 1994):

1-я ст. Линейные эрозии, захватывающие менее 10% поверхности слизистой оболочки дистальной части пищевода.

2-я ст. Сливные эрозии, поражающие 10-50% поверхности дистальной части пищевода.

3-я ст. Эрозии и язвы, поражающие более 50% поверхности дистальной части пищевода.

4-я ст. Глубокие язвы, пептические стриктуры пищевода, цилиндрическая метаплазия эпителия слизистой пищевода.

Формулировка диагноза

• Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Рефлюкс-эзофагит: эзофагит 2 ст.; экзогенно-конституциональное ожирение 2 ст. Астено-депрессивный синдром, умеренно выраженный.

Психологический и социальный статус формулируются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

• **Рак пищевода** характеризуется двумя ведущими симптомами - затрудненным глотанием и ущемлением пищи в пищеводе, приводящим к его обструкции. Типичны постоянные боли по ходу пищевода, срыгивание. Ранняя кахексия. Рентгенограммы: дефект наполнения с неровными контурами либо округлый дефект с депо бария. При инфильтративной

форме рака метод малоинформативен. Фиброэзофагоскопия: локальная инфильтрация стенки; раковая язва; пристеночная экзофитная опухоль; циркулярная стриктура. При любом из вариантов диагноз уточняет прицельная биопсия.

- *Дивертикул пищевода.* Постепенное развитие дисфагии, тошноты, срыгивания. Диагноз уточняется после рентгенологического и фиброэзофагоскопического исследования.

- *Ахалазия кардии.* При этом заболевании вследствие неясных причин отсутствует адекватное рефлекторное раскрытие кардии при глотании пищи. Характерны загрудинные боли во время еды, дисфагия, срыгивание. Рентгеноскопия: расширение пищевода в сочетании с его веретенообразным сужением при переходе в кардию. Аналогичные данные дает фиброэзофагоскопия.

- *Системная склеродермия.* При поражении пищевода - дисфагия, загрудинные боли, срыгивание. Рентгеноскопия, фиброэзофагоскопия - снижение тонуса, умеренное расширение пищевода, сужение кардиального отдела, режущие пептические язвы и стриктуры. Указанные изменения возникают в контексте системной склеродермии (сочетание с кожным, суставным, почечным синдромами), что облегчает диагностику.

- *Пептическая язва пищевода.* Боли в нижней трети грудины во время еды, мучительная изжога, рвота. Диагноз уточняется при фиброэзофагоскопии.

- *Сифилис, туберкулез, кандидамикоз, актиномикоз пищевода* протекает с дисфагией, рвотой, загрудинными болями. При постановке диагноза учитываются клиника болезни в целом, данные фиброэзофагоскопии с прицельной биопсией.

- *Лхалазия и спазм перстнеглоточной мышцы.* Дисфагия на уровне глотки, затруднено прохождение любой пищи. Диагноз уточняется рентгенологическим и томографическим методами.

- *Фарингоэзофагеальная дискинезия* может быть симптомом стволового инсульта, полирадикулоневрита, рассеянного склероза, бокового амиотрофического склероза, прогрессирующей мышечной дистрофии, миастении, тиреотоксической миопатии. Не следует забывать о нарушении глотания при инфекциях - дифтерии, столбняке, ботулизме. Железодефицитные состояния могут сопровождаться дисфагией.

- *Идиопатический диффузный эзофагоспазм* - функциональное заболевание, характеризующееся непостоянной дисфагией, болями в нижней части грудины, иррадирующими влево. Рентгеноскопия: спастические сокращения пищевода, псевдодивертикулы. Диагноз уточняет эзофаготометрия.

- *Дискинезия пищевода (первичная)* - проявление истерического невроза. Жидкая пища проходит хорошо, твердая - с трудом. Больные боятся принимать пищу, теряют массу тела. Диагноз уточняется рентгенологически, эзофаготометрически. Вторичные дискинезии возникают при системной склеро-

дермии, сахарном диабете, алкоголизме, у лиц старческого возраста.

- *Психотическая рвота* - один из симптомов шизофрении, маниакально-депрессивного психоза.

- *Висцеральная рвота* при алкогольной интоксикации появляется натощак; при дуоденальной язве рвота поздняя, через 2-3 ч после еды.

- *Гематогенно-токсической рвоте* при пищевых отравлениях, почечной недостаточности предшествуют тошнота, повторное натуживание.

Ведение пациента

Цель лечения: излечение или достижение стойкой ремиссии, улучшение качества жизни. **Задачи:**

- купирование эзофагита;
- устранение гастроэзофагеального рефлюкса;
- устранение причин, вызывающих гастроэзофагеальный рефлюкс.

Организация лечения

Пациенты с тяжелым (3-4 ст. - по данным эзофагоскопии) эзофагитом подлежат госпитализации в гастроэнтерологическое отделение.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

Рефлюкс-эзофагит - заболевание, вызванное забросом в пищевод кислого желудочного содержимого.

Пациент должен соблюдать следующие рекомендации:

- не переедать, не есть на ночь, сократить потребление жира, шоколада, кофе, алкоголя;
- после приема пищи избегать наклонов туловища, не ложиться в течение 1 ч;
- не носить тугих поясов, тесной одежды;
- избегать запоров;
- спать с возвышенным головным концом;
- без крайней необходимости избегать приема теофиллина, нитратов, β -адреноблокаторов, нестероидных противовоспалительных препаратов, М-холинолитиков.

Медикаментозное лечение

- *Препараты, повышающие тонус нижнего пищеводного сфинктера, уменьшающие внутрижелудочное давление:* метоклопамид (церукал, реглан) по 1 табл. (10 мг) 3-4 раза в день до еды, 3-4 нед., или домперидон (мотилиум) по 1 табл. (10 мг) 3 раза в день за 10-15 мин до еды, 3-4 нед., или цизаприд (пре-

пульсан) по 1 табл. (5-10 мг) 2-3 раза в день и на ночь, 2-3 нед., или бускопан по 1 табл. (10 мг) 3-5 раз в день или в свечах по 10 мг 2 раза в день, 3-4 нед.

- *Антациды и альгинаты.* Фосфалугель, маалокс, топалкан по 1-2 пакета 2-3 раза в день в межпищеварительный период до купирования симптомов (7-12 дней).
- *Антисекреторные препараты:* фамотидин по 1 табл. (20-40 мг) или ранитидин по 1 табл. (150 мг) после ужина, 3-4 нед.
- *Противовоспалительные препараты:* сукральфат (вентер) по 1 г (2 табл.) за 20-30 мин до еды 3 раза в день и на ночь, 3-4 нед., или субнитрат висмута по 1 г 3-4 раза в день, 2-3 нед. Затем можно продолжить лечение нитратом серебра 0,06% по 1 ч. л. 3 раза в день, 7-10 дней. Белая глина 1 г + дерматол 30 мг + сульфат бария 10-30 г. Взвесей препаратов разводится в трети стакана воды. Принимать маленькими глотками за полчаса до еды 3 раза в день, 7-10 дней. Отвар семени льна, отвар овса, взбитый яичный белок маленькими глотками в промежутках между едой, 7-10 дней.
- *При рефлюкс-эзофагите* - облучение инфра красным лазером кожных зон в проекции желудка, луковицы 12-перстной кишки с целью улучшения эвакуации из желудка, уменьшения ацидопептической агрессии нижней трети пищевода.

Гомеопатические методы. Для купирования отрыжки показаны Argentum nitricum 3, 6, 12, Kali carbonicum 3, 6, Carbo vegetabilis Д 3, 3 (при инициации отрыжки жирной пищей). При изжоге ночью назначается Arsenicum album 3, 6, 12, постоянное жжение по ходу пищевода обязывает назначить Capsicum annuum Д 3, 3, 6, 12, Robinia pseudoacacia, Plumbum metallicum, Ignacia, Hyoscyamus в тех же потенциях. В. А. Варшавский эффективно лечил рефлюкс-эзофагит Asa foetida Д 3, 3, 6, 12 и Abies nigra 3,6, а при болях во время прохождения пищи - Brionia 3. При язвах пищевода назначается Mercurius corrosivus 3, 6, 12, 30, при воспаленной слизистой - Arsenicum album 6, при эрозиях пищевода с малыми кровотечениями - Phosphorus и Natrium phosphoricum Д3, Д6, 3, 6.

Хирургическое лечение (основной тип операции - фундопликация по Ниссену) показано при стриктурах пищевода, повторных пищеводных кровотечениях, рецидивах аспирационной пневмонии, пищеводе Баретта.

При тяжелом течении болезни и наличии противопоказаний к операции (пожилые пациенты с выраженной сердечной, дыхательной, почечной, гепатоцеллюлярной недостаточностью) назначаются Н₂-блокаторы (ранитидин, фамотидин) и прокинетики на длительное время.

Ведение беременных. Назначаются невсасывающиеся антациды (альмагель, фосфалугель, маалокс, топалкан, гелюсил лак) 3-4 раза в день и обязательно на ночь. В тяжелых случаях антациды сочетаются с регуляторами моторики (метоклопемид, домперидон).

Реабилитационная терапия

Если удалось достигнуть полной ремиссии, рекомендуется комплекс немедикаментозных мероприятий (см. Советы пациенту и его семье). При появлении симптомов (изжога, эпигастральные боли), пациент должен возобновить прием маалокса по 15 мл 2-3 раза в день, ранитидина по 150 мг на ночь или фамотидина по 20-40 мг на ночь. Если через 7-10 дней симптоматика купируется, лечение прекращается до следующего обострения. При сохранении симптоматики следует обратиться к врачу.

Если достигнута частичная ремиссия, прием антисекреторного препарата в сочетании с противовоспалительным и регулятором моторики пролонгируется до 8 нед. После достижения полной ремиссии даются рекомендации по методике самолечения при рецидиве (см. выше со слов «при появлении симптомов...»).

Медицинская экспертиза

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: купирование диспептического, болевого синдромов, эндоскопических признаков эзофагита. Средние сроки трудопотери при обострении рефлюкс-эзофагита 1-2 ст. - 8-12 дней, 3-4 ст. - до 4 нед.

• **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 58) лица, страдающие эзофагитом с частыми обострениями, считаются ограниченно годными для прохождения военной службы. Вопрос о годности к несению военной службы лиц, страдающих эзофагитом с редкими обострениями, решается индивидуально.

• **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с эзофагитами, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), ацетоном (1. П.), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18), ртутью (1.24.), спиртами (1.28.), фенолом (1.37), цианидами (1.41.), сложными эфирами (1.43.), пестицидами (2.2.), удобрениями (2.6.), антибиотиками (2.7.1.), ионизирующим излучением (5.1.), электромагнитным излучением (5.2.2.), с физическими перегрузками (6.1.).

Хронический гастрит (шифры К 29.3 - 6)

Определение. Хронический гастрит - клинкоморфологическое понятие, характеризующееся нарушением физиологической регенерации эпителия с исходом в атрофию, нарушениями секреторной функции желудка, его моторной и отчасти инкреторной деятельности.

Статистика. Хронический гастрит - самое распространенное заболевание системы пищеварения, поражающее около 50% взрослого населения. В структуре хронических гастритов отмечено явное преобладание В-гастрита (70-75% случаев) над А-гастритом (15-20% случаев). На долю С-гастритов приходится около 5%, «особых» форм не более 0,5-1% случаев.

Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия. Ведущая причина А-гастрита - генетический фактор, посредством которого реализуется атрофия слизистой тела желудка. А-гастрит считается болезнью повышенного риска развития рака желудка.

В-гастрит вызывается пилорическим геликобактером. (*H. pylori*). С-гастрит обусловлен рефлюксом дуоденального содержимого в желудок, нестероидными противовоспалительными препаратами, алкоголем, он может развиваться после гастрэктомии. В-гастрит поражает в наибольшей степени антрум, где воспаление выражено более интенсивно, чем в теле и дне желудка. Гистологическими основными диагностическими критериями этого типа гастрита являются:

- выраженная нейтрофильная инфильтрация в ямочном эпителии с повреждением клеток;
- плазмоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация собственной пластинки;
- находки *H. pylori* в виде «коротких изогнутых стержней» на поверхности слизистой оболочки и в просветах ямок.

А-гастрит поражает тело и дно желудка. Гистологически: лимфоплазмоцитарные инфильтраты, часто с формированием фолликулов в собственной пластинке, кишечной и «антральной» метаплазией.

С-гастрит поражает антральный отдел желудка. Его гистологические характеристики:

- гиперплазия клеток ямочного эпителия;

- уменьшение количества муцина ямочных клеток;
- отек собственной пластинки;
- увеличение числа гладких мышечных клеток в собственной пластинке;
- эозинофильная инфильтрация глубоких слоев слизистой оболочки.

С. Compton выделила гастрит «окружающей среды» (метапластический атрофический гастрит типа В). В процесс чаще вовлекается пограничный между антрумом и телом желудка по малой кривизне отдел желудка (лимфоцитарные инфильтраты, кишечная метаплазия, атрофия слизистой оболочки). Природа болезни не уточнена. Не исключена связь с *H. pylori* либо с потреблением в пищу токсических веществ (нитраты и др.) при малом количестве цитопротективных нутриентов (свежие фрукты, овощи).

Клинически асимптомный лимфоцитарный гастрит имеет характерные гистологические признаки. Это:

- лимфоцитарная инфильтрация поверхностного и ямочного эпителия, «повреждение» эпителия;
- лимфоцитоз собственной пластинки;
- нейтрофилы, эрозии.

Лимфоцитарный гастрит связывают с геликобактериозом, спруцелиакией, болезнью Менетрие (фаза развития этой болезни), лимфомой желудка.

Клиника. Эпигастральная боль тупая, ноющая, возникает сразу после еды, монотонная, постепенно затухающая. Диспептический синдром: тошнота, отрыжка, срыгивание после еды, изжога, неприятный вкус во рту. Симптоматика четко связана с количеством и качеством съеденной пищи, появляется после употребления острой, жареной, жирной, копченой, грубой пищи. Язык обложен белым налетом, с отпечатками зубов. Живот мягкий, умеренно болезнен в эпигастрии.

Клиническая оценка желудочной секреции. По данным желудочной рН-метрии, при рН 1,9-0,9 делается заключение о повышенной секреторной функции (сильнокислый желудок), при рН 2,0-2,9 - о сохраненной секреторной функции (среднекислый желудок). Умеренно выраженная секреторная недо-

статочность характеризуется показателями pH 3,0-4,9, выраженная - 6,9-5,0. Ахлоргидрии соответствует pH 7 и более.

При использовании зондовых методов суждение об уровне желудочной секреции выносится на основании оценки базальной и стимулированной фаз, дебита свободной соляной кислоты. По Ф.И. Комарову, у лиц в возрасте 18-19 лет натошковая желудочная секреция составляет 20-50 мл при общей кислотности - 10-15 ЕД, свободной соляной кислоте - 0-40 ЕД; базальная - 50-120 мл при общей кислотности - 40-60 ЕД, свободной соляной кислоте - 30-50 ЕД, дебите в час свободной соляной кислоты - 50-150 мг; стимулированная секреция - 50-130 мл при общей кислотности - 40-70 ЕД, свободной соляной кислоте - 30-60 ЕД, дебите в час свободной соляной кислоты - 50-200 мг. В возрасте 30-50 лет цифры соответственно ниже на 5-10%.

Рентгеноскопическое исследование. На ранних этапах антрум-гастрита - утолщение складок, спазм привратника; на поздних этапах - сглаженная слизистая, перистальтика вялая.

Гастроскопия: отек, гиперемия, кровоизлияния, эрозии, контактная кровоточивость слизистой. В биоптатах слизистой: поверхностный, интерстициальный с поражением желез без атрофии, атрофический, гипертрофический, гранулематозный гастрит. Полуколичественно оцениваются обсеменение геликобактером, инфильтрация нейтрофилами, атрофия, кишечная метаплазия. Перечисленные показатели отражаются в протоколе отдельно для антрального отдела и тела желудка. Выраженная кишечная метаплазия 3-го типа по Л.И. Аруину относится к предраковым состояниям.

Классификация. Международная Хьюстонская классификация хронических гастритов (1996).

Тип гастрита А: (аутоиммунный); В (геликобактерный); С (рефлюкс-гастрит); редкие формы.

Состояние желудочной секреции: повышенная и сохраненная (нормальная); секреторная недостаточность (умеренная и выраженная, включая ахлоргидрию).

Фаза: обострения, ремиссии.

Критериями, позволяющими отнести хронический гастрит к типу А (иммунному, с выработкой специфических антител к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка), являются: морфологические (локализация в дне и теле желудка, слабая выраженность воспалительной реакции, развитие атрофии слизистой в ранние сроки от начала болезни); иммунологические (наличие антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору); клинические (выраженная гипо- и анацидность, гастринемия, развитие витаминно-В₁₂-дефицитной анемии).

При гастрите типа В воспалительный процесс выражен значительно, локализуется чаще в антральном отделе, возможны эрозии. Развитие атрофии вторично, в поздние сроки болезни. Выявляются геликобактериоз, антитела к геликобактериям слизистой оболоч-

ки желудка. Тип секреции любой. По П.Я. Григорьеву следует выделять две формы гастрита типа В - раннюю стадию (антрум-гастрит) и позднюю (диффузный атрофический гастрит). Антрум-гастрит (неатрофический, с сохраненной желудочной секрецией) встречается чаще у молодых, протекает с язвенноподобной симптоматикой, отеком, гиперемией, эрозиями антрального отдела. Диффузный атрофический гастрит с секреторной недостаточностью встречается обычно у лиц пожилого возраста, характеризуется диспептическим синдромом, бледной истонченной сглаженной слизистой антрального отдела и тела желудка.

Химический (С-гастрит) обусловлен рефлюксом желчи в желудок, приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, алиментарными химическими раздражителями. Наиболее часто гастрит типа С диагностируется у пациентов с резецированным желудком; после органосохраняющих операций на желудке; при дуоденальных язвах, дуоденитах. Радиационный гастрит вызывают лучевые повреждения слизистой желудка; лимфоцитарный гастрит может быть ассоциирован с геликобактером на этапе формирования клинической ремиссии В-гастрита; эозинофильный гастрит - симптом пищевой аллергии, других аллергозов; неинфекционный гранулематозный гастрит диагностируется при болезни Крона, саркоидозе, гранулематозе Вегенера, инородных телах желудка.

Формулировка диагноза

- Хронический гастрит типа В, ассоциирован с геликобактером; обострение: эрозивный пилорит; среднекислый желудок (сохраненная желудочная секреция).
- Хронический гастрит типа А: атрофический гастрит дна и тела желудка; обострение, выраженная секреторная недостаточность.

Дифференциальная диагностика

- **Рак желудка.** Ранние признаки - немотивированная слабость, утомляемость, неясные опасения за здоровье и тревога в сочетании с депрессией (обсессивно-депрессивный синдром), ноющие боли в эпигастрии, снижение аппетита. Более поздние симптомы - быстрое насыщение после приема малого количества пищи, потеря массы тела, отрыжка «тухлым», черный стул, лихорадка. Заболевание протекает не с периодами обострения, а прогрессивно. Рентгенодиагностика: «атипичный» рельеф слизистой, дефект наполнения, отсутствие перистальтики, язва с инфильтративными краями, плоская одиночная эрозия. Фиброгастроскопия: картина язвы-рака; экзофитного рака («цветная капуста»); утолщение слизистой, подобие «апельсиновой корки» при инфильтративной форме.

- **Полипоз желудка** протекает с гастритоподобной симптоматикой, рецидивирующими желудочными кровотечениями, угнетением желудочной секреции вплоть до гистаминорезистентной ахлоргидрии.

Диагноз верифицируется рентгенологическим и гастроскопическим методами. Для исключения озлокачествления полипов необходима прицельная биопсия.

- **Болезнь Менетрие** - тяжелое заболевание, протекающее с выраженным диспептическим синдромом, отеками, гипопротеинемией, анемией. Диагноз верифицируется эндоскопическим методом. Видны широкие, высокие складки слизистой, напоминающие мозг человека, а желудок представляет собой как бы «мешок с червями».

Ведение пациента

Цель лечения: достижение длительной ремиссии, предотвращение прогрессирования болезни, формирования преанкроза.

Задачи:

- купирование воспалительных изменений слизистой;
- сохранение секреторной функции желудка, пепсинообразования;
- поддержание достигнутой клинико-морфологической ремиссии.

Организация лечения

Госпитализация в гастроэнтерологическое или терапевтическое отделение показана при выраженном болевом, диспептическом синдроме в сочетании с эндоскопическими признаками (яркая гиперемия, эрозии, кровоизлияния). В гастроэнтерологические отделения госпитализируются пациенты с тяжелыми формами «особых форм» гастрита.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье.

- Хронический гастрит - заболевание, требующее активной терапии в период обострения и мероприятий, как правило, немедикаментозного характера, для поддержания достигнутой ремиссии.

- При обострении гастрита А, В, С - диета с исключением копченых, острых, жареных блюд, маринадов, грибов, индивидуально плохо переносимых продуктов (молока, сметаны, отдельных видов соков), пирогов, блинов.

- При стабилизации состояния строгие диетические ограничения снимаются, однако исключается употребление грубой, жирной пищи и индивидуально непереносимых продуктов. При высокой желудочной секреции - диета типа № 1, 5, 15 без сокогонных продуктов (наваристые бульоны и др.). При низкой секреции - диета № 2, 15 с исключением из делий из свежего теста, свежего хлеба, капусты, винограда.

Медикаментозная терапия

При обострении хронического гастрита типа В для купирования болей используются холинолитики: 0,1% раствор атропина сульфата или 0,2% раствор платифиллина битартрата по 0,5-1 мл 2 раза в день в течение 2-3 нед. При сильных болях можно вводить в вену по 10-20 мл 0,5% раствора новокаина. Альтернативные варианты: гастроцепин по 1-2 табл. (25-50 мг) утром до еды и по 2 табл. вечером; метацин по 1 табл. (2 мг), либо платифиллин по 1 табл. (5 мг), либо экстракт белладонны по 1 табл. (15 мг) до еды 3 раза в день.

Эрадикация геликобактера: антибактериальные препараты: де-нол по 1-2 табл. 3 раза в день за 30 мин до еды и перед сном в течение 3-4 нед., либо трихопол по 1 табл. (0,25 г) 3 раза в день после еды, 10-14 дней, либо оксациллин по 0,5 г 3 раза в день, 5-7 дней. Для достижения эффекта иногда приходится назначать эти препараты последовательно: оксациллин, трихопол, де-нол. Многим больным помогает амоксициллин по 500 мг 4 раза в день, 2 нед. Одновременно с де-нолом *не назначаются* антациды - фосфалугель, маалокс и др.

Антациды назначаются после эрадикации геликобактера на 7-10 дней. Это маалокс, альмагель, фосфалугель по 1 дес. л. через 1,5-2 ч после еды и перед сном либо викалин по 2 табл. в измельченном виде, запивая теплой водой, через 30-45 мин после еды, 3 раза в день.

При антрум-гастрите, пилородуодените у молодых с язвенноподобной симптоматикой с целью купирования геликобактериоза рекомендуется сочетанный прием пилорида по 1 табл. (400 мг) 2 раза в день, кларитромицина по 1 табл. (250 мг) 2 раза в день, 7 дней. Кларитромицин можно заменить тетрациклином по 500 мг 2 раза в день или амоксициллином по 1 г 2 раза в день, пилорид - омегапролом по 20 мг 2 раза в день.

Немедикаментозные методы: электрофорез с новокаином, парафин, электрогрязь на эпигастральную область последовательно, по 6-7 процедур; облучение инфракрасным лазером кожных полей передней брюшной стенки.

При обострении хронического гастрита А для купирования болей нельзя применять М-холинолитики. Используются миотропные спазмолитики: папаверин гидрохлорид 2% раствор по 2 мл или но-шпа, церукал в той же дозе внутримышечно 2 раза в день, галидор по 2 мл 2,5% раствора внутримышечно 2 раза в день. Церукал по 1 табл. (10 мг) либо но-шпа по 2 табл., галидор по 1 табл. (0,1 г) назначаются 3 раза в день. При сильных болях иногда приходится вводить в мышцу 50% раствор анальгина по 2 мл или 0,5% раствор новокаина по 5-10 мл внутривенно. После стихания болей - заместительная терапия. Натуральный желудочный сок, пепсидил, по 1 ст. л. на 0,5 стакана воды 3-4 раза в день во время еды. Препараты поджелудочной железы (абомин,

панкреатин и др.) по 1 табл. 3 раза в день во время еды 5-10 дней, затем по 1 табл. при больших пищевых нагрузках. Есть попытки использовать для стимуляции секреторной функции никотиновую кислоту, никотинамид, компламин, никошпан, метилурацил, аскорбиновую кислоту, витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂, малые дозы преднизолона, анаболические стероиды.

Обволакивающие, вяжущие средства. Сукральфат (вентер) по 1 г 3 раза в день в промежутках между едой или гранулы плантаглоцина по 1/2-1 ч. л. в 1/4 стакана теплой воды за 20-30 мин до еды. Отвары трав (ромашка, трилистник, мята, тысячелистник, зверобой) в виде сборов по полстакана 4 раза в день до еды.

Физиотерапевтические методы. Аппликация грязи, парафина, озокерита на эпигастральную область. Электрофорез с новокаином, 2-5% раствором глюконата или хлорида кальция. Ультрафиолетовое облучение на эпигастральную область, синусоидальные модулированные токи, всего назначается по 6-10 каждой из процедур.

Гомеопатические методы. Обострение хронического гастрита типа В. Голодные боли купируются Anacardium 3,6, постоянные боли - Colocynthis Д 3, 3, 6, эрозии - Argentum nitricum 3, 6, Arnica 3, Arsenicum album - 3, 6, Kali bichromicum 3, 6, воспаление - Argentum nitratis 3, 6 или Bismuthum 2, 3. Выраженная желудочная гиперсекреция - показание к назначению Belladonna Д 3, Magnesia carbonica 6, 12, 30, Natri carbonicum 6, 12, 30.

Обострение хронического гастрита типа А и атрофического пангастрита типа В. При болях, усиливающихся ночью, после еды, горьком вкусе во рту, гастрогенных поносах назначается China Д 2, Д 3, при постоянных болях - Colocynthis cucumis Д 3, 3,6, Staphysagria, Dioscorea, Veratrum album 3,6. Воспаление слизистой снимают Veratrum album 3, Kali bichromicum 3. Сочетанная патология (атрофический гастрит, холецистит, вторичный панкреатит, энтеропатия) уступает Podofillum 6, 12. Дуоденогастральный рефлюкс лечится Colchicum 3. Если язык густо обложен, гомеопаты назначают Brionia Д 3, 3. При гастралгиях, диспепсическом синдроме у лиц с холодными конечностями, предпочитающих в питании мучное, супы, овощи, плохо переносящих молоко, слизееобразующие продукты, показаны Calcareo arsenicosa (Дж. Витулкас).

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: Gastricumel по 1 табл. 3 раза в день, Nux Homaccord по 10 кап. 3 раза в день. Симптоматическая терапия: Duodenoheel по 1 табл. 3 раза в день (при пилородуодените), Spascupreel S по 1 табл. под язык или по 1,1 мл парентерально 1-3 раза в неделю, или по 1 свече 2-3 раза в день (при болях).

Методы фитотерапии. Используются сок из свежих листьев алоэ по 1 дес. л. 2-3 раза в день за полчаса до еды, настой душицы 10 г на 200 мл воды по полстакана 2 раза в день за 15 мин до еды, настой зверобоя 10 г на 200 мл по 1/3 стакана 3 раза в день за 30 мин до еды, сок подорожника по 1 ст. л. 3 раза

в день за 15 мин до еды (разводить в воде). Сбор: полынь (10 г), аир (10 г), вахта (10 г), тмин (10 г) - 1 ст. л. на стакан кипятка, по 1/2 стакана 3 раза в день за 30 мин до еды.

Реабилитационная терапия

Кратность вызовов при частых обострениях - 3-4 раза в год, при редких обострениях - 2 раза в год. Объем диагностических исследований - анализ крови, желудочная секреция, фиброгастроскопия не реже 2 раз в год, противорецидивная терапия при локальной форме гастрита В - весной и осенью по 1 мес. (М-холинолитики, антациды, де нол). При гастрите типа А с резким снижением цифр желудочной секреции и диффузной форме гастрита типа В назначается заместительная терапия (ацидин пепсин, пепсидил, панкреатические ферменты, не содержащие желчных кислот). Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты обострений и их тяжести, уменьшение трудопотерь вследствие основного заболевания.

Санаторно-курортное лечение. В период ремиссии больные направляются в Ессентуки, Железноводск, санатории и санатории-профилактории местной зоны.

Медицинская экспертиза

- Экспертиза временной нетрудоспособности. Критерии восстановления трудоспособности: купирование клинических и эндоскопических признаков обострения. Средние сроки временной нетрудоспособности. При обострении гастрита типа А и гастрита типа В (диффузная форма) - 10-16 дней, при обострении локальной формы гастрита В (антрум-гастрит) - 14-22 дня.

- Военно-врачебная экспертиза. Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 58) лица с хроническим гастритом с частыми обострениями ограниченно годны к несению военной службы, при хронических гастритах с редкими обострениями вопрос о годности к военной службе решает ся индивидуально.

- Предварительные и периодические медицинские осмотры. Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с хроническим гастритом, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (1): неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), ацетоном (1. П.), органическими кислотами (1.12.), марганцем (1. 15), мышьяком (1.18), ртутью (1.24.), серой (1.27), спиртами (1.28.), фенолом (1.37), цианидами (1.41.), сложными эфирами (1.43.), пестицидами (2.2.), удобрениями (2.6.), антибиотиками (2.7.1.); биологическими факторами (4), физическими факторами (5): ионизирующим излучением (5.1.), электромагнитным излучением (5.2.2.), с физическими перегрузками (6.1.).

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (шифры К 25; К 26)

Определение. Язвенная болезнь желудка и (или) 12-перстной кишки (эссенциальная медиогастральная и дуоденальная язва) - гетерогенное заболевание с многофакторной этиологией, сложным патогенезом, хроническим рецидивирующим течением, морфологическим эквивалентом в виде дефекта слизистого и подслизистого слоев с исходом в соединительнотканый рубец.

Статистика. В разные возрастные периоды гастродуоденальная язва возникает у 4-5 % населения. У лиц молодого возраста дуоденальные язвы встречаются в 4 раза чаще, чем медиогастральные. У пожилых язвы желудка регистрируются в 2-3 раза чаще, чем язвы 12-перстной кишки. В молодом возрасте язвенная болезнь - печальная привилегия мужчин, болеющих в 2-5 раз чаще, чем женщины. После 40 лет возрастные различия стираются.

Чаще болеют язвенной болезнью лица определенных профессий: водители городского транспорта, диспетчеры, операторы, рабочие горячих цехов, педагоги, работники творческого труда, руководители, врачи-хирурги.

Этиологические факторы:

- наследственная предрасположенность (язвенная болезнь у кровных родственников, 0 (1) группа крови, дефицит а-1-антитрипсина, а-2-макроглобулина, дефицит в желудочной слизи фукогликопротеидов, увеличенная масса обкладочных клеток, высокая активность «ульцерогенной» фракции пепсиногена, характерные данные дерматоглифики, способность ощущать вкус фенилтиокарбамида);

- инфицирование слизистой оболочки желудка и (или) 12-перстной кишки пилорическим геликобактером;

- прием медикаментов (нестероидные противовоспалительные препараты и др.).

Факторы риска: профессиональные вредности (шум), нарушение стереотипа питания, курение, физиологические десинхронозы - переход от биологического лета к биологической зиме и наоборот, психоэмоциональный стресс у лиц с низкой стрессоустойчивостью (повышенные показатели по шкалам тревожности, эгоцентризма, притязаний, демонстративное™, вегетативного обеспечения эмоций).

В патогенезе дуоденальных язв большее значение придается преобладанию «агрессивных» ульцерогенных факторов: ацидопептическому (низкие цифры pH желудочного содержимого при высоком дебите соляной кислоты) в сочетании с высокой активностью фракции пепсина-1, же луд очно- дуоденальной дискинезии с избыточной эвакуацией из желудка в 12-перстную кишку, гели ко бактериозу. В патогенезе *желудочных язв* преобладает «слабость» защитных, гастропротекторных факторов: слизистобикарбонатного барьера желудка и 12-перстной кишки (малое содержание белково-углеводных комплексов в слизи, бикарбонатов), плохая регенерация эпителия, слабо развитые бассейны микроциркуляции, недостаточное для нейтрализации кислого желудочного содержимого количество бикарбонатов в 12-перстной кишке.

Более частая локализация язв желудка на малой кривизне объясняется слабым развитием артериальной сети, худшими условиями микроциркуляции.

Преобладание луковичных язв 12-перстной кишки над внелуковичными - следствие нарушения мо-

торики в луковице, создающее условия для застоя и плохой нейтрализации кислого желудочного содержимого.

Заживление гастродуоденальных язв проходит через механизмы иммунного воспаления со сменой клеточных коопераций, продукцией коллагеновых структур и их созревaniem.

После заживления хронической язвы устанавливается «ненадежное» равновесие между факторами агрессии и защиты. Срыв адаптации обусловлен слабостью саморегуляции на разных уровнях: он наступает при биологическом десинхронозе, психоэмоциональном дистрессе и др. Поэтому гастродуоденальные язвы склонны к рецидивированию.

Клиника. Ведущий симптом - боль в эпигастрии. «Висцеральная» боль при язве в пределах слизистой тупая, давящая, ноющая; имеет четкую периодичность (через 0,5-1,5 ч после еды - при язве желудка, через 2-3 ч после еды и ночью - при дуоденальной язве); локализуется по всему эпигастрию; иррадиации боли не бывает (П.Я. Григорьев). Симптом Менделя отрицательный. Локальное мышечное напряжение отсутствует. При глубокой пальпации боль строго локальная, соответствует проекции язвы на брюшную стенку. Болезненность при пальпации не совпадает с субъективной локализацией боли. При язве в пределах стенки органа с перипроцессом боль в эпигастрии тупая, постепенно нарастающая, на высоте боли острая. Периодичность выражена слабо. Уменьшается купирующий эффект антацидов. Боль иррадирует влево и вверх при язвах кардиального отдела желудка, вправо - при пилорических и дуоденальных язвах. Симптом Менделя положительный. При поверхностной пальпации определяется локальное мышечное напряжение (слева в эпигастрии - при язве желудка, справа - при язве 12-перстной кишки). При глубокой пальпации четкая локальная болезненность, совпадающая с субъективной локализацией боли. Кожная гиперестезия в зонах Захарьина-Геда (точки Боаса, Опенховского).

Другие симптомы язвенной болезни - рвота на высоте боли, облегчающая боль, без предшествующей тошноты. Запоры.

Для дуоденальной язвы характерны преимущественное возникновение болезни у молодых мужчин при частой наследственной отягощенности; сезонность обострений; высокий уровень желудочной секреции; рентгенологически - ниша, большой слой жидкости над бариевой взвесью, усиленная желудочная моторика, гипермобильность 12-перстной кишки; характерная эндоскопическая и морфологическая картина.

Для язвы желудка характерны преимущественное возникновение в возрасте старше 35 лет при редкой наследственной отягощенности; уровень желудочной секреции, близкий к норме; характерная рентгеновская картина; типичные изменения при эндоскопическом и морфологическом исследованиях.

Возможности и пределы параклинических ме-

тодов. Рентгеноскопия дает информацию о топике, глубине язвы, выраженности «язвенного вала», моторной функции. Разрешающая способность метода - не выше 60-65% у рентгенологов средней квалификации, 80-85% - у рентгенологов высокой квалификации.

Гастродуоденофиброскопия показана для первичной диагностики болезни. Опасности: возможность инфицирования гепатитом В, С, ВИЧ; травматизация пищевода, желудка, 12-перстной кишки. Относительные противопоказания: аритмии, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность 2Б-3 ст., декомпенсированное легочное сердце. Разрешающая способность метода в диагностике желудочных и дуоденальных язв высока. Главное преимущество перед рентгенодиагностическими методами - возможность множественных биопсий для дифференциальной диагностики первично язвенной формы рака желудка и язвы желудка. Метод помогает в установлении источника желудочного или дуоденального кровотечения.

Желудочная секреция. Желательно определять ее в ходе гастродуоденофиброскопии (пристеночная рН-метрия). Углубленное исследование желудочной секреции (базальная, индуцированная пентагастрином максимальная кислотная продукция, дебит-час соляной кислоты и пепсина в базальную и стимулированную фазу секреции) проводится в гастроэнтерологических клиниках для выбора методики оперативного вмешательства.

Особенности клинической симптоматики в зависимости от топике язвы

Язва пилорического канала. Интенсивные боли в эпигастрии, больше справа; голодные, ночные, с иррадиацией в спину; боли купируются содой и другими антацидами, М-холинолитиками. Упорная тошнота, рвота, снижение массы тела. Пальпаторная болезненность в пилородуоденальной зоне. Рентгенодиагностика: деформация пилорического канала, его сужение за счет отека; ниша выявляется с трудом. Фиброгастроскопия: язва, эрозии, гиперемия и отек слизистой оболочки пилорического канала.

Язва кардиального отдела. Боль за мечевидным отростком с иррадиацией за грудину, в область сердца, спину. Боли ранние: сразу после еды, через 10-30 мин после еды, купируются содой и другими антацидами. Рентгенодиагностика с использованием специальных приемов (тугое заполнение желудка, опущенный головной конец).

Постбульбарная язва. Боль локализуется в правом подреберье, иррадирует в спину, правую лопатку, сопровождается изжогой, чувством горечи во рту, иногда отрыжкой желчью. Боль «голодная», поздняя, ночная. Рвота и антациды полностью боль не купируют. Положительный симптом Менделя в эпигастрии справа, положительный симптом Глинчикова (локальное напряжение правой прямой мышцы жи-

вота). В уточнении диагноза приоритет перед рентгенодиагностикой принадлежит эндоскопическому методу. Из осложнений часты рецидивирующие кишечные кровотечения, пенетрация в поджелудочную железу с развитием реактивного панкреатита, подпеченочной желтухи.

Особенности течения язвенной болезни в различных группах больных

Типичными для язвенной болезни у людей *пожилого и старческого возраста* являются: отсутствие болевого синдрома или типичных болей «язвенного ритма», сезонности, выраженного диспептического синдрома; отсутствие «язвенного» анамнеза; болезнь чаще всего протекает с симптоматикой «хронического гастрита»; большая частота высоких локализаций язвы - в теле желудка или его субкард и антральном отделе; развитие больших язв, часто каллезных; невысокие показатели желудочной секреции; отсутствие явных признаков вегетативной дисфункции; резистентность к проводимой терапии.

Для язвенной болезни у *молодых* характерны: острое начало, локализация пептического дефекта преимущественно в 12-перстной кишке, выраженный болевой синдром, высокие цифры желудочной секреции, признаки вегетативной дисфункции.

Множественные язвы желудка чаще имеют медиогастральную локализацию, их клиническая картина определяется топикой пептических дефектов.

Сочетанные язвы желудка и 12-перстной кишки - это активная язва желудка и зарубцевавшаяся язва 12-перстной кишки. Характерны упорное течение болезни, длительное сохранение болевого синдрома, рецидивы болезни, осложнения, медленное рубцевание язвы (М.А. Осадчук).

Гигантскими называются язвы, при которых рентгенологически определяемый ее диаметр превышает 2,5-3,0 см. Гигантская язва желудка наиболее часто встречается у мужчин на шестом десятилетии жизни. Локализация этой язвы - по малой кривизне желудка, клинически по течению трудно отличима от «обычной» язвы. При локализации гигантской язвы в 12-перстной кишке болезнь имеет особенности, обусловленные пенетрацией язвы в поджелудочную железу.

Классификация В.Х. Василенко, А.П. Гребенева уточняет локализацию пептического дефекта - язва желудка субкардиального, кардиального отделов, пилорического канала, малой и большой кривизны; язва 12-перстной кишки (луковицы, постбульбарного отдела); сочетанные гастродуоденальные язвы.

Течение болезни легкое: обострения не чаще 1 раза в 1-3 года; выраженность болевого и диспептического синдрома умеренная; заживление пептического дефекта через 5-6 нед. от начала адекватной терапии. Течение средней тяжести: рецидивы не реже 2 раз в год; болевой и диспептический синдром выражены

значительно; заживление - в течение 7-12 нед. При тяжелом течении болезни периоды ремиссии кратковременны, не превышают 3-4 мес. в году. Болевой, диспептический синдром выражены значительно, возможны осложнения.

Фаза процесса: обострение, ремиссия. Об *обострении* язвенной болезни следует говорить при наличии типичных субъективных и объективных проявлений в сочетании с эндоскопическими критериями: язва чаще округлой формы с высокими ровными краями, выраженным перифокальным воспалением; слизистая вокруг язвы отечна, гиперемированная, периульцерозный вал возвышается над слизистой. Слизистая оболочка вокруг язвы легко ранима. В биоптате - некротический детрит, распадающиеся полиморфно-ядерные нейтрофилы, единичные эритроциты, деструкция коллагеновых волокон, геликобактериоз.

Неполная ремиссия: отсутствие клиники; язва, уменьшившаяся в размерах, но полностью не зарубцевавшаяся; сохранение морфологических признаков геликобактерного гастрита и (или) дуоденита при зарубцевавшейся язве.

Полная ремиссия: отсутствие клиники заболевания, отсутствие «ниши» и моторно-эвакуаторных нарушений при рентгенологическом исследовании. Эндоскопические критерии: «розовый», затем «белый» рубец, отсутствие эрозий, воспалительных изменений слизистой, кровоизлияний, контактного кровотечения.

В структуре клинического диагноза следует отметить состояние слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки (диффузный, эрозивный, атрофический хронический гастрит, дуоденит, гастродуоденит, по данным гастродуоденоскопии).

Функциональное состояние гастродуоденальной системы оценивается с помощью определения желудочной секреции (нормальная, повышенная, сниженная), моторики (нормальная, ускоренная, замедленная), эвакуации (нормальная, ускоренная, замедленная, дуоденостаз).

В рубрику «осложнения» выносятся кровотечения, перфорация, пенетрация, перивисцериты, рубцовая деформация и стенозы желудка или 12-перстной кишки, малигнизация.

Формулировка диагноза

- Язвенная болезнь желудка: язва кардиально го отдела 0,7-1,0 см; легкое течение, фаза обострения. Эрозивный дуоденит В. Желудочная секреция сохраненная (рН 4,4).

- Язвенная болезнь 12-перстной кишки: язва луковицы 0,5-0,6 см; средней тяжести, фаза обострения. Эрозивный дуоденит В. Сильнокислый желудок (рН 1,8). Рубцовая деформация 12-перстной кишки.

Психологический и социальный статус формулируются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностический ряд по ведущему симптому «боль в эпигастрии». *Рак желудка.* Чаще болеют мужчины 5-6 десятилетия жизни, отличающиеся хорошим здоровьем. Болезни желудка в анамнезе не характерны. Боли в эпигастрии разлитые, неинтенсивные. Снижение аппетита. Пальпаторно умеренная болезненность в эпигастрии. Рентгеноскопия желудка: «дефект наполнения», «прерывистый характер» складок слизистой, «отсутствие рельефа», ригидность стенки желудка. В сомнительных случаях информативность метода повышается при использовании париетографии, двойного контрастирования, фармакологических проб. Фиброгастроскопия: отсутствие перистальтики, «атипичный» рельеф слизистой в зоне поражения. При первично язвенной форме: язва с неровным, бугристым дном, ригидными складками слизистой с их «обрывом» у края язвы. Воспалительная инфильтрация краев раковой язвы не характерна. Прицельная биопсия (по Л.И. Аруину, необходимо брать не менее 6-8 кусочков ткани из подозрительных участков слизистой): морфологическая картина рака желудка. В крови: увеличение СОЭ, нормо- или гипохромная анемия. Кал: реакция Грегерсена положительная. Желудочное содержимое: анацидное состояние. При первично язвенной форме рака желудка уровень кислотности может быть нормальным.

Поздние симптомы рака желудка: постоянные давящие боли в эпигастрии, кахексия, рвота с кровью, мелена, лихорадка, пальпируемая опухоль.

Хронический гастрит. Боль в эпигастрии умеренная, связана с приемом пищи. В клинике на первый план выступает диспептический синдром. Пальпаторно умеренная разлитая болезненность в эпигастрии. Желудочная секреция нормальная или сниженная. Диагноз верифицируется при фиброгастроскопии с прицельной биопсией слизистой желудка (идентификация морфологического типа болезни).

Хронический холецистит, холелитиаз. Преимущественная пораженность женщин с избыточной массой тела. Максимум болей - не в эпигастрии, а в правом подреберье. Боли сверлящие, давящие, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Лихорадка. При прохождении камня - синдром подпеченочной желтухи. Кровь: умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Дуоденальное зондирование: большое количество лейкоцитов в порции В. Ультразвуковое исследование желчного пузыря: зоны увеличения эхосигнала за счет камней, утолщение стенки, нарушение сократимости. Холецистограммы: дефект наполнения при наличии камней, гипотоническая или другой тип дискинезии.

Хронический панкреатит. У женщин, как правило, сочетается с хроническим холециститом. У мужчин в анамнезе часто злоупотребление алкоголем. Боль в эпигастрии, в левом подреберье, «опоясывающая», тошнота, отрыжка. Обострение прово-

цируется приемом алкоголя, жирной пищи. При обострении боли лишены «язвенного ритма», усиливаются после еды. У многих больных - потеря массы тела, поносы со стеатореей, транзиторная гипергликемия. Пальпаторная разлитая болезненность в эпигастрии, в проекции поджелудочной железы. Периферическая кровь меняется мало. Повышение активности α -амилазы, трипсина, эластазы сыворотки крови, α -амилазы мочи. Ультразвуковое исследование: признаки уплотнения ткани поджелудочной железы, в ряде случаев - панкреатолитиаз.

Диафрагмальная грыжа. Тупые боли в эпигастрии, за мечевидным отростком, усиливающиеся в горизонтальном положении и после еды, исчезающие при вертикализации; отрыжка после еды. Диагноз верифицируется при рентгенологическом исследовании в горизонтальном положении с опущенным головным концом.

Синдром неязвенной диспепсии. Эпигастральные боли умеренной интенсивности, четко не связанные с приемом пищи, варьирующие по продолжительности от дней и часов до минут. Прием пищи и антацидов боль не купирует. Ночные и голодные боли не характерны. При детальном расспросе удастся выявить психогенную обусловленность болей в эпигастрии, их сочетание с болями по ходу пищевода, в языке, «ком в горле», дыхательные расстройства. Пальпаторная болезненность в эпигастрии, разлитая болезненность по всему животу, низкий порог болевой чувствительности. Рентгеноскопия желудка: моторно-эвакуаторная дисфункция (А.В. Фролькис). Эндоскопия: патологии не выявляется или выраженный сосудистый рисунок, подчеркнутые складки.

Дифференциально-диагностический ряд по ведущему симптому «острая гастродуоденальная язва». *Ожоговая «стресс-язва»* клинически может сразу проявиться кровотечением, перфорацией. Локализуется на малой кривизне желудка, в луковице 12-перстной кишки.

«Стероидная» язва как осложнение терапии глюкокортикоидами проявляется при локализации пептического дефекта в 12-перстной кишке типичными болями; язва желудка нередко протекает бессимптомно. Эндоскопически дефекты слизистой плоские, клиновидной формы (Ю.И. Фишзон-Рысс). Осложнения: кровотечение, пенетрация.

«Аспириновая», «бутадионовая», «индометациновая» язва локализуется чаще в желудке. Возможно сочетание одиночной язвы с множественными эрозиями. Клиника: боли, тошнота, отрыжка, иногда рвота. Осложнения: кровотечение. При отмене причинного препарата возможно спонтанное заживление язв и эрозий.

Язва желудка (в сочетании с эрозиями, кровотечениями) *при инфаркте миокарда* может сформироваться в остром периоде (1-2 сут болезни), на 3-8 сут (в рамках желудочно-кишечного синдрома как осложнения инфаркта миокарда), реже в более

поздние сроки. Клиника: болевой, диспептический синдром. Осложнения: кровотечение, пенетрация.

Язва желудка или 12-перстной кишки при стенозе чревного ствола атеросклеротического генеза. Возраст больных пожилой или старческий. Клиника: болевой синдром без четкого язвенного ритма. Осложнения: кровотечение.

Язва тела желудка, малой кривизны, луковицы 12-перстной кишки у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Клиника: диспептический синдром, возможно бессимптомное течение. Осложнения: кровотечение, пенетрация, перфорация.

«Гепатогенная язва» при циррозе печени, хроническом активном гепатите. Течение малосимптомное (диспептический синдром).

«Уремическая язва» клинически протекает малосимптомно.

Язва при ревматоидном артрите, эритремии, хроническом панкреатите протекает с диспептическим, болевым синдромом. Может осложняться кровотечением, перфорацией, пенетрацией.

Дуоденальная язва при гиперпаратиреозе характеризуется тяжелым течением, выраженным болевым синдромом, частыми осложнениями (кровотечение, перфорация, стеноз привратника). Диагноз облегчается при учете клиники болезни в целом: жажда, полиурия, снижение массы тела, спонтанные переломы, почечная колика вследствие уролитиаза, высокие цифры кальция в крови, экскреция кальция с мочой. Высокая концентрация паратгормона в крови при исследовании радиоиммунологическим методом.

Язвы при гастриноме поджелудочной железы (синдром Золлингера-Эллисона). Клиника: интенсивная, упорная боль в эпигастрии, поносы со стеатореей. Очень высокие цифры желудочной секреции, гастросуккорей, множественные непрерывно рецидивирующие язвы и эрозии 12-перстной кишки и желудка. Резистентность к противоязвенной терапии. Осложнения: кровотечение, перфорация.

- реабилитационная терапия, достижение стойкой ремиссии («белый рубец»).

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Желудочное, дуоденальное кровотечение. Каждый третий больной знает, что он страдает гастродуоденальной язвой, каждый третий сообщает о болезни желудочно-кишечного тракта. Диагностика особенно трудна у той трети больных, которые не имеют желудочного анамнеза. При неодоимой кровопотере до 300-400 мл симптомы малочисленны: слабость, потливость, желудочный дискомфорт, через 24-36 ч дегтеобразный стул. Если объем крови большой и, что еще важнее, кровотечение развивается в течение нескольких минут, клиника типична. Рвота «кофейной гущей», слабость, головокружение, иногда эйфория, мелькание «мушек» перед глазами, затуманивание зрения, бледность, холодный липкий пот, тахикардия, гипотония. В первые часы периферическая кровь не меняется. Снижение гематокрита. Ретикулоцитоз. Со 2-х сут - снижение гемоглобина, количества эритроцитов, тромбоцитов, увеличение СОЭ. Для уточнения источника кровотечения используется фиброгастродуоденоскопия в условиях искусственной гипотонии желудка.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе: полный физический и психический покой; холод на эпигастральную область; внутривенное или внутримышечное введение гемостатических препаратов (2-4 мл 12,5% раствора дицинона, 3-5 мл 1% раствора викасола, 100-200 мл 5% раствора эпсилон-аминокапроновой кислоты - капельно). Внутрь назначаются 5% раствор эпсилон-аминокапроновой кислоты глотками до 300-400 мл, альмагель, циметидин. Последний можно ввести внутримышечно (200 мг) или внутривенно капельно в той же дозе. При шоке - опустить головной конец кровати, начать капельное внутривенное введение полиглюкина, желатиноля, альбумина. Введение вазоконстрикторов, реополиглюкина и сердечных гликозидов не показано! Срочная госпитализация в хирургическое отделение.

Ведение пациента

Цель лечения: излечение острой формы язвенной болезни, достижение стойкой клинической ремиссии при хронической гастродуоденальной язве.

Задачи:

- купирование неотложных состояний на догоспитальном этапе, госпитализация по назначению;
- при острой неосложненной гастродуоденальной язве, обострении хронической гастродуоденальной язвы:
 - устранение клинической симптоматики (болевой синдром и др.);
 - эрадикация геликобактера;
 - заживление язвы («розовый рубец»);

Факторы высокого риска желудочных и дуоденальных кровотечений при язвах, индуцированных приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП):

- язвенная болезнь в анамнезе, осложненная кровотечением;
- необходимость приема НПВП в больших дозах, особенно в сочетании с приемом глюкокортикостероидов, антикоагулянтов;
- возраст пациента старше 60 лет.

Для профилактики гастродуоденальных язв, индуцированных НПВП, рекомендуются:

- мизопростол по 200 мкг 2-4 раза в сутки, или
- омепразол по 20 мг 2 раза в день, или
- ранитидин по 150 мг 2 раза в день.

Прободение. Клинически выделяют три стадии. Стадия шока: нестерпимая «кинжальная» боль в эпигастрии. Больной лежит на спине или правом боку, поджав ноги, стонет. Кожа бледная, влажная, покрыта холодным липким потом. Живот втянут, в акте дыхания не участвует, напряжен. Симптомы раздражения брюшины положительные. Перкуторно определяется исчезновение печеночной тупости. Брадикардия, гипотония. Лихорадки нет. Продолжительность стадии шока 6-10 ч. В стадии клинической ремиссии интенсивность боли уменьшается, появляется жажда. Исчезает «пепельная» бледность, кожа сухая. Температура тела повышается до малых фебрильных цифр. Тахикардия, гипотония. Язык сух. Живот умеренно вздут, напряжен. Симптомы раздражения брюшины положительные. Печеночная тупость перкуторно не определяется. Стадия перитонита развивается обычно к 16-24 ч от начала болезни. Вновь появляются нестерпимые боли в животе. Присоединяются тошнота, икота, рвота. Сохраняется лихорадка. Тахикардия, гипотония. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот вздут. Симптомы раздражения брюшины резко положительные. Аускультативно перистальтические шумы резко ослаблены или отсутствуют.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе. Введение ненаркотических анальгетиков. Срочная госпитализация в хирургическое отделение.

Пенетрация язвы чаще происходит в поджелудочную железу, печень, сальник, печеночно-дуоденальную связку. Клиника: интенсивные боли в животе, лишенные «язвенного ритма», не купирующиеся антацидами; повторная рвота, не снимающая боли и не облегчающая состояния больного. Живот умеренно напряжен в эпигастрии, болезнен при пальпации. При пенетрации в поджелудочную железу выявляются опоясывающие боли, боли в левом подреберье, тошнота, рвота, понос со стеатореей, снижение массы тела, гиперамилаземия, гиперамилазурия. Если язва пенетрирует в свободную брюшную полость, ее дно фиксируется к сальнику или печеночно-дуоденальной связке. Возникает перипроцесс с болями, лихорадкой, иногда пальпируемым инфильтратом.

Неотложная терапия - см. «Прободение».

Перипроцесс (перигастрит, перидуоденит). Боли теряют «язвенный ритм», становятся постоянными. Весьма характерно усиление болей при тряской езде, ходьбе, физической нагрузке. Живот болезнен в эпигастрии, умеренно напряжен при перигастрите в проекции левой, при перидуодените - правой прямой мышцы выше пупка. Субфебрилитет. В крови - умеренное увеличение СОЭ, положительные острофазовые тесты.

Лечебная тактика. Лечение основного заболевания. Полусинтетические пенициллины в средних дозах, 7 дней. Физиотерапевтические методы: ультразвук, микроволновая терапия, озокерит, грязь, парафин.

Стеноз привратника или 12-перстной кишки. При пилородуоденальных язвах в фазе обострения нарушения эвакуации могут быть преходящими. Они обусловлены выраженной воспалительной инфильтрацией луковицы 12-перстной кишки или пилорического канала, устраняются после проведения активной противоязвенной терапии. Органический стеноз течет прогрессирующе. В период компенсации пациент жалуется на тошноту, изжогу, отрыжку съеденной пищей, рвоту, облегчающую состояние больного. Нижняя граница желудка, определяемая методом аускультотеркуссии, располагается ниже пупка. Рентгенологические признаки: перистальтика желудка, содержащего большое количество жидкости натошак, усилена, эвакуация не нарушена. В период субкомпенсации присоединяется рвота пищей, съеденной накануне. Пациент теряет массу тела. Иногда на глаз видна усиленная перистальтика желудка. При толчкообразной пальпации определяется шум плеска. Рентгенологические признаки: снижение тонуса желудка, содержащего большое количество жидкости натошак, замедление эвакуации. Это доказывается обнаружением в желудке бариевой взвеси через 24 ч после первого исследования. **Критерии декомпенсированного стеноза** привратника: рвота «тухлой» пищей, съеденной 2-3 дня назад, истощение, снижение тургора кожи, олигурия, судороги отдельных мышечных групп (желудочная тетания). Гиперотемия. Рентгенологические признаки: растянутый гипотоничный желудок, резкое замедление эвакуации.

Лечебная тактика. При «функциональном» стенозе вследствие выраженного воспалительного отека - активная противоязвенная терапия, антибиотики. При органическом стенозе в ходе предоперационной подготовки - повторные промывания желудка, введение солевых растворов (ацесоль, дисоль, трисоль), изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы, аскорбиновой кислоты, витаминов В.

Организация лечения

Показания к экстренной госпитализации. Больные с прободной, кровоточащей язвой, при декомпенсированном стенозе привратника госпитализируются в хирургические отделения. Вопрос об экстренной госпитализации в хирургические отделения больных с пенетрирующими язвами решается индивидуально.

Показания к плановой госпитализации. Впервые выявленная гастродуоденальная язва. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в фазе обострения, средней тяжести и тяжелого течения, при наличии социальных показаний (проживание в общежитии, плохие бытовые условия, невозможность организовать полноценное диетическое питание на дому). Широко практикуется организация ле-

чения больных неосложненной язвой с использованием дневных стационаров, стационаров на дому.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки - хроническое рецидивирующее заболевание, опасное возможностью возникновения осложнений.
- Возникновение и прогрессирование болезни, ее рецидивы обусловлены комплексом факторов, не которые из которых (наследственность и др.) не зависят от пациента, другие же полностью или частично управляются пациентом и его семьей (образ жизни, рабочие стереотипы, семейные традиции питания и др.).

Советы пациенту и его семье:

- В течение всего периода обострения - режим физического и психологического покоя.
- Желателен постельный и полупостельный режим в течение 5-7 дней.
- Исключается прием ацетилсалициловой кислоты, нестероидных противовоспалительных препаратов, патентованных средств «от головной боли», пероральных глюкокортикостероидов (при отсутствии абсолютных показаний).
- Желательно отказаться от курения или уменьшить количество выкуриваемых сигарет. Исключается злоупотребление алкоголем.
- Питание дробное, 4-5 раз в день, с исключением жареного, жирного, соленого, острого. В течение первых 4-5 дней пища механически и химически щадящая (стол № 1 а, б), затем диета с достаточным содержанием белка. Предпочтение отдается вареным блюдам (столы № 1, 5). Когда обострение пройдет, рекомендуется регулярное питание без семейного «бутербродного» стереотипа завтрака, обеда, ужина. Исключаются продукты и блюда, индивидуально плохо переносимые пациентом.

Лекарственная терапия

Основные направления медикаментозного лечения: антисекреторные препараты, антибактериальные средства (для коррекции геликобактериоза), пленкообразующие препараты. По показаниям назначаются антациды, регуляторы моторики.

Способы применения фармакопрепаратов. Антисекреторные препараты. Н₂-блокаторы гистаминовых рецепторов. Препарат 1-го поколения "циметидин" (гистодил) назначается по 1 табл. (200 мг) 3 раза в день во время еды и по 2 табл. на ночь либо однократно на ночь в дозе 800-1000 мг в течение 3-6 нед. до полного рубцевания язвы. Противопоказан при беременности, тяжелых органических поражениях почек, печени. Побочные действия - лейко- и тромбоцитопения, аутоиммунная гемолитическая анемия, гинекомастия, импотенция. Препарат 2-го поколения

"ранитидин" назначается по 1 табл. (5 мг) 3 раза в день или в дозе 300 мг однократно на ночь. Побочные эффекты в виде головной боли, головокружения редки. Препарат 3-го поколения "фамотидин" (таблетки по 20, 40 мг) назначается по 1 табл. (20 мг) 3 раза в день или в дозе 40 мг однократно на ночь. Побочные действия фамотидина не описаны. Уменьшать дозы Н₂-блокаторов надо постепенно, в течение 1,5-2 нед., поскольку при резкой отмене возможен феномен кислотного рикошета.

Из группы М-холинолитиков предпочтителен гастроцепин - гастроселективный пролонгированный антисекреторный препарат. Назначается до завтрака и ужина по 50 мг (2 табл. по 25 мг) на 4-6 нед., до заживления язвы. В отличие от атропина и платифиллина побочные эффекты в виде сухости во рту, повышения внутриглазного давления казуистически редки.

Мощным антисекреторным действием обладает омепразол (омез). Препарат ингибирует протонную помпу (Н-К-АТФ-азу), участвующую в секреции соляной кислоты. Однократный в течение суток прием 40 мг омепразола (2 табл.) вызывает ахлоргидрию на 24 часа.

Даларгин - синтетический аналог энкефалинов - вводится внутримышечно по 1 мг 2 раза в сутки, 15-30 дней. Проглумид (милид) - антагонист гастриновых рецепторов - назначается внутрь по 1 табл. (400 мг) 3 раза в день до еды, в течение 2-4 нед. По эффективности даларгин и проглумид близки к Н₂-блокаторам.

Антибактериальные препараты. Оксациллин назначается по 1 табл. (0,5 г) 3-4 раза в день, курс лечения 5-7 дней. Доза трихопола - по 1 табл. (0,25 г) 3 раза в день после еды, 10-14 дней. Наименование и способ применения других антибактериальных препаратов см. раздел «Хронический гастрит».

Пленкообразующие препараты. Сукральфат (вентер) назначается по 2 табл. (каждая содержит 0,5 г препарата) 3 раза в день за полчаса до еды и на ночь, курс лечения 4-6 нед. Де-нол обладает свойствами сукральфата, кроме того, он способствует устранению геликобактериоза. Назначается по 1 табл. (0,12 г) 3 раза в день за 30 мин до еды и на ночь в течение 4-6 нед. Может давать черное окрашивание кала, о чем следует предупреждать больного.

Антациды делятся на всасывающиеся (сода двууглекислая, кальция карбонат, алюминия окись) и не всасывающиеся (магния трисиликат, алюминия гидроокись).

Окись магния (жженая магнезия) назначается по 0,5-1,0 г через 1-2 ч после еды 3-4 раза в день. Альмагель состоит из гидроокиси алюминия, окиси магния и Д-сорбитола. Альмагель А имеет тот же состав, на каждые 5 мл суспензии в него добавлено 100 мг анестезина. Его используют при выраженных эпигастральных болях. Альмагель и альмагель А на-

значаются по 1 дес. л. 4 раза в день через 1-2 ч после еды и перед сном. Препарат принимают лежа на левом боку, необходимо сохранять это положение в течение 15-20 мин, периодически поворачиваясь на живот. Фосфалугель и маалокс-70 применяются по аналогичной методике. Пее хоо выпускается в таблетках по 800 мг и во флаконах по 500 мл. Назначается по 2 табл. или по 10 мл 4 раза в день через 1,5-2 ч после еды и при болях. Гелюсил-лак назначается по 1 табл. 3-4 раза в день через 1,5-2 ч после еды и при усилении болей. Препарат противопоказан при тяжелых заболеваниях почек. Маалокс назначается по 15 мл 3-4 раза в день через 1 ч после еды.

Трисиликат магния и нитрат висмута основной в чистом виде применяются редко. Викалин состоит из нитрата висмута основного (0,35 г), карбоната магния основного (0,4 г), гидрокарбоната натрия (0,2 г), порошка корня аира и крушины (по 25 мг), рутина и келлина (по 5 мг). Назначается по 2 табл. в размельченном виде 3 раза в день после еды, запивается теплой водой. Викаир (ротар) имеет аналогичный викалину состав, кроме рутина и келлина. Методика применения та же.

При выборе антацидов надо учитывать характер стула. При запоре назначаются магнезиальные щелочи, при поносе - карбонат кальция.

Регулятор моторики церукал назначается внутрь по 1 табл. (10 мг) 3 раза в день, 3-4 нед. Побочные эффекты - слабость, головокружение, сонливость, чувство страха. Эглонил хорошо регулирует моторику, уменьшает чувство страха, улучшает настроение и аппетит. Вводится внутримышечно по 100 мг 1-2 раза в день или капельно в вену, 2-3 нед.

Эффект *стимуляторов репарации* (солкосерил, метилурацил, пентоксил, алантон, оксиферрискорбон, ликвиритон, докса, облепиховое и шиповниковое масло) сейчас оспаривается. Базовые схемы лечения использования этих препаратов не предусматривают.

Комбинированные препараты. Пилорид (ранитидин 150 мг + висмута цитрат 250 мг), таблетки по 400 мг. Препарат обладает выраженной антисекреторной активностью, способствует эрадикации геликобактера. Назначается по 1 табл. 2 раза в день.

Традиционная фармакотерапия

Методики лечения гастродуоденальных язв *при отсутствии геликобактериоза:*

- ранитидин в дозе 300 мг однократно вечером или по 150 мг утром и вечером, 4-5 нед. при дуоденальной и 7-8 нед. при медиогастральной язве в сочетании с антацидом (маалокс, альмагель, гелюсил лак и др.) 3 раза в день и на ночь, 7-12 дней;
- фамотидин в дозе 40 мг однократно вечером или по 20 мг утром и вечером, 4-5 нед. при дуоденальной и 7-8 нед. при медиогастральной язве в сочетании с антацидом (см. выше);

- монотерапия сукральфатом (вентер и др.) по 1 г за 30 мин до еды, 3 раза в день, и на ночь в течение 4-5 нед. при дуоденальной и 7-8 нед. при медиогастральной язве.

Если гастродуоденальная язва *ассоциирована с геликобактериозом*, используются 7-или 10-дневный цикл эрадикации геликобактера, который вписывается в базовую схему 4-8-недельной терапии (см. выше).

Успешно апробированы следующие схемы:

- омепразол (омез) по 1 табл. (20 мг) утром и вечером в сочетании с кларитромицином по 1 табл. (250 мг) утром и вечером, метронидазолом (трихополом) в дозе 500 мг (2 табл.) 2 раза в день после еды, 7 дней. Вместо кларитромицина можно использовать амоксициллин в дозе 1000 мг (2 табл.) 2 раза в день после еды или тетрациклин в дозе 500 мг (2 табл.) 2 раза в день после еды;
- пилорид (ранитин висмут цитрат) по 1 табл. (400 мг) 2 раза в день после еды в сочетании с кларитромицином или тетрациклином, или амоксициллином, и метронидазолом в дозах, указанных выше, 7 дней;
- ранитидин в дозе 300 мг (2 табл.) или фамотидин в дозе 40 мг (2 табл.) утром и вечером после еды в сочетании с де-нолом по 1 табл. (120 мг) 3 раза в день за 30 мин до еды и на ночь, метронидазолом по 1 табл. (250 мг) 4 раза в день или тинидазолом по 1 табл. (500 мг) 2 раза в день после еды, тетрациклином гидрохлоридом в дозе 500 мг (2 табл.) 2 раза в день после еды - 10 дней.

Эндоскопический контроль при дуоденальной язве целесообразен через 4 нед., при медиогастральной - через 8 нед.

Схемы эрадикации геликобактера с использованием ингибиторов протонной помпы (ИПП) (омепразол 20 мг, лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг 2 раза в день) - 7 дней

- ИПП + метронидазол (400 мг 3 раза в день) или тинидазол (500 мг 2 раза в день) + кларитромицин (250 мг 2 раза в день);
- ИПП + метронидазол (см. выше) + амоксициллин (500 мг 3 раза в день);
- ИПП + амоксициллин (1 г 2 раза в день) + кларитромицин (500 мг 2 раза в день).

С использованием ранитидин-висмут-цитрата (РВЦ) по 400 мг 2 раза в день, 10-14 дней:

- РВЦ + тетрациклин (1г/сут) + метронидазол/тинидазол (1 г/сут);
- РВЦ + кларитромицин (1 г/сут);
- РВЦ + кларитромицин (0,5 г/сут) + метронидазол (1 г/сут).

Физиотерапевтические методы. При болевом синдроме - электрофорез с новокаином (8-10 процедур); для купирования периульцерозного воспаления - аппликация парафина, озокерита или электрогрязь на эпигастральную область (6-10 процедур); для стимуляции рубцевания - электрофорез с цинком на эпигастральную область (10 процедур). При астеноневротическом синдроме - хвойные, жемчужные ванны, электросон, циркулярный душ.

Особенности лечения в зависимости от локализации язвы и течения язвенной болезни

- *при язвах пилорического канала* вследствие их затяжного течения целесообразно пролонгировать терапию до 8 нед., для купирования пилорита обязательно использование методики эрадикации геликобактера;
- *при сочетанных язвах желудка и 12-перстной кишки* для купирования выраженного болевого синдрома: М-холинолитики + баралгин или анальгин + димедрол парентерально. При рвоте церукал внутривенно по 10-20 мг 2 раза в день или эглонил внутримышечно по 100 мг 2 раза в день, хлорид натрия 10% 20 мл в вену, гемодез по 300-400 мл или электролитные растворы Ацесоль, Дисоль, Трисоль по 500-1000 мл в вену капельно до исчезновения рвоты. Сочетанная терапия H₂-блокаторами, гастроцепином, антацидами. Эрадикация геликобактера;
- *при язвах с выраженным болевым синдромом* внутримышечное введение новокаина (3-5 мл 0,5% раствора), амидопирин (1-2 мл 25% раствора) или анальгина (2 мл 50% раствора) в сочетании с атропином, димедролом, эглонилом, реланиумом. Второй вариант - анальгетик, контрикал (тразилон, цалол), продектин, трентал.

Особенности лечения язвенной болезни в отдельных группах больных:

- *в подростковом и юношеском возрасте.* К традиционной терапии добавляются центральные холинолитики типа эглонила;
- *у беременных.* Не рекомендуются препараты висмута, М-холинолитики, H₂-блокаторы гистаминовых рецепторов. Можно использовать антациды - маалокс, гелусил-лак. Назначаются церукал по 10 мг 2 раза в день, метацин по 0,5 мл 0,1% раствора 1 раз в день, 5-7 дней;
- *у пожилых.* В комплекс назначений включаются вазоактивные препараты (трентал, реополиглюкин), белковые гидролизаты, анаболические стероиды, витамины группы В, гипербарическая оксигенация;

- *улиц с неврозами.* Дополнительно назначают валериана, бромиды, малые транквилизаторы в течение 10-14 дней. Психотерапия. Электросон. Гидротерапия;
- *при язвенной болезни в сочетании с ревматическим артритом, диффузным токсическим зобом, неспецифическим язвенным колитом, неврозами* показана терапия карбонатом лития в дозе 0,3 г 3 раза в день после еды или оксибутиратом лития по 0,5 г 2-3 раза в день, 4 нед. (В.Т. Ивашкин);
- *при сочетании язвенной болезни с бронхиальной астмой, тревогой и депрессией* эффективен сальбутамол (вентолин) по 2 мг 4 раза в день до еды, 4 нед. (В.Т. Ивашкин);
- *при сочетании язвенной болезни с хроническим панкреатитом, гипертонической и ишемической болезнями, бронхиальной астмой, депрессивным синдромом* показаны антагонисты кальция - верапамил по 80 мг 2-3 раза в день или нифедипин (коринфар) по 20 мг 2-3 раза в день после еды, 4 нед.

В результате комплексного лечения в течение 4-8 нед. у 95% больных удается купировать симптоматику, добиться заживления пептического дефекта («розовый рубец»), устранить геликобактериоз (периульцерозный вал, В-гастрит).

Если после традиционной терапии заживления язвы не наступило, дальнейшая тактика определяется локализацией язвы:

- При язве желудка обязательны повторные биопсии! Продолжать лечение целесообразно не более 6 мес. Если заживления язвы так и не наступило, показана консультация хирурга с последующей операцией. Не следует затягивать с операцией при кардиальных и субкардиальных язвах!
- При дуоденальных язвах рубцевания не наступает при очень высокой непрерывной секреции. Клинически это гигантские, внеульцерозные, множественные язвы. Обязательна консультация хирурга. Пролонгация консервативного лечения опасна, т.к. высока вероятность осложнений заболевания (прободение, пенетрация, кровотечение).

Гомеопатические методы. В гомеопатии используется этапное лечение гастродуоденальных язв. При острой гастродуоденальной язве худым, астеничным назначается Argentum nitricum 3, 6; при ночных болях, рвоте после еды - Arsenicum album 3, 6; при перипроцессе - Kali bichromicum 3, 6. При обострении хронической гастродуоденальной язвы лечение строится по следующим направлениям: купирование болевого синдрома: Bismuthum 3, 6; Colocynthis 3, 6, 12; при ночных болях - Anacardium orientale 3, 6; у невротиков - Nux vomica 3, 6; при кардиальных язвах - Ornithogallum 3. Нарушения моторики (рефлюксы) купируют Plumbum 6, 12; Azo3; Licopodium 3, 6, 12. С целью ускорения репарации и формирования неглубокого рубца показаны Brionia 3; Arnica 3, 6; Silex 6, 12, 30; Grafites 6, 12; Alumina 6, 12; Sepia 6, 12, 30.

Купирование отдельных симптомов:

При аэрофагии, рвоте - Licopodium 6, 12, Nux vomica ДЗ; при икоте, рвоте - Ignacia 3, As. Phosphoricum 3,6, Magnesia phosphorica 3, 6. При эпигастриальных, рвоте, икоте с неадекватной реакцией на боль («нестерпимая») - Chamomilla ДЗ в сочетании с Ipecacuanha ДЗ. Женщинам в период климакса показан Lachesis 12, при «спастических» болях в сочетании с фобиями - Asa foetida ДЗ, 3. Саливация с эпизодической рвотой - показание к назначению Iris ДЗ, 3, 6. Если пациент злоупотребляет алкоголем, имеется диспептический синдром, следует назначить Nux vomica 3, 6, 12. У пациентов с эпигастриальными болями, уменьшающимися от холода, можно ждать эффекта от Argentum nitricum.

При осложненном течении с перипроцессом, спайками назначаются Brionia 3, 6; Silicea 6, 12; Carbo vegetabilis 6, 12; Magnesia phosphorica 3, 6, 12. При рецидивирующих кровотечениях назначают Arnica ДЗ, 3; Arsenicum 3, 6; Ferrum phosphoricum 3, 6; Phosphorus 6; Gamamelis 3; Lachesis 6, 12; Crotalus 12.

Язва желудка с частыми кровотечениями у лиц, которые не любят холод, сырость, любят баранину, сладости, кислое, сыр, плохо переносящих молоко, овощи, по Дж.Витулкас, - случай Millefolium.

Компенсированный стеноз привратника - показание к использованию Alumina 12; Antimonium crudum 6, 12; Silicea 3, 6; Licopodium 6, 12.

Гомеотоксикологические методы. Базисная терапия: Duodenoheel по 1 табл. 3 раза в день под язык при дуоденальной язве, Gastricumeel в той же дозе при язве желудка, свечи Atropinum compositum S, либо Spascupreel S, либо Vomitusheel S по 1 свече 2 раза в день. Симптоматическая терапия: Coenzyme compositum по 1,1 мл парентерально 3-1 раз в неделю для ускорения рубцевания; Anacardium-Номассорд в каплях, инъекциях при рвоте, демпинг-синдроме; Sinamonum-Номассорд N в каплях, ампулах при рецидивах «малых» кровотечений.

Единичные ампульные препараты Heel. Anacardium-injeel forte по 1,1 мл парентерально 1-3 раза в неделю или в виде «питьевых ампул», разведенных в стакане воды, выпить в течение дня.

Суис-органные препараты. Curvatura major ventriculi; suis-injeel по 1,1 мл парентерально 1-2 раза в неделю в течение 1-2 мес, либо Duodenum suis-injeel по той же методике, либо Jejenum suis-injeel, Pylorus suis-injeel по той же методике.

Нозоды. Ulcus duodeni - Nosode-injeel forte по 1,1 мл парентерально 2 раза в нед., 2-4 нед. - при часто рецидивирующей дуоденальной язве. Ulcus ventriculi - Nosode-injeel forte по той же методике - при часто рецидивирующей язве желудка.

Показания к хирургическому лечению:

абсолютные:

- прободная язва;
- кровотечение при безуспешности консервативной терапии;

- невозможность исключения рака-язвы желудка;
- декомпенсированный стеноз привратника.

относительные:

- повторные кровотечения из язвы;
- пенетрирующая язва; каллезная язва желудка;
- язва более 2 см в диаметре в любом отделе желудка;
- длительно не заживающая язва;
- непрерывно рецидивирующее течение язвенной болезни;
- при гастринмах, симптоматических гастродуоденальных язвах, ожирении 3 степени, болезнях сердца, легких, печени, по чек с их выраженной функциональной недостаточностью, при тяжелом сахарном диабете операция возможна по жизненным показаниям.

NB! Если пациент экстренно прооперирован по поводу прободения, кровотечения из недиагностированной ранее гастродуоденальной язвы, после операции его необходимо вести по полной программе лечения острой формы язвенной болезни.

Реабилитационная терапия

Организационные вопросы. Больных с медиогастральной язвой, язвой кардиального отдела, язвой пилорического канала, множественными язвами желудка и 12-перстной кишки, непрерывно рецидивирующим течением дуоденальной язвы общепрактикующий врач или участковый терапевт наблюдает при обязательных консультациях гастроэнтеролога. Больных с дуоденальной язвой легкого и среднетяжелого течения общепрактикующий врач или участковый терапевт ведет самостоятельно. Не реже 1 раза в год больного с гастродуоденальной язвой осматривает хирург, определяющий показания к оперативному лечению.

Конкретные клинические ситуации

1-й вариант. Острая форма язвенной болезни. После завершения базового курса терапии - прием поддерживающих доз антисекреторных препаратов, сукральфата в течение 1 мес, повторный курс через 6 мес. Санаторий, санаторий-профилакторий. Если в течение первого года наблюдения возникло обострение, пациент переводится в группу наблюдения по хронической форме язвенной болезни.

2-й вариант. -Язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки, течение легкое или средней тяжести.

Показания к терапии «по требованию»:

- легкое или средней тяжести течение гастродуоденальной язвы;

- пациент, адекватно реагирующий на заболевание (гармоничный тип отношения к болезни), желающий сотрудничать с врачом, выполняющий рекомендации (высокий compliance) - *лечение по инициативе пациента.*

Назначается один из антисекреторных препаратов (ранитидин, фамотидин, омепразол) в полной терапевтической дозе на 5-10 дней до купирования клинической симптоматики, затем в половинной дозе на ночь еще 7-10 дней. Одновременно пациент принимает антацид (маалокс и др.), 5-7 дней, затем сукральфат в течение 5-7 дней. Если симптоматика исчезла, лечение прекращается до следующего обострения. При неэффективности самолечения надо обратиться к врачу.

Показания к сезонной профилактике:

- легкое или средней тяжести течение язвенной болезни с обострениями в осенние и весенние месяцы;

- психологический тип пациента, ведомого врачом, - *превентивное лечение по инициативе врача.*

В октябре-ноябре и марте-апреле на месяц назначаются ранитидин в дозе 150 мг или фамотидин в дозе 20 мг на ночь, на 7-10 дней антацид. Если предшествующее обострение протекало по типу язвы, ассоциированной с геликобактериозом, показано проведение 7- или 10-дневного эрадикационного цикла (см. выше).

3-й вариант. Язвенная болезнь, тяжелое течение.

Показания к *перманентной* поддерживающей терапии (от нескольких месяцев до 5-7 лет):

- непрерывно рецидивирующее течение болезни;

- осложнения язвенной болезни (прободение, кровотечение), после паллиативных операций (ушивание язвы) или консервативного купирования язвенного кровотечения;

- болезни, требующие приема нестероидных противовоспалительных средств (ревматоидный артрит и др.).

Пациент должен принимать ежедневно вечером ранитидин в дозе 150 мг или фамотидин в дозе 20 мг, 2-3 раза в год проводить эрадикацию геликобактериоза (7-10-дневные программы, см. выше).

Немедикаментозные методы в реабилитационных программах

Оправдано включение в базовые схемы фитотерапии месячными циклами. Приводим некоторые прописи, апробированные А. А. Крыловым. При язвенной болезни в сочетании с хроническим гастритом используется сбор (в весовых частях): тысячелистник (травы) - 1, крапива двудомная (листья) - 1, зверобой (травы) - 2, ромашка аптечная (цветки) - 3. 10 г смеси (2 ст. л.) залить кипятком (500 мл), настаивать 30 мин, процедить. Принимать по 100 мл 3 раза в день за 15-20 мин до еды.

При склонности к запорам в указанную смесь могут быть добавлены ревеня (корень) или крушина (кора), укроп (семена), жостер (плоды) по 1 весовой части, а также в 2 раза уменьшенная доза зверобоя, который из-за наличия танинов может оказывать закрепляющий эффект. В качестве противорецидивного лечения могут быть применены и другие смеси растений (в весовых частях): мята перечная (листья) - 4, тысячелистник (травы) - 1, ромашка аптечная (цветки) - 4. 10 г смеси залить кипятком (500 мл), настаивать 6 ч, процедить. Принимать по полстакана 3 раза в день за 15-20 мин до еды.

Кислородные коктейли с настоями трав. При гипоацидном состоянии назначается коктейль из 11 трав (10 г смеси на 1 л воды): пижма, мята, календула, полевой хвощ, подорожник, кукурузные рыльца, бессмертник, шиповник, ягоды рябины, корень аира, трифоль. При высокой желудочной секреции в состав коктейля включают 6 ингредиентов - ромашку, мяту, календулу, шиповник, рябину, тысячелистник (Л.И. Голосова, Е.К. Баранова).

Минеральные воды. Предпочтительны щелочные воды типа Боржоми, Арзни, Джермук, Смирновская, Славяновская. При дуоденальной язве с высокой гиперсекрецией вода назначается в теплом виде, без пузырьков, по 1 стакану 3-4 раза в день за 40-60 мин до еды. Выпить стакан воды следует залпом. При язве желудка, протекающей на фоне нормальной или низкой секреции, минеральные воды назначаются за 10-20 мин до еды, температура комнатная, по 0,5-1 стакану малыми глотками, 3-4 раза в день.

Физиотерапевтические методы: цинк-электрофорез, микроволновая терапия, синусоидальные модулированные токи, постоянное и переменное низкочастотное магнитное поле.

Критерии эффективности диспансеризации: уменьшение частоты рецидивов, снижение сроков временной нетрудоспособности вследствие основного заболевания. При отсутствии обострений в течение 5 лет больной может быть снят с диспансерного наблюдения.

Санаторно-курортное лечение показано в период клинико-эндоскопической ремиссии (белый рубец, отсутствие эрозий, признаков гастродуоденита). Направление в санаторий противопоказано при осложненном течении заболевания (пенетрация, перипроцесс и др.). Сроки направления в санаторий и профилакторий - через 2-3 мес. после купирования обострения, при острой форме язвенной болезни - после выписки из стационара. Больные направляются в Ессентуки, Железноводск, санатории местной зоны, санатории-профилактории.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Купирование осложнений заболевания, достижение

клин и ко-эндоскопической ремиссии («розовый рубец»); при возможности только рентгенологического контроля - ликвидация «симптома ниши».

Средние сроки временной нетрудоспособности при редких рецидивах (1 раз в 1-3 года) - 3-4 нед.; при частых рецидивах (не менее двух обострений в год) - 40-50 дней. При язвенной болезни с тяжелым, непрерывно рецидивирующим течением и при осложнениях - 2,5-3 мес.

- **Медико-социальная экспертиза.** Показания для направления на МСЭК. Осложненное, непрерывно рецидивирующее течение язвенной болезни, состояние после хирургических вмешательств с декомпенсированным течением постгастрорезекционных и постваготомических синдромов.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 57) при язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки со значительными нарушениями функций, наличием осложнений призывники считаются негодными к военной службе, а при умеренном нарушении функций с частыми или редкими обострениями - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 13) больным язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки с хроническим рецидивирующим течением и склонностью к кровотечениям допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки легкой и средней тяжести течения, без склонности к кровотечениям, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (1.): неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), ацетоном (1.П.), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18.), ртутью (1.24.), фенолами (1.37.), цианидами (1.41.), антибиотиками (2.7.1.) и т.д.; биологическими факторами (4.): грибами (4.1.), ферментами (4.2.); физическими факторами (5.): ионизирующим излучением (5.1.), электромагнитным излучением (5.2.2.), ультразвуком (5.5.), повышенным атмосферным давлением (5.6.), с физическими перегрузками (6.1.).

Постгастрорезекционные и постваготомические синдромы

Демпинг-синдром. В легких случаях после приема рафинированных углеводов появляются слабость, потливость, сердцебиение, боли в животе. Симптоматика исчезает самостоятельно через 10-20 мин, если больной принимает горизонтальное положение. В случаях средней тяжести продолжительность приступа до 1-1,5 ч. Клинические проявления: резкая слабость, тревога, головная боль, тремор рук, слабость в ногах, вынуждающая больного лечь; обморок, боли в животе, урчание. Тяжелая форма: затяжные приступы, аналогичные описанным, после приема любой пищи.

- *Гипогликемический синдром.* Через 2-3 ч после еды появляются слабость, головокружение, режущие боли в эпигастрии, чувство голода, страха, дрожь в теле. Больной бледен, кожа влажная. Низкие цифры глюкозы крови.
- *Постгастрорезекционная астения.* Снижение массы тела, полигиповитаминоз, анемия, гипопротеинемия. Выраженный астено-невротический синдром.
- *Синдром приводящей петли.* Боли в эпигастрии, правом подреберье, рвота желчью после еды.
- *Рецидивы гастродуоденальной язвы* чаще возникают после селективной проксимальной ваготомии. Боли «язвенного» ритма в эпигастрии, высокие цифры базальной и стимулированной секреции соляной кислоты, характерная эндоскопическая картина.
- *Постваготомическая дисфагия* обусловлена недостаточностью кардии, рефлюкс-эзофагитом.

- *Постваготомическая диарея* объясняется усилением моторики, дисбактериозом кишечника.

Лечение. Диета (дробное питание с высоким содержанием белка, исключение или уменьшение потребления рафинированных углеводов).

Медикаментозное лечение проводится по *синдромному признаку*:

- нормализация моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта (эглонил по 2 мл 2 раза в день внутримышечно, 10-12 дней, затем в таблетках (50 мг) 2-3 раза в день до еды, 3-4 нед.; церукал по 2 мл внутримышечно 2-3 раза в день, затем по 1 табл. (10 мг) 3-4 раза в день до еды; белласпон, беллоид, гастробамат по 1 табл. 3-4 раза в день до еды; баралгин внутривенно или внутримышечно по 5 мл 1-2 раза в день, 5-10 дней, затем по 1 табл. 2-3 раза в день);
- для коррекции пищеварения панкреатин, фестал, дигестал по 1-2 драже 3-4 раза в день во время еды, 1-2 нед. с последующим постепенным снижением дозы;
- лечение дисбактериоза кишечника;
- устранение поносов (лоперамид, катеван, реасек по 1 драже 2-3 раза в день);
- витаминотерапия, анаболические стероиды, плазма, белковые гидролизаты;
- малые транквилизаторы, антидепрессанты.

В случаях безуспешной консервативной терапии ставится вопрос о реконструктивной операции на желудке.

Раннее активное выявление больных с гастропатологией

Команда первичной медико-санитарной помощи населению ставит задачу раннего активного выявления болезней желудка при приоритете жизненно опасных заболеваний (рак желудка) и часто встречающейся патологии (гастродуоденальные язвы, хронические гастриты).

Рак желудка. Экзогенные факторы риска: нарушение режима питания (употребление большого количества жареного, копченостей, маринадов, соли, нитратов); курение; злоупотребление алкоголем. Эндогенные факторы: наследственность, полипоз и ригидные антрумгастриты (облигатные предраковые болезни); хронический пангастрит типа В, язвенная

болезнь желудка, оперированный желудок (факультативные предраковые болезни). Ранние признаки рака желудка: диспептический синдром на фоне неосознанного беспокойства, преходящей немотивированной слабости. С целью ранней диагностики рака желудка целесообразна фиброгастроскопия 1 раз в 2 года всем мужчинам старше 40 лет.

Гастродуоденальные язвы. Хронический гастрит. Для скрининга используются опросники с последующим дообследованием лиц, имеющих жалобы (болевой синдром, желудочная диспепсия). В группе лиц, имеющих жалобы, проводится дообследование (фиброгастроскопия и др.).

Острые кишечные инфекции (шифры А 02, А 05, А 09)

Определение. Сборная группа инфекционных заболеваний, протекающих с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта в виде острого гастрита, энтероколита, колита с клиническими эквивалентами в виде болей в животе, рвоты, диареи, в тяжелых случаях с явлениями токсикоза и эксикоза.

Статистика. Патологическая пораженность по Российской Федерации 350-450 случаев на 100 000 городского, 190-250 случаев - на 100 000 сельского населения. В Европейском регионе преобладает сальмонеллез, в Азиатском - дизентерия. До 70% острых диарей не идентифицируются. Значительная их часть приходится на долю вирусных инфекций (ротавирусы, аденовирусы, энтеровирусы).

Этиология. Факторы риска. Бактериальные факторы: сальмонеллез, кишечная микрофлора, стафилококк. Вирусные агенты: ротавирусы, аденовирусы, энтеровирусы (Коксаки, ЕСНО).

Путь заражения орально-фекальный, при:

- употреблении воды и пищи, загрязненных возбудителем. Обычно это вода из неконтролируемых источников;
- нарушении санитарных норм при приготовлении и хранении пищи;
- пользовании загрязненной кухонной посудой и кухонным оборудованием (разделочные ножи, доски и др.);
- несоблюдении правил личной гигиены заболевшим («болезнь грязных рук»);
- ослаблении защитных факторов (иммунодефициты, хронические болезни желудочно-кишечного тракта).

Патогенез. Различают два основных варианта.

- Попадая в желудочно-кишечный тракт, возбу-

дитель внедряется в эпителий тонкого и (или) толстого кишечника, размножается, вызывает повреждение эпителия и воспалительную реакцию. Такой вариант патогенеза называется инвазивным, он характерен для дизентерии, энтеровирусных инфекций, некоторых видов эшерихиозов, сальмонеллезов, иерсиниоза, стафилококковой инфекции.

- При размножении возбудителя в просвете кишечника энтеро патогенный эффект оказывают экзо- и эндотоксины, имеющие свойства «холерогена», разрушающего экскреторно-абсорбционную и моторную функцию кишечника. Гиперсекреторный тип характерен для всех пищевых токсикоинфекций, отдельных форм сальмонеллеза, «энтеротоксических эшерихиозов», холеры.

Клиника. *Болезни, протекающие с синдромом гастроэнтерита:*

- *Сальмонеллез.* Болезнь развивается через 12-24 ч после употребления в пищу инфицированных продуктов (консервы мясные и рыбные, студень, сырые яйца и др.). Начало заболевания острое: слабость, головная боль, повышение температуры до 38-40 °С, боли в эпигастрии, вокруг пупка, тошнота, повторная рвота, обильный зловонный типа «болотной тины» стул.

- *Стафилококковая пищевая токсикоинфекция.* Через 1-3 ч после употребления инфицированных кремов, пирожных и др. появляется резкая слабость, головокружение, тошнота, рвота, однократный озноб с повышением температуры. Пациент бледен, кожа влажная. Пальпаторная болезненность в эпигастрии, околопупочной области. Диарея кратковременная.

- *Пищевая токсикоинфекция, вызванная условно-патогенной микрофлорой* (клебсиелла, протей и др.). Через 2-6 ч после употребления инфицирован-

ных продуктов (салаты и др.) появляются умеренные эпигастральные боли, слабость, тошнота, рвота. Через 1-2 ч - жидкий стул, схваткообразные боли в животе. Стул обильный, зловонный.

- **Холера.** Обильный водянистый стул в виде «рисового отвара», без запаха. Симптомы обезвоживания, электролитные нарушения (тусклая роговица, «рука прачки», холодные на ощупь бледно-синюшные конечности, гипотония, аритмии и др.).

- **Эшерихиоз** имеет три варианта: холероподобный, дизентериеподобный, сальмонеллезоподобный,

- **Иерсиниоз.** Лихорадка с ознобом, головной болью, миалгиями, артралгиями. Затем сильные боли в животе, в основном в правой подвздошной области, частый жидкий стул, зловонный. Пальпаторная болезненность в илеоцекальной области.

- **Кампилобактериоз.** Источник инфекции - сельскохозяйственные животные, путь заражения - орально-фекальный. Через 1-2 дня после заражения - тошнота, эпигастральные боли, иногда рвота, жидкий пенистый стул без слизи и крови.

- **Ротавирусная инфекция.** Боли в животе, урчание, тошнота, рвота. Стул пенистый, водянистый, желто-зеленый, с частотой 5-10 раз в сутки.

- **Энтеровирусная инфекция.** Гастроэнтерит с нетяжелым течением в сочетании с ОРВИ (фарингит и др.).

- **Аденовирусная инфекция.** Диарейный синдром энтеритного типа в сочетании с рино-фарингитом, конъюнктивитом, полиаденитом.

Болезни, протекающие с синдромом колита

- **Дизентерия (шигеллез).** В начале болезни - головная боль, слабость, однократный озноб, повышение температуры до 38-39 °С. Боли в животе, в основном в левой подвздошной области, стул вначале каловый жидкий, со 2-го дня скудный со слизью и кровью. Тенезмы.

- **Балантидиаз.** Источник инфекции - свиньи. Тошнота, рвота, лихорадка с ознобами. Сильные боли в животе, частый жидкий стул с примесью слизи, крови, гнилостным запахом. При ректороманоскопии - типичные язвы.

- **Особенности клиники острых кишечных инфекций у лиц пожилого и старческого возраста.** Интоксикация может проявляться усугублением симптоматики сердечной, дыхательной, почечной недостаточности. Трактовка диарейного синдрома у пожилых трудна, поскольку он может быть обусловлен обострением атрофического гастрита, хронического холецистита, панкреатита, ишемической болезни органов пищеварения. Важен тщательный сбор анамнеза, во многих случаях требуется проведение скрупулезной дифференциальной диагностики.

Классификация.

- **Этиология** определяется по клинико-эпидемиологическим критериям (ранний этиологический ди-

агноз) и результатам посева кала в 1-й день болезни, до начала антимикробной терапии. В таблице 43 представлены ориентировочные критерии раннего этиологического диагноза. Окончательное суждение об этиологии болезни выносится после получения результатов посева кала, динамического исследования титра антител в парных сыворотках (достоверно нарастание титра в 4 раза и более).

- **Преобладающий клинический синдром (форма заболевания):** гастроэнтерит, энтерит, энтероколит, колит (локализованные формы); септицемия (генерализованная форма).

- **Степень тяжести гастроэнтерита:**

- **легкое течение:** рвота необильная, 1-2 раза; стул до 9 раз в сутки; температура нормальная или субфебрильная до 2 сут; потеря массы тела до 3%; отсутствие олигурии, нарушения показателей кардиогемодинамики;
- **средней тяжести:** частая рвота; стул Ю I 5 раз в сутки; кожа сухая, бледная, прохладная, возможны кратковременные судороги икроножных мышц; температура нормальная; гипотония, тахикардия; умеренная олигурия (600-800 мл/сут); потеря массы тела до 4-6%;

- **тяжелое течение:** стул свыше 15 раз в сутки; многократная рвота; цианоз и сухость кожи, заострившиеся черты лица, «рука прачки», осиплость голоса до афонии; снижение температуры тела до 36-35,5 °С; пульс нитевидный; олигоанурия (менее 600 мл до полного отсутствия). Потеря массы тела 7-9%;

- **крайне тяжелое течение.** Заострившиеся черты лица; темные «очки»; кожа сухая, липкая на ощупь; диффузный цианоз; афония; коллапс; протрация; анурия.

- **При преобладании колитического синдрома используются следующие критерии тяжести:**

- **легкий.** Интоксикация выражена слабо. Температура 37-38 °С, 1-2 дня. Стул от 3-5 до 10 раз в сутки со слизью, изредка прожилки крови. Ректороманоскопия; катаральный, катарально-геморрагический проктосигмоидит;

- **средней тяжести.** Температура до 38-39 °С в течение 3-5 дней. Стул до 10-20 раз в сутки, быстро теряет каловый характер, с переходом в «катаральный плевкок». Ректороманоскопия: катарально-эрозивный проктосигмоидит;

- **тяжелое течение.** Температура выше 39 °С. Выраженная интоксикация. Мучительные тенезмы. Стул до 25-50 раз в сутки, скудный, слизисто-кровянистый, иногда типа мясных помоев. Коллапс. Ректороманоскопия: фибринозно-некротический, фибринозно-язвенный, флегмонозно-некротический распространенный колит.

Таблица 43.

Ранний этиологический диагноз острых кишечных инфекций.

Характер диареи	Эпидемиология	Основная клиническая форма	Вероятный возбудитель
1	2	3	4
Гастроэнтериты			
Стул обильный, зеленоватый, с нитями слизи ("болотная тина"), зловонный	Групповое заболевание. Употребление мясных продуктов, сырых яиц, продуктов, мороженого. Инкубационный период - 12-24 ч	Сальмонеллез - гастроэнтерит	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. Typhi murium</i>
Обильный, жидкий, возможно, с комочками гноя. Иногда выраженная интоксикация (коллапс и др.) без диареи. Жидкий каловый стул без зловония, примеси крови, гноя, слизи	Групповое заболевание. Употребление пирожных, кремов. Инкубационный период - 1-3 ч	Пищевая токсикоинфекция, гастроэнтероколит	<i>St. epidermidis</i> <i>St. aureus</i> <i>St. saprophyticus</i>
Жидкий водянистый, без примеси крови, гноя, не зловонный. При протейной этиологии - стул зловонный. При инфекции <i>Cl. perfringens</i> чаще тяжелые формы с некротическим энтеритом, сепсисом	Групповое заболевание. Употребление "зимних" салатов с мясом и мясопродуктами. Инкубационный период - 4-6 ч, начало постепенное, интоксикация умеренная	Пищевая токсикоинфекция, гастроэнтерит	<i>Esh. Coli</i> энтеропатогенная (ЭПЭ) типа O ₁₅₁ , "Крым"
Рвота, понос, стул жидкий каловый, выраженный метеоризм	Групповое заболевание. Консервы домашнего приготовления: грибы, салаты, мясные	Ботулизм - "стертый" гастроэнтерит, массивная неврологическая симптоматика	<i>Proteus vulg.</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Serratia</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Aeromonas</i> , <i>Cl. perfringens</i> <i>Cl. botulinis</i>
Стул обильный, жидкий, пенистый, зеленый, с резким запахом	Спорадические случаи у ослабленных пациентов	Пищевая токсикоинфекция, гастроэнтерит с волнообразным течением	<i>Lambia</i>
Энтериты			
Стул жидкий, водянистый, с хлопьями - "рисовый отвар". Стул холероподобный, водянистый без зловония	Групповое заболевание, водная эпидемия. Групповое заболевание - пищевая токсикоинфекция (салаты, винегреты и др.)	Энтерит с выраженным эксикозом. Преимущественно энтерит	<i>Vibrio cholerae</i> <i>V. cholerae</i> El-Tor <i>Esch. Coli</i> штаммы O ₁ , O ₂ , O ₃ , O ₁₅ , O ₂₅ , O ₂₇ , O ₇₈ O ₁₁₅ , O ₁₄₅ , O ₁₅₀
Стул водянистый, обильный, пенистый, с неприятным запахом, желтого или желто-зеленого цвета. Стул водянистый, жидкий, без примесей	Групповое, чаще семейное заболевание, "болезнь грязных рук"	Преимущественно гастроэнтерит + ОРВИ	Ротавирус (пеовирус)
Стул водянистый без примесей	Групповое заболевание ("болезнь сточных вод")	Преимущественно энтерит в сочетании с - геморрагическим конъюнктивитом; - герпангиной; - серозным менингитом	Энтеровирусы Коксаки, ЭСНО
Стул водянистый без примесей	Групповое заболевание, очаг аденовирусной инфекции	Гастроэнтерит, фарингоконъюнктивит, полиаденит, конъюнктивит	Аденовирусы
Стул обильный, жидкий зловонный	Болезнь работников складов, холодильников, овощных баз	Энтерит (терминальный илеит), экзантема, полиаденопатия, мезаденит	<i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Y. pseudotuberculosis</i>
Стул обильный, пенистый, без примесей	Групповое заболевание. Контакт с сельскохозяйственными животными (коровы, овцы, козы)	Энтерит, гастроэнтерит	<i>Campilobacter jejuni</i> , <i>C. Coli</i> , <i>C. Laridis</i> , <i>C. fetus</i> , <i>C. intestinalis</i>
Колиты			
Стул каловый, 1-2 раза в сутки, частые ложные позывы, тенезмы со слизью, кровью ("ректальные пленки")	Групповое заболевание	Колит	<i>Shigella Flexneri</i> , <i>Sh. Zonae</i> , <i>Sh. Bondii</i> , <i>Sh. Григорьева-Шига</i>
Стул дизентериеподобный, с примесью слизи, крови. Тенезмы не характерны. Жидкий стул с примесью слизи, крови, с резким гнилостным запахом	Групповое заболевание, употребление в пищу салатов, винегретов, мясных продуктов	Энтероколит	Эшерихии энтероинвазивные
	Болезнь свиноводов	Колит	Балантидиаз

Осложнения. *Специфические:* инфекционно-токсический шок; кишечное кровотечение; перфоративный перитонит; дегидратационный шок; сепсис; острая почечная недостаточность. *Неспецифические:* пневмония; тромбофлебит; менингит; пиелонефрит; паротит; стоматит; дисбактериоз; выпадение прямой кишки.

Формулировка диагноза

- Пищевая токсикоинфекция (сальмонеллез - клинически): гастроэнтерит средней тяжести.
- Иерсиниоз: энтерит - терминальный илеит, экзантема, мезаденит, легкое течение.
- Дизентерия: колит - проктосигмоидит средней тяжести.

Дифференциальная диагностика

- *Острый аппендицит:*
 - начало с эпигастральной боли, затем боли в правой подвздошной области, нарушения стула не характерны;
 - классические симптомы (Щеткина-Блюмберга, Ровзинга и др.)
- *Тромбоз мезентериальных артерий:*
 - возраст пациентов старше 50 лет;
 - фоновая патология (ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, ревматизм, инфекционный эндокардит и др.);
 - эпизоды ишемии кишечника в анамнезе («брюшная жаба») с болями, метеоризмом и др.;
 - начало болезни с острой боли в животе, затем боли приобретают схваткообразный или постоянный характер;
 - тяжелое общее состояние пациента (тахикардия, цианоз и др.), не соответствующее физикальным изменениям (живот мягкий, болезненность разлитая умеренная, симптомов раздражения брюшины нет).
- *Острая инвагинация кишечника:*
 - в начале болезни острая схваткообразная боль в животе;
 - в дебюте болезни лихорадки не бывает;
 - живот мягкий, слегка вздут;
 - пальпируемое болезненное мягкоэластическое образование «колбасовидной» формы;
 - при ректальном исследовании ампула прямой кишки пустая, на пальце кровь; кровавистые выделения из ануса нередко спонтанны, не связаны с актом дефекации.
- *Отравление ядовитыми грибами:*
 - мухомором. Возбуждение, саливация, обильное потоотделение, миоз или мидриаз, брадикардия;
 - бледной поганкой. Острый гепаторенальный синдром, гемолитический синдром, кровоизлияния в органы.

- *Отравление солями тяжелых металлов:*
 - хранение пищи в медной или оцинкованной посуде (жажда, «металлический» вкус во рту, жжение по ходу пищевода, мышечная слабость, темная моча);
 - приготовление пищи из злаков, протравленных ядохимикатами (мышьяк). «Чесночный» запах изо рта (!);
 - ошибочный прием внутрь или вдыхание паров ядовитых веществ в быту или на производстве;
 - втирание в кожу ртути содержащих мазей (саливация, язвенный стоматит, гингивит, пятнистая сыпь на коже, протеинурия).
- *Неспецифический язвенный колит, острая форма:*
 - в начале болезни в кале только кровь; слизь и гной появляются позже;
 - количество крови в испражнениях может быть значительным;
 - ложные позывы, потеря калового характера стула, малый объем испражнений не характерны;
 - антибактериальная терапия не дает эффекта.
- *Болезнь Крона:*
 - ~ отсутствует характерный эпидемиологический анамнез;
 - избирательно поражается дистальный отдел тонкой кишки;
 - выражен болевой синдром;
 - характерны данные колоноскопии;
 - возможна системность поражения.
- *Дисбактериоз кишечника:*
 - связь с неинфекционными причинами (авитаминоз, иммунодефицит, антибиотикотерапия и др.);
 - нет остро нарастающей интоксикации, частого стула;
 - как правило, процесс малопрогрессирующий, обратное развитие наступает после длительной адекватной терапии.
- *Опухоли кишечника:*
 - при аноректальном раке, раке левой гемиколон - малые кишечные кровотечения, «непрерывно рецидивирующие», характерные данные ректороманоскопии;
 - при раке левой гемиколон «анемия неясной этиологии», пальпируемая опухоль, характерные данные колоноскопии.
- *Инфаркт миокарда, гастралгическая форма:*
 - боли в эпигастрии сочетаются с кардиальными;
 - симптомы «малого сердечного выброса» (тахикардия, гипотония, бледность, потливость и др.);
 - характерные изменения ЭКГ, периферической крови, энзимного спектра.

Ведение пациента

Цель лечения: полное выздоровление.

Задачи:

- купирование неотложных состояний на госпитальном этапе;
- определение показаний к госпитализации;
- плановая терапия;
- реабилитационная терапия.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Инфекционно-токсический шок.

Критерии: бледность кожи и слизистых, акроцианоз, тахикардия, гипотония, олигурия и анурия.

Неотложная помощь:

- внутривенное капельное введение 500 мл 10% раствора глюкозы с добавлением 60-90 мг преднизолона, 10 мл панангина, 8-16 ЕД инсулина;
- внутривенно капельно реополиглюкин 400 мл, 5000 ЕД гепарина;
- после нормализации АД, исчезновения периферических симптомов шока 40 мг лазикса в вену.

Гиповолемический ток. Критерии: выраженный эксикоз, запавшие глаза, сухость кожи и слизистых, «рука прачки», выраженная тахикардия, гипотония, олигурия или анурия.

Неотложная помощь:

- внутривенное струйное введение подогретых до 38 °С растворов Трисоль, Ацесоль, Лактасоль, Квартасоль со скоростью 100-120 мл/мин;
- после нормализации АД, устранения периферических симптомов капельное введение тех же растворов со скоростью 5-10 мл/мин;
- при удовлетворительном состоянии пациента, достаточном диурезе - переход на пероральную регидратацию (на 1 л теплой кипяченой воды 3,5 г хлорида натрия, 2,5 г гидрокарбоната натрия, 20 г глюкозы).

Количество выпиваемого раствора должно в 1,5 раза превышать объем выделенных испражнений и мочи.

Синдром острого гастрита в 1-е часы сальмонеллеза, пищевых токсикоинфекций:

- промывание желудка через зонд до «чистых промывных вод» или
- промывание желудка «ресторанным методом». Используются 2-3 л слаборозового раствора марганцовокислого калия комнатной температуры, выпиваемого большими глотками. После этого пациент раздражает корень языка двумя пальцами, обернутыми марлей. Вызывается обильная рвота. Промывание проводится до «чистых вод»;
- после промывания желудка - обильное питье (см. «Гиповолемический шок, пероральная регидратация»).

Организация лечения

Экстренная госпитализация в инфекционное отделение необходима при:

- холере и подозрении на нее;
- ботулизме и подозрении на него;
- генерализованных, тяжелых и средней тяжести формах острых кишечных инфекций;
- по эпидемиологическим показаниям госпитализируются лица декретированной группы;
- по социальным показаниям, когда невозможно осуществить полноценное лечение на дому (лица, проживающие в общежитиях и казармах; одинокие пожилые люди).

Ведение пациентов в «стационарах на дому» показано при:

- острых кишечных инфекциях легкого течения (кроме холеры и ботулизма);
- вирусных острых кишечных инфекциях (кроме тяжелых форм).

Учитываются эпидемиологический и социальный факторы:

- при ведении пациента на дому он не должен относиться к декретированной группе;
- совместно с ним не должны проживать лица декретированной группы; дети, посещающие дошкольные учреждения;
- квартира должна быть отдельной, благоустроенной.

NB! После установления предварительного диагноза острой кишечной инфекции информация немедленно по телефону передается в территориальный центр санитарно-эпидемиологического надзора и посылается экстренное извещение (уч. ф. 58).

Информация для пациента и его семьи:

- Острая кишечная инфекция - заболевание с орально-фекальным путем заражения.
- Вероятный источник инфицирования: при сальмонеллезе - неправильно хранившееся («протухшее») мясное блюдо; при колиинфекции - неправильно хранившиеся салаты; при стафилококковой инфекции - кремы, пирожные, мороженое, изготовленные лицами с гнойничковыми заболеваниями кистей; при энтеровирусной инфекции - «нечистые руки» в условиях загрязненной среды. Дизентерия и холера, как правило характеризуются водным путем заражения.
- Пациент не опасен для окружающих, если он сам и члены его семьи строго соблюдают правила личной гигиены.
- Прогноз болезни при своевременно начатом лечении, соблюдении больным предписаний врача, как правило, благоприятный.

Советы пациенту и его семье:

- Режим полупостельный, щадящий до купирования диарейного синдрома.

- В остром периоде соблюдение диеты: слизистые супы, отвары из риса, макарон, супы из протертых овощей, неконцентрированные; отварная нежирная рыба, отварное измельченное мясо; омлеты; нежирный творог. Хлеб пшеничный подсушенный, сухари из белого хлеба высокого качества. Прием пищи дробный, через каждые 3-4 ч.

- Расширение диеты постепенное, добавляется по одному блюду, тщательно контролируется индивидуальная переносимость вновь введенного продукта и блюда.

- После купирования клинической симптоматики в течение 1-2 мес. из диеты исключаются пряности, копчености, острые приправы, консервированные продукты, редис, редька, чеснок и др. Молоко и молочные продукты не запрещаются, их употребление определяется индивидуальной переносимостью.

Медикаментозная терапия

Этиотропные препараты *не показаны* при пищевых токсикоинфекциях; при легких формах сальмонеллеза; при вирусной этиологии заболевания (энтеровирус, ротавирус, аденовирус и др.). Нецелесообразно назначать антибактериальные препараты реконвалесцентам при позднем обращении к врачу, тенденции к спонтанному выздоровлению.

Этиотропная терапия *показана* при шигеллезе, холере, генерализованных формах острых кишечных инфекций, среднетяжелых формах сальмонеллеза. Наиболее эффективны фторхинолоны: ципрофлоксацин по 1 табл. (250 мг) 2 раза в день, норфлоксацин по 1 табл. (400 мг) 1 раз в день, ломефлоксацин по 1 табл. (400 мг) 1 раз в день в течение 3-5 дней. При отсутствии фторхинолонов можно рассчитывать на эффект антибиотиков других групп: β-лактамов, тетрациклинов, аминогликозидов, макролидов, левомицетина в средних дозах. Лечение проводится в течение 5-7 дней.

Менее эффективны антибактериальные препараты местного действия: фуразолидон (таблетки по 50 мг) по 2 табл. 4 раза в день, фурагин в тех же дозах, до 10 дней. Нитрофураны следует принимать после еды!

Патогенетическая терапия

- Дезинтоксикационная терапия. Обильное питье (соки, чай, кисели, компоты). Капельное внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы, глюкозо-калиево-натриевых смесей (Дисоль, Трисоль, Квартасоль и др.). Во избежание гипергидратации в вену вводится лазикс (40 мг) или тот же препарат назначается перорально (фуросемид, 40 мг, 1 раз в день).

- Купирование диарейного синдрома.

Энтеро сорбенты:

- смекта по 1 пакету (разводить в половине стакана воды) через 8 ч;

- капект (суспензия, во флаконе 120 мл) по 5 мл через 6-8 ч;
- каопектат в таблетках, 750 мг, по 1 табл. 3-4 раза в день;
- каолин по 20-30 г внутрь через 6-8 ч.

Применяется один из перечисленных препаратов.

Стимуляторы абсорбции ионов натрия:

- лоперамид (имодиум). Первый прием - 2 капс, затем по 1 капс, после каждого эпизода диареи.

Вяжущие, обволакивающие:

- викалин, викаир по 1-2 табл. 3 раза в день через час после еды;
- отвары черники, дубовой коры, коры граната.

Регуляторы моторики желудочно-кишечного тракта: но-шпа, папаверин, цизаприд, баралгин и др.

Корректоры синдрома диспепсии: мезим-форте, панкреатин, ораза и др. ферменты протеолиза, *не содержащие* желчных кислот (последние усиливают моторику кишечника, что в рассматриваемой клинической ситуации нежелательно).

Гомеопатические методы. Классическим «противопоносным» препаратом со времен Ганемана считается Camphora Rubini. Назначается через каждые 15 мин до купирования острой симптоматики. Эффективны Mercurius solubilis 3, 6, 12; Brionia 3, 6; Lachesis 3, 6, 12.

Клиника *острого энтерита* с болями купируется Arsenicum album 3, 6, Colocynthis 3, 6. При остром колите предпочтение отдается Antimonium crudum 3, 6, Opium ДЗ, 3, Cuprum 6, Cuprum arsenicosum 3, 6.

Гомеотоксикологические методы. Диархель S назначается по 1 табл. под язык, каждые 15 мин до исчезновения профузного поноса, затем по 1 табл. под язык 3 раза в день до купирования диареи. Вербатрум-гомаккорд показан при гастроэнтеритах с тенденцией к снижению артериального давления, коллаптоидным состояниям. В острых случаях назначается по 10 кап. через каждые 15 мин, затем по 10 кап. 3 раза в день до купирования симптоматики либо в инъекциях в острых случаях ежедневно по 1,1 мл внутримышечно, до выздоровления.

Методы фитотерапии. Противовоспалительным, вяжущим действием обладают настои и отвары корневища горца змеиного, корневища лапчатки, ягод черники, корневища кровохлебки, травы горца птичьего, травы пастушьей сумки.

Особенности ведения больных при отдельных нозологических формах

Сальмонеллез. Основные направления терапии: дезинтоксикационная, адсорбенты, спазмолитики, регуляторы моторики, протеолитические ферменты.

Ротавирусный гастроэнтерит. Основные направления терапии: дезинтоксикация (обильное питье и др.), поливитамины, коррекция дисбактериоза.

Дизентерия. В легких случаях - этиотропная терапия фуразолидоном, энтеросептолом, тетрацикли-

ном, невивграмоном, левомецетином и др. В случаях средней тяжести и тяжелых - фторхинолоны. Симптоматическая терапия (ферменты протеолиза, спазмолитики, вяжущие, обволакивающие и др.).

Особенности ведения беременных. В 1-м триместре беременности - дезинтоксикация. Необходима чрезвычайная осторожность при промывании желудка, лучше избегать постановки клизм!

NB! Усиление перистальтики кишечника обычно идет параллельно с увеличением сократимости матки! Капельные внутривенные вливания Ацесоля, Дисоля и др. не противопоказаны. Этиотропная терапия нежелательна из-за опасности нарушений эмбриогенеза. Не противопоказано назначение протеолитических ферментов, спазмолитиков, адсорбентов. Имодиум, препараты висмута противопоказаны.

Во 2-3-м триместрах расширяются показания к этиотропной терапии. Могут использоваться препараты полусинтетических пенициллинов, макролиды, фторхинолоны. Дезинтоксикационная терапия - в полном объеме (ограничения те же, что в 1-м триместре). Применяются адсорбенты, спазмолитики. Сохраняются противопоказания к применению препаратов висмута.

Особенности ведения пожилых. Вследствие полиморбидности, свойственной лицам пожилого и старческого возраста, наряду с традиционными методами, проводится симптоматическая терапия (кардио-, гепато-, нефротропные препараты и др.). Необходимо тщательный контроль водно-солевого гомеостаза, ЭКГ, почечных функций (мочевина, креатинин и др.).

Реабилитационная терапия

Постепенное расширение диеты путем «пробы на переносимость блюда», в течение 1-1,5 мес. переход к обычному режиму питания. В последующем остаются в силе рекомендации избегать жареного, жирного, соленого, острого, консервантов, пряностей, алкоголя.

По показаниям продолжается терапия панкреатическими ферментами, спазмолитиками.

Коррекция дисбактериоза (см. соответствующий раздел).

При астеническом синдроме поливитамины, биостимуляторы типа элеутерококка, женьшеня («Гинсана»), китайского лимонника и др.

Во избежание повторных случаев заболевания - соблюдение правил гигиены приобретения, хранения, приготовления пищи. Употреблять воду только

из контролируемых источников. Тщательно соблюдать правила личной гигиены - чаще мыть руки (обязательно с мылом) перед едой не только дома, но и в кафе, ресторанах, столовых.

Медицинская экспертиза

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Лица декретированной группы, перенесшие *дизентерию* без бактериального подтверждения диагноза, могут приступить к работе через 3-4 дня после нормализации температуры и стула. При наличии бактериального подтверждения диагноза выписка на работу возможна после получения одного отрицательного анализа, через 2-3 дня после завершения этиотропной терапии.

Лица декретированной группы, перенесшие *дизентерию* без бактериального подтверждения диагноза, могут приступить к труду через 3-4 дня после нормализации температуры и стула при условии получения одного отрицательного результата посева кала. Если *дизентерия* подтверждена бактериологическими методами, условием выписки на работу является завершение этиотропной терапии, удовлетворительное общее состояние больного, два отрицательных результата посевов кала с интервалом в 1-2 дня. Если пациент лечился в стационаре, его выписывают с открытым листком нетрудоспособности, который продлевается в первый день явки в кабинет инфекционных заболеваний (если таковой имеется) или к общепрактикующему врачу, участковому терапевту. Больные декретированной группы подлежат диспансеризации в течение трех месяцев с ежемесячным контролем, включающим посевы кала на бактерии *дизентерийной* группы.

При *сальмонеллезе* принципиальные подходы те же, что и при *дизентерии*. Бактериовыделители декретированных групп к работе по специальности не допускаются! Допуск возможен после получения 5-кратного отрицательного результата с интервалом в 5 дней посевов кала и мочи и однократного отрицательного результата посева желчи.

При *эшерихиозе* лица декретированных групп допускаются к работе после получения одного отрицательного анализа кала через 2 дня после окончания этиотропной терапии.

• **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 1) лица, перенесшие острые кишечные инфекции без последствий и имеющие временные функциональные расстройства, считаются временно негодными к несению военной службы (отсрочка на 6-12 мес).

Хронические болезни кишечника

Типы диареи

Хронический понос - ежедневный обильный стул с массой более 300 мг/сут, длительностью более 2 нед.

Типы диареи (А.И. Парфенов, 1998):

- Гиперсекреторный. Повышенная секреция воды и электролитов в просвет кишки обусловлена бактериальными инфекциями (холера, стафилококк и др.), злоупотреблением слабительными (бисакодил, фенолфталеин и др.). Стул водянистый.
- Гиперосмолярный. Уменьшение обратного всасывания воды и электролитов при энтеропатиях, хронических панкреатитах с внешнесекреторной недостаточностью, подпеченочная желтуха, «отключенная тонкая кишка». Полифекалия со стеатореей.
- Гипер- и гипокинетическая диарея. Повышенная скорость продвижения кишечного содержимого при синдроме раздраженного кишечника, диабетической энтеропатии, прием слабительных изафенина, фенолфталеина; замедленная скорость продвижения кишечного содержимого при склеродермии. Стул необильный жидкий или кашицеобразный.
- Гиперэкссудативная диарея. «Сброс» воды и электролитов в просвет кишки при воспалительных болезнях кишечника (язвенный колит, болезнь Крона), кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллез), ишемическая энтеропатия и колопатия. Стул жидкий необильный со слизью и кровью.

Синдромы поражения тонкой кишки

- Энтеральный болевой (давление, распирающие, вздутие живота).
- Энтеритный копрологический (кашицеобразный, с неперевааренными частицами пищи, без видимой слизи, часто зловонный, с пузырьками газа кал); полифекалия - до 1,5-2 кг фека-

лий в сутки, позывы к дефекации после еды, а после дефекации - резкая слабость, холодный пот, дрожание рук.

- Малабсорбция - снижение массы тела, слабость, утрата трудоспособности; полигиповитаминоз - сухость кожи, ангулярный стоматит, выпадение волос, полиневриты, нарушение сумеречного зрения.
- Плуриглангулярная эндокринная недостаточность (хрупкость костей, клонические судороги; полидипсия; полиурия, гипостенурия; гиперпигментация кожи, артериальная гипотония; импотенция, аменорея).
- Умеренная пальпаторная болезненность вокруг пупка, урчание в животе.
- Параклинические данные. В крови железодефицитная или витамин В₁₂-дефицитная анемия, умеренный лейкоцитоз, небольшое увеличение СОЭ. Гипопротеинемия, гипохолестеринемия. Кoproграмма: неперевааренная пища, капли нейтрального жира, кристаллы жирных кислот, свободный внеклеточный крахмал, слизь, равномерно перемешанная с калом. Рентгеноскопия кишечника: ускоренный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке, утолщение и отечность складок слизистой оболочки, сглаживание складок.

Дифференциальная диагностика по ведущему симптому.
хронический понос, полифекалия

Кишечная диспепсия. Вздутие, урчание, "переливание" в животе при алиментарных перегрузках, особенно после употребления большого количества углеводов, растительной клетчатки, молока жирных сортов мяса. Кoproграмма: бродильная, гни-

национной диеты, антигистаминных препаратов (фенкарол по 25 мг 3-4 раза в день и др.), задитена, глюкокортико стероидов.

- *Энзимопатии тонкой кишки.* Лактазная недостаточность характеризуется появлением поноса после употребления молока: через 1-2 ч возникают боли в животе, вздутие, урчание, обильный водянистый пенистый кал. Прослеживается четкий параллелизм между количеством выпитого молока и выраженностью клинических проявлений. Излечение после назначения элиминационной диеты.

- *Глютенная энтеропатия.* Упорные поносы, малабсорбция. Клинический эффект безглютеновой диеты: исключается пшеничный и ржаной хлеб, каши и крупяные изделия (кроме риса), печенье, ограничивается картофель.

- *Экссудативная энтеропатия.* Упорный понос, отеки, асцит. В кале повышенное содержание белка, жира, жирных кислот. В крови гипопропротеинемия.

NB! Идентификацию природы энтерального синдрома проводит гастроэнтеролог в специализированном отделении. Поддерживающая терапия - при систематических консультациях гастроэнтеролога.

Основные направления лечения при энтеральном синдроме:

- Диета № 4а, б, в по Певзнеру с повышенным содержанием белка животного происхождения (до 130-135 г/сут).

- Энтеральное питание: через желудочный зонд вводятся белковые гидролизаты со скоростью 60 кап./мин в количестве 250 мл ежедневно, 2-3 нед. Внутривенные капельные вливания сухой плазмы по 100-200 г 1 раз в неделю или ежедневные вливания смеси аминокислот по 200-250 мл, 10-15 дней. Энтеральное питание более эффективно. Регаболил по 100 мг внутримышечно, 1 раз в 10 дней, всего 2-3 инъекции. Витамины группы В парентерально или перорально.

- Коррекция водно-электролитного обмена: внутривенные вливания 20 мл панангина и 10 мл 10% раствора глюконата кальция на 250 мл 5% раствора глюкозы, 3 нед. При метаболическом ацидозе - дополнительное введение в вену 200 мл 4% раствора бикарбоната натрия, при алкалозе - хлорид калия 2-4 г, хлорид кальция 3 г, сернокислая магнезия 1 г в 500 мл физиологического раствора.

- Вяжущие, обволакивающие, антидиарейные препараты: нитрат висмута основной по 1 г 4-5 раз в день; имодиум по 1 капле. (2 мг) до 2-8 раз в день со снижением до поддерживающей дозы 2 мг/сут; отвары корня кровохлебки, шишек ольхи, настой травы зверобоя из 10-15 г на 200 мл воды по 1 ст. л. 5-6 раз в день; кодеина фосфат по 15 мг 2-3 раза в день.

- Коррекция дисбактериоза.

- Панкреатические ферменты, не содержащие желчных кислот (панкреатин, мезим форте, трифермент, ораза).

- Физиотерапевтические процедуры: парафиновые аппликации, озокерит, индуктотермия.

- *Гомеопатические методы.* При хронических поносах энтеритного типа назначаются Podofillum Д 3, 3, 6, Ac. Sulfuricum Д 3 (если пациент злоупотребляет алкоголем), Veratrum album 3 или Arsenicum 3, 6 по Дж. Витулласу (понос с гипотензией, «холодным потом на лбу»), Iris Д 3 - при стеаторее, Argentum nitricum 3, 6 - при элементах «медвежьей болезни», China Д 3, 3 и Ac. phosphoricum Д 3, 3, 6 - при жидком кале с неприятным запахом, иногда Colocynthis Д 3,3, Plumbum 6, 12, при болях в животе - Brionia Д 3, 3. При длительных поносах с жаждой, обезвоживанием, когда пациент чувствует себя особенно плохо по утрам, назначается Natrium muriaticum Д 3, Д 6, либо Natrium sulfuricum Д 6, 6. Препараты группы натрия лучше помогают молодым, плаксивым женщинам с парциальным исхуданием нижней части туловища.

Синдромы поражения толстой кишки

- Нарушение стула (частые позывы на дефекацию с малыми порциями кала, содержащего слизь, иногда кровь, поносы могут сменяться запорами).
- Болевой (ноющая боль внизу живота, реже коликообразные боли, уменьшающиеся после дефекации, отхождения газов, усиливающиеся после приема грубой, жирной, жареной пищи).
- Диспептический (дурной вкус во рту, отрыжка воздухом, вздутие живота).
- Психовегетативный (слабость, нарушение сна, раздражительность, головная боль).
- Физикальные данные: язык обложен, живот вздут, болезненен по ходу толстого кишечника. В кале: слизь, лейкоциты, эритроциты. Ректороманоскопия: признаки катарального, эрозивного проктосигмоидита. Ирригография: ускорение или замедление перистальтики, усиленная гаустрация, спастические сокращения или атония кишечника.
- Самая частая локальная форма колита - проктосигмоидит - проявляется болями в левой подвздошной области, болезненными тенезмами, запорами, чередующимися с поносами; стул скудный, иногда типа «овечьего кала», содержит слизь, иногда кровь; пальпаторно определяется болезненность, спастическое сокращение, урчание сигмовидной кишки.

Воспалительная болезнь кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона)

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ (шифр К 51)

Неспецифический язвенный колит - хроническое некротизирующее поражение слизистого и подслизистого слоев толстой кишки. Природа болезни неизвестна. Чаще болеют мужчины молодого и зрелого возраста. Характерно поражение прямой кишки (в 100% случаев) и дистальных отделов ободочной кишки. Панколит встречается в 25% случаев.

Клиника. Стул с кровью, слизью, чаще ночью и утром. Умеренные боли в левом гипогастрии. Начало болезни обычно подострое. В тяжелых случаях частый стул с кровью, лихорадка, боли в животе, анемия, высокая СОЭ, внекишечные проявления (первичный склерозирующий холангит, дерматиты, олигоартриты). *Копрограмма:* слизь, кровь, лейкоциты при отсутствии патогенных бактерий и паразитов. *Ректороманоскопия, кол о но с копия:* эрозии, гиперемия, зернистость слизистой, контактное кровотечение, язвы, покрытые слизью и фибрином, при тяжелом обострении - сливающиеся изъязвления, микроабсцессы, гнойный экссудат. Оценивается распространенность процесса (проктит, проктосигмоидит, панколит), берутся биоптаты. *Ирригография:* зернистость слизистой, язвы, мелкие остроконечные выпуклости, снижение или потеря гаустрации («трубчатая» толстая кишка).

Организация лечения

Пациенты с легкой формой болезни (изолированный проктит) и формой средней тяжести (проктосигмоидит) лечатся амбулаторно или в дневных стационарах **при обязательных консультациях гастроэнтеролога**. Пациенты с тяжелым язвенным колитом (тотальный язвенный колит, массивные кишечные кровотечения, системные поражения) госпитализируются в гастроэнтерологические отделения.

Ведение пациента

Диета с умеренным ограничением углеводов и жиров, увеличением содержания белка до 130-150 г/сут, при непереносимости - исключение молока. При обострении - принцип механического и химического щажения.

Медикаментозная терапия

При легком течении в фазе обострения (эрозивный, эрозивно-язвенный проктит):

- Сульфасалазин по 0,5 г 4 раза в день или салазопиридазин по 1 табл. (0,5 г) 2 раза в день с повышением до 4 г/сут сульфасалазина или 2 г/сут салазопиридазина для достижения ремиссии, затем переход на поддерживающие дозы - 1-1,5 г/сут до 1-1,5 лет. Сульфасалазин и салазопиридазин могут вызывать головную боль, лейко- и тромбоцитопению, дерматит, неспецифический легочный синдром.

Оба препарата противопоказаны при беременности и лактации. Пациенты лучше переносят месалазин (салофальк) в таблетках или свечах по 250-500 мг, суточная доза 1-1,5 г или микроклизмы салофальк (4 г в 60 мл воды) на ночь. Поддерживающие дозы месалазина 500-1000 мг/сут.

- Микроклизмы с гидрокортизоном (125 мг) или преднизолоном (20 мг) утром и вечером, 7-10 дней.
- При дебюте болезни преднизолон в дозе 20 мг/сут в течение 1 мес. с последующим постепенным снижением дозы и отменой в течение 1-1,5 мес.

Гомеопатические методы. Mercurius corrosivus 3,6, Kali bichromicum 3, 6 показаны при эрозиях слизистой кишечника, Bismuthum 3, 6 - при тенезмах, иррадиации болей в поясницу, Capsicum 3, 30, Arnica D 3, 3 - при кровавистом стуле, тенезмах.

При обострении средней тяжести (проктосигмоидит):

- сульфасалазин, салазопиридазин, месалазин (дозы см. выше);
- микроклизмы с гидрокортизоном, преднизолоном (см. выше);
- преднизолон внутрь в суточной дозе 30-40 мг в течение месяца с последующим постепенным снижением и отменой в течение 1-1,5 мес.

Симптоматическая терапия. При поносах - антидиарейные препараты (реасек по 1 табл. либо по 30-32 кап. 3 раза в день или лоперамид по 1 капе. либо по 20 кап. после каждой дефекации до 5 раз в сутки, или кодеин фосфат по 15-30 мг 3 раза в день).

Коррекция анемии полифером по 400 мл в вену капельно, феррум-лек и др.; дезинтоксикация, методы парентерального питания.

После достижения ремиссии - поддерживающие дозы салазопиридазина, месалазина и др., коррекция дисбактериоза (при высеве стафилококка - эритромицин, олеандомицин, при иерсиниозе - левомицетин, стрептомицин, бисептол; при протее - невига-мон, 5-НОК, фурагин; при бактериоидов и клостридиях - трихопол). Достижение эубиоза (бификол и др.). Микроклизмы с 0,033% раствором колларгола - 5 дней, раствором фурациллина 1:5000 - 5 дней, отваром ромашки или ромазуланом (25 мл ромазулана + 25 мл воды) - 5 дней. 5% раствор аскорбиновой кислоты по 3 мл внутримышечно, 10 инъекций.

Молниеносные формы болезни с субтотальным поражением кишечника, токсической дилатацией толстой кишки, перфорацией, обильным кровотечением - показание к операции колонэктомии, илеостомии. Относительное показание к операции - язвенный колит более 10 лет (риск развития рака).

При тяжелом течении болезни, обострении в гастроэнтерологической клинике в вену вводят гидрокортизон или преднизолон, эти же препараты назна-

чаются ректально капельно на фоне терапии месалазином, парентерального питания и др.

Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона надо дифференцировать от:

- острого самоограничивающегося колита, вызванного геликобактером, сальмонеллой, шигеллой, клостридией, иерсинией;
- псевдомембранозного колита (этиологический фактор - *C. difficile*);
- паразитарных колитов (амебиаз, гельминтозы - шистоматоз и др.);
- коллагенового колита;
- медикаментозного колита, вызванного нестероидными противовоспалительными препаратами, метилдопой, пеницилламином, цитостатиками;
- дивертикулеза кишечника;
- хронического ишемического колита;
- солитарной язвы прямой кишки;
- колита при синдроме Бехчета;
- острой болезни «трансплантат против хозяина»;
- нейтропенического колита;
- эндометриоза толстой кишки (страдание 5% женщин).

Дифференциацию облегчает колоноскопия с прицельной биопсией

БОЛЕЗНЬ КРОНА (шифр К 50)

Болезнь Крона - хроническое гранулематозное поражение желудочно-кишечного тракта, в 90% случаев с избирательным вовлечением в процесс терминального отдела подвздошной кишки (терминальный илеит), в 50% случаев с сочетанным поражением толстой и тонкой кишки (илеоколит).

Клиника: боли внизу живота, чаще в правой подвздошной области, усиливающиеся после еды; поносы; анорексия, слабость, снижение массы тела. Системные проявления: гепатиты и гепатозы, холангит; узловатая эритема; увеит; эписклерит; моно- и олигоартриты; анемия. *Ректороманоскопия, колоноскопия:* проктит, проктосигмоидит не чаще чем в 50% случаев. В биоптатах: трансмуральные лимфоцитарные инфильтраты, гранулемы. *Рентгенографические признаки* (ирригография, дуоденоэнография): «булыжная мостовая» - чередование неизмененных участков с измененными, язвы, стриктуры («симптом струны»). *Осложнения:* кишечные кровотечения, кишечнико-кишечные, перианальные свищи.

Дифференциальная диагностика

- **Рак толстой кишки.** Ранние симптомы неспецифичны - запоры, чередующиеся с поноса-

ми, неопределенные боли в животе, слабость. При раке левой гемиколон нередки малые кишечные кровотечения. Рак правой гемиколон часто протекает с анемией, нарастающей слабостью, болями в животе. Диагноз уточняется методами ирригографии, колоноскопии, биопсии.

- *Туберкулез кишечника.* Чаще болеют женщины детородного возраста, страдающие первичным или вторичным бесплодием. Клиническая симптоматика неспецифичная: поносы, вздутие живота, урчание, слабость, субфебрильная температура. Пальпаторная болезненность по ходу толстого кишечника, чаще в илеоцекальной области. Рентгенодиагностика: деформация слепой и дистальной части под вздохной кишки, скопление бариевой взвеси выше и ниже места поражения (симптом Штирлина). Колоноскопия с прицельной биопсией - признаки специфического воспаления. Посевы кала - микобактерии туберкулеза.

Лечение по синдромному признаку:

- глюкокортикостероиды, иммунодепрессанты при тяжелом обострении;
- препараты 5-аминосалициловой кислоты (см. «Лечение неспецифического язвенного колита»);
- метронидазол при перианальных поражениях;
- антибиотики широкого спектра действия при бактериальной суперинфекции;
- симптоматическая терапия (при поносах - кодеин, лоперамид и др.);
- при непроходимости кишечника - хирургическое вмешательство.

Медицинская экспертиза при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: клиническая ремиссия, полная или частичная эндоскопическая ремиссия. Средние сроки нетрудоспособности: обострение при легком течении болезни - 12-16 дней, средней тяжести - 28-30 дней, тяжелом - до 60 дней.

- **Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются больные с тяжелым язвенным колитом и болезнью Крона, когда не удается добиться клинико-эндоскопической ремиссии, и после операций на кишечнике.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 58) лица, страдающие болезнью Крона или неспецифическим язвенным колитом со значительными нарушениями функций, считаются негодными для прохождения военной службы, при умеренном нарушении функций - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Лицам, страдающим тяжелой формой неспецифического язвенного колита и болезнью Крона (п. 16 - системные заболевания) показано допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Синдром раздраженного кишечника (шифр К 58)

Определение. Синдром раздраженного кишечника - нарушения моторной и секреторной функции, в основном толстой кишки, не связанные с органической патологией, продолжающиеся не менее 3 месяцев.

Статистика. Патологическая пораженность составляет 14-48% взрослого населения. Наиболее распространена болезнь у лиц в возрасте 20-50 лет, женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины.

Этиология, патогенез. Доказана значимость следующих факторов:

- диетических привычек пациента (рафинированная пища с малым количеством балластных веществ);
- подавления нормального желудочно-толстокишечного рефлекса (питание «на ходу», отсутствие полноценного завтрака, антигигиеническое содержание туалетов и др.);
- нарушений овариально-менструального цикла у женщин, хронической урогенитальной патологии («молчащий» простатит/везикулит) у мужчин;
- врожденной повышенной чувствительности рецепторов толстой кишки с формированием низкого порога болевой чувствительности при растяжении органа;
- личностных особенностей пациентов (тревожность, плохая переносимость фрустрирующих ситуаций, субдепрессия, нарушения сна, низкая оценка качества жизни и др.).

Вероятна роль повышенной выработки холецистокинина, что ведет к спастическому сокращению толстой кишки, ускорению пассажа кишечного содержимого, поносам.

Римские критерии диагноза «синдром раздраженного кишечника» Симптомы, сохраняющиеся постоянно или рецидивирующие в течение не менее чем трех месяцев: **Боль или дискомфорт в животе:**

- облегчаются после дефекации;
- зависят от изменений частоты стула;
- зависят от изменения консистенции стула.

Два симптома и более, беспокоящие пациента на протяжении не менее 1/4 всего времени проявления жалоб:

- изменение частоты стула (более трех раз в сутки или менее трех раз в неделю);
- изменение консистенции стула («овечий кал», плотный, неоформленный или водянистый);
- изменение акта дефекации (затрудненный, императивные позывы, чувство неполного опорожнения кишечника);
- выделение слизи;
- вздутие живота, чувство переполнения живота.

Клиника. Основные симптомы болезни: боли в животе, уменьшающиеся после опорожнения кишечника, сочетающиеся с метеоризмом, урчанием; запоры; поносы; чередование поносов и запоров. У каждого третьего больного перечисленные симптомы сочетаются с тошнотой, отрыжкой, эпигастральными болями (синдром неязвенной диспепсии); головными болями, кардиалгиями, нарушениями дыхания, слабостью, вазоспастическими реакциями (синдром вегетативной дистонии). Из анамнеза удается выяснить, что болезнь протекает длительно, со спонтанными ремиссиями. Ухудшение связано со стрессовыми ситуациями, фрустрацией. В ночное

время ни болей в животе, ни поносов нет. Несмотря на длительное, подчас многолетнее течение болезни общее состояние пациента не страдает. Нет признаков малабсорбции, снижения массы тела и др. Обилие жалоб не соответствует скудным физикальным данным. Живот мягкий, часто выявляется гипералгезия при поверхностной и сравнительной пальпации. Отделы толстой кишки при пальпации могут быть умеренно болезненными, спастически сокращенными, урчащими. Показатели крови нормальные. Ирригография: неравномерная гаустрация, чередование расширенных и спазмированных участков кишки. При ректороманоскопии, колоноскопии: усиленный сосудистый рисунок, наложения слизи («катаральный проктосигмоидит»). В биоптате признаков воспаления нет. Кoproграмма: слизь, мышечные волокна различной степени переваривания.

Классификация. По ведущему клиническому синдрому выделены:

- синдром раздраженного кишечника с преобладанием диареи;
- синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров;
- синдром раздраженного кишечника с преобладанием абдоминальных болей и метеоризма.

Формулировка диагноза:

• Синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров. Астено-невротический синдром, умеренно выраженный. Тревожный тип отношения к болезни.

• Синдром раздраженного кишечника с преобладанием поносов. Астено-ипохондрический синдром.

• Синдром раздраженного кишечника с преобладанием болей, метеоризма. Астено-вегетативный синдром. Эргопатический тип отношения к болезни.

Социальный статус формулируется в соответствии с общими принципами.

Дифференциальная диагностика

- *Рак толстой кишки* протекает с ректальными кровотечениями, болями в животе, затруднениями при дефекации, постоянными поносами или запорами, анемией. Диагноз уточняется при ректальном исследовании, ректороманоскопии, колоноскопии.
- *Болезнь Крона, неспецифический язвенный колит* исключаются на основании отсутствия кардинальных симптомов этих болезней: ночных поносов с примесью крови, лихорадки, анемии, снижения массы тела. При синдроме раздраженной кишки отсутствуют характерные для болезни Крона, не специфического язвенного колита изменения при ирригографии, колоноскопии.
- *Дивертикулез толстого кишечника.* Клинические проявления обусловлены, как прави-

ло, дивертикулитом, провоцируемым употреблением грубой пищи, орехов, кукурузных хлопьев. Появляются острые боли в животе, чаще в левом гипогастрии, усиливающиеся при ходьбе, физической нагрузке, повышение температуры. Диагноз верифицируется при колоноскопии, ирригографии. Описанные признаки дивертикулита совершенно не типичны для синдрома раздраженного кишечника.

Диагностический алгоритм по ведущему симптому «запор» состоит из 2-х этапов (Э.П. Яковенко):

Исключение органической патологии толстой кишки и аноректальной области - опухоль, болезнь Крона, дивертикулы, анатомические аномалии. Решающие методы: ирригография, колоноскопия.

Определение уровня стаза кишечного содержимого (толстая, прямая кишка), установление типа моторных нарушений (гипер-, гипомоторная дискинезия), первичности или системности страдания.

- *Механический запор* (при опухоли). Возраст больных, как правило, старше 50 лет. Болевой анамнез короткий, характерны слабость, снижение массы тела, при ректальном исследовании ампула пуста. В анализе крови анемия (при опухоли правой гемиколон), увеличенная СОЭ. Реакция на эмбриоспецифический антиген в сыворотке крови положительная.

- *Функциональный запор* встречается чаще у молодых и лиц среднего возраста. Не характерны сильные боли в животе, слабость, плохое общее самочувствие, потеря массы тела. Не бывает крови в кале и анемии, увеличения СОЭ. При пальцевом исследовании прямой кишки ампула заполнена калом.

- *Рефлекторный запор* обусловлен гастроудоденальной язвой, панкреатитом, гепатитом.

- *Гиподинамический запор* встречается у стариков и лиц, длительно соблюдающих постельный режим.

- *Запор вследствие аномалий толстого кишечника* встречается при мегаколон, спланхноптозе. Диагноз уточняется при ирригографии.

- *Токсический запор* - симптом отравления свинцом, ртутью, таллием.

- *Медикаментозный запор* вызывается ганглиоблокаторами, наркотиками, М-холинолитиками, психотропными и противосудорожными препаратами, сульфатом бария, холестирамином.

- *Эндокринный запор* - симптом микседемы, гиперпаратиреоза, сахарного диабета.

- *Алиментарный запор* обусловлен длительным соблюдением щадящей диеты.

Ведение пациента

Цель лечения: достижение длительной ремиссии, повышение качества жизни пациента. Задачи:

- купирование болевого синдрома;
- нормализация стула;
- улучшение самочувствия, повышение качества жизни.

Организация лечения

Как правило, лечение проводится в амбулаторно-поликлинических условиях. Госпитализация способствует углублению невротизации, ипохондрической фиксации на ощущениях. Основанием для госпитализации в гастроэнтерологическое отделение является необходимость исключения органической патологии кишечника (рак, болезнь Крона и др.).

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- Пациенту следует сообщить, что у него нет тяжелых органических заболеваний кишечника.
- Сущность заболевания состоит в функциональных двигательных нарушениях кишечника, вызванных нерациональным питанием, неправильным образом жизни (психосоциальный дистресс, гиподинамия и др.).
- Пациент может быть повышенно чувствителен к одному или нескольким видам пищи, провоцирующим обострение. Это жирная пища, орехи, шоколад, яйца, свекла, лук, чеснок, кофе, бананы и др. Исключение «причинного» продукта поможет выйти из обострения.
- В случаях сочетания синдрома раздраженной кишки с лактазной недостаточностью необходимо исключить из диеты цельное молоко; большинство пациентов хорошо переносят сыры и кефир.
- В диете должно быть достаточное количество продуктов с повышенным содержанием пищевых волокон: свеклы, цветной капусты, чернослива, изюма, кураги, свежих абрикосов, апельсинов, черной смородины.
- Предпочтителен хлеб грубого помола.
- Количество выпиваемой воды - 6-8 стаканов в день (1,2-1,6 л/сут).
- Надо уменьшить потребление продуктов с повышенным содержанием жира: сливочного масла, маргарина, свинины, сметаны, мороженого, мяса птицы с кожей. Из соусов следует предпочесть томатные и маринады, допустимы сметанные и масляные.
- Пища должна быть теплой (не горячей и не холодной).

- Есть следует медленно, пищу тщательно пережевывать. Не последнюю роль играет эстетика за столом. Пища, проглоченная на бегу, вредна.

- Чтобы противостоять дистрессу, необходимо использовать методы релаксации с глубоким дыханием, визуализацией, аутогенной релаксацией.

- Физические нагрузки в виде прогулок, плавания, езды на велосипеде снимают нервное напряжение. Их продолжительность не менее 30-40 мин 3 раза в нед.

Лечение при обострении

- *Диарейный синдром.* Лоперамид (имодиум) назначается по 1 капле (2 мг) утром, днем, вечером, в течение 10-12 дней, смекта по 1 пакету 3 раза в день после еды или антациды типа маалокса, альмагеля по 1 дес. л. 3 раза в день через 1 ч после еды. Альтернативная схема: мотилиум, цизаприд через 20 мин после еды, висмут, карбонат кальция в течение 10-12 дней. Полифепан или билигнин (6-8 г/сут, 3-4 дня).

- *Болевой синдром, спастические запоры, метеоризм.* Рекомендуется малошлаковая диета. Отварные овощи. Исключить утреннюю спешку, бурбурное питание. Исключить прием холодной пищи. Удобный туалет, комфортная поза при дефекации. Миотропные спазмолитики (папаверин, гидрхлорид, но-шпа) назначаются в таблетках (40 мг) по 2 табл. 3 раза в день или в свечах, утром и вечером, или бускопан по 1 табл. (10 мг) 3 раза в день, внутрь, либо в свечах утром и вечером, 2 нед. Спазмомен 40 (Otilonium bromide), драже по 40 мг. Назначается по 1 драже 2-3 раза в день, в течение 10-12 дней. Противопоказан при беременности, глаукоме. Слабительные при спастических запорах не показаны! Ректальные процедуры: микроклизмы с 0,033% раствором колларгола, фурацилина 1:5000, отваром ромашки, растительным маслом вечером, по 5 микроклизм на курс. Физиопроцедуры: электрофорез с папаверином, дибазолом, солями магния. Тепловые процедуры (диатермия, аппликации парафина, озокерита). Минеральные воды типа Ессентуки №4 по стакану 2-3 раза в день за 1-1,5 ч до еды.

Атонические запоры

- Рекомендуется систематическое употребление овощей (капусты, свеклы, кабачков, баклажанов и др.), яблок, чернослива или кураги. Масло растительное по 1-2 ст. л. натощак. Каши (гречневая, овсяная, перловая, ячневая). Мед по 1 ст. л. 2-3 раза в день. 1-2 стакана холодной воды утром натощак с 1 ст. л. меда или ксилита. Хлеб с отрубями («Докторский» и др.). Пшеничные отруби (20-30 г/сут) добавляются в первые блюда. Из рациона исключаются рисовая, манная каши, макароны и вермишель, картофельное пюре, кисели, молоко, крепкий чай и кофе, шоколад.

- В течение суток пациент должен выпивать не менее 2 л жидкости.

- Умеренные физические нагрузки для укрепления передней брюшной стенки.

- Из медикаментов назначается церукал по 1 табл. (10 мг) 3 раза в день, 2-3 нед. или цизаприд (координакс) по 10 мг 3 раза в день в сочетании с панкреатическими ферментами, содержащими желчные кислоты (фестал, дигестал, панзинорм), лиобил по 1 табл. 3 раза в день во время еды, 5-7 дней, затем по 1 табл. 2 раза в день, 5-7 дней, затем по 1 табл. в обед, до 10 дней. Дополнительно на 7-10 дней назначают тиамин бромид по 2 мл 5% раствора внутримышечно, хлорид или оротат калия по 0,5 г в воде 3 раза в день.

- В тяжелых случаях с осторожностью следует перейти к назначению слабительных (гласена, сеннаде по 1-3 табл., лактулоза 30-60 мл/сут, гутталакс 10 кап., кафиол или регулакс по 1 кубику перед сном, бисакодил в таблетках или свечах). Используются сорбит, ксилит, агар-агар, льняное семя, морская капуста, вазелиновое масло. Все слабительные чередуются, назначаются не чаще 3 раз в нед.

Физиотерапевтические методы: ультрафиолетовое облучение передней стенки живота в эритемных дозах, электрофорез с солями кальция, амплипульс.

Минеральные воды типа Ессентуки № 17 по 1 стакану 2-3 раза в день за 1-1,5 ч до еды, в холодном виде.

Проктогенные запоры. При болях после дефекации - микроклизмы с антипиринном (0,3 г на стакан теплой воды). Микроклизмы с растительным маслом. Субаквальные ванны, сидячие ванны. Фарадизация анальной области. Тампоны с грязью, озокеритом. При обострении геморроя, анальной трещины - соответствующее лечение.

Признаки *скрытой депрессии, тревоги* - основание для назначения амитриптилина (таблетки по 25 мг) по 1/2-1 табл. утром, вечером или аналогичных доз других антидепрессантов (ксанакс, коаксил и др.).

При гипохондрическом синдроме, раздражительности, диссомнии соннапакс по I драже (5 мг) 2-3 раза в день (последний прием на ночь).

При вегетативных нарушениях, гипоталамической дисфункции - эглонил внутримышечно по 2 мл 1-2 раза в день, 5-8 дней, затем перорально по 1/4 табл. (50-100 мг) 2 раза в день.

Гомеопатические методы. «Спастические» боли в животе, когда живот втянут, а кал «овечий», уступают Plumbum D 3, 6, 12, а у возбудимых женщин - Ignacia 3, 6, при «коликах» в животе, вынуждающих пациента лежать согнувшись, а боли уменьшаются от прижимания к животу рук показан Colocynthis (Дж. Витулкас).

При запорах. Астеникам, склонным к депрессии, показан Hydrastis canadensis 3, 6. Этот же препарат рекомендуется пациентам, длительное время прини-

мавшим аллопатические слабительные. *При спастических запорах* ситуационного генеза (путешествие, длительные совещания и др.) пациентам помогает Platina 6, 12, астенизированным, «нервным» - Plumbum 6, 12, 30, Belladonna, Opium D 3, 3, а при фоновой аноректальной патологии - Silicea 6, 12. При спастических болях в животе, особенно правосторонних, худым, сухопарым, раздражительным субъектам показано назначение Magnesium carbonicum D 6, 6.

Атонические запоры уступают Brionia alba D 3, 3, 6, Alumina 6, 12, Opium 6, 12, Belladonna 6, 127,

При *поносах колитического типа* назначаются Opium 3 (проктосигмоидит, слизь), Cuprum 6, Cuprum arsenicosum 3, 6 (боли), Sulfur 6, 12 (проктосигмоидит, тенезмы). При *поносах, чередующихся с запорами*, схваткообразных болях в животе, больше справа, урчании показан Podophyllum peltatum D 3, 6, 12. Если у пациента поносы чередуются с запорами, утром поносы «разъедающие» (с раздражением анального отверстия), в послеобеденные часы слабость, имеются симптомы полигиповитаминоза (покраснение век, краев губ, выпадение волос), кожные высыпания с зудом, назначается Sulfur 6, 12.

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: Diarheel S по 1 табл. 3 раза в день под язык, при выраженном обострении - через каждые 15 мин. Симптоматическая терапия: Cinnamomum-Homaccord в каплях, ампулах (при склонности к кровотечениям), Nuxvomica-Homaccord в каплях, ампулах (при метеоризме, злоупотреблении алкоголем, нарушении диеты), Coenzyme compositum парентерально (для индуцирования клинической ремиссии).

При сопутствующем геморрое:

- *Гомеопатические методы.* Плеторичным, малоподвижным субъектам назначается Aesculus hippocastanum D 1, D 3, 3, 6, либо Aloe D 1, D 6 (при ухудшении состояния в холодную погоду; недостаточности анального сфинктера). При остром процессе в ряде случаев эффективен Causticum D 6, 20, 30. Ammonium muriaticum помогает при геморрое у полных людей с крупным туловищем и тонкими ногами, в особенности когда боли жгучие, с элементами сенесталгии.

- *Методы фитотерапии.* Эскузан по 10-30 кап. 3 раза в день, до еды. Ванны и компрессы из настоя конского каштана (30 г), ромашки (30 г), шалфея (20 г), коры дуба (50 г). Для смягчения испражнений: кора дуба (30 г), семя льна (30 г), ромашка (40 г). По 1/2 стакана сбора (1 ст. л. на стакан кипятка) утром, вечером. Лечебные клизмы из семени льна (столовую ложку льняного семени заливают стаканом кипятка, настаивают 2-3 ч, на клизму берут 50 мл теплой слизи).

Фитотерапия в энтеропатологии. При *поносах* показаны сборы: черника, мята, горец по 20 г, ромашка 30 г - 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, по 1/2 стакана 3-4 раза в день за 15 мин до еды; лапчатка, кровохлебка по 25 г, пастушья сумка 50 г -

1 ст. л. сбора на стакан кипятка, выпить в течение дня (при диарее с кровью).

При *запорах* сборы: крушина (60 г), анис, фенхель (по 10 г) - 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, по 1/3 стакана утром и на ночь; семена льна, алтей, пастушья сумка, корень валерианы, по 20 г - 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, по 1/2 стакана утром и вечером (при болях в кишечнике); фенхель, тмин по 10 г, крушина, мята, тысячелистник, золототысячелистник по 20 г - 1 ст. л. на стакан кипятка, выпить в течение дня.

Успокоительный сбор содержит 250 г зеленого чая, по 2 ст. л. мяты, пустырника, душицы, алтея, по 1 ст. л. корня валерианы, хмеля. Смесь измельчается в кофемолке, заваривается как обычный чай.

Реабилитационная терапия

Программы вторичной профилактики включают обучение умеренному образу жизни (избегай излишеств - *aurea mediocritas* Горация), навыкам рационального питания с достаточным количеством пищевых волокон.

Хорошо зарекомендовала себя методика самолечения при обострении в зависимости от ведущего синдрома (поносы, запоры, боли в животе и метеоризм). Пациент должен иметь дома соответствующие препараты (см. «Лекарственная терапия при обострении») и пользоваться ими при ухудшении состояния. Если обострение купировано в течение 7-10 дней, к врачу можно не обращаться.

Коррекция дисбактериоза (бифидумбактерии и др.).

Критерии эффективности реабилитационной терапии: отсутствие обострений или уменьшение их числа, уменьшение трудопотерь вследствие основного заболевания.

Санаторно-курортное лечение: Железноводск, Арзни, Ессентуки, Пятигорск, Боржоми, Миргород и др. в период ремиссии. При склонности к поносам - воды типа Ессентуки № 4 и № 20, Березовская, принимаются в подогретом виде 3 раза в день по 100 мл. При запорах - минеральная вода (температура 30-35 °С) по 200-250 мл 3 раза в день. Субаквальные ванны, сифонные промывания кишечника.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** При обострении с сильными болями в животе, поносами пациент нетрудоспособен 7-14 дней.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 58) лица с синдромом раздраженной кишки с умеренным нарушением функции и частыми обострениями считаются ограниченно годными к военной службе. При незначительном нарушении функций вопрос о годности к несению военной службы решается индивидуально.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Синдром раздраженной кишки в Перечне общих медицинских противопоказаний к допуску к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами не упоминается.

Дисбактериоз кишечника

Определение. Дисбактериоз кишечника - качественное и количественное изменение нормальной кишечной микрофлоры в сторону увеличения числа микроорганизмов-симбионтов, в норме отсутствующих либо встречающихся в незначительных количествах: дисбактериоз есть срыв адаптации, нарушение защитных и компенсаторных механизмов (А.Ф. Билибин).

Дисбактериоз - стойкое состояние, как правило, имеющее клинические проявления. От него следует отличать дисбактериальные реакции, которые кратковременны, не всегда имеют клинический эквивалент, купируются самостоятельно.

Дисбактериозы и дисбактериальные реакции в разные периоды жизни возникают у 80-90% популяции.

Этиология, патогенез. У здорового человека в тощей кишке микрофлора, как правило, отсутствует. Иногда в посевах можно обнаружить стрепто-, стафилококки, молочнокислую палочку, грамположительные бактерии, грибы. Общее количество бактерий не превышает 10^4 - 10^5 в 1 мл кишечного содержимого. В подвздошной кишке количество бактерий увеличивается до 10^7 - 10^8 /мл. Относительная стерильность тонкой кишки сохраняется при сильно- и среднекислом желудке, хорошей перистальтике, отсутствии грубых нарушений полостного и пристеночного пищеварения. Илеоцекальный сфинктер препятствует рефлюксу содержимого толстой кишки в тонкую и микробному обсеменению последней.

У здоровых толстая кишка на 90% заселена бифидобактериями, остальные 10% приходятся на кишечную палочку, молочнокислые бактерии, энтерококки. В посевах иногда могут быть обнаружены единичные колонии протей, грибов, стафилококка.

Микрофлора толстой кишки здорового человека подавляет рост патогенных микроорганизмов. При дисбактериозе создаются условия для размножения патогенных микробов, нарушения всасывания желчных и жирных кислот, повышенного всасывания аминов. Это приводит к аутоинтоксикации.

Причины дисбактериоза зачастую ятрогенные: длительная массивная антибиотикотерапия, иммуносупрессия, рентгенотерапия и др. Развитию дисбактериоза способствуют хронические болезни желудочно-кишечного тракта, иммунодефицит, несбалансированное питание, дистресс.

Клиника. Анамнестические критерии: длительная повторная антибиотикотерапия, лечение иммунодепрессантами, глюкокортикостероидами, рентгенотерапия, хирургические операции на фоне хронических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Клинические проявления дисбактериоза (А.А. Суздальцев).

Кишечные:

- энтеритические поносы;
- болевой кишечный синдром;
- диспепсия (бродильная, гнилостная);
- синдром раздраженной кишки.

Внекишечные:

- инфекционно-токсический синдром (повышение температуры, иногда ознобы; головные боли, слабость, плохой аппетит);
- полигиповитаминоз (недостаточность всасывания витамина В₁ - атония кишечника; недостаточность всасывания никотиновой кислоты - глоссит, саливация, раздражительность; гипорибофлавиноз - дерматит носогубных складок, крыльев носа, «заеды»).

Дисбактериоз тонкой кишки. Бактериальное обсеменение тонкой кишки - причина диареи со стеатореей, дефицитом жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К. Диагноз уточняется при посеве содержимого двенадцатиперстной и тощей кишки. Результаты посева считаются положительными при общем количестве бактерий 10^5 в 1 мл и (или) при высеве энтеробактерий, бактероидов, клостридий. Водородный тест основан на определении водорода в выдыхаемом воздухе в покое и при пищевой нагрузке лактулозой.

Дисбактериоз толстой кишки. В легких случаях - урчание, вздутие живота; в случаях средней тяжести - боли в животе, проктосигмоидит со слизью, кровью; в тяжелых случаях - ознобы, лихорадка до 40°C , кишечная симптоматика, бактериемия; при посеве кала повышенные титры гемолитического стафилококка, стрептококка, синегнойной палочки, протей, грибов рода кандиды, изменение нормального соотношения и качественных показателей бифидумбактерии, кишечной палочки, лактобактерий.

Классификация. По А.Ф. Билибину (1970), В.Н. Красноголовец (1989), П.Я. Григорьеву, Э.П. Яковенко (1997) выделяются рубрики:

- По клиника-лабораторным критериям

1 степень дисбактериоза - компенсированная (латентная) форма. Клинических проявлений болезни нет. Уменьшение или увеличение количества кишечной палочки; количество бифидобактерий и лактобактерий нормальное.

2 степень дисбактериоза - субкомпенсированная форма. Клинические проявления - урчание, вздутие живота, при ректороманоскопии - признаки проктосигмоидита. Умеренное снижение количества бифидобактерий.

3 степень дисбактериоза - декомпенсированная форма. Клиника тяжелого проктосигмоидита, панколита, иногда септицемия. Значительное снижение или отсутствие бифидобактерий, снижение количества лактобактерий, количественные и качественные изменения кишечной палочки, высев условно-патогенной флоры, ассоциации условно-патогенной флоры (высев стафилококка, протей, грибов рода кандиды).

- Вид дисбактериоза в зависимости от результатов посева микробов: стафилококковый, протейный, кандидозный, синегнойный, энтерококковый, вызванный лактозо-негативными или гемолизующими кишечными палочками, смешанный (ассоциированный).

Стафилококковый дисбактериоз. Чаще встречается при неспецифическом язвенном колите, после длительного или многократного приема пероральных антибиотиков, после дизентерии. Клинически характерны умеренные боли в животе, стул жидкий, со слизью, до 3-6 раз в сутки. Нередки ознобы с лихорадкой до $37,8-38,9^\circ\text{C}$, потливость, слабость. Живот вздут, болезнен по ходу толстой кишки, больше в проекции спазмированной сигмовидной киш-

ки. Эндоскопически - катаральный, катарально-геморрагический проктосигмоидит, реже панколит.

Дисбактериоз, вызванный синегнойной палочкой, во многих случаях протекает с синдромом псевдомембранозного колита. Характерны обильный водянистый стул, схваткообразные боли в животе. Эндоскопически: лентовидные, округлые, сливные мембраны, мягкие по консистенции, плотно спаянные со слизистой оболочкой, с преимущественной локализацией в сигмовидной и прямой кишке.

Протейный дисбактериоз отмечается у пациентов с хронической сочетанной гастроэнтерологической патологией (хронический гастрит, хронический панкреатит, хронический холецистит); неспецифическим язвенным колитом; перенесших дизентерию. Боли в животе умеренные, ноющие, давящие; стул калового характера, со слизью. Пальпаторная болезненность по ходу толстой кишки. Эндоскопически - катаральный проктосигмоидит.

Кандидозный дисбактериоз характерен для пациентов, получающих длительную пероральную антибиотикотерапию по поводу хронических неспецифических болезней легких, хронического пиелонефрита и др. Типично сочетанное поражение кишечника (энтерит с пенистым стулом до 10 раз в сутки, вздутие живота), слизистых оболочек полости рта (налеты в виде пленок беловато-серого цвета, легко снимающиеся, эрозии, афты). Астенический, астено-вегетативный синдром. Эндоскопически - катаральный, катарально-геморрагический проктосигмоидит.

Формулировка диагноза

- Дисбактериоз тонкой и толстой кишки, стафилококковый, третьей степени (декомпенсированный), с генерализацией инфекции: септицемия.
- Хронический панкреатит, болевая форма, обострение. Хронический холецистит, обострение. Дисбактериоз кишечника, протейный, второй степени (субкомпенсированный), катаральный проктосигмоидит.

Психологический, социальный статус устанавливаются по общим принципам.

Ведение пациента

Цель лечения: эрадикация дисбактериоза.

Задачи:

- устранение патогенной микрофлоры;
- восстановление эубиоза кишечника;
- улучшение кишечного пищеварения, всасывания, нормальной моторики.

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- Дисбактериоз излечим. Необходимо соблюдать рекомендации врача. Если в возникновении

дисбактериоза «повинен» какой-либо антибиотик или другой препарат - запомните его название. В будущем применение этого лекарственного средства нецелесообразно.

- Диета механически и химически щадящая, исключая тугоплавкие жиры и индивидуально плохо переносимые пациентом продукты. После восстановления эубиоза - рациональное питание, исключение индивидуально плохо переносимых пациентом продуктов.

Лечение. При любом виде дисбактериоза на фоне диеты при наличии хронического панкреатита показаны ферменты поджелудочной железы, не содержащие желчных кислот (панкреатин, мезим форте и др.). При низком уровне желудочной секреции назначается панзинорм, в состав которого входят соляная кислота и пепсин. Тягостное чувство вздутия живота, метеоризм устраняют комбинированные препараты типа зимоплекса и панкреофлэта, содержащие диметикон. Клеточные мембраны кишечного эпителия стабилизируют карсил, легалон. Перечисленные препараты назначаются на срок 10-14 дней.

Стафилококковый дисбактериоз. В диете рекомендуется использовать землянику, малину, рябину, рябину черноплодную, смородину черную, черешню, отвары барбариса, календулы, шалфея. При тяжелом течении - полусинтетические пенициллины в средних дозах, 7-10 дней, в сочетании с пассивной иммунизацией антистафилококковой плазмой внутривенно капельно по 150-250 мл, всего 3-5 вливаний, или внутримышечные инъекции противостафилококкового γ -глобулина по 3 дозы через день, 3-5 инъекций. Альтернативный вариант: макролиды - рулид по 150 мг 2 раза в день, 7-10 дней, или эритромицин по 500 мг 4 раза в день, 7-10 дней. Хлорофиллипт внутривенно в дозе 2 мл 0,25% раствора в 38 мл физиологического раствора, готовится перед употреблением, вводится медленно 4 раза в сутки, 4-5 дней. Внутривенно можно вводить фурагин по 300-500 мл 0,1% раствора 2-3 раза в сутки, 5-6 дней. Стафилококковый бактериофаг внутрь по 20 мл 3 раза в день, 5-7 дней. В подостром периоде - активная иммунизация стафилококковым анатоксином в возрастающих дозах (0,1 - 0,3-0,5-0,7-1,0-1,3-1,5-1,7-2,0 мл), всего 8-10 инъекций с интервалом в 3-5 дней. При легком течении - хлорофиллипт по 5 мл 1% раствора в 30 мл воды 3 раза в день за полчаса до еды, 7-10 дней. Хлорофиллипт можно вводить в виде капельных клизм (20 мл 1% спиртового раствора в 1 л воды). Нитрофураны в средних дозах.

Кандидозный дисбактериоз. Из диеты исключаются рис, сухофрукты, дрожжевое тесто, шоколад, мед, варенье, дрожжевые напитки. Рекомендуется морковь, сладкий болгарский перец, отвары лаврового листа, тысячелистника, корицы и гвоздики. Отменяются антибиотики. При легких формах - защечный леворин по 500000 ЕД 3 раза в день, смазывание слизистой полости рта 10% раствором

буры в глицерине, 7-10 дней. Пероральный прием нистатина по 500000 ЕД 4 раза в день, или леворин в той же дозе, 10-12 дней, или микогеппин по 250000 ЕД 2 раза в день, 10-14 дней. При тяжелых формах амфоглюкамин по 0,2 г 2 раза в день с повышением дозы до 0,5 г 2 раза в день, 10-14 дней, при висцеральных формах - до 3-4 нед. Амфотерицин В вводится внутривенно капельно, очень медленно в дозе 250 ЕД на 1 кг массы тела, в 5% глюкозе, 2 раза в неделю, 2-6 нед.

Протейный дисбактериоз. В диете - абрикосы, черная смородина. Фуразолидон 0,1 г - 3-4 раза в день, 7-10 дней; неграм (невиграмон) по 1 г 4 раза в день, 7-10 дней; 5-НОК по 100 мг (2 табл.) 4 раза в день, 10-14 дней.

Синегнойная палочка. Ципробай (цифран, ципринол) по 0,5 г 2 раза в день, 5-7 дней. Гентамицин внутримышечно по 80 мг 3 раза в сутки, 7-10 дней.

При *псевдомембранозном колите*: отмена «причинного» антибиотика; А.И. Парфенов рекомендует ванкомицин по 125 мг внутрь 4 раза в сутки; при необходимости доза может быть увеличена до 500 мг 4 раза в день, 7-10 дней. Эффективны также метронидазол в дозе 500 мг внутрь 2 раза в сутки, бацитрацин по 25 000 МЕ внутрь 4 раза в сутки. При обезвоживании показана инфузионная терапия. Для связывания токсинов - холестирамин (квестран).

Энтерококковый дисбактериоз лечится эритромицином, олеандомицином.

При *легких и средней тяжести формах* любого дисбактериоза можно рассчитывать на эффект монотерапии препаратом «Хилак форте».

Хилак-форте - это безводный субстрат из кишечной палочки, фекального стрептококка, лактобактерий, фосфорнокислый натрий, фосфорнокислый калий, молочная, фосфорная, лимонная кислоты. Показан при дисбактериозе толстого и тонкого кишечника после лечения антибиотиками, лучевой терапии, при диарее, метеоризме, запорах, гипо- и анацидных состояниях, при расстройствах со стороны желудочно-кишечного тракта в связи с поездками в жаркие страны. Препарат можно назначать беременным. Выпускается во флаконах по 30 и 100 мл. Назначается по 60 кап. 3 раза в день в течение 3-4 нед.

Многим больным помогает монотерапия препаратом «Бифиформ» (Дания), восстанавливающим эубиоз не только толстой, но и тонкой кишки. Назначается по 1 капле. 2 раза в день, до 3-4 нед.

После ликвидации патогенной микрофлоры при любом виде дисбактериоза назначаются эубиотики - энтероседив, мексаформ, меказе, интестопан по 1-2 табл. 3-4 раза в день, 5-7 дней. Затем для полной нормализации микрофлоры кишечника назначаются бификол по 5-10 доз 3-4 раза в сутки до еды, до 1-2 мес, при дефиците бифидумбактерий - бифидумбактерин по 5 доз 2 раза в день за 30 мин до еды, 1-2 мес. При протейном, грибковом дисбактериозе - лактобактерин по 3 дозы 2 раза в день, 1-2 мес, или молочнокислый напиток «Здоровье» по

50-100-250 мл 3-4 раза в день (при сниженной желудочной секреции - за 5-15 мин до еды, при повышенной секреции - через 5-15 мин после еды, 1-2 мес).

Профилактика дисбактериоза. Привычными продуктами должны стать бифидосодержащие кефиры типа «Бифидок», «Бифидокефир», для детей - бифидин и бифилин. Лактобактерии содержатся в молочной смеси «Наринэ», бифидобактерии - в сыре «Олимп». Йогурты, выпускаемые в США, Франции и других странах Запада, содержат достаточное количество лактобактерии. Обогащены бифидобактериями мороженое, соки, масло, сыры. Продукты импортного производства, поступающие в Россию, стерилизованы, а потому утратили свойства корректировать кишечный эубиоз.

Из гомеопатических препаратов можно рекомендовать «Реприз», содержащий календулу, валерианат цинка, медь, платину, бессмертник, приготовленные по классическим методикам Ганемана. Назначается по 2 крупинки до завтрака (до 6 мес). Хорошо сочетается с гомеопатическим средством «Око» по 2 крупинки. Перед ужином назначается гомеопатическое средство «Витамин» - 5 капель (крупинок) курсами (2 нед. прием и 2 нед. перерыв).

Раннее активное выявление болезней кишечника

В опросники включаются признаки диспепсий, поносы, запоры, выделение крови с калом. Скрининг 1-го уровня включает анализ кала на перевариваемость, скрытую кровь, пальцевое исследование прямой кишки. Программа дальнейшего дообследования определяется после врачебного осмотра.

Эндогенные факторы риска рака толстой кишки: характер питания (сочетание в рационе грубой растительной клетчатки с большим количеством животных жиров), злоупотребление алкоголем, особенно пивом; гиподинамия. Эндогенные факторы: наследственность (семейный диффузный полипоз толстой кишки - облигатный предрак), аденома толстой кишки, дивертикулез, язвенный колит, болезнь Крона. Ранние признаки рака толстой кишки: положительная реакция Грегерсена, анемия неясного генеза, нарушение стула.

Острые вирусные гепатиты (шифры В 15-В 17)

Определение. Диффузное воспалительное поражение гепатоцитов, вызванное специфическими гепатотропными вирусами.

Статистика. В течение года острыми вирусными гепатитами болеют 35-56 человек на 100000 населения. Горожане болеют чаще, чем жители сельской местности.

Этиология. Факторы риска. Основные гепатотропные вирусы А, В, С, D, E, F, J. Энтеральный путь заражения характерен для вирусов А и E, парентеральный - для других перечисленных вирусов.

Заболевания, вызываемые вирусом E, зарегистрированы в Узбекистане и Таджикистане. На территории России распространен вирус А. Вирус А - энтеровирус, поэтому путь заражения - фекально-оральный. Факторы риска заражения вирусом А - употребление воды из неконтролируемых источников, несоблюдение правил личной гигиены. Чем ниже уровень цивилизации в регионе, тем выше заболеваемость гепатитом А у детей. Причем у них на каждый манифестный случай (с желтухой) приходится 20 случаев безжелтушного гепатита А. У взрослых соотношение желтушных форм гепатита А к безжелтушным 3:1, 4:1.

Из вирусов с парентеральным путем заражения наиболее актуальны В, С и D. Методы идентификации вирусов F, J пока не доступны практическому здравоохранению. Факторы и группы риска заражения парентеральными гепатотропными вирусами:

- любые виды медицинских инвазивных диагностических исследований (взятие крови из пальца и вены, скарификационные пробы, биопсии, гинекологические соскобы, катетеризация мочевыводящих путей, фиброгастроскопия, колоноскопия, бронхоскопия и др.);

- лечебные процедуры (все виды инъекций, переливание крови, хирургические манипуляции на любом органе);
- профессиональные факторы, связанные с возможностью повреждения кожи и слизистых (парикмахеры, специалисты по маникюру, педикюру, татуажу);
- врачи, лаборанты, медицинские сестры служб переливания крови, хирурги, акушеры-гинекологи, патологоанатомы и др.;
- наркоманы, использующие инъекционные способы введения наркотиков (героин и др.);
- гомосексуалисты;
- гетеросексуалы, часто меняющие половых партнеров (половой путь передачи);
- дети, рожденные от больных матерей и носителей вирусов (врожденная инфекция).

Патогенез. Вирус гепатита А обладает прямой гепатотропностью. Он проникает в гепатоциты, где размножается, разрушая печеночные клетки. Элиминация вируса обусловлена классической иммунной реакцией - выработкой большого количества анти-вирусных антител. Поэтому при гепатите А выздоровление наступает всегда, даже в случаях затяжного течения болезни.

Вирус гепатита В путем адгезии к гепатоциту и агрегации с ним создает уникальный антигенный комплекс «гепатоцит + вирус гепатита В», который воспринимается иммунной системой как чужеродный агент (аутоантиген). При мощной иммунной системе возможна элиминация и такого антигенного комплекса. Однако при малейших дефектах, «сбоях» иммунной системы сами антитела к комплексу «гепатоцит-вирус» становятся мощным фактором, повреждающим интактные до того гепатоциты. Создается своеобраз-

ный порочный круг, обеспечивающий хронизацию процесса. Острый гепатит В переходит в хронический вирусный гепатит в 7-12% случаев.

Вирус гепатита С длительно персистирует на компонентах крови (цельная кровь, белковые гидролизаты, плазма, криопреципитат и др.), поэтому до 80% гемотрансфузионных гепатитов вызваны вирусом С. Высокая склонность вируса гепатита С к мутации приводит к многообразию патогенетических вариантов болезни, когда в одних случаях вирус «напрямую» повреждает гепатоцит, а в других - опосредованно, через сложный комплекс иммунных и аутоиммунных реакций. Вирус С легко «ускользает» от иммунной элиминации, поэтому процент хронизации гепатита С достигает 70%, переход в цирроз - 40-60%, гепатокарцинома развивается у 20% лиц, перенесших это заболевание.

Клиника, диагностика. *Острый гепатит А*. Инкубационный период от 6 до 50 дней. Продромальный период - 5-7 дней. Клинические варианты: астенический, более свойственный взрослым (резчайшая слабость!) и диспептический, чаще встречающийся у детей (тошнота, эпигастральные боли, вздутие живота). Желтушный период - 1-3 нед. Желтуха различной степени выраженности, печеночно-клеточного типа: желтушность склер, заднего неба, боковых поверхностей языка, кожи; «темная» моча, слабоокрашенный кал. Печень увеличена, мягкоэластической консистенции. Выздоровление наступает спонтанно через 4-6 нед.

Лабораторные показатели: высокая активность сывороточных аланиновой (АлАТ) и аспаргиновой (АсАТ) аминотрансфераз, превышающая норму в 5-100 раз, начиная с продromального периода. Высокая билирубинемия за счет свободной и связанной фракций, билирубинурия, снижение уробилина, стеркобилина. Подтверждением диагноза острого гепатита А является обнаружение антигена вируса гепатита А в фекалиях и антител класса Ig M к вирусу гепатита А. Антитела появляются в крови уже в инкубационном периоде, их титр достигает максимума в желтушном периоде, затем снижается в течение полугода.

Острый гепатит В. Инкубационный период от 2 до 6 мес. Продромальный период от 1 до 2 нед. Клинические варианты: гриппоподобный, артралгический, болевой по типу желчной колики. Желтушный период - 3-4 нед. Желтуха чаще нарастает постепенно к 12-16 дням. Интенсивность желтухи не коррелирует с тяжестью заболевания. Нередки боли в правом подреберье, диспептические нарушения, геморрагии, головные боли, диссомния. Печень увеличена, мягкоэластической консистенции. У каждого 4-го больного пальпируется увеличенная селезенка. Период реконвалесценции - до 1,5 мес. Нередки затяжные формы болезни (3-6 мес), трансформация в хронический гепатит В (после 6 мес. болезни).

Лабораторные показатели - см. «Острый гепатит А». Диагноз гепатита В верифицируется маркерами:

обнаружением HBsAg, HBeAg, анти-HBe, анти-HBs. В инкубационном и продromальном периодах выявляется анти-HBc, в периодах продрома и желтухи - анти-HBe, в периоде реконвалесценции - анти-HBs.

Острый гепатит С. Инкубационный период - от 15 до 150 дней. В продromальном периоде (2-3 нед.) - артралгии, субфебрилитет, кожный зуд. В периоде клинических проявлений - астенический, астено-вегетативный, диспептический синдромы. Желтуха отмечается лишь в 40-25% случаев. Печень увеличена, мягкоэластической консистенции. Внепеченочные поражения: васкулиты, синдром Рейно, тиреоидиты, гломерулонефриты.

Лабораторные показатели - см. «Острый гепатит А». Диагноз гепатита С верифицируется методом исключения гепатитов А и В, обнаружением антигена вируса С или путем полимеразной цепной реакции к ДНК вируса гепатита С. Через 6 мес. выявляются антитела к вирусу гепатита С (анти-С), РНК HVC.

Хронизация процесса наступает в 60-80% случаев.

Острый гепатит D. Вирус гепатита D вызывает заболевание только в комплексе с вирусом гепатита В. Коинфекция (инкубационный период 4-5 дней) протекает как гепатит В, но маркерная диагностика выявляет и вирус гепатита D. Суперинфекция (инкубационный период - 3-7 нед.) вирусом гепатита D и гепатита В - это значительное утяжеление течения исходной болезни: фулминантные формы, печеночноклеточная недостаточность и др. Наличие суперинфекции доказывается маркерной диагностикой: обнаружением анти-HDV, анти-HDV IgM, РНК HDV. Маркер хронизации гепатита D - длительное носительство анти-HDV IgM.

Классификация. В диагностической формулировке указывается этиология (гепатит А, В, С и др.), тяжесть течения заболевания (форма - легкая, средней тяжести, тяжелая).

Формулировка диагноза

- Острый вирусный гепатит А, легкая (безжелтушная) форма.
- Острый вирусный гепатит В, средней тяжести.

Дифференциальная диагностика

- *Токсические и лекарственные гепатиты*. Болезнь возникает после отравления гепатотропными ядами на производстве (характерный анамнез!) или, чаще, после приема некоторых лекарственных средств. Наиболее частые причины лекарственного токсического или токсико-аллергического гепатита - ингибиторы моноаминоксидазы, аминазин, гипотиазид, цитостатики, левомицетин. Желтуха печеночноклеточного типа возникает в четкой хронологической связи с приемом «причинного» препарата. Маркеры всех видов гепатита отрицательные.

- *Подпеченочная (внепеченочная, механическая) желтуха при раке головки поджелудочной железы,*

обтурации желчных протоков камнем протекает с болевым синдромом (печеночная колика, панкреатические боли). Лихорадка, кожный зуд, ахоличный кал. Увеличенный желчный пузырь (симптом Курвуазье). Перечисленные признаки помогают исключить острый вирусный гепатит.

• *Первичный рак печени* протекает с гепатомегалией, причем печень очень плотная, бугристая. Характерна положительная проба на а-фетопротеин.

Ведение пациента

Цель лечения: выздоровление пациента.

Задачи:

- ранняя диагностика;
- своевременная госпитализация;
- реабилитационная терапия.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Острая печеночноклеточная недостаточность.

Причины: суперинфекция вирусом гепатита D; присоединение инкуррентных инфекций; употребление алкоголя, гепатотоксических продуктов питания, гепатотоксических медикаментов. Во многих случаях причина острой печеночноклеточной недостаточности (морфологический эквивалент - острый массивный некроз гепатоцитов) остается невыясненной.

Внезапно, чаще без внешней причины, состояние больного резко ухудшается. Это ухудшение может наступить в любом периоде болезни, в т.ч. в безжелтушном.

Характерны резчайшая слабость, сонливость, сменяющаяся эйфорией, «печеночный» запах изо рта, геморрагии, тахикардия, гипотония. Печень может «уменьшаться на глазах», в течение часов, что определяется методами пальпации и перкуссии. Затем следует ступор-сопор-печеночная кома.

Неотложная помощь:

- строгий постельный режим;
- промывание желудка, сифонные клизмы (если позволяет состояние больного);
- влажное обтирание кожи;
- обильное питье, капельное внутривенное введение 5% раствора глюкозы до 1,5-2 л с последующим введением лазикса (форсированный диурез).

NB! Противопоказаны реополиглюкин (угнетает гемостаз), белковые гидролизаты (чрезмерная нагрузка пораженных гепатоцитов)!

- Капельное внутривенное введение преднизолона до 5-10 мг/кг массы тела больного;

- Симптоматическая терапия (большие дозы витаминов В₁, В₆, В₁₂, норадреналина и др.).

Срочная госпитализация в инфекционную клинику, имеющую отделение реанимации и интенсивной терапии.

Организация лечения

Госпитализации подлежат все больные с острыми вирусными гепатитами. Пациенты госпитализируются в инфекционные клиники, инфекционные отделения многопрофильных больниц.

В порядке исключения, при хороших условиях, обеспечении должного ухода, тщательной обработке экскрементов пациента, высокой самодисциплины, желании сотрудничать с врачом некоторые больные острым гепатитом А легкого течения и средней тяжести могут лечиться дома («стационар на дому»).

На каждого больного острым вирусным гепатитом подается экстренное извещение (уч. форма 058у) в Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Острый вирусный гепатит - серьезное заболевание, требующее тщательного лечения, строгого выполнения врачебных рекомендаций.
- Исходы заболевания различны, иногда возникает хронизация процесса.
- Большинство больных, перенесших острый вирусный гепатит, нуждаются в реабилитационной терапии.

Советы пациенту и его семье:

- Режим щадящий, постельный и полупостельный.
- Диета с достаточным количеством белков, жиров, углеводов. Исключается жареное, жирное, соленое, острое, копченое.
- Запрещается употребление алкоголя.
- Исключаются гепатотоксичные медикаменты (снотворные, транквилизаторы, нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики и др.).

Медикаментозная терапия

- Парентеральная инфузионная терапия: 5% раствор глюкозы до 1 л/сут, гемодез 200 мл/сут или реополиглюкин 400 мл/сут, аскорбиновая кислота 5% 10 мл, 10-15 дней.
- Аминоплазмаль-гепа - 10% по 50-100 мл в вену капельно, 5-10 дней.
- Эссенциале внутривенно по 10-20 мл 1 раз в день, до 30 дней с последующим переходом на пероральный прием препарата по 1-2 капс. 3-4 раза в день, до 1-2 мес.

- Препараты интерферона всем больным с острыми вирусными гепатитами не вводятся. Они могут оказаться малоэффективными, в ряде случаев могут вызвать мостовидные некрозы гепатоцитов. *Интерфероотерапия проводится только при гепатите В прогрессивного течения и при гепатите С в связи с высокой частотой его хронизации!* (Э.П. Яковенко).

Особенности ведения беременных. Проводится базисная терапия (см. Советы пациенту и его семье), парентеральная инфузионная терапия, введение аминокислот, эссенциале. Последний препарат широко используется для лечения токсикозов беременности.

Реабилитационная терапия

Лица, перенесшие острый вирусный гепатит А, наблюдаются общепрактикующим врачом или участковым терапевтом. В крупных поликлиниках наблюдение может вестись совместно с инфекционистом в кабинете инфекционных заболеваний. Контрольные осмотры проводятся не реже одного раза в месяц. Анализируются жалобы, физикальные данные, результаты функциональных печеночных проб. При астено-вегетативном синдроме назначаются поливитамины, при диспептическом синдроме - протеолитические ферменты. Обязательно соблюдение диеты, правильный образ жизни. Исключаются большие физические нагрузки (в т.ч. спортивные), командировки. В течение 6 мес. противопоказаны все виды профилактических прививок. Через 6 мес. наблюдение за пациентом обычно прекращается.

Реконвалесценты после гепатита В, С, D наблюдаются по тем же принципам. Тщательно контролируется уровень билирубина, активность АлАТ, HBsAg, HBe Ag и анти-HBs. Если появляются признаки хронизации (HBsAg более 13 нед. без анти-HBs, HBe Ag в течение 6 мес. и более и др.), необходима повторная госпитализация.

Критерии снятия с учета: отсутствие клинических признаков хронизации при 2-кратном отрицательном результате исследования HcsAg с интервалом в 10 дней.

Санаторно-курортное лечение возможно через 6 мес, после выздоровления от острого вирусного гепатита.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: отсутствие желтухи, гепато- и спленомегалии, жалоб, нормальный уровень билирубина в крови, возможно увеличение активности АлАТ не более чем в 2-3 раза, сохранение HBs Ag. Средние сроки нетрудоспособности при легких формах - 21 -24 дня, средней тяжести - 28-42 дня, тяжелых формах - до 60 дней.

- Медико-социальная экспертиза. Показания для направления на МСЭК. Тяжелые формы острого гепатита В, С, D, осложненные острой печеночно-клеточной недостаточностью, с сохранением активного процесса, признаков печеночно-клеточной недостаточности.

- **Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 58) лица, перенесшие острый вирусный гепатит, получают отсрочку на 6-12 мес. В последующем вопрос о годности к несению военной службы решается индивидуально, в зависимости от исходов болезни.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих противопоказаний (ст. 14) лицам, перенесшим острый вирусный гепатит, до выздоровления противопоказана работа в контакте с вредными, опасными для здоровья веществами.

Маркеры вируса гепатита В

Фаза репликации. В сыворотке крови HBsAg (+), HBeAg (+), ДНК вируса гепатита В (+). В ткани печени HBcAd (+), HвэАд (+), ДНК вируса гепатита В (+). **Фаза интеграции.** В сыворотке крови HBsAg (+), HBeAg (-), ДНК вируса гепатита В (-), анти-HBc 1дМ (-), анти-HBc IgJ (+), анти-HBs (+), анти-HBe (+). В ткани печени HBcAd (-), HBsAg (+), ДНК вируса гепатита В (-).

Выздоровление. В сыворотке крови HBsAg (-), HBeAg (-), ДНК вируса гепатита В (-), анти-HBc 1дМ (-), анти-HBc IgJ (+), анти-HBs (+), анти-HBe (+). В ткани печени HBcAd (-), HBsAg (-), ДНК вируса гепатита В (-) у привитых. Нахождение анти-HBs (+). Все остальные маркеры (-).

Методы вакцинации

- **Гепатит А.** Одна доза вакцины вводится внутри мышечно однократно или повторно через 2 нед. Иммунитет сохраняется до 12-18 мес. Если ввести дополнительную дозу вакцины через год после первой, иммунитет сохраняется до 10 лет.
- **Гепатит В.** Вакцинации подлежат группы риска: медицинские работники, контактирующие с кровью (стоматологи, хирурги, акушеры, процедурные сестры, лаборанты, сотрудники отделений переливания крови и др.); студенты медицинских вузов и колледжей; больные, получающие повторные гемотрансфузии или гемодиализ; члены семьи больных хроническим гепатитом В; наркоманы. Перед вакцинацией уточняется отсутствие HBsAg. Вакцина вводится в верхнюю треть плеча, внутримышечно, тонкой инсулиновой иглой. Первые две инъекции по 1 мл (интервал -1 мес), третья - через 6 мес. от дня 1-й инъекции. Вторая схема; первая, вторая, третья инъекции с интервалом в 1 мес, ревакцинация через год. Доказательство эффективности вакцинации - наличие в сыворотке крови анти-HBs в титрах 10 МЕ /л.

Хронические гепатиты (шифр К 73)

Определение. Диффузный воспалительный процесс в печени, продолжающийся более 6 мес.

Статистика. Распространенность хронических вирусных гепатитов в разных регионах России колеблется от 0,5 до 1% популяции, а по данным выборочных исследований, может достигать 2% населения. Хронические вирусные гепатиты составляют около 90% всех хронических гепатитов. Остальные 10% приходятся на другие формы (алкогольные, лекарственные и проч.). В среднем, на участке врача общей практики или участкового терапевта различными формами учета охвачено от 5 до 16 больных хроническим гепатитом. Считается, что эта цифра соответствует не более 1/3 всех больных данным заболеванием.

Этиология, факторы риска. Как уже сообщалось, до 90% пациентов страдает хроническими вирусными гепатитами В, С, В+D. Другие этиологические факторы; гепатотоксические лекарственные препараты, алкоголь, аутоиммунные процессы, сочетание различных гепатотропных агентов (вирус + алкоголь и др.). У каждого четвертого больного природу болезни выяснить не удастся («криптогенный» хронический гепатит).

Факторы и группы риска - см. раздел «Острые вирусные гепатиты».

Патогенез. Патологическая анатомия.

Основные факторы хронизации вирусного гепатита:

- 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, обострений хронического вирусного гепатита;
- врожденные и приобретенные дефекты иммунной системы.

Морфология хронического гепатита складывается из повреждения и некрозов гепатоцитов, выраженных в различной степени (от лобулярных до мостовидных и мультилобулярных), и воспалительной инфильтрации портальных трактов. Инфильтраты представлены клетками гистиолимфоцитарного ряда. Исходом воспаления являются «конечные склерозы».

Клиника, диагностика. *Хронические вирусные гепатиты* характеризуются клинически астеноневротическим синдромом (слабость (!), чрезмерная утомляемость, раздражительность и др.), эпизодами желтухи, диспепсическим синдромом (ноющие, давящие боли в животе, вздутие живота, неустойчивый стул и др.), увеличением печени, в 15-25% - селезенки. У многих больных кожа приобретает характерный «желтовато-серый» оттенок, появляются «печеночные ладони» с гиперемией тенара и гипотенара. Многие пациенты теряют массу тела. Иногда первым симптомом обострения является кожный зуд. Нечасто, но на практике встречаются внепеченочные (системные) проявления активного вирусного гепатита: артриты, васкулиты, гломерулонефриты, лимфоаденопатия, лихорадка, «сухой» синдром Сьегрена.

Хронические гепатиты, индуцированные лекарствами, протекают с желтухой, нередко синдромом внутрипеченочного холестаза, астеническим, диспеп-

тическим синдромами. Характерен «лекарственный анамнез». Вирусные гепатиты исключаются методами маркерной диагностики.

Аутоиммунный гепатит протекает как системное заболевание. Болеют женщины детородного возраста. Рецидивирующая желтуха с гепато- и спленомегалией, пальмарной эритемой, «сосудистыми звездочками», иногда геморрагическим синдромом. Лихорадка. Артрит, тиреоидит, кардит, диффузный гломерулонефрит, дерматит, лимфаденопатия, аменорея, кушингоидизм. В крови: высокая СОЭ, гипергаммаглобулинемия, положительный LE-феномен, антиядерные антитела, антитела к гладким мышцам, митохондриям. Показатели маркерной диагностики вирусных гепатитов отрицательные.

Хронический алкогольный гепатит - один из синдромов алкогольной болезни (см. соответствующий раздел). Протекает с астеническим, астеновегетативным, диспептическим синдромами, гепатомегалией. Данные маркерной диагностики вирусных гепатитов отрицательные. Для алкогольного гепатита считается характерным синдром внутри печеночного холестаза с высокой активностью ферментов щелочной фосфатазы (ЩФ) и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП).

Классификация. Согласно классификации хронических гепатитов, принятой Международным конгрессом гастроэнтерологов (Лос-Анджелес, 1994), выделяются рубрики:

- *Этиология* (хронические вирусные гепатиты В, С, D; аутоиммунные, лекарственные; криптогенные). Справедливо предложение В.В. Серова дополнить рубрику «этиология» хроническими алкогольными гепатитами, наследственными гепатитами при недостаточности α-1-антитрипсина, болезни Вильсона-Коновалова, смешанными формами при сочетании нескольких этиологических факторов - вирусы, лекарственные воздействия, алкоголь и др.

При хроническом вирусном гепатите обязательно установление фазы развития вируса: *репликация говорит об активном, прогрессирующем течении болезни*, определяет показания к терапии противовирусными препаратами.

Критерии фазы репликации хронического гепатита В: обнаружение в сыворотке крови HBsAg, HBeAg, ДНК вируса гепатита В, ДНК-полимеразы, анти-HBdgM; в ткани печени - HBcAg.

Критерии фазы интеграции хронического гепатита В: наличие в сыворотке крови HBsAg, в ряде случаев в сочетании с анти-HBe и анти-HBcIgJ, в ткани печени - HBsAg.

Критерии суперинфекции вирусом гепатита D при гепатите В: РНК вируса гепатита D и анти-вирусных антител к гепатиту D класса IgM, в ткани печени - антиген вируса гепатита D. Маркерами интеграции вируса гепатита D являются HbsAg, анти-HBe IgJ.

Критерии фазы репликации вируса гепатита С: обнаружение в сыворотке крови антител к вирусу ге-

патита С, РНК вируса гепатита С с использованием полимеразной цепной реакции.

Аутоиммунные гепатиты диагностируются на основании клинических данных (см. выше, «Клиника, диагностика»), с учетом высокой гаммаглобулинемии, находок аутоантител к гладким мышцам, высокого титра антинуклеарных антител, отсутствия маркеров вирусного поражения печени.

Лекарственные (лекарственно-индуцированные) гепатиты диагностируются исходя из данных клиники, анамнеза (прием гепатотоксических препаратов - метилдопа, гипотиазида, сульфаниламидов, психотропных препаратов, препаратов половых гормонов, цитостатиков и др.). Вирусные гепатиты исключаются маркерной диагностикой (отсутствуют антитела к вирусам гепатитов основных классов).

Хронические алкогольные гепатиты, наследственные гепатиты диагностируются в контексте клиники болезни в целом (алкогольная болезнь, α-1-антитрипсиновая недостаточность, болезнь Вильсона-Коновалова) с учетом специфических маркеров этих заболеваний

- *Степень активности гепатита* определяет с учетом данных клиники, активности сывороточных АлАТ и АсАТ. Считается, что минимальной активности процесса соответствует уровень ферментов s_3 норм, умеренной 3-10 норм, высокой >10 норм. О высокой активности воспалительного процесса помогает судить высокий титр Р-белков сыворотки крови (А.Я. Кульберг).

При наличии данных пункционной биопсии печени полуколичественно оценивают выраженность воспалительной инфильтрации портальных трактов и характер некроза гепатоцитов (лобулярный, ступенчатый, мостовидный, мультилобулярный). По сумме баллов А. Knodel выделил хронические гепатиты с минимальной (3-8 баллов), умеренной (9-12 баллов) и высокой (13-18 баллов) активностью.

- *Стадия заболевания* оценивается клинически (наличие или отсутствие синдрома портальной гипертензии) и гистологически (по выраженности процессов фиброобразования). При пункционной биопсии печени фиброзу дается полуколичественная оценка в баллах (отсутствие фиброза - 0 баллов, слабовыраженный перипортальный фиброз - 1 балл, умеренно выраженный фиброз портальной септы - 2 балла, те же признаки плюс портально-центральные септы - 3 балла, цирроз печени - 4 балла).

- *Функциональное состояние печени* оценивается по клиническим критериям (астенический синдром, «малая» гепатаргия и др.) и комплексу лабораторных показателей. Традиционно считается, что наиболее явные, хотя и поздние, маркеры печеночноклеточной недостаточности - это снижение протромбинового индекса, альбуминов кровяной сыворотки. В более широком понимании функциональное состояние печени оценивается не только по этим тестам, но и по уровню конъюгированного билирубина, активности АлАТ, АсАТ (маркеры поражения

гепатоцитов), активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и γ -глутамил транспептидазы (ГГТП) [маркеры холестаза, алкогольного поражения], негемоглобинного железа, ферритина (алкогольное поражение, гемохроматоз и др.).

Примеры формулировки диагноза

- Хронический гепатит В, фаза репликации с умеренной активностью, слабо выраженными явлениями фиброза, без нарушения функции.
- Хронический лекарственный (лекарственно-индуцированный) гепатит с минимальной активностью, умеренно выраженными явлениями фиброза, с начальными признаками печеночно-клеточной недостаточности.

Психологический, социальный статус устанавливаются по общим правилам.

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностический ряд при ведущем симптоме «увеличенная печень» строится, исходя из синдромов «очагового» и «диффузного» гепатита.

При указаниях на «очаговое поражение» (УЗИ, компьютерная томография) проводится реакция на α -фетопротеин. Она исключает или подтверждает диагноз первичной гепатомы. Реакция Кацони уточняет наличие эхинококка печени. В более сложных случаях проводится ангиография печени, позволяющая идентифицировать солитарную кисту, поликистоз, ангиому, холангиому, синдром Бадда-Киари.

При «диффузном поражении» желательна пункционная биопсия, помогающая диагностировать гепатиты, амилоидоз, гемохроматоз, жировой гепатоз, доброкачественные пигментные гепатозы, очаговый фиброз.

- *Рак печени* имеет следующие симптомы: быстрое и неравномерное увеличение органа, сильные боли в животе, особенно в правом подреберье, катарфическое похудание и нарастание общей слабости, лихорадка истощающего типа, явления застоя в системе воротной вены (асцит, отеки голеней, «голова медузы», геморроидальные узлы и кровотечения, увеличение селезенки), «сосудистые звездочки», желтуха, кишечные кровотечения. Функциональные пробы печени изменяются мало. Анемия, тромбоцитоз, высокая СОЭ. Положительная проба на α -фетопротеин при первичной гепатоме. Ультразвуковое исследование, сцинтиграфия, пункционная биопсия печени уточняют диагноз.

- Для исключения *метастатического рака* печени и первичного ракового поражения легких, желудка, поджелудочной железы, кишечника, половых органов необходимо полиорганное исследование.

- *Эхинококкоз печени*. Давящие боли в правом подреберье, большая плотная безболезненная печень, при альвеолярной форме пальпируются узлы «каменной плотности». Малопрогрессирующее течение

болезни. Гиперэозинофилия крови. Положительная реакция латекс-агглютинации с эхинококковым антигеном.

- *Хронический неспецифический реактивный гепатит* при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, холецистите, панкреатите, энтероколите. По клиническим, лабораторным, морфологическим тестам неотличим от хронического гепатита с минимальной активностью. Улучшение состояния больных, нормализация лабораторных показателей наступает после достижения ремиссии основного заболевания.

- *Жировой гепатоз*. Этиологические факторы - злоупотребление алкоголем, сахарный диабет. Увеличенная мягкая безболезненная печень. Активность органоспецифических ферментов, СОЭ, показатели тимоловой и сулемовой проб меняются мало. Уточнение диагноза возможно при пункционной биопсии печени.

Дифференциально-диагностический ряд по ведущему симптому «желтуха»

- *Острый вирусный гепатит А*. В дебюте болезни (преджелтушный период) - один из трех синдромов. 1-й вариант (самый частый) - «гриппоподобный». Резко выраженная слабость, головная боль, боли в горле, насморк, сухой кашель. Субфебрильная температура. 2-й вариант - диспептический синдром. Тошнота, рвота, вздутие живота, жидкий стул. 3-й вариант - артралгии, миалгии, субфебрильная лихорадка. Ранний диагноз возможен при углубленном исследовании больного. Пальпируется слегка увеличенная, болезненная печень. Повышена активность АлАТ. Желтушный период характеризуется сочетанием печеночно-клеточной желтухи с увеличением печени, в ряде случаев и селезенки, брадикардией, гипотонией. Через 3-4 нед. наступает выздоровление, при затяжном течении пациент выздоравливает через 1-1,5 мес.

- *Острый вирусный гепатит В*. В анамнезе от 6 нед. до 6 мес. до развития желтухи переливание крови, прививка, аборт, экстракция зубов. Преджелтушный период отсутствует. Желтушный период протекает, как правило, тяжелее, чем при гепатите А.

- *Гепатит С*. При парентеральном пути заражения инкубационный период от 6 до 12 нед., течение болезни легкое, активность аминотрансфераз умеренная, хронизация наступает у 40-60% больных. При энтеральном пути заражения инкубационный период составляет 35-40 дней, клиника напоминает такую при гепатите А. У большинства больных желтуха умеренно выражена.

- *Острый иктеро-геморрагический лептоспироз* (болезнь Вейля-Васильева). Источник инфекции - мышевидные грызуны. Лихорадка, озноб, миалгии, цефалгии, желтуха, геморрагический синдром. Печень увеличена. В моче протеинурия, гематурия, цилиндрурия.

- *Острый алкогольный гепатит.* На фоне хронического алкоголизма после употребления большого количества алкоголя или его суррогатов появляются рвота, острые боли в правом верхнем квадранте живота, желтуха. Нередок отечно-асцитический синдром. Гипербилирубинемия, уробилинурия, гиперферментемия аланиновой, аспарагиновой аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы и ее пятой фракции. Анемия. Высокие цифры СОЭ. Гипергаммаглобулинемия.

- *Лекарственные гепатиты* чаще протекают с холестатическим и цитолитическим синдромами. Диагностика лекарственных поражений печени с «причинным» медикаментом; регресс клинической симптоматики после отмены данного препарата; рецидивы гепатита после повторного введения препарата.

- *Гемолитические анемии*, как врожденные, так и приобретенные, характеризуются лабораторным синдромом надпеченочной желтухи (высокие цифры непрямого билирубина, отсутствие билирубинурии, уробилинурия, высокое содержание стеркобилина в кале, ретикулоцитоз, анемия, уменьшение осмотической стойкости эритроцитов и др.).

- *Рак головки поджелудочной железы, холангит, желчнокаменная болезнь с обтурацией камнем общего желчного протока* протекает с синдромом подпеченочной желтухи. Это высокие цифры прямого билирубина, билирубинурия при отсутствии уробилина в моче, отсутствие или снижение содержания стеркобилина в кале, высокая активность сыровоточных ферментов щелочной фосфатазы (ЩФ), γ -глутамилтранспептидазы (ГТП), гиперхолестеринемия. Для уточнения диагноза используются ультразвуковые методы, чреспеченочная холангиография, эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография, лапароскопия.

- *Доброкачественный пигментный гепатоз* (синдром Жильбера) протекает с моносимптомом - ремиттирующим желтушным окрашиванием склер, реже кожи. Желтуха может сочетаться с астено-вегетативным синдромом. В крови гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина. Для дифференциальной диагностики с хроническим гепатитом можно использовать результаты лечения зиксорином, фенобарбиталом. Желтуха, гипербилирубинемия, астенический синдром при синдроме Жильбера купируются зиксорином (капсулы по 100 мг) по 1 капле. 3 раза в день, 3-4 нед., или по 6 капле, в день 1 день в нед, всего 3 нед. Аналогичный эффект оказывает фенобарбитал по 15 мг по 1 табл. 2 раза в день, 1 нед., затем по 1/2 табл. 3 раза в день, 3 нед. Аналогичный эффект оказывает бензонал по 100 мг 3 раза в день, 2 нед.

Ведение пациента

Цель лечения: клинико-иммунологическая ремиссия, сохранение удовлетворительного качества жизни.

Задачи:

- этиотропная терапия;
- патогенетическая терапия;
- реабилитационная терапия.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

- Острая печеночноклеточная недостаточность - см. раздел «Острые вирусные гепатиты».
- Пищеводные, желудочные кровотечения - см. раздел «Циррозы печени».

Организация лечения

Показания к госпитализации в гепатологический центр, гастроэнтерологическое отделение:

- хронические вирусные гепатиты с умеренной и высокой активностью в фазе репликации вируса;
- хронические аутоиммунные гепатиты с высокой активностью процесса;
- хронические лекарственнозависимые гепатиты с высокой активностью.

Показания к госпитализации в терапевтическое отделение:

- хронические гепатиты с малой активностью процесса, в фазе обострения;
- хронические алкогольные гепатиты, обострение;
- указанные две группы больных подлежат госпитализации при наличии социальных показаний (одинокие, малоимущие, проживающие в общежитиях и др.). При наличии удовлетворительных домашних условий можно организовать лечение в «стационаре на дому» или «дневном стационаре».

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи;

- Хронический гепатит - серьезное заболевание, требующее изменения привычного образа жизни, «умеренности во всем».

- Течение болезни многолетнее, с периодами обострений и ремиссий. Многие больные нуждаются в неоднократной длительной госпитализации.

- Лечение пациента с хроническим гепатитом - трудная задача для врача, успех терапии во многом зависит от уровня сотрудничества пациента с врачом.

Советы пациенту и его семье:

Правильный образ жизни - основа базисной терапии хронического гепатита:

- исключаются переохлаждение, перегревание; сводится до минимума опасность интеркуррентных инфекций;
- исключается употребление алкоголя;
- резко ограничивается или исключается курение;
- исключаются все виды вакцинаций, кроме необходимых по жизненным показаниям (антирабические прививки и др.);
- исключаются производственные и бытовые гепатотоксические воздействия (контакт с фосфором, фосфорорганическими веществами, бытовыми токсикантами - от «мышей», «тараканов» и др., стиральными порошками, полиролями и др.);
- лекарственные препараты - только по назначению лечащего врача! Самостоятельно нельзя принимать «невинные» патентованные препараты «от головы», «от живота», «от болей в позвоночнике» и др.;
- исключается назначение химиопрепаратов, повреждающих гепатоцит - наркотических и ненаркотических анальгетиков, салицилатов, барбитуратов, диуретиков (кроме фуросемида), уротропина, хлоралгидрата, хлорида аммония, метилтестостерона, производных фенотиазина (аминазин и др.), липотропных агентов (метионин и др.);
- диета с исключением жареных, копченых, маринованных блюд. Достаточное количество легкоусвояемых углеводов (300-500 г), эмульгированных жиров (20-40 г сливочного масла), белков (100-120 г). Полный набор натуральных витаминов.

Медикаментозная терапия

При хроническом вирусном гепатите с малой активностью процесса основой терапии являются базисные мероприятия (см. выше «Рекомендации пациенту...») и минимальная химиотерапия, направленная на элиминацию или прекращение репликации вируса, купирование активного процесса путем нормализации процессов пищеварения, создания условий для стимулирования саногенеза на организменном уровне.

- На 5-7 дней назначается один из антибиотиков, не всасывающихся и не повреждающих гепатоцит, подавляющих патогенную кишечную микрофлору. Э.П. Яковенко предлагает для этой цели использовать канамицина моносульфат, левомицетина стеарат, интетрикс, нифуроксазид.
- Следующий этап - назначение пробиотиков (бифиформ, бификол, бифидумбактерин и др.). По нашему опыту, предпочтителен бифиформ по 1 капле 2 раза в день, 3-4 нед.
- Одновременно с пробиотиками назначаются протеолитические ферменты, не содержащие

желчных кислот (панкреатин, мезим-форте, полизим, ораза и др.). Назначение фестала нежелательно, поскольку желчные кислоты повреждают гепатоцит.

- Кишечные орошения, микроклизмы с отваром ромашки, мяты через день, всего 3-5 процедур.
- Гемодез, полидес капельно в вену по 200-400 мл через день, 3-5 вливаний.

При хроническом вирусном гепатите В с умеренной и высокой активностью при обнаружении в сыворотке маркеров репликации HBeAg и ДНК вируса гепатита В, активности аминотрансфераз ($\wedge 2$ норм) показана терапия интерферонами. Базовая схема: назначение α -интерферона по 5-6 МЕ 3 раза в нед., 6 мес. или по 10 МЕ 3 раза в нед. - 3 мес.

NB! Интерферон противопоказан при аутоиммунных заболеваниях, декомпенсированном циррозе печени, тяжелой сердечной и легочной декомпенсации, панцитопении. Препарат не назначается беременным и детям до 6 лет.

Для ускорения элиминации вируса гепатита В Э.П. Яковенко рекомендует однократный прием взрослым ламивудина в дозе 100 мг; детям старше 6, но моложе 12 лет - 3 мг/кг массы тела/сут.

Лечение хронического гепатита С при умеренной и высокой активности, в фазе репликации вируса (антитела к вирусу гепатита С, РНК вируса гепатита С, высокая активность аминотрансфераз > 2 норм).

Базовые схемы:

- α -интерферон по 3 МЕ внутримышечно 3 раза в нед., 12 мес.
- α -интерферон по 5 МЕ внутримышечно 3 раза в нед., 6 мес, затем по 3 МЕ 3 раза в нед. до 12-18 мес.
- Дополнительно назначается рибавирин в дозе 1000 мг/сут, 6 мес.
- В течение всего периода лечения α -интерфероном и рибавирином показано лечение эссенциале форте в суточной дозе 1,8 г/сут (по 2 капле 3 раза в день). По рекомендации Э.П. Яковенко, эту дозу пациент должен принимать в течение 6 мес. после завершения интерферонотерапии.

Лечение хронического гепатита D (положительная реакция на ДНК гепатита D при активности процесса):

- назначается α -интерферон в дозе 5-6 МЕ 3 раза в нед., 2-3 мес. При отсутствии эффекта (Э.П. Яковенко) дозы меняются: препарат назначается по 10 МЕ 3 раза в нед. до 12 мес.

Лечение хронического аутоиммунного гепатита:

- начальная доза преднизолона 40-60 мг/сут, 1,5-3 нед., с последующим постепенным снижением дозы до поддерживающей. Есть указа-

ния о возможном сочетании преднизолона с азатиоприном, начиная с дозы 50-100 мг/сут с постепенным переходом на поддерживающую дозу 25 мг/сут;

- при недостаточной эффективности монотерапии преднизолоном, системных поражениях дополнительно назначается азатиоприн в дозе 50 мг/сут. Правила снижения доз преднизолона описаны в разделе «Системная красная волчанка»;
- большой личный опыт Н.Г. Юрченко позволил рекомендовать сочетание преднизолона с делагилем в дозе 1 табл. (0,25 г) 2 раза в день, 2 нед., затем по 1 табл. на ночь, 1-3 мес. Использование делагила позволяет достичь более низкой поддерживающей дозы преднизолона;
- при синдроме внутрипеченочного холестаза с целью устранения мучительного кожного зуда дополнительно назначается холестирамин, в порошках по 3 г 3-4 раза в сутки за 30 мин до еды в течение 3-4 нед. с последующим переходом на прием поддерживающей дозы 6 г/сут в течение нескольких мес. Аналогичный эффект оказывает билигнин по 5-10 г 3 раза в день, за 30 мин до еды, в течение 1-3 мес.

Лечение лекарственного гепатита:

- немедленная отмена причинного препарата;
- проводится базисная терапия;
- назначается эссенциале форте перорально по 2 капе. 3 раза в день, 10-14 дней, затем по 1 капе. 3-4 раза в день, до 2-3 мес;
- гепатопротекторным действием обладают также:
 - хофитол по 5 мл 3 раза в день, до 1 мес;
 - силимарин по 1 табл. (70 мг) 3-4 раза в день, до 1-2 мес;
 - натурсил, экстракт расторопши по 1 ч. л. в 0,5 стакана воды 2-3 раза в день, 2-3 мес. (Ф.Н. Гильмиярова).

Лечение алкогольного гепатита:

- отказ от алкоголя;
- базисная терапия;
- липоевая кислота по 2 мл 0,5% раствора в мышцу, 8-10 дней, затем по 2 табл. (в табл. 25 мг препарата) 4 раза в день, 3-4 нед. Одновременно можно назначить эссенциале форте по 2-3 капе. 3 раза в день, до 2-3 мес. При полинейропатии удовлетворительные результаты можно получить от лечения орнитетилом (содержимое флакона растворяют в 10 мл дистиллированной воды, в вену или мышцу вводится содержимое 2-3 флаконов 1 раз в день, 10-12 дней), с последующим переходом на пероральный прием цианиданола-3 (катергена) по 1 табл. (0,5 г) 3 раза в день, до 2 мес.

Ведение беременных. Беременность допустима в период стойкой ремиссии хронического гепатита. При активном вирусном гепатите, аутоиммунном гепатите беременность желательно прервать.

При обострении хронических гепатитов В и С в период беременности обязательна госпитализация, базисная терапия. При ее неэффективности беременность следует прервать.

При обострении аутоиммунного гепатита во время беременности можно применять глюкокортикостероиды в средних дозах, при холестазе - рибоксин, гептрал.

При беременности и патологии печени не противопоказаны эссенциальные фосфолипиды, поливитамины, протеолитические ферменты, препараты для коррекции дисбактериоза.

Реабилитационная терапия

Больные хроническим гепатитом наблюдаются общепрактикующим врачом или участковым терапевтом, кратность вызовов не менее 3-4 раз в год. Объем исследований определяется формой болезни и возможностями поликлиники.

Основой ведения больного является базисная терапия, правильный образ жизни, диета и др. (см. «Советы пациенту и его семье».).

Если пациент получал в стационаре препараты интерферона, глюкокортикостероиды и др., в зависимости от формы болезни, на поликлиническом этапе проводится поддерживающая терапия.

Гомеопатические методы. При гепатите в период ремиссии используются *Licopodium 6, 12* (боли, отрыжка, чувство быстрого насыщения), *Magnesium sulfuricum 3* (язык с желтым налетом, отпечатками зубов), *Aurum 3, 6* (сифилис в анамнезе), *Iris D 3* (гепатит в сочетании с панкреатитом, запорами), *Mercurius dulcis 3, 6* (холестаз), *Phosphorus 6, 12* (рецидивы желтух), *Seanotus americanus D 3* (пальпируемая селезенка). Гепатомегалия - показание к назначению *Licopodium 30, Carduus 12, 30*. При синдроме Шегрена худым субъектам с тонкими костями показана *Alumina D 3, D 6, 12, 30*.

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: *Нереел* по 1 табл. 3 раза в день под язык или парентерально 1,1 мл 1-3 раза в нед. или *Нераг compositum* по 2,2 мл парентерально 1-3 раза в неделю. Симптоматическая терапия: *Coenzyme compositum* парентерально 1-3 раза в неделю (для нормализации метаболических нарушений), *Engystol N* парентерально (при вирусном гепатите), *Lymphomyosot* парентерально или в каплях (дренажное средство).

Санаторно-курортное лечение возможно только при хроническом гепатите в стадии ремиссии. Больных можно направлять в Ессентуки, Железноводск, Боржоми, Карловы Вары, Трускавец, Моршин, Ундоры, в санатории и санатории-профилактории местной зоны. Критерии эффективности диспансеризации:

уменьшение числа обострений, стабилизация процесса в печени, снижение сроков временной нетрудоспособности вследствие основного заболевания.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Курение основных клинических симптомов обострения, регресс измененных лабораторных показателей. Средние сроки временной нетрудоспособности при обострении хронического гепатита с минимальной активностью - 3-4 нед., хронического гепатита с умеренной активностью - 4-6 нед., хронического гепатита с высокой активностью - до 2-2,5 мес.

- **Медико-социальная экспертиза.** Показания для направления на МСЭК. Хронический гепатит с умеренной и высокой активностью с частыми обострениями у лиц, работа которых связана с большими физическими и психоэмоциональными нагрузками, контактом с гепатотропными ядами. Хронический гепатит с высокой активностью, висцеритами, синдромами гепатоцеллюлярной недостаточности, почечной, сердечной недостаточности.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 58)

лица, страдающие хроническим гепатитом со значительным нарушением функции печени, считаются негодными для прохождения военной службы, при умеренных нарушениях функции печени и частых обострениях - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 14) больным хроническим активным гепатитом допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с хроническим активным гепатитом, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (1.): неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), аминами и амидами органических кислот (1.4), галогенами (1.7.), ацетоном (1.11.)» органическими кислотами (1.12.), кремнием (1.14), марганцем (1.15), мышьяком (1.18.), ртутью (1.24.), свинцом (1.25), серой (1.27), спиртами (1.28), фенолом (1.37.), цианидами (1.41.), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), фармакологическими средствами (2.7): антибиотиками (2.7.1.), гормонами (2.7.4.), витаминами (2.7.5.), наркотиками (2.7.6.).

Циррозы печени (шифр К 74)

Определение. Цирроз печени - конечная стадия ее хронических болезней, характеризующаяся нарушением архитектоники долькового строения паренхимы органа, фиброзом, узлами регенерации (морфологически), синдромами печеночно-клеточной недостаточности, портальной гипертензии (клинически).

Статистика. Патологическая пораженность в России составляет в различных регионах 20-35 случаев на 100 000 населения. Смертность в странах Европы колеблется от 13,2 до 20,6 на 100 000 населения. На участке общепрактикующего врача (участкового терапевта) проживают 3-5 больных с циррозом печени, из них ежегодно 1-2 умирают.

Этиология. Наиболее частые причины - хронические вирусные гепатиты В, С, D, аутоиммунные гепатиты, алкоголизм. Более редкие причины - хронические гепатиты при приеме медикаментов (цитостатики, Д-пеницилламин и др.), хронические профессиональные интоксикации. К циррозам печени приводят: длительно существующая обструкция желчевыводящих путей с синдромом внутрипеченочного холестаза, хроническая сердечная недостаточность (дефицит белков, витаминов группы В), наследственные болезни (дефицит α_1 -антитрипсина, гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова).

У каждого четвертого больного этиологию цирроза печени расшифровать не удается, тогда он считается «криптогенным».

Патогенез. Патологическая анатомия. Ведущий пусковой механизм цирроза печени - мостовидные некрозы ее паренхимы. На месте погибших гепатоцитов развивается соединительная ткань, нарушающая нормальную архитектонику дольки. Формируются ложные дольки. Меняется внутрипеченочный

кровоток, шунты идут в обход гепатоцитов. Сочетание дефектного кровоснабжения гепатоцитов с их воспалением, вызванным продолжающимся воздействием этиологических факторов, приводит к замещению все большего количества гепатоцитов соединительной тканью. Поскольку ступенчатые некрозы зачастую избирательно поражают гепатоциты, прилегающие к портальным трактам, формируется перипортальный склероз.

Основные типы фиброза: перигепатоцеллюлярный, центрилобулярный, портальный и перипортальный, мультилобулярный, мостовидный, перидуктулярный и перидуктальный, перивенулярный. Фиброз и цирроз печени - не синонимы. Цирроз есть диффузное поражение печени, характеризующееся сочетанием фиброза, псевдодольковой трансформацией паренхимы, наличием фиброзных септ, соединяющих систему печеночных вен с системой v. portale.

При мелкоузловом циррозе узлы имеют размеры до 3 мм, при крупноузловом - от 3 мм до 5 см.

С позиций морфологии выделяют *активный цирроз*, при котором в паренхиме видны некротизированные гепатоциты, лимфоидно-клеточные инфильтраты в дольках. В строме - лимфоидная инфильтрация, фибробласты; исчезает четкость границ долек, псевдодоек, септ. В исходе ступенчатых некрозов гепатоцитов формируется новая «волна» перипортального фиброза.

Неактивный цирроз характеризуется отсутствием некроза гепатоцитов, воспалительной инфильтрации. Границы между узелками и септами четкие.

Клиника. В начальном периоде слабость, утомляемость, раздражительность, бессонница, плохое настроение, тупые боли в правом подреберье, тошнота, неустойчивый стул. Печень увеличена, с ост-

рым краем, плотная, безболезненная. Часто увеличена селезенка. «Малые печеночные знаки» - пальмарная эритема, сосудистые звездочки, «лакированный» язык.

- При ультразвуковом исследовании печени - диффузные изменения, расширение портальной и селезеночной вен.
- Лабораторные показатели: диспротеинемия, положительные осадочные реакции, при активном циррозе - умеренное повышение индикаторных ферментов (АЛАТ, ЛДГ5, γ -ГТП).

В периоде развернутых клинических проявлений:

- синдром портальной гипертензии (спленомегалия, асцит, варикозные вены нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, «венозный рисунок» на коже живота, расширенные геморроидальные узлы, периодически кровоточащие);
- отечно-асцитический синдром (асцит, которому обычно предшествует метеоризм - «сначала ветер, потом дождь» французских авторов; гидроторакс);
- гепатолиенальный синдром;
- гиперспленизм (увеличение селезенки, лейкопения, тромбоцитопения, анемия);
- язвы и эрозии желудочно-кишечного тракта, панкреатиты с синдромом диареи-стеатореи; дистрофия миокарда; поражение почек;
- эндокринные нарушения (гинекомастия, атрофия яичек у мужчин; аменорея у женщин);
- печеночноклеточная недостаточность (нарушения сна, вялость, адинамия, геморрагии; гипопроteinемия, гипоальбуминемия, нарушение толерантности к углеводам, гипербилирубинемия);
- желтуха печеночноклеточного типа;
- повышение температуры тела.

Терминальная стадия:

- некорригируемые желтуха, портальная гипертензия, гиперспленизм;
- энцефалопатия (ступор, сопор, печеночная кома);
- гепаторенальный синдром с нарастающей хронической почечной недостаточностью.

Вирусный цирроз печени может развиваться уже через 8-24 мес. от начала вирусного гепатита (при наличии мостовидных некрозов) и через 2-5 лет (при наличии ступенчатых некрозов). В клинике на первый план выходит синдром печеночноклеточной недостаточности с астеническими, диспептическими, геморрагическими проявлениями, транзиторной желтухой.

Лабораторные маркеры репликации или интеграции вируса. По данным биопсии печени уточняются тип цирроза - крупноузловой, мелкоузловой, критерии активности процесса или их отсутствие.

Алкогольный цирроз печени. Факторы риска: генетически обусловленная низкая активность фермента алкогольдегидрогеназы, алиментарная недостаточность (малое потребление белка, витаминов), «стаж» злоупотребления алкоголем, женский пол. Алкогольное поражение печени в 50% случаев сочетается с вирусным.

Клинический ведущий синдром - портальная гипертензия с варикозным расширением вен: пищевода, желудка, геморроидальных; асцитом. Снижение массы тела, синдром диареи - стеатореи. Желтуха, печеночноклеточная недостаточность присоединяются позже. Специфический маркер - высокая активность фермента γ -глутамилтранспептидазы (γ -ГТП).

В биоптатах - мелкоузловой цирроз, ложные дольки, разделенные портоцентральными септами. Воспалительная инфильтрация септ не типична. Специфическим маркером алкогольного поражения печени считается обнаружение гиалина (телец Мэллори) в гепатоцитах.

Цирроз печени в исходе аутоиммунного гепатита. Цирроз формируется через 2-5 лет от начала гепатита (в нелеченных случаях). Болеют женщины молодого возраста. Клинически доминирует синдром гепатоцеллюлярной недостаточности. Внепеченочные поражения: кардит, плеврит, гломерулонефрит, тиреоидит, гемолитическая анемия, геморрагический синдром, язвенный колит. В крови: положительный LE-феномен, ревматоидный фактор, высокий титр антител: к гладкой мускулатуре, антинуклеарных - к антигенам мембран гепатоцитов, IgJ.

Морфологически - крупноузловой цирроз, некроз гепатоцитов, инфильтрация перипортальных трактов клетками лимфоцитарного ряда.

Первичный билиарный цирроз. Ведущий механизм - аутоиммунный. Болеют женщины молодого и среднего возраста. Ранние признаки: желтуха с кожным зудом, гиперпигментация. Резко увеличена печень. У большинства больных - синдром Шегрена («сухой» синдром - с сухостью конъюнктивы, полости рта, гениталий). Ксантомы, ксантелазмы. Остеопороз, переломы костей. Внутривеночный холестаз: гипербилирубинемия, высокая активность щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемия, высокий титр антимитохондриальных антител, IgM.

В биоптатах печени: лимфоидноклеточная инфильтрация перипортальных трактов, перихолангиоллярный, перидуктулярный, перидуктальный фиброз, некрозы и признаки атипичной регенерации желчных протоков с последующей трансформацией в крупноузловой цирроз.

Первичный склерозирующий холангит. Болезнь молодых мужчин, большинство из которых (до 75%) имеют неспецифический язвенный колит или болезнь Крона. Синдром холестаза имеет типичные клинические проявления: желтуха, кожный зуд, обесцвеченный кал, темная моча. В крови высокий уровень прямой фракции билирубина, высокая активность щелочной фосфатазы. Гиперхолестеринемия. Симптомы холангита: лихорадка, лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. При ретроградной холангиографии - стриктуры желчевыводящих путей с их пристенотическим расширением.

Гемохроматоз имеет три ведущих симптома: меланодермия (кожа темно-коричневого цвета, дымчатой, бронзовой окраски, складки кожи ладоней не

пигментированы); сахарный диабет; цирроз печени. Диагноз уточняется пункционной биопсией печени.

Гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона-Коновалова). Гепатомегалия, желтуха печеночноклеточного типа, спленомегалия, асцит, роговичное кольцо Кайзера-Флейшера, экстрапирамидный синдром с ригидностью, гиперкинезами. Высокий уровень церулоплазмينا в сыворотке крови, повышенная экскреция меди с мочой.

Классификация:

- **Этиология:** в исходе вирусных гепатитов В, С, D (вирусные циррозы); алкогольные; в исходе аутоиммунного гепатита; первичный билиарный; первичный склерозирующий холангит. Тезауризмозы (гемохроматоз; гепатолентикулярная дегенерация - болезнь Вильсона); сердечная недостаточность (кардиальный цирроз).

- **Активность процесса.** Критерии активного процесса. Морфологические: выраженная воспалительная реакция стромы, активная узловая регенерация, некрозы гепатоцитов. Клинические: ухудшение общего состояния, боли в правом подреберье, эпигастрии, появление новых телеангиэктазий. Лабораторные: высокая активность трансаминаз, диспротеинемия, высокая СОЭ, положительные острофазовые тесты.

О неактивном процессе можно судить по отсутствию или малой выраженности воспалительной реакции стромы, отсутствию признаков активной регенерации паренхимы, четкости границ между паренхимой и стромой органа, отсутствию некроза гепатоцитов. Клинические эквиваленты: на ранних стадиях - исчезновение жалоб, нормализация печеночных функциональных проб. На более поздних этапах - некоторое субъективное улучшение состояния, благоприятные сдвиги функциональных проб.

- **Функциональное состояние паренхимы печени:**

- цирроз печени компенсированный (класс А по Чайлд-Пью - 5-6 баллов): отсутствуют признаки печеночной энцефалопатии и асцита, билирубин менее 20 мкмоль/л, альбумин сыворотки крови более 35 г/л, протромбиновый индекс 60-80%;

- цирроз печени субкомпенсированный (класс Б по Чайлд-Пью - 7-9 баллов): асцит умеренно выраженный, поддается консервативному лечению (нет необходимости пункций), печеночная энцефалопатия типа «малой гепатаргии», билирубин 30-40 мкмоль/л, альбумин сыворотки крови 28-34 г/л, протромбиновый индекс 40-59%;

- цирроз печени декомпенсированный (класс С по Чайлд-Пью - более 9 баллов): резистентный к терапии большой асцит, печеночная энцефалопатия типа «большой гепатаргии» с прекомой, комой; билирубин более 40 мкмоль/л, альбумин сыворотки крови менее 27 г/л, протромбиновый индекс менее 39%.

Уточняется наличие и выраженность *синдрома портальной гипертензии* и ее осложнений, *синдрома гиперспленизма*.

Если проводилась лункционная биопсия, дается *морфологическая характеристика процесса*.

Осложнения основного заболевания:

- кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, желудка, геморроидальных вен;
- тромбоз воротной вены;
- бактериальный перитонит;
- инфекции (пневмонии и др.).

По общим принципам формулируется психологический статус. Выясняется, но в диагностическую формулу не выносятся социальный диагноз.

Пример формулировки диагноза

- Хронический гепатит В - цирроз, неактивный, функционально компенсированный; портальная гипертензия, умеренно выраженная.

- Хронический алкогольный гепатит - цирроз, активный, функционально декомпенсированный: портальная гипертензия, гиперспленизм. Осложнения: желудочное кровотечение (дата, час).

Дифференциальная диагностика

Ведущий синдром - сочетанное увеличение печени и селезенки (гепатолиенальный синдром).

- **Псевдоцирроз Пика** при слипчивом перикардите протекает с гепато- и спленомегалией, асцитом. В отличие от цирроза печени видны набухшие яремные вены, лицо больных синюшное и одутловатое. На рентгенограммах - обызвествление перикарда. Эхокардиография: жидкость в полости перикарда, его обызвествление.

- **Синдром Бадда-Киари** (тромбоз печеночных вен) характеризуется болями в правом подреберье, гепато- и спленомегалией, асцитом, «головой медузы». В отличие от цирроза печени при синдроме Бадда-Киари не бывает кахексии, пальмарной эритемы, «сосудистых звездочек», гинекомастии, выпадения волос в подмышечных впадинах и на лобке. Диагноз уточняется методом спленопортографии.

- **Первичный амилоидоз.** Гепато- и спленомегалия, кардиомегалия с аритмиями и блокадами сердца, сердечной недостаточностью, энтеропатия, нефротический синдром. Диагноз подтверждается результатами биопсии десны, прямой кишки.

- **Хронический миелолейкоз.** Гепато- и спленомегалия сочетаются с анемией, высоким лейкоцитозом, наличием всех клеток миелоидного ряда, тромбоцитозом, базофилией и эозинофилией.

- **Остеомиеосклероз.** Гепато- и спленомегалия сочетаются с анемией. Властных клеток в крови нет. Диагноз уточняется при трепанобиопсии.

Ведущий симптом - асцит.

- **Метастазы злокачественной опухоли в брюшину.** Клиника рака желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, яичников, матки. Больной истощен, бледен. При лапароскопии обнаруживают метастазы опухоли на поверхности брюшины и

сальника. Гистологическое исследование уточняет природу первичной опухоли.

- *Мезотелиома брюшины* диагностируется при лапароскопии, цитологическом исследовании асцитической жидкости,

- *Туберкулезный перитонит*. Изолированный асцит в сочетании с лихорадкой, болями в животе, снижением массы тела. Клинико-рентгенологическая симптоматика туберкулеза легких. Признаки внелегочного туберкулеза. Уточнение диагноза: лапароскопия с прицельной биопсией, выделение культуры туберкулезной палочки из асцитической жидкости.

- *Тромбоз печеночных вен, нижней полой вены*. Спленомегалия. Асцит, боли в животе, варикозно расширенные вены пищевода, желудка, передней брюшной стенки. Диагноз уточняется методом спленопортографии.

- *Правожелудочковая сердечная недостаточность*. Клапанные пороки правого сердца, митральный стеноз, врожденные пороки сердца. Длительная гепатомегалия в сочетании с отеками голеней, набуханием шейных вен. Асцит присоединяется позже, сосуществует с другими симптомами правожелудочковой сердечной недостаточности.

- *Нефротический синдром*. Асцит сочетается с анасаркой, массивной протеинурией, гипопротеинемией, гиперхолестеринемией.

Ведение пациента

Цель лечения: достижение и поддержание клинической ремиссии, состояния компенсации или субкомпенсации при удовлетворительном качестве жизни пациента.

Задачи:

- купирование неотложных состояний на догоспитальном этапе, при необходимости госпитализация по назначению;
- плановая терапия по синдромному признаку, этиотропная терапия;
- поддерживающая терапия по синдромному признаку.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода. Рвота кровью, мелена, бледность, тахикардия, гипотония. Источник кровотечения обнаруживается при фиброгастроскопии. Ретикулоцитоз, нормохромная, затем гипохромная анемия. После кровотечения цирроз становится более тяжелым, нарастает асцит, прогрессирует печеночноклеточная недостаточность.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе. Строгий постельный режим. Внутривенное введение викасола (2-4 мл 1% раствора), дицинона (2-4 мл 12,5% раствора), хлорида или глюконата кальция (10 мл 10% раствора), плазмы (100-150 мл); прием внутрь охлажденной 5% эпислон-аминокапроновой кислоты до 300-500 мл, альмагеля или фосфалугеля; при выраженной гиповолемии - полиглюкин до 400 мл, альбумин до 100 мл внутривенно капельно.

Вазопрессин, капельное внутривенное введение нитроглицерина. При продолжающемся кровотечении - зонд Блекмора. Срочная госпитализация в хирургическое отделение.

Тромбоз воротной вены. Боли в правом подреберье, кровавая рвота, коллапс. Симптоматика обычно развивается после пищеводно-желудочных кровотечений. Достоверный критерий пилетромбоза - портальный блок, выявляемый методом целиакографии.

На догоспитальном этапе: строгий постельный режим, ненаркотические анальгетики. Срочная госпитализация в хирургическое отделение, где проводится лечение гепарином, фибринолитическими препаратами.

Бактериальный перитонит. Боль в животе, озноб, лихорадка, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. В крови лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг.

На догоспитальном этапе: строгий постельный режим, ненаркотические анальгетики. Срочная госпитализация в хирургическое отделение. Цефалоспорины 2-3-го поколений. Эффективен цефотаксим в дозе 2 г 2 раза в сутки, 7 дней. Используется амоксиклав (сочетание 1 г амоксициллина и 0,2 г клавулановой кислоты) через 6 ч, 10-14 дней.

Пневмонии чаще возникают у пациентов с алкогольными циррозами печени, могут осложнять кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода. Клиника типичная. В лечении используются цефалоспорины.

Редкие инфекционные осложнения - спонтанная бактериальная эмпиема плевры, бактериемия, бактериальный эндокардит, активация легочного и внелегочного туберкулеза - описаны в специальной литературе.

Печеночная энцефалопатия. Эйфория, чередующаяся с депрессией, сонливость днем, бессонница ночью, атаксия, бради- и олигокинезия. Хлопающий тремор рук, век. Гепаторенальный, геморрагический синдромы. Прекома: возбуждение, бред, хореоформные подергивания, дезориентация во времени, месте, собственной личности, ретроградная амнезия. Кома: сознание отсутствует, ригидность мышц, пирамидные знаки, зрачки узкие. Перед смертью зрачки широкие, реакция на свет отсутствует. В крови резкое снижение протромбина, проконвертина, проакцелерина.

На догоспитальном этапе: высокие очистительные клизмы ежедневно; внутривенное капельное вве-

дение 5% раствора глюкозы с витаминами (кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота и др.). Лактулоза 30 мл 2 раза в день. Неомидин 4-6 г/сут.

Организация лечения

Показания к экстренной госпитализации. Пищеводно-желудочное кровотечение, бактериальный перитонит, тромбоз воротной вены - в хирургическое отделение. Печеночная кома - в отделение интенсивной терапии.

Показания к плановой госпитализации. Активный цирроз печени, нарастание симптомов печеночноклеточной недостаточности, появление или нарастание синдрома портальной гипертензии, гиперспленизма. Пациент госпитализируется в гастроэнтерологическое отделение.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Цирроз печени - тяжелое органическое заболевание, как правило, являющееся исходом хронического гепатита.
- Поддержание удовлетворительного качества жизни пациента возможно при неукоснительном выполнении рекомендаций врача.
- Лечение пациента с циррозом печени - длительный, пожизненный процесс.
- В течении заболевания могут возникать осложнения (кровотечения из варикозных вен пищевода и др.), пациент и его семья должны быть осведомлены об их клинике, объемах доврачебной помощи, необходимости вызова общепрактикующего врача (участкового терапевта), бригады Скорой медицинской помощи.
- При инвалидизации пациента необходима эмоциональная поддержка семьи, выработка новых жизненных стереотипов.

Советы пациенту и его семье:

- Режим щадящий, исключающий физические и психоэмоциональные нагрузки.
- Следует избегать переохлаждения, перегрева, длительной инсоляции.
- Обязателен отказ от алкоголя.
- Исключается прием каких-либо медикаментов по инициативе пациента и его семьи («от головной боли», успокаивающих, снотворных, «от аллергии» и др.).
- Суточный рацион в рамках диеты № 5 не должен быть перегружен белком, при ухудшении состояния животные белки исключаются полностью. *Пищу следует тщательно пережевывать, избегать приема грубой пищи, семечек, орехов и др. (профилактика кровотечений из вен пищевода).*
- Избегать запоров, добиваясь ежедневного мягкого стула.

- При асците, если отсутствует гиперазотемия, количество выпиваемой жидкости не ограничивается (до 2-3 л/сут). При гиперазотемии в течение суток пациент выпивает количество жидкости, равное диурезу, плюс 500 мл.

Медикаментозная терапия

При *компенсированном циррозе печени* 2-3 раза в год проводится терапия, направленная на сохранение компенсации функции печени. Это 5-6 внутривенных капельных вливаний гемодеза по 200 мл или 5% раствора глюкозы по 250-400 мл в сочетании с приемом карсила или легалона по 2 табл. 3 раза в день в течение 3-4 нед. (при отсутствии холестаза). Для коррекции гипоальбуминемии - переливание нативной плазмы или альбумина по 100-150 мл через день, 4-5 раз. Ретаболил назначается по 50 мг внутримышечно 1 раз в 10 дней, 3-4 инъекции (кроме билиарного цирроза). При гипохромной анемии - ферроплекс, тардиферон, ферр оград умет. Ежеквартально в течение 3 нед. - ферменты протеолиза, не содержащие желчных кислот (панцитрат, мезим форте, креон и др.) по 1 драже 3-4 раза в день до еды с последующим снижением дозы до 1 драже 2 раза в день - 5 дней, 1 драже до обеда - 5 дней.

Гомеопатические методы. При всех формах цирроза печени назначается Silicea 3, 6. Алкогольный генез болезни побуждает назначить Nux Vomica Д 3, 3, 6; портальный синдром - Licopodium 6, 12, 30 или Carduus Д 3; гепатолиенальный синдром - Ceanotus americanus ДЗ, Yodum Д 3, 3.

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: Galium-Heel по 10 кап. 3 раза в день, Hepar в таблетках под язык, либо в инъекциях. Симптоматическая терапия: Ceanotus-Homaccord в каплях, инъекциях (при спленоmegалии), Phosphor Homaccord (при геморрагическом синдроме), Coenzyme compositum парентерально (при печеночноклеточной недостаточности), Heparcompositum (при нарушении антитоксической функции печени).

При *субкомпенсированном циррозе печени*: постоянный прием верошпирона в дозе 100 мг/сут, фуросемида до 40 мг 2-3 раза в нед., при необходимости в сочетании с триампуром. Лактулоза (нормазе) по 30 мл 2 раза в день, длительно. Неомидин 4-6 г/сут или ампициллин 2 г/сут, или метронидазол 0,75 г/сут - пятидневными циклами через 1,5-2 мес.

Карсил, легалон - при отсутствии холестаза. При синдроме холестаза - гептрал по 1 табл. (760 мг) 3 раза в день (циклы по 1-2 мес. с перерывами на 1 мес).

При *декомпенсированном циррозе печени*:

- парацентез с эвакуацией 4-6 л жидкости с одномоментным введением в вену 10-20% раствора альбумина из расчета 10 г альбумина на 1 л удаленной жидкости. Дополнительно в вену вводится 200-400 мл полиглюкина;

- клизмы с ацетатом натрия или сульфатом магния (при запорах или предшествующих кровотечениях из вен пищевода);
- гепастерил А из расчета 1 л/сут в вену капельно, 5-7 дней.
- гепамерц по 40 мл на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия в вену капельно, 7 дней, затем по 6 г 3 раза в день, до 2 нед.;
- неомицин 1 г или ампициллин 1 г через 6 ч, 5-7 дней;
- лактулоза 60 мл/сут, по 30 мл внутрь 2 раза в день;
- диуретики.

Особенности лекарственной терапии в зависимости от этиологии

Цирроз печени в исходе вирусных гепатитов. При компенсированном (!) циррозе, если есть репликация вируса и признаки высокой активности гепатита - а-интерферон.

При циррозе печени в исходе аутоиммунного гепатита. Поддерживающие дозы преднизолона (5-15 мг/сут), азатиоприна (25 мг/сут). Контроль периферической крови (гранулоцитопения, тромбоцитопения).

При алкогольном циррозе печени. Воздержание от алкоголя! Витамины В1, В6, В12, эссенциале, гептрал по 5 мл (760 мг действующего вещества) внутривенно или внутримышечно 2 раза в день, 2 нед. Затем по 1 табл. (760 мг) 3 раза в день-между приемами пищи, глотать не разжевывая, циклами по 1-2 мес.

При первичном билиарном циррозе печени холестирамин 4 г 3 раза в день, чередуя с холестинолом 5 г 2 раза в день, урсофальком 10 мг/кг массы/сут, фенобарбиталом. Гептрал (см. «Лечение алкогольного цирроза печени»). Глюкокортикостероиды, иммунодепрессанты.

Реабилитационная терапия

Больные циррозом печени наблюдаются общепрактикующим врачом или участковым терапевтом при консультации гастроэнтеролога. Кратность вы-

зовов при отрицательной динамике процесса - не реже 4 раз в год, при стабильном течении компенсированного цирроза печени - не реже 2 раз в год. Контроль анализа крови с подсчетом тромбоцитов, эритроцитов. Биохимические исследования (билирубин, холестерин, протромбин, энзимологические показатели, осадочные реакции). В лечении - базисные мероприятия, синдромная терапия. Критерии эффективности диспансеризации - стабилизация процесса, уменьшение сроков временной нетрудоспособности, отсутствие инвалидизации или повышения группы инвалидности.

Санаторно-курортное лечение возможно только при компенсированном неактивном циррозе печени, предпочтительны санатории и санатории-профилактории местной зоны.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Ликвидация активного воспалительного процесса в печени по данным клиники, лабораторных и морфологических методов. Компенсация или субкомпенсация синдромов печеночной клеточной недостаточности, портальной гипертензии, гиперспленизма.

Средние сроки временной нетрудоспособности при нетяжелом обострении без выраженной печеночноклеточной недостаточности - 4-5 нед., при тяжелом обострении без выраженной печеночноклеточной недостаточности - до 2,5-3 мес.

- **Медико-социальная экспертиза.** Показания для направления на МСЭК. Цирроз печени с синдромами портальной гипертензии, печеночноклеточной недостаточности малой и средней степени.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 58) лица, страдающие циррозом печени, считаются негодными для прохождения военной службы.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 14) лицам, страдающим циррозом печени, противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Желчнокаменная болезнь (шифр К 80)

Определение. Желчнокаменная болезнь - заболевание, при котором вследствие нарушения метаболизма холестерина и билирубина образуются камни в желчном пузыре и желчевыводящих путях (холелитиаз, холецистолитиаз, холедохолитиаз).

Статистика. Частота холелитиаза в странах Западной Европы составляет 8-9% населения, причем патологическая пораженность увеличивается с возрастом: у лиц третьего десятилетия жизни - 2-3%, четвертого - 2-3,5%, пятого - 6-7%, шестого и седьмого - 14-15%. Женщины болеют чаще мужчин в 2-4 раза. В России холелитиаз, по данным ультразвукового исследования (В.А. Максимов), выявлен у 9%, сладж-феномен («негомогенная полость») - у 21% обследованных. Патологическая пораженность мужчин (3,6%) значительно ниже таковой женщин (13,1%). В старших возрастных группах холелитиаз и сладж-феномен встречаются чаще, чем у молодых, в 2-6 раз.

Этиология. Патогенез. Вследствие нарушения коллоидоустойчивости желчи ее компоненты (холестерин, билирубин, соли кальция, муциновые гликопротеины) образуют преципитаты. По преобладающему химическому составу камни могут быть холестериновыми, пигментными, смешанными. Преципитат (сладж) в желчи состоит из холестерина, билирубина, солей кальция, муциновых белков. Сладж трансформируется в камни при гипокинезии желчного пузыря. Вначале образуются микролиты диаметром 5 мм. Макролиты возникают в результате агломерации микролитов. Холецистолитиаз вызывает нарушение моторики желчного пузыря, реактивное воспаление. Продвижение камней по пузырному, общему желчному протоку - причина обтурации протоков, их дилатации, реактивного панкреатита, холангита.

Практически важно, что около 90% камней - холестериновые (содержание холестерина более 50%) или смешанные (содержание холестерина 20-50%). Около 10% камней - пигментные. Резко возрастает риск образования пигментных камней у больных гемолитической анемией.

Клиника. У 80% пациентов калькулез желчного пузыря протекает бессимптомно.

Клинические манифестации:

- *Желчная колика* характеризуется нестерпимой болью в правом подреберье с иррадиацией в правую половину грудной клетки, правую лопатку; рвотой, не приносящей облегчения. Во время болевого приступа больной принимает вынужденное положение лежа на правом боку с приведенными к животу согнутыми ногами. Язык сух, умеренно обложен. Живот вздут, напряжен и болезнен при пальпации в правом подреберье.
- *Билиарная боль* (синдром билиарной диспепсии - А.Л. Мясников). Это боли нарастающего характера в эпигастрии и (или) правом подреберье, сопровождающиеся тошнотой, рвотой. Продолжительность болевого приступа - 20-30 мин. Чаще приступы билиарной боли возникают ночью.

NB! Осложнения желчекаменной болезни возникают после повторных приступов желчной колики или билиарной боли. Факторы риска осложнений: пожилой возраст, ожирение, сахарный диабет.

- *Острый калькулезный холецистит* протекает с острыми болями в правом подреберье, рвотой, напряжением передней брюшной стенки

- в правом подреберье. Лихорадка. Лейкоцитоз.
- *При катаральном холецистите* температура субфебрильная, лейкоцитоз в пределах $9 \times 10^9/\text{л}$ - $11 \times 10^9/\text{л}$, симптомов раздражения брюшины нет.
- *При флегмонозном холецистите* температура до 38-39 °С, лейкоцитоз 13×10^9 - $20 \times 10^9/\text{л}$, локальные симптомы раздражения брюшины положительные.
- *При перихолецистите* боли в правом подреберье умеренные. Холецистография: желчный пузырь плохо смещается при изменении положения тела, уменьшен в размерах.
- *Обтурация камнем пузырного протока* дает положительный симптом Курвуазье, *обтурация камнем общего желчного протока* ведет к подпеченочной желтухе, холангиту с ознобами, лихорадкой, желтухой, синдромом подпеченочного холестаза.

Параклинические методы:

- *Ультразвуковое исследование желчного пузыря* - дешевый, высокоинформативный метод диагностики холелитиаза (чувствительность - 95%). Оцениваются число, размер, локализация камней, состояние стенки желчного пузыря, протоков.
- *Рентгенологические методы.* Обзорный рентгеновский снимок брюшной полости выявляет рентгенопозитивные камни желчного пузыря. Холецистохол ангиография (пероральная и внутривенная) уточняет наличие камней в желчном протоке, их размеры, количество.
- *Гепатобилисцинтиграфия* информативна в плане оценки функции желчевыводящей системы.
- *Фиброгастродуоденоскопия* с осмотром фатерова соска исключает его стриктуры, обтурирующий камень.
- *Эндоскопическая ретроградная холецистохолангиография* помогает идентифицировать камни, оценить состояние вне- и внутрипеченочных желчных ходов.

Классификация. Отражаются нозология, количество камней и их состав, ведущий клинический синдром, осложнения. Факторы риска, сопутствующая патология.

Примерная формулировка диагноза

• Желчнокаменная болезнь: множественные рентгенонегативные камни желчного пузыря размером менее 2 см; рецидивы билиарной боли. Независимые факторы риска: экзогенно-конституциональное ожирение 2 ст.; гиподинамия.

• Желчнокаменная болезнь: рентгенонегативные камни желчного пузыря размером менее 1 см, множественные. Осложнение. Желчная колика (дата, час).

Психологический, социальный статус устанавливается в соответствии с общими принципами.

Ведение пациента

Цель лечения: излечение пациента или достижение полноценной клинической ремиссии. Задачи:

- купирование неотложных состояний на догоспитальном этапе;
- проведение хирургической операции по экстренным показаниям;
- проведение плановой хирургической операции или растворение камней пероральными препаратами;
- реабилитационная терапия-профилактика рецидивов камнеобразования.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

- *Печеночная колика и билиарная боль* купируются внутривенным введением 2 мл 2% раствора паверина гидрохлорида, 1 мл 0,2% раствора платифиллина гидротартрата, 2 мл 50% раствора анальгина с 10-15 мл изотонического раствора или 5% глюкозы. Хороший эффект дают внутривенное введение 5 мл баралгина или капельное вливание в вену 100-150 мл 0,25% раствора новокаина.

Организация лечения

Типичные клинические ситуации у пациента с желчнокаменной болезнью:

- Бессимптомные камни. Выжидательная тактика, холецистэктомия не показана. При появлении болей исключить другие причины (гастродуоденальную язву, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, синдром раздраженной кишки)!
- Симптомные камни: рецидивы билиарной боли, желчной колики. Лечение хирургическое: лапароскопическая или открытая холецистэктомия. Если пациент отказывается от операции или имеет противопоказания к ней, показано консервативное лечение:

- экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия с целью pulverизации кальцифицированных, множественных больших камней;
- ретроградная перфузия желчного пузыря эфиром метилтербутила с целью растворения холестериновых камней или длительная пероральная терапия желчными кислотами до полного растворения холестериновых камней.

- Калькулезный холецистит, холецистопанкреатит, холедохолитиаз, подпеченочная желтуха, холангит. Госпитализация в хирургическое отделение. В предоперационном периоде антибиотикотерапия одним из препаратов группы цефалоспоринов, дезинтоксикация гемодезом, глюкозой 5%, альбумином «Новым», вводятся симптоматические средства [па-

паверин, но-шпа, баралгин, новокаин в вену, ингибиторы протеолиза (контрикал и др.)).

Растворение камней пероральными препаратами

Показание: наличие в желчном пузыре камней, состоящих из холестерина (рентгенонегативных, размером менее 2 см, занимающих менее 50% объема пузыря).

Противопоказания: рентгенопозитивные извлекательные камни; камни диаметром более 2 см; нефункционирующий желчный пузырь; частые приступы желчной колики; острый и хронический холецистит с частыми обострениями; частичная обтурация общего желчного протока; холедохолитиаз; холангит; хронический активный гепатит; цирроз печени; беременность; предшествующее лечение холестирамином, билигнином. Хенодесоксихолевая кислота (хенофальк, хенохол) назначается по 1 капс. (250 мг) утром за 1,5 ч до еды, по 2 капс. на ночь. У больных с массой тела выше 70 кг доза 1-2 г/сут. Лечение длительное, до 6-24 мес.

Для уменьшения литогенности желчи используются также лиобил в дозе 0,4-0,8 г 3 раза в день, 1-2 мес; липрохол по 0,2-0,4 г 3 раза в день после еды, 3-4 нед. Диета с отрубями до 30 г/сут, длительно; растительное масло. Используются нозоды: Calculi bill-injeel forte по 1,1 мл парентерально 2 раза в нед., 2-4 нед. Fel tauri-injeel forte по той же методике.

Реабилитационная терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Желчнокаменная болезнь - заболевание, опасное осложнениями, а потому требующее выполнения рекомендаций врача по режиму, диете, медикаментозной терапии.

- При обострении заболевания только врач может правильно оценить его тяжесть и назначить адекватную терапию, а также (при информированном согласии пациента) выбрать оптимальный метод лечения, включая хирургическое вмешательство.

- Исходы холецистэктомии не зависят от метода операции - лапаротомии (открытого доступа) или лапароскопии. После операции все симптомы исчезают в 90-95% случаев. У большинства больных (65-85%) исчезают билиарные боли, тошнота, рвота, метеоризм и др.

- У некоторых больных после операции могут сохраняться боли в животе, иногда возникает диарея и др. Клинические проявления обусловлены дискинезией внепеченочных желчных протоков, геликобактерным гастродуоденитом, спазмом и стенозом сфинктера Одди, рецидивирующим панкреатитом.

- Объем диагностических исследований и последующей коррекции в этих случаях определяет врач.

Советы пациенту и его семье:

- Оптимальный режим двигательной активности: исключить «сидячий» образ жизни. Прогулки, работа по дому, в саду, на даче.

- Масса тела должна приближаться к «идеальной».

- Диета преимущественно вегетарианская, содержащая достаточное количество сырых овощей, фруктов. Хлеб из муки грубого помола, отруби. Питание дробное.

- Следует избегать запоров. Регулировка стула, преимущественно немедикаментозными методами (диета, прием достаточного количества жидкости, инжир, чернослив, фейхоа).

- При обострении болезни - своевременное обращение к врачу!

Медицинская экспертиза

- Экспертиза временной нетрудоспособности.** После приступа желчной колики, билиарной боли пациент нетрудоспособен до 5-8 дней. При обострении калькулезного холецистита нетрудоспособность определяется всем сроком стационарирования. После операции сроки нетрудоспособности определяются ее типом и исходами.

- Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются больные, перенесшие холангит, рецидивы холецисто-панкреатита, реконструктивные операции на желчевыводящих путях с неблагоприятным исходом.

- Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 58) больные с желчнокаменной болезнью, перенесшие операцию с благоприятным исходом, признаются ограниченно годными к несению военной службы.

- Предварительные и периодические медицинские осмотры.** См. раздел «Хронический холецистит».

Хронический холецистит (шифр К 81)

Определение. Хронический холецистит - рецидивирующее хроническое воспалительное поражение желчного пузыря, вызываемое чаще условно-патогенной микрофлорой, как правило, сочетающееся с дискинезией желчевыводящих путей, а в ряде случаев - с желчнокаменной болезнью.

Статистика. Хронический некалькулезный холецистит чаще встречается у женщин с избыточной массой тела в возрасте старше 40 лет. Однако нередко случаи болезни у молодых. Варьирует в весьма широких пределах (от 20 до 180 случаев на 1000 взрослых), поскольку одни авторы учитывают болезнь только в «чистом виде», другие - в сочетании с хроническим гастритом, дуоденитом, панкреатитом, патологией кишечника. В амбулаторной практике указанное сочетание болезней встречается очень часто.

Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Основные этиологические факторы: условно-патогенная микробная флора, попадающая в желчный пузырь энтерогенно (из 12-перстной кишки), лимфо- и гематогенно. Более редкие этиологические факторы: лямблиоз, описторхоз, вирусы (при гепатите А). Предрасполагающие факторы: холелитиаз; дискинезия желчевыводящих путей, особенно гипотоническая; беременность; анатомические особенности строения пузыря («перетяжки» и др.).

Клиника. Боли, от незначительных до коликообразных, в области правого подреберья, иногда в эпигастрии, иррадиирующие в правую руку, правую лопатку. Боль усиливается после употребления жирной, жареной, острой пищи, алкоголя, психоэмоциональной нагрузки. Рвота с примесью желчи после погрешности в диете. Болезненность при пальпации в месте пересечения правой прямой мышцы живота

с реберной дугой (точка желчного пузыря), усиливающаяся при вдохе (симптом Мерфи). Болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге (симптом Ортнера). Болезненность при надавливании на мечевидный отросток (симптом Печерского). Возможен затяжной субфебрилитет.

Дуоденальное зондирование (трехфракционное): снижение содержания билирубина, холевой кислоты, липидного комплекса в пузырной порции; эпителиальные клетки, лейкоциты и так называемые лейкоцитоподобные, положительная проба на С-реактивный белок, повышение сиаловых кислот, показателя дифениламиновой реакции.

Хроматическое фракционное дуоденальное зондирование. Снижение относительной плотности порции В ниже 1,016; снижение pH пузырной желчи до 4,0-5,5; кристаллы холестерина, билирубината кальция; положительная проба на С-протеин, высокие цифры сиаловых кислот, гексоз гликозаминогликанов в пузырной желчи.

Посев желчи - патогенная и условно-патогенная микрофлора.

Ультразвуковое исследование. Утолщение, уплотнение стенки, деформация пузыря. Симптом Мерфи - болезненность в проекции желчного пузыря при надавливании ультразвуковым датчиком.

Холецистография. Деформация, перегибы, втяжения, уменьшение интенсивности тени пузыря.

Анализ крови. При обострении умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. Положительная проба на С-протеин. Увеличение серомукоида, сиаловых кислот, гексоз сыворотки крови.

Хроническому холециститу, как правило, сопутствует *дискинезия желчевыводящих путей*.

Диагностические критерии гипертонических дискинезий: кратковременные приступообразные боли в правом подреберье, иногда иррадиирующие вверх и вправо, легко купирующиеся спазмолитиками; увеличение «времени желчи А» на 6 и более минут (свидетельствует о гипертонии пузырного протока), увеличение времени закрытого сфинктера Одди на 6 и более минут (свидетельствует о гипертонусе сфинктера Одди), уменьшение «времени желчи В» при нормальном ее объеме (говорит о гиперкинезии желчного пузыря), удлиненное, прерывистое выделение желчи В (признак гипертонии желчного пузыря); общее количество желчи В не превышает 70 мл; при рентгенохолецистографии желчный пузырь имеет округлую яйцевидную форму, опорожнение его чаще ускорено, но может быть замедлено (застойный гипертонический желчный пузырь).

Ведущие признаки гипотонических дискинезий желчного пузыря: постоянное чувство распирания в правом подреберье, ноющие боли, отрыжка горечью. Рвота с примесью желчи; при дуоденальном зондировании - увеличение количества желчи В более 70 мл, «времени желчи» В свыше 25 мин, частое возникновение повторного рефлекса желчного пузыря; время закрытого сфинктера Одди менее 3 мин, увеличение скорости выделения желчи в 1-ю и 3-ю фазу зондирования; повышенная концентрация билирубина в порции В; холецистография - увеличение размеров желчного пузыря, резкое замедление его опорожнения.

Классификация.

Форма болезни: бескаменный (некалькулезный) холецистит и калькулезный холецистит.

Фаза болезни: обострение, ремиссия.

Критерии обострения:

- Клинический синдром - боли в правом подреберье, рвота с примесью желчи и др., пальпаторная болезненность в проекции желчного пузыря.

- Лабораторный синдром - увеличение СОЭ, положительные пробы на С-протеин, увеличение содержания гликозаминогликанов в пузырной желчи.

- Положительные данные бактериологических посевов пузырной желчи.

Дискинезия желчевыводящих путей: гипер-, гипотоническая.

Формулировка диагноза

- Хронический некалькулезный холецистит, фаза обострения; гипотоническая дискинезия желчевыводящих путей.

Психологический, социальный статус устанавливаются в соответствии с общими принципами.

Дифференциальная диагностика

Ведущий симптом - боль в правом подреберье («синдром правого подреберья»):

- **Рак толстого кишечника** (правой гемиколон). Боли в правом подреберье постоянные, ноющего и

давящего характера, без иррадиации вверх и вправо, нарушение стула, снижение массы тела. Болезненность в проекции печеночного угла толстого кишечника, иногда пальпируемая опухоль. Частый симптом - анемия. Диагноз уточняется при колоноскопии.

- **Язва 12-перстной кишки.** «Поздние», ночные боли в эпигастрии справа без иррадиации вверх и вправо. Тошнота, рвота. Сезонность обострений. Пальпаторная болезненность в эпигастрии справа. Диагноз уточняется при фиброгастродуоденоскопии, рентгеноскопии 12-перстной кишки.

- **Хронический пиелонефрит, уролитиаз.** Боли в правой половине живота, в пояснице справа, с иррадиацией вниз. Рези, боли при мочеиспускании. Лихорадка. Пальпаторная болезненность в проекции правой почки. Пиурия, эритроцитурия. Ультразвуковое исследование: микро- и макролиты, деформация чашечно-лоханочной системы.

Ведение пациента

Цель лечения: достижение стойкой клинической ремиссии, хорошего качества жизни пациента.

Задачи:

- купирование неотложных состояний на догоспитальном этапе;
- организация лечения: определение показаний к госпитализации, госпитализация по назначению в специализированное гастроэнтерологическое, общетерапевтическое отделение, лечение в дневном стационаре;
- комплексное лечение обострения до достижения ремиссии;
- реабилитационная терапия.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

При выраженном болевом синдроме вводятся миотропные спазмолитики (папаверин гидрохлорид 2% 2 мл, или 2 мл но-шпа), М-холинолитики (платифиллин, атропин), ненаркотические анальгетики (анальгин 50% 2 мл) в сочетании с димедролом (1 мл 1% раствора). Препараты вводятся внутривенно или внутримышечно. Хорошо купирует боли баралгин в дозе 5 мл в вену. Рвота устраняется инъекциями амиазины или дипразина по 1 мл 2,5% раствора в мышцу, 1-2 мл 1% раствора димедрола или супрастина под кожу. Если боли не купируются спазмолитиками и ненаркотическими анальгетиками, приходится вводить наркотические анальгетики (пантопон, промедол). От введения морфина лучше воздержаться, поскольку он вызывает длительный спазм сфинктера Одди. Альтернативный наркотическим анальгетикам вариант - внутривенное введение фентанила (1 - 2 мл) и дроперидола (1-2 мл).

Организация лечения

Показание к госпитализации в общетерапевтическое или гастроэнтерологическое отделение:

- Хронический холецистит в стадии обострения, сочетающийся с другой гастроэнтерологической патологией (хронический панкреатит и др.).

Показание к госпитализации в хирургическое отделение:

- Хронический холецистит в стадии обострения, выраженный болевой синдром, лихорадка, лейкоцитоз.

Большинство пациентов с хроническим холециститом в стадии обострения лечатся амбулаторно, широко используются возможности дневных стационаров поликлиник.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Хронический холецистит - хроническое заболевание желчевыводящих путей.
- Лечение хронического холецистита комплексное, включающее режим (правильный образ жизни, диету, медикаментозные и немедикаментозные методы).
- Пациент и его семья должны выполнять рекомендации врача. Большое значение имеет микроклимат семьи (режим питания, спокойная обстановка и др.).

Советы пациенту и его семье;

- Исключаются хроническое переутомление (умственное и физическое).
- Диета типа стола № 5 с исключением жареного, жирного, соленого, острого; частый, до 4-5 раз в сутки, прием пищи. Нежелателен прием холодной пищи, холодных шипучих напитков, свежеспеченного горячего хлеба.

Медикаментозное лечение

- При болях под кожу вводится папаверин, но-шпа, платифиллин, галидор по 1-2 мл 2-3 раза в сутки или баралгин по 5 мл внутримышечно 2 раза в день. После купирования сильных болей для снятия остаточного болевого синдрома в течение 2-4 нед. назначаются баралгин по 1-2 табл. 3 раза в день, или андипал по 1 табл. 3 раза в день, или феникаберан по 1 табл. (20 мг) 3 раза в день, или папаверин (40 мг) по 2 табл. 3 раза в день.
- Антибактериальная терапия. Ампициллин, оксациллин, метациклин, окситетрациклин перорально в средних терапевтических дозах - 2-3 пятидневных курса с недельным интервалом. При отсутствии лихорадки, выраженного болевого и диспептического синдромов можно обойтись одним 7-8-дневным курсом: назначаются эритромицин в дозе 0,25 г 6 раз в день, или доксициклин по 0,05-0,1 г (1-2 табл.) 2 раза

в день, или бисептол-480 по 2 табл. 2 раза в день. Затем лечение продолжается нитрофуранами (фуразолидон, фурагин - таблетки по 50 мг) по 2 табл. 3 раза в день в сочетании с никотином или цикловоном по 1 табл. 3 раза в день, 8-10 дней.

Альтернативные варианты: ципрофлоксацин по 1 табл. (500 мг) 2 раза в день, 10 дней; зиннат по 250-500 мг (1-2 табл.) 2 раза в день после еды, 10-14 дней.

- При сочетании бактериальной инфекции с лямблиозом эффективны эритромицин + амиохиолин (два 5-дневных курса с интервалом в 10 дней), или энтеросептол по 250 мг 3 раза в день - два 8-дневных курса с интервалом 8 дней, или трихопол по 250 мг 3 раза в день после еды, два 8-дневных курса с интервалом в 10 дней. При описторхозе назначается хлоксил в суточной дозе 2 г, до 10-14 дней, при анкилостомидозе - вермокс по 1 табл. 2-3 раза в день, 3 дня, с проведением повторного курса через 2-4 нед.

- Холеретики - хологол (таблетки, 200 мг) по 2 табл. 3 раза в день; аллохол по 2 драже 3 раза в день; холензим по 1 табл. (0,6 г) 3 раза в день; лиобил (таблетки, 200 мг) по 2 табл. 3 раза в день; оксафенамид (таблетки, 250 мг) по 2 табл. 3 раза в день; циквалон (таблетки, 100 мг) по 1 табл. 3 раза в день; никотин (таблетки, 0,5 г) по 1-2 табл. 3 раза в день; фламин (таблетки, 5 мг) по 1-2 табл. 3 раза в день; холаготум по 2 капле. 3 раза в день. Холеретики принимаются до еды. Один из препаратов назначается на 8-10 дней, затем надо перейти к приему другого препарата этой группы. Курс лечения холеретиками продолжается 3-4 нед.

- Панкреатические ферменты, содержащие желчные кислоты - фестал, дигестал, панзинорм по 1-2 драже до еды, 10-14 дней.

- У беременных можно без ограничений использовать спазмолитические препараты (но-шпа, папаверина гидрохлорид, баралгин), холецистокинетики (сорбит, ксилит, растительные масла), фитопрепараты (бессмертник, кукурузные рыльца). Из антибиотиков предпочтительны препараты группы пенициллина.

- При сочетании хронического холецистита с гипермоторной дискинезией желчного пузыря лечебный комплекс состоит из седативных препаратов (валериана, триоксазин, реланиум и др.), спазмолитиков, холеретиков. Показаны парафин, озокерит, грязевые аппликации, электрогрязь, электрофорез с новокаином, магнием, папаверином на правое подреберье. Комплекс лечебной физкультуры с расслаблением мышц брюшного пресса. Минеральные воды с невысокой минерализацией (Ессентуки № 4, 20, Славяновская, Смирновская) в подогретом виде, дегазированные, до еды. Время приема определяется цифрами желудочной секреции.

- При гипотонической дискинезии желчного пузыря эффективны: биостимуляторы - женьшень, элеутерококк, заманиха; холекинетики - сорбит, ксилит

по 5-10 г 2 раза в день; оливковое или облепиховое масло по 1 ст. л. 2-3 раза в день до еды; беззондовое зондирование с этими средствами 2 раза в неделю; повторное дуоденальное зондирование с интрадуоденальными промываниями растворами фурациллина, ромашки, колларгола. Физиотерапевтические процедуры: ДДТ с новокаином; ионогальванизация. Комплекс лечебной физкультуры для повышения тонуса мышц передней брюшной стенки, массаж живота. Минеральные воды с высокой минерализацией (Ессентуки № 17, Арзни, Баталинская) в холодном виде или комнатной температуры до еды, время приема определяется цифрами желудочной секреции.

- У пожилых хронический холецистит, как правило, сочетается с гипотонической дискинезией желчевыводящих путей. В диете - достаточное количество овощей, фруктов, пищевых волокон (отруби и др.), пектинов (очищенные яблоки).

Из желчегонных препаратов предпочтительны:

- фламин по 1-2 табл. 3 раза в день за 20-30 мин до еды, 10-12 дней;
- холагогум по 2 капс. 3 раза в день, 7 дней, затем по 1 капс. 3 раза в день после еды, 2-3 нед.;
- желчегонный чай «холафлукс» (1 ч. л. на стакан кипятка), по 1 стакану утром до еды, днем до обеда, 10-14 дней;
- отвары листьев барбариса, цветков бессмертника, кукурузных рылец, корня одуванчика, по 1/3 стакана 3 раза в день за 20-30 мин до еды, 7-14 дней.

NB! Желчегонные препараты надо чередовать, между циклами приема делать перерывы на 3-5 дней.

Холецистокинетики:

- сорбит в количестве 10-15 г растворяют в половине стакана теплой воды, принимают после еды 1 раз в день утром;
- ксилит назначается по аналогичной методике;
- с сорбитом или ксилитом хорошо делать тюбажи с частотой 1-2 раза в нед.

NB! Сорбит, ксилит обладают послабляющим действием, поэтому их сочетание со слабительными нецелесообразно!

У пожилых и старых людей хронический холецистит сочетается с гастритом со сниженной секреторной функцией, панкреатитом. Показана заместительная терапия (ацидинпепсин, панкреатические ферменты, не содержащие желчных кислот).

Из минеральных вод особенно хороши Славяновская, Смирновская, Ессентуки № 4 в теплом виде, 2-3 раза в день (если кислотность низкая - за 10-15 мин до еды), 7-14 дней. Минеральные воды хорошо использовать для тюбажей 1-2 раза в нед.

У некоторых пациентов прием желчегонных препаратов и холецистокинетиков сопровождается усилением болей в правом подреберье. Тогда до еды надо назначать миотропные спазмолитики - папаверин, но-шпа, баралгин, максиган, галидор и др. в средних терапевтических дозах.

Гомеопатические методы. Печеночную колику купируют *Calcarea carbonica* 30 в чередовании с *Berberis* Д 3 по 8 крупинок через каждые 5 мин до купирования боли. *Chelidonium* Д 3, 3 в виде tinkтуры по 3 капли через каждые 1-2 ч, после купирования болей через 6-8 ч. Показан худым, дисфоричным субъектам. При хроническом холецистите в стадии обострения показаны *Belladonna* Д 3, *Brionia* Д 3, *Apis* Д 3, при затяжном субфебрилитете - *Aechinacea* Д 1, Д 2, Д 3. При холецистопанкреатите предпочтение отдается *Mercurius dulcis* 3, 6, *Iris* Д 3, 3, *Colocynthis* 3, 6. Белокурым, слезливым женщинам со скудными менструациями, зябким, но предпочитающим быть на свежем воздухе, плохо переносящим жирную пищу, с беловато-серым обложенным языком показана *Pulsatilla nigricans* Д 3, 6, 12. Если пациенту предстоит операция, в пред- и послеоперационном периоде назначается *Lachesis* 6, 12, для формирования оптимального рубца - *Silicea* 3, 6, *Hepar sulfur* Д 3, 2, 3.

Атоническая дискинезия - показание для *Arnica* Д 3, 3, *Grafitis* 3, 6, **гипертоническая дискинезия** - *Magnesia phosphorica* 6, *Nux vomica* 6.

Следует учитывать некоторые детали гомеотерапии болевого симптома в правом подреберье. Если боль уменьшается от растирания кожи в ее проекции на брюшную стенку, показан *Podofillum* Д 2, Д 3, у астеников с висцероптозом применяется *Seria* 6, 12, 30, при «большом животе», запорах, метеоризме - *Licopodium* 6, 12, 30, *Baptisia* 3.

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: *Chelidonium*-*Homaccord* по 10 кап. через каждые 15 мин в течение 2 ч, затем по 10 кап. 3 раза в день, либо в инъекциях по 1,1 мл ежедневно, затем 1-3 раза в нед., *Spascupreel* по 1 табл. под язык через 15 мин, через 2 ч по 1 табл. 3 раза в день, или в инъекциях по 1,1 мл ежедневно, затем 3-1 раз в нед., или в свечах утром и вечером. Симптоматическая терапия: *Belladonna*-*Homaccord* в каплях, ампулах (при обострении воспалительного процесса), *Vomitushell* (при тошноте, рвоте), *Momordica compositum* в ампулах (при реактивном панкреатите).

Реабилитационная терапия

Пациент наблюдается общепрактикующим врачом или участковым терапевтом. Кратность вызовов - не реже 2 раз в год, при частых обострениях - ежеквартально. Программа обследования - анализы крови, мочи, дуоденальное зондирование. Хороших результатов удастся добиться при назначении поддерживающей терапии в первую декаду месяца длительно, до года (Б.Л. Мовшович, Э.А. Ушамирская): 1-й месяц - холензим по 1 табл. (0,3 г) 3 раза в день после

еды, 10 дней. 2-й месяц - хологон по 1 табл. 3 раза в день после еды, 10 дней. 3-й месяц - беззондовые тюбажи с сорбитом, маннитолом, ксилитом, морковным соком 1 раз в неделю. 4-й месяц - аллохол 2 драже 3 раза в день после еды, 10 дней. 5-й месяц - минеральные воды, теплые дегазированные по 1 стакану 2-3 раза в день, 15 дней (время приема определяется цифрами желудочной секреции). 6-й месяц - лиобил по 1 табл. (0,2 г) 3 раза в день в конце еды, 10 дней. 7-й месяц - фламин по 1 табл. 3 раза в день после еды, 10 дней. 8-й месяц - минеральные воды (см. 5-й месяц). 9-й месяц - никодин по 1 табл. (0,5 г) 4 раза в день после еды, 10 дней. 10-й месяц - настои бессмертника, кукурузных рылец, мяты перечной, пижмы обыкновенной, шиповника, репешка, ромашки, 10 дней. 11-й месяц - минеральные воды (см. 5-й месяц). 12-й месяц - берберина бисульфат по 1 табл. 3 раза в день до еды, 10 дней.

Широко используются методы дифференцированной фитотерапии в зависимости от типа дискинезии желчевыводящих путей:

- при гиперкинетической дискинезии используются: холосас по 1 ч. л. 3 раза в день за 30 мин до еды, настой кукурузных рылец (10 г на 200 мл воды) по 1 ст. л. 3-4 раза в день за 30 мин до еды, настойка листьев барбариса по 15-20 кап. 3-4 раза в день; сборы: лапчатка (30 г), чистотел (30 г), мята перечная (30 г) - 1 ст. л. сбора на 1 стакан кипятка, в горячем виде по 1-2 стакана в день; вахта (30 г), полынь (30 г), мята (30 г) - 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, по 1/4 стакана 3-4 раза в день за 30 мин до еды, 10-14 дней.

С XIX в. известна пропись: настойка ромашки, настойка укропа, настойка полыни, настойка белладонны по 10 г; в рюмке воды по 20 кап. после обеда и ужина.

- При гипокINETической дискинезии показаны настой бессмертника (10 г на 200 мл воды) по 1/2 стакана 2 раза в день, 7-10 дней; сбор: вахта трехлистная (15 г), горечавка (15 г), одуванчик (20 г), мята (20 г) - 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, по 1/2 стакана 2-3 раза в день.

- При песке в желчном пузыре: 300 г свежей петрушки завариваются 1 л кипятка, по 1/3 стакана 2 раза в день до еды, 5-7 дней.

При хроническом холецистите без явных признаков дискинезии сбор: барбарис (20 г), листья березы (20 г), плоды можжевельника (20 г), трава полыни (20 г), трава тысячелистника (20 г) - 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, принимать утром и вечером по 1 стакану.

Гомотоксикологические методы. Единичные ампульные препараты Heel. Agrimonia-injeel по 1,1 мл парентерально 1-3 раза в неделю или в виде «питьевых ампул», разведенных в стакане воды, выпить в течение дня (при хронических холециститах, дискинезиях желчного пузыря), Berberis vulgaris injeel по той же методике (при холелитиазе), Chelidonium injeel forte по той же методике (при болевом синдроме правого подреберья).

Критерии эффективности реабилитационной терапии: уменьшение частоты и тяжести обострений, трудопотеря вследствие основного заболевания, повышение качества жизни.

Санаторно-курортное лечение показано в фазе ремиссии. Пациента можно направить в Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Карловы Вары, в санатории и профилактории местной зоны.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Курпирование обострения, выраженных дискинетических нарушений. Средние сроки временной нетрудоспособности. При легком обострении - 6-10 дней, при обострении средней тяжести - 20-23 дня, при тяжелом обострении - до 40-45 дней.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 58) лица, страдающие хроническим холециститом со значительным нарушением функций и частыми обострениями, считаются негодными для несения военной службы; при умеренных нарушениях функции и частых обострениях - ограниченно годными. Вопрос о годности для прохождения военной службы лиц, страдающих хроническим холециститом с редкими обострениями, решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица, страдающие хроническим холециститом, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (1.): альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), ацетоном (1.11.), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18.), ртутью (1.24.), серой (1.27), спиртами (1.28), фенолом (1.37.), цианидами (1.41.), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1.), ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2.), с физическими перегрузками (6.1.).

Хронический панкреатит (шифры К 86.0; К 86.1)

Определение. Хронический панкреатит - поражение поджелудочной железы, характерными морфологическими признаками которого являются рецидивы воспаления с поражением железистой ткани, исходом в виде атрофии железистых элементов и замещением их соединительной тканью; клиническими эквивалентами - развитием внешнесекреторной и внутрисекреторной недостаточности органа.

Статистика. Частота острого панкреатита в США и Великобритании - около 10 на 100 000 населения, хронического панкреатита - в 4-8 раз выше. В России и странах СНГ хронический панкреатит - часто диагностируемое заболевание (20-80 случаев на 10 000 населения). Основные группы риска: мужчины, злоупотребляющие алкоголем, любители жареной, жирной пищи; женщины, страдающие холециститом, хроническим холециститом.

Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия. Ведущие этиологические факторы: алкоголизм и бытовое пьянство (в 25-50%), патология желчевыводящих путей (так называемый холепанкреатит) - у 25-40% больных, патология двенадцатиперстной кишки (дуодениты, дивертикулиты, папиллиты Фатерова соска) - у 4-5% больных. К редким причинам принято относить травмы, вирусную инфекцию (гепатиты В и С, эпидемический паротит), гиперпаратиреоз, длительный прием панкреотоксических препаратов (тетрациклины, сульфаниламиды, гипотиазид, лазикс, иммунодепрессанты, нестероидные противовоспалительные препараты, эстрогены, включающие двухфазные контрацептивы). Практически большинство случаев хронического панкреатита связаны с алкогольной болезнью, желчнокаменной болезнью, патологией Фатерова соска.

В патогенезе ведущую роль отводят активации

протеолитических ферментов (трипсин, эластаза, фосфолипаза) с «самоперевариванием» тканей, развитием воспаления (альтерация, экссудация), завершающегося фиброзом. «Уклонение» панкреатических ферментов в кровь - причина полиорганной патологии (дистрофические изменения в легких, почках, сердце).

При алкогольной болезни в соке поджелудочной железы содержится много белка, выпадающего в виде преципитатов с их последующей кальцификацией. Жировая дегенерация и фиброз органа обусловлены избытком свободных радикалов вследствие низкой активности оксидаз. Последние ингибируются алкоголем и его метаболитами.

При холелитиазе, холецистите создаются условия для регургитации желчи и дуоденального содержимого в вирсунгианов проток. Это приводит к активации панкреатических ферментов, повреждению тканей железы, развитию воспаления с последующим фиброзом.

Патологоанатомически, согласно Марсельской классификации, выделяются:

- *Хронический обструктивный панкреатит*, обусловленный обструкцией главного панкреатического протока. Выше места обструкции развивается диффузный, медленно прогрессирующий воспалительный процесс, сочетающийся с деструкцией ацинусов.
- *Хронический кальцифицирующий панкреатит* представлен кальцификатами, белковыми преципитатами, камнями, кистами протоков, очаговым воспалительным процессом в поджелудочной железе с исходом в атрофию ткани ацинусов.

- *Хронический паренхиматозный панкреатит.* Инфильтраты представлены клетками мононуклеарного ряда, в исходе воспаления формируются участки заместительного фиброза. Поражения протоков, кальцификатов нет.

Клиника. Ведущий симптом - боль в эпигастрии. А.В. Яковенко выделила несколько вариантов болевого синдрома:

- При отеке, инфильтрации паренхимы боли локализуются в эпигастрии, постоянного характера, иррадиируют в спину, не зависят от приема пищи, уменьшаются через 5-7 дней от начала обострения спонтанно, купируются анальгетиками, но не спазмолитиками.

- При обструкции панкреатических протоков боли приступообразные, опоясывающие, возникают во время приема пищи, часто сопровождаются тошнотой и рвотой, не приносящими облегчения. Уменьшаются после назначения спазмолитиков и ингибиторов протеолитических ферментов.

- При развитии неврита с поражением разветвлений чревного ствола боли интенсивные, постоянные, с иррадиацией в спину; положение больного вынужденное (сидя, обхватив руками колени, наклонившись вперед). Спазмолитики не помогают. Эффективна комплексная анальгезирующая терапия.

- При стенозе большого дуоденального сосочка, сдавлении общего желчного протока отечной головкой поджелудочной железы боли локализуются в правом верхнем квадранте живота, иррадиируют в правую лопатку, усиливаются после еды.

- При повышении давления в 12-перстной кишке, дуодените боли четко связаны с приемом пищи, уменьшаются после отрыжки, рвоты, сопровождаются горечью во рту. Характерны урчание, болезненность при пальпации 12-перстной кишки. Региональный мезаденит дает тупые, сверлящие боли слева выше пупка, часто усиливающиеся во время ходьбы, при физических нагрузках.

Физикальные данные. У многих пациентов масса тела снижена. На коже груди, живота, спины - округлые ярко-красные пятна («симптом красных капелек»). Кожа, красная кайма губ сухие, шелушащиеся. Нередки гингивит, глоссит, парадонтоз.

Живот мягкий, болезнен в проекции поджелудочной железы. При пальпации кишечника - урчание, умеренная болезненность.

Классификация. В соответствии с Марсельской классификацией с дополнениями А.Л. Гребенева, А.И. Хазанова выделяются рубрики:

Этиология. Алкогольный панкреатит. В анамнезе злоупотребление алкоголем. А.И. Хазанов отметил, что у пациентов с алкогольным панкреатитом боли появляются в широком временном интервале после последнего употребления алкоголя; не каждый прием алкоголя вызывает боли, а лишь второй-пятый; запой индуцирует длительность обострения; воздержание способствует ремиссии болезни.

Билиарный панкреатит (холепанкреатит). У пациента выявляются холелитиаз («замазка»; мелкие камни в желчном пузыре, пузырном и общем желчном протоке; камни размером 2-4 мм и больше). Далеко не у всех больных с холелитиазом возникает панкреатит. Он формируется у лиц, нарушающих диету, употребляющих в пищу большое количество печеночного (пироги с мясом, рыбой, торты, булочки), шоколад, холодные напитки (шампанское, кока-кола и др.), окрошку и др. Спазм сфинктера Одди провоцирует рефлюкс панкреатических ферментов в малые протоки поджелудочной железы, отек органа.

Форма болезни.

- **Интерстициальный (подострый) панкреатит.** Тяжелое заболевание, клинически соответствующее острому панкреатиту с затяжным течением. Характерны интенсивные боли, тошнота, рвота. Пальпаторная болезненность в проекции поджелудочной железы. Умеренная гиперальфаамилаземия и гиперальфаамилазурия. Ультразвуковое исследование, компьютерная томография: увеличение размеров органа, неоднородность его структуры, усиление эхосигнала от перипанкреатической ткани (за счет перипроцесса).

- **Рецидивирующий хронический панкреатит.** Непосредственная причина рецидивов - погрешности в диете, злоупотребление алкоголем. Клинически - умеренно выраженные болевой и диспептический синдром. В первые дни обострения возможно повышение активности α -амилазы. Ультразвуковое исследование, компьютерная томография малоинформативны: размеры поджелудочной железы достоверно не увеличены, структура однородна, однако эхосигнал усилен за счет уплотнения органа.

Фаза болезни. Критерии обострения хронического панкреатита - болевой и диспептический синдромы в сочетании с повышением активности α -амилазы сыворотки крови и мочи, трипсина в дуоденальном содержимом. Повышение активности липазы, трипсина и эластазы сыворотки крови.

В период ремиссии на первый план выступают симптомы недостаточной внешнесекреторной функции органа.

Тяжесть болезни.

- Легкая форма сопровождается редкими обострениями (1-2 раза в год), возникающими после погрешностей в диете. Ремиссии длительные, внешне- и внутрисекреторная недостаточность поджелудочной железы развивается поздно.

- При средней тяжести заболевания обострения до 4-5 раз в год протекают тяжелее. В периоды ремиссии полного выздоровления не наступает, имеются признаки внешнесекреторной недостаточности.

- Тяжелое течение - это частые длительные обострения с исходом в неполную ремиссию.

Внешнесекреторная недостаточность. Полифекалия (более 400 г фекалий в сутки), стеаторея (более 9% при суточном рационе 100 г/сут жира), креаторея (непереваренные мышечные волокна).

Внутрисекреторная недостаточность. Панкреатогенный сахарный диабет протекает с эпизодами гипогликемии («малый демпинг-синдром»). Глюкозотолерантный тест: через 2 ч уровень глюкозы в крови > 11 ммоль/л. При цифрах 8-11 ммоль/л следует говорить о нарушенной толерантности к углеводам (скрытый панкреатогенный диабет).

Умеренные нарушения функции органа: наличие транзиторной креатореи и стеатореи без значительного снижения массы тела больного, транзиторной гипергликемии. Выраженные функциональные нарушения - это упорные «панкреатические поносы», прогрессирующее истощение, полигиповитаминоз, вторичный сахарный диабет средней тяжести и тяжелей.

Анатомическая характеристика панкреатодуоденальной зоны. Плотность, размеры, форма поджелудочной железы, наличие кист и кальцинатов.

Разрешающая способность методов:

- обзорная рентгенография брюшной полости помогает в выявлении кальцинатов железы;
- ультразвуковое исследование, компьютерная томография. При наличии кист орган увеличен, контуры неровные, полостные структуры разных размеров, заполненные жидкостью.

Для выявления изменений зоны большого дуоденального соска, желчных протоков используются дуоденоскопия с прицельным осмотром дуоденального соска; внутривенная холецистохолангиография.

Состояние большого панкреатического (Вирсунгианова) протока оценивается с помощью ретроградной панкреатохолангиографии.

Формулировка диагноза

- Хронический алкогольный рецидивирующий панкреатит средней тяжести, обострение, с умеренной внешнесекреторной недостаточностью. Единичные кисты поджелудочной железы (2-3 мм).

Психологический, социальный статус устанавливаются в соответствии с общими принципами.

Дифференциальная диагностика

- *Рак поджелудочной железы.* Относительно ранние симптомы: снижение массы тела, боли в эпигастрии, анорексия, потеря жизненного тонуса, слабость.

Ультразвуковая диагностика. Локальное увеличение органа с неровностью контура, исчезновением четкой границы, небольшим количеством эхосигналов по периферии, диффузно разбросанными эхосигналами с низким уровнем интенсивности, в центре эхосигналы высокой интенсивности. Дополнительные признаки: расширенный вирсунгов проток, увеличение размеров желчного пузыря, сдавление нижней полой вены, дуоденостаз, жидкость в брюшной полости, признаки билиарной гипертензии. Разрешающая способность метода - новообразования диаметром не менее 3 см.

Компьютерная томография эффективна при опухолях тела или хвоста железы, менее надежна при опухолях головки, поскольку они не всегда деформируют внешний контур органа и не отличаются по плотности от неизмененной ткани.

Ангиографически для рака характерно увеличение соответствующего участка органа, узурры и «ампутация» контрастированных сосудов, наличие вновь образованных мелких артерий в виде мелкопетливой сети. При цветном ангиосканировании поджелудочной железы изотоп накапливается в зоне локализации опухоли, изображение органа неравномерно увеличено, контуры его неровные, видны краевые дефекты накопления препарата.

Эндоскопическая ретроградная панкреатография в сочетании с цитологическим исследованием клеток, полученных из панкреатического протока, - высокочувствительный и специфический метод диагностики рака поджелудочной железы. Косвенное свидетельство в пользу опухоли поджелудочной железы - исследование маркеров опухолей СА 19-9, КЭА и др.

- *Острый панкреатит.* Ведущие клинические проявления: болевой синдром, характеризующийся интенсивными болями в эпигастрии с иррадиацией влево, либо по всему животу, либо типа опоясывающих; диспептический синдром - тошнота, рвота с примесью желчи; «эластическое» напряжение живота; синдром острой сосудистой недостаточности; значительное повышение активности α -амилазы сыворотки крови и мочи, липазы сыворотки крови, количества лейкоцитов, СОЭ. Для суждения о характере воспалительного процесса в поджелудочной железе - остром отеке, геморрагической или некротической фазе - необходимо учитывать, что четких дифференциально-диагностических критериев перечисленных фаз пока не выработано. Чем интенсивнее боли и диспептические проявления, тяжелее шок, убедительнее лабораторные сдвиги, тем более вероятен геморрагический панкреатит и панкреонекроз. Повышение активности сывороточной эластазы свидетельствует в пользу геморрагического острого панкреатита.

- *Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.* Четкая связь болей с приемом пищи; ночные, поздние, голодные боли при дуоденальной язве; купирование боли после приема пищи, антацидов; рвота, облегчающая боль; сезонность обострений. Локальная, а не разлитая болезненность, соответствующая топике язвы. Выявление язвенного дефекта эндоскопическим и рентгенологическим методами.

- *Хронический холецистит* (калькулезный и некалькулезный). Боли в правом подреберье с иррадиацией вверх и вправо. Положительные симптомы Кера, Ортнера, Мюсси, Мерфи. Ультразвуковая диагностика уточняет наличие камней, признаков холецистита (утолщение стенки желчного пузыря и др.).

- *Синдром раздраженной кишки.* Поносы, запоры, вздутие живота, урчание. Болезненность при

пальпации в околопупочной области, по ходу толстого кишечника. Отсутствие эхографических признаков поражения поджелудочной железы, выраженных нарушений ее внешне- и внутрисекреторной функции.

• *Ишемическая болезнь органов пищеварения.* Приступообразные боли в животе, усиливающиеся после еды, купирующиеся нитратами, миотропными спазмолитиками. Плохой аппетит, снижение массы тела. Систолический шум в проекции аорты (по срединной линии выше пупка). Оклюзия чревного ствола или верхней брыжеечной артерии, по данным аортографии.

Ведение пациента

Цель лечения: достижение стойкой клинической ремиссии, сохранение удовлетворительного качества жизни пациента.

Задачи лечения:

- купирование выраженного болевого и диспептического синдромов на догоспитальном этапе;
- определение показаний к госпитализации и (при их наличии) госпитализация «по назначению»;
- плановая терапия в специализированном отделении стационара или использование стационарзамещающих технологий в амбулаторных условиях, на дому, в дневных стационарах;
- реабилитационная терапия в амбулаторных условиях.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

При выраженном болевом и диспептическом синдроме вводятся наркотические анальгетики (кроме морфина) в сочетании со спазмолитиками, ненаркотическими анальгетиками, антигистаминными препаратами. Внутримышечно или внутривенно струйно 2-3 раза в сутки вводится лекарственная смесь: промедол 2% 1-2 мл, папаверин гидрохлорид 2% 2 мл; анальгин 50% 2 мл, димедрол 1% 1 мл. Папаверин могут заменить атропин или но-шпа. Боль можно купировать капельным внутривенным вливанием 5 мл баралгина, 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 1% раствора димедрола, 20 мл 0,5% раствора новокаина на 300 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Дальнейшее лечение таких больных при сочетании указанных клинических синдромов с высокой амилаземией и амилазурией проводится по программе лечения острого панкреатита. Голод на 1-3 дня, непрерывная аспирация желудочного содержимого тонким зондом. При pH аспиратов жидкости 1,0-2,0 в желудок вводятся жидкие антациды - аль-

магель, фосфалугель, смесь Бурже до достижения pH 5,0. Внутривенно через 8-12 ч - ранитидин 150 мг или фамотидин 20 мг. Купирование болевого синдрома - введение литических смесей (см. выше). И.И. Шиманко удавалось купировать тяжелый болевой синдром и токсемию введением в вену струйно рибонуклеазы в дозе 1-2 мг на 1 кг массы тела больного в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия вместе с 1 мл 1% раствора димедрола. Препарат вводился однократно, реже повторно, до 3 раз, с промежутками между введениями в 1-2 дня. А.В. Яковенко рекомендует на 3-4 дня перевести пациента на парентеральное питание. Внутривенно капельно вводится до 3 л/сут жидкости, реополиглюкин (400 мл/сут), гемодез (300 мл/сут), 10% раствор альбумина (100 мл/сут), 5% раствор глюкозы (500 мл/сут).

Перорально назначается панцитрат или креон через каждые 3-4 ч.

Антиферментные препараты показаны при системных поражениях. Капельно в вену вводится один из следующих препаратов: контрикал 20-40000 ЕД, трасилол 60-100000 ЕД, гордокс 100-300000 ЕД, пантрипин 250-300 ЕД на 250-300 мл 5% раствора глюкозы, 1 раз в день, 5-10 дней. Ингибиторами протеолиза являются также 5-фторурацил в дозе 12 мг/кг массы тела в сутки в 5% растворе глюкозы, 3-5 дней, эпсилонамикапроновая кислота в виде 5% раствора по 100-200 мл, 5-7 дней.

Холангит, холецистит - показание к назначению полусинтетических пенициллинов (ампиокс по 1 г через 6 ч внутримышечно) или цефалоспоринов (цефобид по 1 г через 12 ч внутримышечно), 7-10 дней.

Редкие осложнения (острые гастродуоденальные язвы с кровотечением, синдром Мэллори-Вейса, подпеченочная портальная гипертензия) описаны в специальной литературе.

Организация лечения

При тяжелом или средней тяжести обострении алкогольного панкреатита показана госпитализация в гастроэнтерологическое отделение.

При тяжелом обострении холепанкреатита, синдрома π од печеночного холестаза, стриктуре большого дуоденального сосочка показана госпитализация в хирургическое гастроэнтерологическое отделение.

Следует иметь ввиду следующие **показания к хирургическому лечению:**

- псевдотуморозный панкреатит с полной или частичной обтурацией общего желчного или панкреатического протока;
- стриктура большого дуоденального сосочка;
- киста поджелудочной железы;
- сдавление чревного ствола («солярит») с выраженным длительным болевым синдромом;
- подпеченочная портальная гипертензия; не прерывно рецидивирующее течение хронического панкреатита с выраженным болевым синдромом, снижением массы тела.

Пациенты должны быть тщательно обследованы для уточнения диагноза (ретроградная панкреатохолангиография, ультразвуковая доплерография чревного ствола, целиакография и др.).

Наиболее частые типы операций: панкреатическая сфинктеротомия; баллонная дилатация панкреатического протока; резекция солнечного сплетения.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- Хронический панкреатит - заболевание, обусловленное злоупотреблением алкоголем, либо сочетающееся с патологией желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки.

- При алкогольном панкреатите необходимо воздержание от алкоголя, а при необходимости - лечение у нарколога.

- При холепанкреатите обязательно лечение новой патологии желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки.

- В лечении хронического панкреатита используются разные методы (терапевтические, хирургические).

- Основой реабилитации пациента и профилактики обострений является правильный образ жизни, соблюдение диеты, поддерживающая медикаментозная терапия. Эти рекомендации врач пациент должен соблюдать пожизненно.

- При тяжелом обострении (ночные боли, рвота) - голодание в течение 1-3 сут.

- При умеренных болях, прекращении рвоты - диета № 1 Б панкреатическая. Питание дробное, 5-разовое. Слизистые супы, каши на воде, мясные тефтели, фрикадельки, кнели. Отварное нежирное мясо, рыба на пару. Хлеб только белый подсушенный или сухари.

- После купирования обострения - диета № 5. Исключаются наваристые бульоны, жирное мясо, печеные пироги, шипучие холодные напитки, грибы, хлеб «из печи», торты, шоколад и др. «пикантные» продукты. Ограничиваются творог, сыр. Питание дробное, небольшими порциями. Исключаются алкоголь, нежелателен прием ацетилсалициловой кислоты и препаратов, содержащих ее (патентованные средства «от головной боли»), нитрофуранов. Эти препараты стимулируют панкреатическую секрецию.

Медикаментозная терапия

- Ферментные препараты панцитрат или креон назначаются по 1 капсуле, во время еды. Менее эффективны, но более доступны по цене панкреатин, мезим форте. Они назначаются по 1-2 табл. во время еды, с каждым приемом пищи.

Запрещается назначение ферментных препаратов, содержащих желчные кислоты (фестал, дигестал, энзистал, панзинорм). Они активируют продукцию секрета и холецистокинина.

- Из группы блокаторов H_2 - рецепторов гистамина предпочтительны ранитидин по 1 табл. (150 мг) 1-2 раза в день или фамотидин по 1 табл. (20 мг) 2 раза в день.

- Буферные антациды (маалокс, фосфалугель) назначаются по 1 дозе за 30 мин и через 1,5-2 ч после еды.

- Для купирования болей: спазмолитики - папаверин гидрохлорид 2 мл 2% раствора или но-шпа 2 мл в сочетании с 2 мл 50% раствора анальгина утром и вечером, или баралгин 5 мл внутримышечно, утром и вечером. Через 4-7 дней - пероральное назначение баралгина, бускопана (в таблетках и свечах) или но-шпы, папаверина, галидора.

- Антибактериальная терапия показана при холепанкреатите (холецистит, дуоденит, отек большого дуоденального сосочка). Эффективны окситетрациклин по 1 табл. (0,25 г) 4-6 раз в сутки, зиннат по 1 табл. (250 мг) 2 раза в день, ципрофлоксацин по 1 табл. (250 мг) 2 раза в день, 5-7 дней.

- При панкреатогенном сахарном диабете - малые дозы простого инсулина под контролем глюкозы крови с последующим переходом на пероральные препараты (диабетон и др.).

- *Физиотерапевтические методы:* диадинамические токи с новокаином или ультразвук на эпигастриальную область ежедневно, 7-10 дней.

- Беременным можно назначать миотропные спазмолитики, антиферментные препараты, панкреатические ферменты, антибиотики группы пенициллина, цефалоспорины.

Реабилитационная терапия

Под наблюдением состоят пациенты, перенесшие острый панкреатит, и пациенты, страдающие рецидивирующим панкреатитом. При тяжелом течении хронического панкреатита обязательны консультации гастроэнтеролога. Кратность осмотров - не реже 3-4 раз в год. При осложненном течении болезни (холестаз, холангит, перипанкреатит, сдавление чревного ствола, подпеченочная портальная гипертензия) обязательны консультации хирурга-гастроэнтеролога.

Базисные мероприятия: режим труда и отдыха, диета № 5 - панкреатический вариант. Обязательна коррекция дисбактериоза кишечника. При гиперкинетической дискинезии желчевыводящих путей показаны миотропные спазмолитики (папаверин, но-шпа, бускопан), при гипотонической дискинезии - прокинетики типа цизаприда.

Целесообразен прием ферментов, фитопрепаратов, минеральных вод по 10-15 дней ежемесячно.

Собственный опыт (Б.Л. Мовшович, Э.А. Уша-мирская) позволяет рекомендовать такую методику:

1-й месяц - панкреатин по 1 драже (0,5 г) 3 раза в день, 5 дней; по 1 драже 2 раза в день, 7 дней; по 1 драже в обед, во время еды, 12 дней.

2-й месяц - холензим по 1 драже (0,3 г) 3 раза в день после еды, 2 нед.

3-й месяц - лиобил по 1 табл. (0,2 г) 3 раза в день в конце еды, 10 дней.

4-й месяц - отвары листьев брусники, черники, коробочек фасоли, репешка по полстакана 2 раза в день, 2 нед.

5-й месяц - вигератин по 2 табл. 3 раза в день до еды, 2 нед.

6-й месяц - минеральные воды (Славяновская, Смирновская, Ессентуки № 4, Миргородская) в теплом виде негазированные по 1 стакану 2-3 раза в день (время приема в зависимости от цифр желудочной секреции), 2 нед.

7-й месяц - абомин по 1 табл. (0,2 г) 3 раза в день во время еды, 2 нед.

8-й месяц - панкурмен по 1 драже 3 раза в день до еды, 10 дней.

9-й месяц - отвар овса. 1 стакан овса на 2 л холодной воды, довести до кипения, кипятить 20 мин, слить в термос на 6 ч, принимать по 1/2 стакана 2 раза в промежутках между приемами пищи.

10-й месяц - пепсидил по 1 ст. л. 3 раза в день во время еды, 2 нед.

11-й месяц - отвары листьев брусники, черники, коробочек фасоли, репешка по полстакана 2 раза в день, 2 нед.

12-й месяц - мезим-форте по 1 драже 3 раза в день перед едой, 10 дней.

Фитотерапия. Используются отвары черники, черничника, репешка. Можно рекомендовать сбор: плоды аниса (3 части), чистотел (1 часть), кукурузные рыльца (3 части), корень одуванчика (4 части), горец птичий (2 части), зверобой (5 частей), фиалка трехцветная (4 части). 1 ст. л. сбора трав заваривается стаканом кипятка, настаивается в горячей водяной бане 30-40 мин. Больной принимает по стакану отвара 3 раза в день за 20-30 мин до еды. Курс лечения - 2-4 нед.

Семена укропа (3 части), мяту перечную (3 части), ягоды боярышника и цветы бессмертника (по 2 части), ромашку (1 часть) настаивают из расчета 1 ч. л. сбора на стакан кипятка в течение 15-20 мин. Назначается по 1/3 стакана 3 раза в день через час после еды. Курс лечения - 2-4 нед.

Соколение. Используются сок моркови (11 частей) и шпината (6 частей); сок моркови (10 частей), свеклы (3 части), огурца (3 части). Больной принимает соки до еды, разовый прием до 600 мл, суточный - до 3-4 л. Это сочетание предпочтительно при запорах. При поносах эффективен сок сельдерея (4 части), петрушки (зелень и корень - 2 части), шпината (3 части), моркови (7 частей).

При панкреатитах в стадии ремиссии с астено-невротическим синдромом - отвар липового цвета, крапивы двудомной, валерианы. 2 ч. л. измельченных корней валерианы заливают 2 стаканами холодной воды на 3-4 ч. Кипятить в эмалированной посуде с крышкой на медленном огне 10 мин. Остудить, отжать. Принимать по 1/2 стакана на ночь или по 1-2 ст. л. 3-4 раза в день после еды.

Критерии эффективности реабилитационной терапии - уменьшение числа обострений, сроков трудоустройства по основному заболеванию.

Санаторно-курортное лечение показано в период ремиссии при отсутствии выраженных нарушений внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Больные направляются в Ессентуки, Железноводск, Карловы Вары, местные санатории гастроэнтерологического профиля.

Пациенты с выраженной внешнесекреторной недостаточностью (диарея, стеаторея, креаторея, снижение массы тела) пожизненно принимают панцитрат, креон, мезим форте в индивидуально подобранных дозах. Обязательна коррекция дисбактериоза кишечника.

При выраженной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы с каждым приемом пищи пациент должен принимать ферментные препараты в дозах, эквивалентных 15-20 тыс. ЕД липазы. В одной таблетке содержится: Панкреатин 4,3 тыс. ЕД Мезим-форте 3,5 тыс. ЕД Креон 8 тыс. ЕД Ликреаз 12 тыс. ЕД Панцитрат 10-20-25 тыс. ЕД Панкреон 10 тыс. ЕД Панкреофлэт 6,5 тыс. ЕД Энзистал Панзинорм Фестал Н ^{6 тыс} - ед Дигестал

Гомеопатические методы. При холецисто-панкреатите с преимущественно левосторонней локализацией боли назначается Colocynthis D 6 по 5 кап. через каждый час. Преобладание диспептического синдрома - показание к назначению Arsenicum album 6, 12 или Iris D 3, 3. При утренних поносах назначают Podofilum D 3, 3, 6, стеаторея - Jodum 3, 6. Вздутие живота без сильных болей у пациентов с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы заставляет подумать о назначении China 3, 6, гастроэроколия у тучных - о назначении Thuja occidentalis, запоры у тучных, малоподвижных - о назначении Grafites в тех же потенциях.

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: Leptandra compositum по 10 кап. через каждые 15 мин в течение 2 ч (при выраженном обострении), затем по 10 кап. 3 раза в день; Ceanotus-

Номассорд в каплях или инъекциях по 1,1 мл ежедневно. Симптоматическая терапия: Chelidonium-Nomassord в каплях или парентерально (при холецистопанкреатите), Spascupreel S в свечах (при болях), Vomitusheel S (при диспептическом синдроме), Veratrum-Nomassord в каплях или парентерально (при гипотонии, холодном поте).

Суис-органные препараты. Pankreas snis-injeel по 1,1 мл парентерально 1-2 раза в нед., в течение 1-2 мес.

Единичные ампульные препараты Heel. Podo-phyllum-injeel forte 1,1 мл парентерально 1-3 раза в нед. (при эпигастралгиях, диарее); Quassia amara-injeel forte (при холецистопанкреатите).

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Купирование болевого, диспептического синдромов. Компенсация внешне- и внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Средние сроки временной нетрудоспособности. При обострении с легким течением - 10-14 дней, средней тяжести - 18-30 дней, в стационаре больной проводит около 3 нед. При тяжелом обострении больной нетрудоспособен до 6-8 нед. В период ремиссии - трудоустройство через КЭК. Противопоказан тяжелый физический труд, работа, связанная с вибрацией, контактом с гастротропными ядами.

- **Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК. Лица, работа которых связана с тяжелым физическим трудом или вредными условиями, трудоустраиваются через КЭК, а при не-

возможности трудоустройства признаются инвалидами третьей, реже второй группы (при потере профессии). Больные с тяжелым течением панкреатита, при выраженной внешне- и внутрисекреторной недостаточности, потере массы тела, «панкреатических поносах», полигиповитаминозе, как правило, нетрудоспособны. Им устанавливается вторая группа инвалидности.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 58) лица, страдающие хроническим панкреатитом со значительным нарушением функций и частыми обострениями, считаются негодными для несения военной службы, при умеренных нарушениях функции и частых обострениях - ограниченно годными. Вопрос о годности для прохождения военной службы лиц, страдающих хроническим панкреатитом с редкими обострениями, решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица, страдающие хроническим панкреатитом, работающие в контакте с органическими соединениями азота (1.1.), алифатическими альдегидами (1.2.), аминами и амидами органических кислот (1.4.), бороводородами (1.6.1.), галогенами (1.7.), органическими соединениями кремния (1.14.2.), марганца (1.15), мышьяком (1.18.), сероводородом (1.27.2), сурьмой (1.29), изоцианатаитом (1.33.1.1.), ароматическими углеводами (1.33.3), гетероциклическими углеводородами (1.35.), цианидами (1.41.), сложными эфирами (1.43.), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.).

Амбулаторная нефрология

Острая почечная недостаточность	320
Хроническая почечная недостаточность.....	322
Гломерулонефриты.....	326
Пиелонефриты	335
Раннее активное выявление болезней почек и мочевыводящих путей	342

Острая почечная недостаточность (шифр N 17)

Определение. Острая почечная недостаточность (ОПН) - потенциально обратимое, быстрое (часы, дни) нарушение гомеостатической функции почек, чаще всего ишемического или токсического генеза (В.М.Ермоленко, 1992).

Формы ОПН:

- **Преренальная.** Связана с уменьшением сердечного выброса и вазодилатацией при кардиогенном, гиповолемическом, септическом, анафилактическом шоке; уменьшением внеклеточного сектора жидкости при ожогах, кровопотере, острых энтеритах, циррозах печени, нефротическом синдроме, перитоните. Длительно существующая преренальная ОПН может переходить в ренальную.
- **Ренальная.** Вызвана ишемическим шоком, дегидратацией, токсическим поражением почек (аминогликозиды, хинин, каптоприл, ртуть, сульфат меди, золото, этиленгликоль, внутрисосудистый гемолиз, травматический и не травматический рабдомиолиз), острым воспалительным поражением почек (гломерулонефрит, интерстициальный нефрит), острым сосудистым поражением (тромбоз почечных артерий, вен, расслаивающая аневризма аорты).
- **Постренальная.** Ее причины: механические (камни мочеточников, окклюзия мочеточников сгустками крови, стриктуры мочеточников, аденома простаты, воспалительный отек шейки мочевого пузыря) и функциональные (синдром миелелия, боковой амиотрофический склероз, диабетическая нейропатия, спинальная травма, опухоли спинного мозга).

Клиника. Начальная фаза: картина основного заболевания, умеренное снижение диуреза.

Олигоанурическая фаза: анорексия, тошнота, рвота, диарея. Развиваются стоматит, пневмония. В тяжелых случаях - желудочно-кишечные кровотечения, судорожный синдром, психозы, коматозное состояние. Уменьшение диуреза до 300-500 мл/сут и менее, низкая относительная плотность мочи, белок, эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки, глыбки гемоглобина при внутрисосудистом гемолизе, кристаллы миоглобина при синдроме длительного раздавливания. В крови высокие цифры креатинина, мочевины, калия, магния.

Фаза восстановления диуреза. В течение 5-10 дней диурез увеличивается до 300-500 мл/сут, уменьшается протеинурия. В последующем, до 2 мес, диурез увеличивается до 1,5-2 л/сут, постепенно снижаются цифры креатинина, мочевины, наступает регресс клинической симптоматики. Полное анатомическое и функциональное восстановление функции почек наступает в течение 6-12 мес.

Диагностика (А.Ю. Николаев, Ю.С. Милованов, 1997):

- Первый этап - разграничить анурию и острую задержку мочи. Перкуторно, с помощью ультразвукового метода или катетеризации определяется наличие мочи в мочевом пузыре. Срочно исследуется уровень мочевины, креатинина и калия в сыворотке крови. При анурии эти показатели значительно повышены.
- Второй этап - установление формы ОПН. Ультразвуковые, радионуклидные, рентгенологические, эндоскопические методы исключают или подтверждают *обструкцию мочевыводящих путей*. При *преренальной ОПН* соотношение «креатинин мочи/креатинин плазмы» повышено. Это признак относительной сохран-

ности концентрационной способности почек. При *ренальной ОПН* соотношение «креатинин мочи/креатинин плазмы» снижено! • Исключив прerenальную ОПН, уточняется ге-нез ренальной ОПН. Наличие в осадке мочи эритроцитарных и белковых цилиндров говорит о поражении клубочков (острый гломерулонефрит); большого количества клеточного детрита и тубулярных цилиндров говорит в пользу *острого канальцевого некроза*; большое количество полиморфно-ядерных лейкоцитов и эозинофилов характерно для *острого тубулоинтерстициального нефрита*; находка патологических цилиндров (миоглобиновых, гемоглобиновых, миеломных), кристаллурии типична для *внутриканальцевой блокады*.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

При синдроме ОПН необходимо вызвать бригаду интенсивной терапии и реанимации Скорой помощи. Для купирования шока капельно внутривенно вводятся полиглюкин, реополиглюкин, плазма, белковые гидролизаты. При массивной кровопотере переливаются плазмозамещающие жидкости. При дегидратации необходимо капельное внутривенное вливание электролитов и жидкости (ацесоль, дисоль, трисоль). При пероральных отравлениях удаляется яд: невсосавшийся (промывание желудка) и всосавшийся (антидоты, форсированный диурез).

Организация лечения

При *постренальной ОПН* - госпитализация в *урологическое отделение*, где устраняется обструкция мочевыводящих путей, восстанавливается нормальный пассаж мочи. После этого, как правило, ОПН разрешается. В редких случаях, если анурия сохраняется (уросепсис, апостематозный нефрит), используются методы гемодиализа.

При прerenальной ОПН - госпитализация в *отделение интенсивной терапии*, где проводится терапия основного заболевания, осложненного шоком, кровопотерей, дегидратацией и др. После нормализации АД, устранения гиповолемии пациентов ведут на длительных внутривенных капельных инфузиях лазикса в сочетании с допамином (А.Ю. Николаев).

Олиго- и анурия у пациентов с миеломной болезнью, при подагре (уратный криз), синдроме длительного раздавливания, гемолизе требует многочасовой ощелачивающей терапии (маннитол + изотонический раствор хлорида натрия, 2% раствор бикарбоната натрия, 5-10% раствор глюкозы). Щелочная рН мочи способствует экскреции мочевой кислоты, миоглобина, гемоглобина, парапротеина. При отравлениях проводится гемосорбция. Плазмаферез эффективен при миеломной болезни.

Ренальная ОПН - показание к госпитализации в *нефрологический центр*, располагающий современными диализными методами (ремиттирующий и постоянный гемодиализ, гемофильтрация и др.).

Прогноз. При использовании современных методов лечения выздоравливают 35-40%, клиническая ремиссия наступает у 10-15% больных.

Хроническая почечная недостаточность (шифры N18, N18.9)

Определение. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - клинический симптомокомплекс нарушений гомеостатической функции почек, вызванный их постепенным необратимым изменением (прогрессирующей гибелью нефронов) в исходе хронических заболеваний (гломерулонефрит, амилоидоз, пиелонефрит и др.).

Статистика. Частота ХПН в разных регионах СНГ колеблется в широких пределах, составляя 8-95 на 100000 населения. У детей ее причиной являются наследственные нефропатии, почечный дисэмбриогенез, у лиц среднего возраста - хронический гломерулонефрит и, реже, пиелонефрит. У лиц пожилого и старческого возраста преобладающие причины ХПН - сахарный диабет, обструктивные заболевания, гипертоническая болезнь, подагра и лекарственные нефропатии.

Клиника, диагностика. Начальные проявления - плохой аппетит, поташнивание, умеренные эпигастрические боли, дурной вкус во рту, иногда запах изо рта (foetor ex ore). Большинство пациентов жалуются на слабость, повышенную утомляемость, зябкость, кожный зуд, плохой сон. При артериальной гипертензии - головные боли, нарушения зрения («затуманивание», «мушки перед глазами», снижение зрительных функций, не поддающееся очкам).

Больные медлительны, вялы. Кожа бледно-желтая, сухая («брытики не потеют» - Е.М. Тареев), иногда с геморрагиями по ходу расчесов. Лицо одутловатое. Мышечная масса, как правило, снижена. Язык суховат, изо рта характерный запах. Артериальное давление повышенное (систолическое или «обезглавленная» артериальная гипертензия).

В терминальной стадии: сопор, кома. Анасарка. Отек легких. Дыхание Куссмауля («большое шум-

ное»). Перикардит с шумом трения перикарда («похоронный звон брайтиков»).

Дополнительные методы исследования

Анализ мочи. Полиурия, никтурия, в терминальном периоде олигурия. Гипоизостенурия в пробе Зимницкого.

Анализ крови. Нормохромная анемия.

Ультразвуковое исследование почек. Уменьшение размеров, истончение коркового слоя. Исключение составляет поликистоз почек, при котором размер почек превышает норму даже в случаях тяжелой ХПН.

Клубочковая фильтрация в пробе Реберга уменьшена (<60 мл/мин). Мочевина сыворотки крови повышена (норма - 3,0-8,2 мМ/л), креатинин сыворотки крови повышен (норма - 60-110 мкмоль/л). Могут регистрироваться электролитные нарушения (нормальные показатели натрия сыворотки крови 122-140 мМ/л, калия - 3,6-5,0 мМ/л).

Классификация. В школе Е.М. Тареева ХПН подразделили на две стадии: «консервативную» с падением клубочковой фильтрации до 35-15 мл/мин, когда имеются перспективы стабилизации состояния больного без гемодиализа и трансплантации почки, и «терминальную» с фильтрацией 15 мл/мин и менее, когда консервативная терапия заведомо безуспешна. В амбулаторной практике, для обеспечения преемственности ведения больного нефрологами, приемлема классификация ХПН Н.А. Лопаткина и И.Н. Кучинского (1994).

Первая стадия - латентная. Диурез 1,5-1,8 л/сут при относительной плотности мочи до 1,024. Мочевина - 8,9 мМ/л, креатинин плазмы 100-150 мкмоль/л.

Вторая стадия - компенсированная. Диурез 1,8-2,5 л/сут при относительной плотности мочи до 1,018. Клубочковая фильтрация более 15 мл/мин. Мочевина до 12 мМ/л, креатинин плазмы - 150-250 мкмоль/л. Клинически у многих пациентов определяется стойкая диастолическая артериальная гипертензия, нефрогенная анемия со снижением гемоглобина до 80-100 г/л.

Третья стадия - интермиттирующая. Диурез 1,0-1,5 л/сут при относительной плотности мочи ниже 1,012. Клубочковая фильтрация менее 15 мл/мин. Креатинин сыворотки крови - 250-500 мкмоль/л, мочевина до 15 мМ/л. Пациент приобретает характерный «уремический» вид: кожа бледно-желтушно-серая, сниженная масса тела, стабильная диастолическая гипертензия, анемия. Тошнота, рвота по утрам и натощак.

Четвертая стадия - терминальная. Фаза А: диурез - 0,7-1,0 л/сут при относительной плотности мочи не более 1,007. Клубочковая фильтрация - 7-10 мл/мин, мочевина - 15-20 мМ/л, креатинин сыворотки крови 500-700 мкмоль/л. Фаза Б: диурез - до 0,5 л/сут при относительной плотности мочи 1,002-1,005. Клубочковая фильтрация менее 7 мл/мин. Мочевина - более 25 мМ/л, креатинин сыворотки крови - более 700 мкмоль/л. Фаза В: лабораторные показатели те же. Признаки полиневрита, перитонита, перикардита.

Примерная формулировка диагноза

• Хронический гломерулонефрит, латентный, с изолированным мочевым синдромом. Хроническая почечная недостаточность 2-й стадии (компенсированная).

Ведение пациента

Цель лечения: замедление темпов прогрессирования ХПН при удовлетворительном качестве жизни больного.

Задачи:

- исключение факторов, способствующих поражению сохранившихся интактных нефронов: запрещается прием нефротоксичных лекарств, сводятся до минимума инфекции, интоксикации;
- снижение азотемии за счет оптимизации диетического режима;
- контроль почечной гипертонии;
- коррекция анемии, электролитных нарушений, метаболических расстройств.

Организация лечения

В зависимости от характера основного заболевания пациент нуждается в **консультации** уролога (при обструктивных нефропатиях) или нефролога (если таковые отсутствуют).

Ведение пациента - в соответствии с рекомендациями специалиста. Сроки и выбор метода диализа, показания к трансплантации почки определяет нефролог.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- ХПН - исход хронических, как правило, двухсторонних почечных заболеваний.
- Темпы прогрессирования ХПН во многом зависят от самого пациента (высокий уровень сотрудничества с врачом, тщательное выполнение рекомендаций по режиму, диете, медикаментозной терапии отдалают ее терминальную фазу).
- Современная медицина располагает активными методами лечения ХПН, включающими различные методы гемодиализа, трансплантации почек. Показания и противопоказания к использованию этих методов определяются в нефрологическом центре.

Советы пациенту и его семье:

- Образ жизни пациента с ХПН - щадящий. Исключаются физические и большие психоэмоциональные нагрузки, переохлаждение, перегревание.
- Исключается контакт с инфекционными больными (ОРВИ, ангины и др.).
- Категорически запрещается прием медикаментов, кроме рекомендованных врачом! При возникновении интеркуррентных болезней исключается само лечение, обязательна консультация врача.
- Запрещается лечение основного заболевания «нетрадиционными методами» у знахарей, «травников», экстрасенсов и т.д. Многие «невинные» нетрадиционные препараты могут быть нефротоксичными. Это касается и лечения сопутствующих заболеваний традиционными методами у врачей-специалистов. Последние должны быть осведомлены о наличии у пациента ХПН!
- Диета - один из основных методов лечения пациента с ХПН. Малобелковая диета:
 - В начальной стадии ХПН потребление белка сокращается до 0,7-0,8 г/кг массы тела, в основном используется белок растительного происхождения. Потребление соли ограничивается 5-6 г/сут (кроме редких случаев гипотонии и повышенной потери соли с мочой). Прием жидкости, как правило, не ограничивается, за исключением случаев тяжелой сердечной недостаточности и у больных, находящихся на программном гемодиализе. Питание дробное, до 5-6 раз в сутки. Рекомендуются салаты, винегреты

без солений, вегетарианские супы, запеканки, пудинги, кисели, компоты. Нежирные сорта мяса, рыбы. Чай, отвары шиповника, соки.

- При выраженной ХПН количество белка ограничивается 0,3 г/кг массы тела. Для поддержания положительного азотистого баланса назначаются препараты незаменимых аминокислот (кетостерил производства Френиус АГ, Германия, по 3 табл. 3-4 раза в день).

Используются и иные варианты диеты. Диета Джордано-Джиованетти содержит 18-20 г белка, из них половину составляет белок яиц, молока; 35-90 мэкв натрия (3-5 г хлорида натрия), 25-30 мэкв калия, 2000-2500 ккал/сут. Эта диета обеспечивает азотистое равновесие, уменьшает гиперазотемию. Альтернативный вариант - картофельная диета ПО-ТЕК, в состав которой входят: картофеля 1 кг, растительного масла 50 г, масла сливочного 70 г, сахара 50 г, фруктов 150 г, овощей 150 г, метионина 1 г, соли 6-8 г (при отсутствии отеков и гипертензии).

В тяжелых случаях с высокой азотемией, гиперкалиемией иногда рекомендуется углеводно-жировая диета Борста. Смешиваются 200 г сахара, 200 г сливочного масла, 12 г картофельного крахмала, добавляется по вкусу лимонная кислота. Смеси придается консистенция жидкого киселя. Если больной сам не принимает пищу, кисель Борста можно вводить через зонд.

- При переводе пациента на программный гемодиализ ограничивается потребление жидкости (при олигурии до 700-800 мл/сут, при анурии до 350-400 мл/сут). Радикально меняется диета: потребление белка должно составлять 1 г/кг массы тела, в основном за счет белка животного происхождения. Во избежание гиперкалиемии ограничивается прием продуктов, содержащих калий (курага, шоколад и др.). Показан Кетостерил до 101 2 табл. в сутки.

Медикаментозная терапия

• *Коррекция артериальной гипертензии.* Показаны петлевые диуретики: фуросемид (до 300 мг/сут), этакриновая кислота (до 150 мг/сут). Нельзя назначать тиазидовые диуретики (гипотиазид и др.), поскольку они усугубляют электролитные нарушения при ХПН! При умеренной артериальной гипертензии показаны антагонисты кальция в чистом виде, либо в сочетании с β -адреноблокаторами, допегитом. Синдром злокачественной артериальной гипертензии - показание к назначению трех препаратов: ингибитора АПФ, петлевого диуретика, β -адреноблокатора. Обязателен контроль клубочковой фильтрации, которая может снижаться при использовании ингибиторов АПФ.

• *Для лечения анемии* назначаются ферроплекс по 2 драже 3 раза в день или тардиферон по 1 драже в день. Внутримышечно вводятся тестостерона пропионат по 3-5 мл 5% раствора 1 раз в неделю или сустанон по 1-2 мл 10% раствора 2-3 раза в неделю. Допустимы 1-2 гемотрансфузии. Препарат рекомбинантного человеческого эритропоэтина «Рекормон» вводится подкожно в дозе 20 ед/кг массы трижды в неделю длительно. Плазмаферез.

• *Коррекция метаболического ацидоза:* гидрокарбонат натрия внутривенно медленно по 300-500 мл 4% раствора ежедневно, содовые клизмы.

• *Лечение остеодистрофии:* препараты кальция внутрь и парентерально, альмагель по 1 дес. л. 2-3 раза в день.

• *Лечение инфекционных осложнений:* полусинтетические пенициллины, макролиды в обычных дозах.

• *Симптоматическая гомеопатическая терапия:* Belladonna 3, 6 (снимает повышенную возбудимость, беспокойство), Lachesis 6, 12 (уменьшает интоксикацию), Gelseminum 3, 6 (уменьшает тошноту, рвоту), Opium 3 (при бессоннице), Nux vomica 3, 6; Apis 3; Arsenicum album (при судорогах), Glonoinum 6, 12 (при сильных головных болях).

Диализные методы лечения

• Однократный гемодиализ показан каждому больному с тяжелой ХПН. Он может стабилизировать состояние больного и продлить его жизнь на несколько месяцев при условии соблюдения малобелковой диеты. Критерии назначения однократного гемодиализа: клинические признаки уремии (заторможенность, сонливость, подергивание мышц, судороги, психоз); гиперкалиемия (выше 7,0 мэкв/л); выраженный ацидоз (рН плазмы ниже 7,15, щелочной резерв ниже 12 мэкв), если нежелательно вводить гидрокарбонат натрия из-за опасности острой левожелудочковой недостаточности.

• Хронический гемодиализ проводится при снижении клубочковой фильтрации ниже 10 мл/мин, стабильном снижении диуреза ниже 700 мл/сут, повышении креатинина сыворотки до 1100-1300 мкмоль/л (11-13 мг%).

• Перитонеальный диализ не имеет абсолютных противопоказаний. Относительные противопоказания: инфекция подкожной клетчатки передней брюшной стенки, неспособность больного соблюдать высокобелковую диету.

Преимущества перитонеального диализа: достаточно высокая эффективность процедуры (брюшина сходна по структуре с клубочковой мембраной); возможность проведения в домашних условиях; доступность раствора для диализа. Осложнения редки. Потери белка при диализе компенсируются диетой. Перитонит при соблюдении правил стерилизации не возникает.

Интермиттирующий перитонеальный диализ проводится дважды в неделю.

При постоянном амбулаторном перитонеальном диализе обмен 2 л диализирующего раствора в брюшной полости происходит 4 раза в день с 4-часовым интервалом и ночью с 8-часовым интервалом. Диализ проводится ежедневно.

NB! Согласно установкам И.Е. Тареевой, А.Ю. Николаева (1998), решающее условие эффективности диализного лечения - оптимизация его дозы. С учетом выраженности азотемии, гипергидратации, величины остаточной функции почек выбирается оптимальный режим (диализная доза). При необоснованном сокращении диализного времени, несоблюдении больным водно-солевого режима, гиперкатаболизме, потере остаточной функции почек формируется **синдром недодиализа**. Он характеризуется сохраняющейся на фоне диализного лечения гипергидратацией (объем-натрийзависимая гипертензия с застойной сердечной недостаточностью, повторный отек легких, асцит), рецидивами перикардита, прогрессирующей полинейропатией.

Диализное лечение может осложняться инфекциями, острым вирусным гепатитом, туберкулезом, а перитонеальный диализ - перитонитом.

- Интестинальный диализ показан больным, которых невозможно перевести на лечение гемодиализом или перитонеальным диализом. Больной в течение 3 ч выпивает 7 л теплого раствора, содержащего 60 мэкв/л Na^+ , 4 мэкв/л K^+ , 2 мэкв/л Ca^{++} , 46 мэкв/л Cl^- , 20 мэкв/л бикарбоната, 180 мэкв/л маннитола. Диарея начинается через 45 мин после начала и заканчивается через 25 мин после прекращения приема раствора. Процедуру повторяют 2-3 раза в неделю.

Показания к операции пересадки почки:

- терминальная ХПН при хроническом гломеруло- и пиелонефрите, поликистозе почек, после удаления единственной почки.

Противопоказания: сахарный диабет, системные заболевания, наличие очагов гнойной инфекции, несбывшая сердечная, печеночная недостаточность, гастродуоденальные язвы.

После трансплантации почек: профилактика синдрома отторжения (цитостатики и др.), при гипертензии - антагонисты кальция, ингибиторы АПФ. Диуретики назначаются по узким показаниям.

Особенности ведения пациентов с амилоидозом почек, ХПН

Воздействие на этиологические факторы при вторичном амилоидозе: активное лечение туберкулеза, сифилиса; радикальное удаление опухоли, очага нагноения при хроническом абсцессе легкого, паранефрите, локальных бронхоэктазах, остеомиелите. Патогенетическая терапия: колхицин, диметилсульфоксид (см. Ревматоидный артрит). Делагил в дозе 250 мг/сут длительно, до 2-3 лет. Через каждые 3 мес. лечения необходим перерыв на 3 нед. во избежание нарушений зрения, лейкопении. Сырая печень 100-120 г/сут, до 1-2 лет. Унитиол по 5-10 мл 5% раствора внутримышечно ежедневно, 30-40 дней. Повторные курсы через 2-3 мес. Симптоматическая терапия: диуретики, верошпирон. При развитии ХПН - классические методы; лучше избегать назначения сердечных гликозидов ввиду частого развития аритмий и блокад сердца вплоть до атриовентрикулярной блокады 3-й степени. Трансплантация почки предпочтительна перед хроническим гемодиализом ввиду редкого развития реакций отторжения трансплантата.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** При ХПН в период компенсации сроки временной нетрудоспособности определяются характером основного заболевания (обострение, ремиссия) с учетом социального фактора (характер трудовой деятельности - физические нагрузки, психоэмоциональные стрессы, пребывание на холоде и др.).

- **Медико-социальная экспертиза.** При ХПН 2-3 ст. больные представляются на МСЭК, где большинство из них признается инвалидами 2-й группы. Пациенты, находящиеся на гемодиализе, как правило, признаются инвалидами 2-1-й группы.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 71) лица с явлениями ХПН считаются негодными для несения военной службы.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 15.) пациентам с хронической почечной недостаточностью противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Гломерулонефриты (шифры N 00-N 03)

Определение. Гломерулонефрит - иммунокомплексное поражение почек с преимущественным поражением клубочков, вовлечением канальцев и межклубочковой ткани, при длительном течении приводящее к прогрессирующей гибели клубочков с клиническим эквивалентом в виде хронической почечной недостаточности.

Статистика. Патологическая пораженность весьма вариабельна, колеблется в разных регионах от 3 до 18 случаев на 100 000 населения. Группы риска: дети, подростки, лица молодого возраста. У пожилых нередко первая клиническая манифестация в виде терминальной ХПН (2-6 случаев на 100 000 населения в год).

Этиология. Причина болезни чаще устанавливается при остром гломерулонефрите: перенесенная стрептококковая и вирусная инфекция, вакцинация, отравление алкоголем, ртутью, органическими растворителями, свинцом, atopическая аллергия. У каждого пятого больного природа острого гломерулонефрита остается невыясненной. Этиологию хронического гломерулонефрита удастся раскрыть лишь у каждого десятого больного, когда в анамнезе прослеживается «атака» острого гломерулонефрита (постстрептококкового, вирусного и др.).

Гломерулонефрит - нередкое проявление паранеопластического синдрома, следствие длительной терапии нестероидными противовоспалительными препаратами, пенициллинами, золотом, литием, психотропными средствами.

Он может быть синдромом «других» болезней: цирроза печени, гепатита В, сифилиса, системной красной волчанки, инфекционного эндокардита, ВИЧ-инфекции.

Патогенез. Патологическая анатомия. Иммунные механизмы при остром постстрептококковом гломерулонефрите (после ангины, фарингита) формируются быстро: накопление антител, иммунных комплексов происходит уже через 1-2 нед. после прохождения инфекции. При первичном хроническом

гломерулонефрите иммунные комплексы в клубочках и антитела к базальной мембране капилляров накапливаются постепенно. Главное в патогенезе и морфогенезе гломерулонефрита - механизмы его прогрессирования.

После воздействия начальных индуцирующих факторов прогрессирование гломерулонефрита определяется процессами, ведущими к развитию склероза: пролиферацией мезангиальных клеток, накоплением мезангиального матрикса, поражением сосудистой стенки и базальной мембраны капилляров клубочков, вовлечением канальцев и интерстициальной ткани. Активация гуморальных иммунных процессов сочетается с гиперпродукцией медиаторов воспаления, продуцируемых клетками иммунной системы (лимфоцитами, макрофагами, моноцитами), а также нейтрофилами, тромбоцитами и собственными клетками клубочка. С иммунным воспалением тесно связаны процессы гиперкоагуляции.

Повреждение мезангиальных клеток уменьшает синтез протеогликанов и коллагенолитических ферментов.

Тубулоинтерстициальные изменения - важный фактор прогрессирования гломерулонефрита. Доказано, что фибробласты из зоны интерстициального фиброза обладают высокой митотической активностью.

В повреждении канальцев и интерстиция играют роль неиммунные факторы: протеинурия, активация комплемента, вызванная гиперпродукцией аммония в нефронах, депозиты кальция, системная и внутривисцеральная гипертензия, нарушения липидного обмена (повышение содержания в крови триглицеридов, холестерина, апопротеина В и др.) с отложением липидов в почках (И.Е. Тареева).

Знание механизмов прогрессирования гломерулонефрита - основа комплексной патогенетической терапии, существенно уменьшающей прогрессирование страдания, отсужающей время возникновения фатальной ХПН.

С клинических позиций важно выделить *три звена патогенетической цепи гломерулонефрита, полностью или частично управляемых врачом* (Е.М. Шилов):

- Иммунный ответ на воздействие антигена. Антигенная стимуляция устраняется эрадикацией инфекции или активной антибиотикотерапией, прекращением приема «причинных» лекарственных препаратов. Если антиген неизвестен, иммунный ответ подавляется глюкокортикоидными стероидами и цитостатиками.

- Иммунное воспаление - мишень для воздействия глюкокортикостероидов, цитостатиков, антиагрегантов (курантил), антикоагулянтов (гепарин, фенилин).

- Склеротические процессы фармакологически не устраняются. Недоканализованным эффектом подавления активности фибробластов обладают цитостатики и курантил.

Клиника. *Острый гломерулонефрит* хронологически связан с перенесенной за 1-2 нед. до него инфекцией (ангиной, обострением хронического тонзиллита, назофарингитом, скарлатиной - болезнями «стрептококкового круга»). У некоторых больных инициирующими факторами являются вирусные инфекции, введение вакцин и сывороток.

В типичном варианте первые симптомы болезни - головные боли, отеки на лице, слабость. Больной бледен, лицо отечное, особенно часты отеки век по утрам. Тоны сердца глуховаты, систолический шум на верхушке. Артериальное давление повышено до цифр 140/90-180/100 мм рт. ст. В анализе мочи - протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Возможна олигурия при высокой относительной плотности мочи. В крови увеличенная СОЭ, повышенные титры противострептококковых антител (при постстрептококковом гломерулонефрите).

Хронический гломерулонефрит. Абсолютный диагностический критерий - морфологический (данные пункционной биопсии почки).

Относительные (клинические) критерии диагноза определяются вариантом течения болезни.

- *Латентный хронический гломерулонефрит* проявляется изолированным мочевым синдромом - протеинурией, гематурией, цилиндрурией.
- *Гематурический гломерулонефрит*. Критериями, позволяющими диагностировать гематурическую форму гломерулонефрита, являются эритроцитурия, постоянно или эпизодически достигающая уровня 50×10^3 и более в 1 мл мочи при суточной протеинурии не выше 0,5 г; наличие макрогематурии с суточной протеинурией, не превышающей 1 г; обострения заболевания в виде нарастания эритроцитурии, а не протеинурии при отсутствии остронефротического синдрома, отеков, артериальной гипертензии. Гематурический гломерулонефрит может быть идиопатическим,

ассоциированным с ОРВИ, исходом острого постстрептококкового гломерулонефрита, исходом геморрагического васкулита, синдромом алкоголизма, хронического активного гепатита и цирроза печени. Исход гематурического гломерулонефрита в терминальную ХПН редок.

- ♦ *Нефротический* вариант протекает с нефротическим синдромом - клинико-лабораторным симптомокомплексом, состоящим из массивной протеинурии (20-50 г/сут), нарушений белкового и липидного обмена (гипопротеинемия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия), у многих больных в сочетании с отеками и водянкой полостей. Нефротический синдром может быть острым, доброкачественным, спонтанно затухающим при единственной атаке острого гломерулонефрита. При хроническом гломерулонефрите нефротический синдром может протекать волнообразно с чередованием обострений и ремиссий (хронический рецидивирующий вариант) или неуклонно прогрессировать со снижением функции почек.
- ♦ *Гипертонический* вариант - это сочетание диастолической артериальной гипертензии с «малыми» изменениями мочи (протеинурия, гематурия, цилиндрурия).
- ♦ *Смешанный* вариант гломерулонефрита - сочетание гипертонического и нефротического синдромов.
- ♦ *Злокачественный подострый* (экстракапиллярный) нефрит характеризуется высокой гипертонией, нефротическим синдромом, быстрым развитием ХПН.

Располагая данными *пункционной биопсии* почки, можно выявить следующие *варианты* хронического гломерулонефрита:

- Минимальные изменения клубочков («липидный нефроз») клинически характеризуются нефротическим синдромом (выраженная протеинурия, гипоальбуминемия, отеки, анасарка, липидемия). Прогноз в плане развития ХПН относительно благоприятный.
- Фокально-сегментарный гломерулосклероз. Клинически - протеинурия, гематурия, артериальная гипертензия. Прогноз неблагоприятный.
- Мембранозный гломерулонефрит. Клинически протеинурия; част паранеопластический генез мембранозной нефропатии, что требует исключения рака легких. Иногда антигенная стимуляция вызвана вирусом гепатита В, лекарствами.
- Мезангиопролиферативный гломерулонефрит клинически протекает с протеинурией, гематурией. При IgA-нефропатии (болезни Берже) - варианте мезангиопролиферативного гломерулонефрита с депозитами IgA в клинике бо-

лезни преобладает моносимптом - рецидивы макро- и микрогематурии. Прогноз, как правило, удовлетворительный.

- Мезангиокапиллярный гломерулонефрит. Клинические манифестации разнообразны - изолированный мочевого синдром, нефротический синдром, артериальная гипертензия, «беспричинная» ХПН при малых изменениях мочевого осадка. Прогноз неблагоприятный.
- Экстракапиллярный (с полулуниями) гломерулонефрит - вариант болезни с быстрым на растанием симптомов ХПН. Может быть по стинфекционным со спонтанным выздоровле нием до 50% больных, что известно еще со времен С.С Зимницкого. В других случаях аналогичную клиническую картину имеет гло мерулонефрит при системной красной волчан ке, геморрагическом васкулите, гранулемато- зе Вегенера, узелковом периартериите. Требу ется активная терапия, результат которой со мнителен.

Классификация. *Вариант болезни:* острый, хро- нический гломерулонефрит.

Форма болезни: с изолированным мочевым син- дромом, гематурическая, нефротическая, гипертони- ческая, смешанная. При наличии типичной триады симптомов (гипертония, отеки, мочевого синдром) можно говорить о развернутом варианте (С.А. Рябов). Терминальным называют финал любого варианта хронического гломерулонефрита, когда он теряет клиническую своеобразность, проявляясь моносимп- томом - ХПН.

Морфологический тип (при наличии данных пункционной биопсии): минимальные изменения клубочков, фокально-сегментарный гломерул о скле- роз, мембранозная нефропатия, мезангиопролифера- тивный гломерулонефрит, в т.ч. IgA-нефропатия, ме- зангиокапиллярный гломерулонефрит, экстракапил- лярный (с полулуниями) гломерулонефрит.

Фаза болезни: обострение, ремиссия.

Темпы прогрессирования - быстро и медленно прогрессирующий гломерулонефрит.

Функциональная характеристика: ХПН, стадия.

Примеры формулировки диагноза.

- Острый постстрептококковый гломерулонеф- рит, изолированный мочевого синдром, ХПН 0 ст.
- Хронический гломерулонефрит, мембраноз- ный, смешанная форма, медленно прогрессирующее течение, обострение, ХПН 0 ст.

Психологический и социальный статус устанавливаются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика острого гло- мерулонефрита.

Острый пиелонефрит. Боли в пояснице, иногда сильные, высокая лихорадка с ознобами, пиурия,

бактериурия, свойственные пиелонефриту, совер- шенно не характерны для гломерулонефрита.

Тубулоинтерстициальные нефропатии - сборная группа метаболических и токсических поражений без четкого воспалительного компонента. Тубулоинтер- стициальный компонент выделен при клубочковых поражениях почек, в т.ч. при хроническом гломеру- лонефрите (И.Е. Тареева).

Ведущие клинические симптомы:

- полиурия со снижением относительной плот- ности мочи, канальцевая протеинурия;
- почечный несахарный диабет/почечная глю- козурия;
- почечный несахарный диабет;
- гипо- или гиперкалиемия, гипоурикемия.

Острый интерстициальный нефрит - абактери- альное неструктивное воспаление почечной парен- химы - возникает после назначения антибиотиков, преимущественно пенициллинов и аминогликозидов, в период реконвалесценции ангины, пневмонии, ост- рой респираторной инфекции. Больные жалуются на головные боли, повышение температуры, иногда боли в пояснице, отеки. В моче - протеинурия, уме- ренное количество лейкоцитов, эритроцитов. В ана- лизе крови - увеличенная СОЭ. Важный симптом - креатин и немия, азотемия при сохраненном диурезе и резком снижении относительной плотности мочи. Распознавание болезни облегчается при сочетании почечной симптоматики с аллергическими знаками - кожными высыпаниями, эозинофилией. Креатини- немия исчезает на 5-10-й день болезни, мочевого оса- док нормализуется через 2-4 нед., полиурия появля- ется на 6-10-й день, исчезает через 1,5-2 мес. Прогноз благоприятный.

Нефропатия беременных - диффузное поражение почек, развивающееся при позднем токсикозе и про- ходящее после родов или прерывания беременности. Ведущие симптомы - артериальная гипертония, несе- лективная протеинурия, не сочетающаяся с гемату- рией и цилиндрурией, гиперурикемия. Болезнь может осложняться острым канальцевым некрозом с резкой олигурией, безболевого микрогематурией, резким сни- жением относительной плотности мочи, азотемией; кортикальным некрозом с интенсивными болями в пояснице, лихорадкой, макрогематурией, олигурией, анурией; энцефалопатией с интенсивными головны- ми болями, снижением зрения; нарушением маточно- плацентарного кровотока с отставанием плода в раз- витии. В отличие от острого гломерулонефрита при нефропатии беременных мочевого синдром появляет- ся через 3-6 нед. после развития гипертонии, а не од- новременно с ней. Для нефропатии беременных со- вершенно не характерны массивная микрогематурия или макрогематурия, повышение титров противо- стрептококковых антител в крови.

Геморрагическая лихорадка с почечным синд- ромом отличается от гломерулонефрита строго ста- дийным течением (начальный период, олигуричес- кий период - от 2-4-го до 8-11-го дня, полиуричес-

кий период - с 9-11-го до 21-25-го дня). Не бывает отеков, гипертензия отсутствует или кратковременная (3-5 дней).

Впервые в жизни возникшая макрогематурия заставляет дифференцировать острый гломерулонефрит со следующими болезнями:

- *Геморрагический васкулит* характеризуется сочетанием гематурии с геморрагической пурпурой, артралгиями, артритами, поражением желудочно-кишечного тракта с приступами схваткообразных болей в животе, многократной рвотой, жидким стулом с примесью крови.
- *Легочно-почечный синдром Гудпасчера* характеризуется рецидивирующим кровохарканьем или легочным кровотечением, легочным гемосидерозом; экстракапиллярным пролиферативным гломерулонефритом (протеинурия, гематурия, быстро прогрессирующая почечная недостаточность); обнаружением антител к базальной мембране в элюатах из ткани легких и почек. Исключают синдром Гудпасчера кожные поражения, висцериты (кроме поражения легких и почек), гипокомплементемия, криоглобулинемия, ревматоидный фактор в крови.
- *При узелковом периартериите* макрогематурия упорна и массивна, она обусловлена некротизирующим васкулитом мочевого пузыря.
- *Инфаркт почки* при бактериальном эндокардите, митральном стенозе, мерцательной аритмии проявляется односторонними болями в пояснице и фланковыми болями, лихорадкой, протеинурией. Возможен шок. Внутривенная урография выявляет «немую» почку.
- *Папиллярные некрозы* возникают при сахарном диабете, протекают с картиной почечной колики, лихорадкой, почечной недостаточностью. На внутривенных пиелограммах - кольцевидные тени контраста, окружающего отторгнутый сосочек.
- *Гипернефрома* может дебютировать макрогематурией. Ведущие симптомы - большая пальпируемая почка, увеличение почки по данным ультразвуковых, рентгенологических методов. В ряде случаев для уточнения природы гематурии проводится трехстаканная проба. При инициальной гематурии исключается рак простаты, уретрит, опухоль уретры; при терминальной - опухоль, туберкулез мочевого пузыря, геморрагический цистит.
- *Хронический гломерулонефрит в фазе обострения может протекать с остро-нефритическим синдромом* - внезапно появившимися гематурией, протеинурией, отеками, артериальной гипертензией, сочетающимися в ряде случаев с нарушением почечных функций. Уточнение диагноза возможно при учете данных анамнеза в сочетании с биопсией почки.

Дифференциальная диагностика хронического гломерулонефрита по ведущему симптому «протеинурия».

Функциональная протеинурия (ортостатическая, физического напряжения - «маршевая», лихорадочная, застойная - при сердечной недостаточности).

Функциональная протеинурия:

- «малая» - не превышает 1-2 г/сут;
- изолированная - не сочетается с эритроцитурией, лейкоцитурией, цилиндрурией;
- нестойкая - исчезает после ликвидации причинного фактора.

Преренальная протеинурия вызвана избыточным синтезом низкомолекулярных белков. Наиболее частые причины: миеломная болезнь, болезнь Вальден-стрема.

- при миеломной болезни протеинурия высокая, до 3-20 г/сут; в крови высокий общий белок, диспротеинемия с М-градиентом; в стерильном пунктате плазматические клетки;
- при макроглобул и не ми и Вальденстрема сплено- и гепатомегалия сочетаются с геморрагическим синдромом, резким увеличением Ig M в крови.

Редкие причины преренальной протеинурии: острая гемолитическая анемия с внутрисосудистым гемолизом при переливании несовместимой крови, отравлении гемолитическими ядами; синдром длительного раздавливания; хронический моноцитарный лейкоз.

Постренальная протеинурия называется «клеточной», поскольку белок в моче попадает вследствие распада клеток воспалительного экссудата при уретритах, простатитах, циститах, опухолях мочевого пузыря, туберкулезе мочевого пузыря и др.

Ренальная протеинурия. Клубочковая протеинурия выявляется при остром постстрептококковом гломерулонефрите (ренальные симптомы - протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия; экстаренальные симптомы - отеки, гипертония); хроническом латентном или гипертоническом гломерулонефрите.

При потере белка более 3,5 г/сут, гипоальбуминемии диагностируется нефротический синдром. Его основные причины: хронический гломерулонефрит, системные заболевания (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.); амилоидоз; сахарный диабет; инфекционный эндокардит; хронический гепатит; лекарственная болезнь (препараты золота, ртути, висмута, Д-пеницилламин, антибиотики); тромбоз почечных вен. Как паранеопластический феномен встречается при раке легких, гипернефроне, раке желудка, толстой кишки, злокачественных лимфомах.

Канальцевая протеинурия обусловлена тубулопатиями - врожденными при синдроме Фанкони и приобретенными при интерстициальном нефрите, пиелонефрите.

Ведущий симптом - гематурия. *Гематурический вариант* гломерулонефрита диагностируется

после исключения мочекаменной болезни, туберкулеза почек, гипернефромы, геморрагического васкулита, инфекционного эндокардита, узелкового периартериита, болезни Гудпасчера. Этот дифференциально-диагностический модуль изложен выше (см. «Дифференциальная диагностика острого гломерулонефрита»).

Ведущий симптом - артериальная гипертензия. *Гипертонический вариант* гломерулонефрита требует дифференциальной диагностики с гипертонической болезнью и другими гипертензиями (см. раздел «Гипертоническая болезнь»).

Хронический тубулоинтерстициальный нефрит протекает волнообразно, клинически проявляется доброкачественной артериальной гипертензией, мочевым синдромом. Выделяются следующие формы болезни: лекарственная (при приеме анальгетиков, цитостатиков, барбитуратов, каптоприла, циметидина, нестероидных противовоспалительных препаратов); диспластическая (при почечном дисэмбриогенезе); дисметаболическая (при миеломной болезни и подагре); вторичная (при первичных гломерулопатиях, вазоренальной гипертензии, гипертонической болезни).

Регресс клинической симптоматики, мочевого синдрома, при тубулоинтерстициальном нефрите наступает после отмены «причинного» препарата.

Латентный пиелонефрит протекает с эпизодами слабости, субфебрилитетом, бактериурией, пиурией, снижением относительной плотности мочи, асимметричным поражением почек, по данным рентгеноурологических и ультразвуковых методов.

Ведущий симптом - массивные отеки. *При нефротическом варианте* гломерулонефрита исключается амилоидоз почек. Достоверный критерий амилоидоза - морфологический. Биопсия слизистой оболочки прямой кишки информативна в любой стадии амилоидоза, биопсия ткани десны - в поздних стадиях, включая стадию ХПН.

Первичный генерализованный амилоидоз в дебюте болезни характеризуется длительно существующим моносимптомом - экстрасистолией, плотными отеками, уплотнением и болезненностью мышц. Затем развивается клиническая картина полисиндромного заболевания: амилоидоза сердца с одышкой, сердцебиением, кардиалгиями, аритмиями, кардиомегалией; поражением легких с картиной фиброзирующего альвеолита, рецидивирующих пневмоний, инфаркта легких; поражением желудочно-кишечного тракта с макроглоссией, малабсорбцией; генерализованной лимфаденопатией; поражением почек с длительно существующей протеинурией, редким развитием развернутого нефротического синдрома, хронической почечной недостаточности. Наиболее частая причина смерти - сердечная недостаточность.

Наследственный (генетический) амилоидоз протекает в следующих вариантах: периодической болезни; семейного амилоидоза с аллергическими про-

явлениями, лихорадкой, нефропатией; семейного амилоидоза с лихорадкой, крапивницей и глухотой; семейного нейропатического амилоидоза; семейного кардиопатического амилоидоза.

Приобретенный (вторичный) амилоидоз - осложнение хронических нагноительных процессов (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, паранефрит, холангит), туберкулеза, сифилиса, опухолей, ревматоидного артрита, неспецифического язвенного колита. При вторичном амилоидозе могут поражаться сердце, нервная система, кишечник. Однако клиника и прогноз болезни определяются почечным поражением. Протеинурия выявляется через 3-10 лет существования основного заболевания. Развернутый нефротический синдром развивается после обострения основного заболевания, интеркуррентной инфекции, вакцинации, лекарственной терапии (антибиотики, сульфаниламиды). Основные признаки нефротического синдрома при вторичном амилоидозе сохраняются при развитии хронической почечной недостаточности, включая ее терминальную стадию.

В развитии амилоидоза почек выделяют три стадии: протеинурическую, характеризующуюся интермиттирующей, а затем стойкой протеинурией; нефротическую с картиной развернутого нефротического синдрома; хронической почечной недостаточности. Особенности ХПН при амилоидозе почек - высокая частота гипотонии, сохранение массивной протеинурии и отеков.

Миеломная болезнь протекает с массивной протеинурией, очень редко с развернутым нефротическим синдромом. В крови и моче при электрофорезе белков выявляются аномальные белки (М-градиент).

Диффузные болезни соединительной ткани. Нефротический синдром иногда развивается при системной красной волчанке, геморрагическом васкулите, саркоидозе, гранулематозе Вегенера. Клиника этих заболеваний достаточно характерна.

Идиопатические отеки (несахарный антидиабет, первичная центральная олигурия, нейрогенные отеки). В легких случаях это мягкие подвижные отеки на лице, кистях, голенях, лодыжках; в тяжелых - генерализованные отеки, олигурия, увеличение массы тела на 6-8 кг, водная интоксикация, «плавающее легкое». Болеют женщины детородного возраста, имеющие дисгормональный фон, астенические, астено-вегетативные, депрессивные черты. Вегетативная дисфункция может быть постоянной или пароксизмальной. Протеинурия, гипопроteinемия не выявляются.

Ведение пациента

Цель лечения: достижение длительной ремиссии при сохранении удовлетворительного качества жизни.

Задачи:

- купирование неотложных состояний;
- комплексная этиотропная и патогенетическая терапия до достижения ремиссии;
- поддерживающая терапия;
- своевременное направление пациента на гемодиализ, операцию трансплантации почки.

Организация лечения

Показания к экстренной госпитализации в нефрологическое отделение:

- острый гломерулонефрит, осложненный энцефалопатией, отеком легких, ОПН;
- остроснефротический синдром, нефротический криз при хроническом гломерулонефрите.

Показания к плановой госпитализации в нефрологическое отделение:

- острый гломерулонефрит неосложненного течения;
- обострение хронического гломерулонефрита;
- прогрессирование ХПН, включая терминальную хпн.

Показание к плановой госпитализации в терапевтическое отделение:

- острый гломерулонефрит неосложненного течения;
- хронический гломерулонефрит, обострение, если диагноз верифицирован нефрологом; лечение в соответствии с рекомендациями нефролога.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Острая почечная недостаточность при остром гломерулонефрите (см. выше раздел «Острая почечная недостаточность»).

Энцефалопатия (высокое АД, сильная головная боль, тошнота, «мушки» перед глазами, снижение зрения, слуха, клонические и тонические судороги). *Неотложная помощь.* Хлоралгидрат в клизмах, дроперидол в вену, сульфат магния 10-15 мл 25% раствора в мышцу. Кровопускание до 500 мл, при неэффективности этих мероприятий - спинномозговая пункция.

Отек легких кардиогенный (при высоком АД), некардиогенный (при нефротическом синдроме - «плавающее легкое»). Лечение - см. «Острая сердечная недостаточность, кардиогенный и некардиогенный отек легких».

Остронефритический синдром при хроническом гломерулонефрите. Диета низко белковая, с достаточным калоражем. Количество выпиваемой за сутки жидкости - диурез плюс 500 мл. При выраженной олигурии или анурии, гиперкалиемии, гипертензии в вену вводится лазикс до 1000-1600 мг/сут, 20мл 10% раствора глюконата кальция, 500 мл 10% раствора глюкозы, в который добавляется S ЕД простого ин-

сулина. При быстром нарастании креатинина и мочевины в крови показан сеанс гемодиализа.

Нефротический криз - это гиповолемический шок у больных с развернутым нефротическим синдромом, обусловленный резким уменьшением объема циркулирующей крови, повышенной сосудистой проницаемостью, плазморрагией при одновременном увеличении объема внеклеточного сектора жидкости. Ранние признаки - анорексия, тошнота, «беспричинная» рвота. Затем присоединяются интенсивные абдоминальные боли, мигрирующая рожеподобная эритема. Лихорадка. В крови лейкоцитоз до $12-18 \times 10^9/\text{л}$. Абдоминальная пункция-трансудат. Поздние симптомы: адинамия, тахикардия, гипотермия, прогрессирующая артериальная гипотония, олигурия.

Неотложная помощь. В вену капельно вводится реополиглюкин до 800-1200 мл/сут ежедневно, 5-6 дней, альбумин по 100-200 мл, 6-10 дней. Лазикс в вену по 40-120 мг. Глюкокортикостероиды до 1-3 г/сут внутривенно и внутримышечно в течение 1-3 дней (противопоказаны при склонности к тромбозу). Гепарин, продектин (пармидин). На область эритем - компрессы с гепариновой, бутадионовой мазью 2 раза в сутки на 6 ч. Симптоматическая терапия - купирование болей наркотическими и ненаркотическими анальгетиками, использование нейролептанальгезии.

Плановая терапия*Информация для пациента и его семьи:*

- Острый гломерулонефрит - заболевание с не определенным индивидуальным прогнозом. Наряду со случаями полного спонтанного излечения возможен на хронизация болезни.
- Хронический гломерулонефрит в течение ряда лет может протекать как «невинное страдание», приносящее больше беспокойства врачу, чем пациенту. Тем не менее пациент должен строго выполнять рекомендации врача, чтобы отдалить наступление терминальной ХПН.
- Терминальная ХПН может быть первой яркой манифестацией хронического гломерулонефрита, что потребует применения активных методов лечения - различных видов гемодиализа, решения вопроса о трансплантации почки.

Советы пациенту и его семье:

При остром гломерулонефрите постельный режим до ликвидации всех экстраренальных симптомов, при изолированном мочевом синдроме не менее 2 нед. При развернутой и нефротической форме прием жидкости ограничивается на 5-6 дней до величины диуреза плюс 400-500 мл. Ограничение соли до 3-5 г/сут. Диета рисовая, рисово-картофельная, картофельно-яблочно-тыквенная в течение 6-12 дней. Затем в течение 1-2 мес, а при изолированном мочевом синдроме с 1-го дня - диета по типу стола №10.

При хроническом гломерулонефрите правильный образ жизни, исключающий чрезмерные физические и психоэмоциональные нагрузки, работу в горячих цехах, переохлаждение, перегревание. Профилактика и своевременное лечение простудных заболеваний. До минимума сводится употребление анальгетиков, сульфаниламидов, антибиотиков.

- Диета с низким содержанием соли (4-7 г/сут), достаточным количеством белка (1 г на 1 кг массы тела).
- При ожирении желателен снизить массу тела, т.к. само по себе ожирение может вызвать повреждение почек с протеинурией.
- Курение может увеличивать протеинурию, ускорить наступление ХПН. Лучше от него отказаться.
- Употребление алкоголя возможно в малых количествах (20-30 мл «абсолютного» алкоголя для мужчин, 15-20 мл для женщин в сутки). Очень опасно употребление суррогатов алкоголя, плохо очищенных алкогольных напитков.

Медикаментозная терапия

Методики лечения пациента с хроническим гломерулонефритом при наличии данных пункционной биопсии почки.

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит с полулуниями. Лечение проводится в нефрологической клинике с использованием различных вариантов пульс-терапии. В течение первых трех дней внутривенно капельно вводится метилпреднизолон, ежедневно по 1-3 г, до суммарной дозы 3-9 г с последующим переходом на пероральный прием преднизолона в дозе 1 мг/кг массы тела/сут до 1-2 мес. Всю суточную дозу пациент может принимать однократно утром.

Поддерживающие дозы на *постстационарном этапе* - 30 мг/сут не менее 3 мес, затем по 10 мг/сут ежедневно или 20 мг/сут через день.

Альтернативные варианты используются при выраженных побочных эффектах преднизолона или в случаях, когда высокие дозы ГКС не купируют процесс. Назначаются циклофосфамид в дозе 2,5-5 мг/кг массы тела/сут или пульс-терапия циклофосфамидом. В резистентных случаях применяются хлорбутин, азатиоприн, циклоспорин А. После достижения эффекта пациента переводят на поддерживающие дозы ГКС, иногда в сочетании с небольшими дозами циклофосфамида (50-75-100 мг/сут).

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит. Монотерапия преднизолоном в дозе 1-2 мг/кг/сут ежедневно или через день, до 3-6 мес. На *постстационарном этапе* - преднизолон в дозе 20 мг/сут 1-2 мес, затем 10 мг/сут не менее 2-х мес. при наличии противопоказаний к назначению ГКС - цитостатики длительно, до 2-4 мес.

Мезангиокапиллярный гломерулонефрит с ост- ронефритическим синдромом. На стационарном этапе 4-компонентная схема (циклофосфамид 2 мг/кг

массы тела/сут, преднизолон 1 мг/кг массы тела/сут, гепарин по 10000 ЕД 4 раза в день в вену - до 2 мес, курантил по 100 мг 4 раза в день до 6-12 мес). На *постстационарном этапе* - поддерживающие дозы преднизолона, фенилина, курантила - до двух лет.

Гломерулонефрит с минимальными изменениями. Метод выбора - преднизолон в дозе 1 мг/кг массы тела/сут до 8 нед., при малом эффекте в сочетании с азатиоприном в дозе 1 мг/кг массы тела/сут. На *постстационарном этапе* - поддерживающие дозы преднизолона либо метилпреднизолона (метипреда), иногда в сочетании с азатиоприном.

Мембранозный гломерулонефрит. Преднизолон 40-60 мг/сут, циклофосфамид 50-100 мг/сут до 2 мес, на *постстационарном этапе* - поддерживающие дозы этих препаратов до 6-12 мес

Фокально-сегментарный гломерулосклероз. 4-компонентная схема (см. выше «Мезангиокапиллярный гломерулонефрит»). На *постстационарном этапе* - поддерживающие дозы преднизолона, курантил 100 мг 4 раза в день, фенилин 30 мг 3 раза в день до 12-16 мес. Контроль гемостаза! (протромбиновый индекс, тромбоциты).

Методика лечения при отсутствии данных пункционной биопсии почек. При остром постстрептококковом гломерулонефрите - антибиотики пенициллинового ряда или эритромицин в средних дозах, 7-10 дней. Хлорид или глюконат кальция, аскорбиновая кислота, рутин в обычных дозах.

Синдромная терапия: диуретики - при наличии отеков, гипотензивные препараты - при артериальной гипертензии.

Активные методы лечения показаны при отеках, снижении диуреза. Гепарин вводится в дозе 20-30000 ЕД/сут, 4-6 нед. Трентал (800 мг/сут) или курантил (300 мг/сут) назначаются также в течение 4-6 нед. При упорном нефротическом синдроме - цигостатики, глюкокортикостероиды, 4-8 нед.

При хроническом гломерулонефрите:

- *Латентный гломерулонефрит.* Диета с умеренным ограничением соли до 10-12 г/сут, белка - до 60 г/сут. При протеинурии, не превышающей 1 г/сут, или более высокой, - до 2-3 г/сут, но стабильной протеинурии активные методы лечения не показаны. Есть указания о более медленном прогрессировании процесса при монотерапии курантилом в дозе 225-300 мг/сут (9-12 табл.) или тренталом по 300-600 мг/сут (3-6 табл.), 12-24 мес.

При протеинурии, превышающей 2-3 г/сут в сочетании с микрогематурией, можно назначить индометацин в дозе 75-100 мг/сут (3-4 табл.), или ибупрофен в дозе 0,6 г/сут. (3 табл.), 3-12 мес, или далагил по 0,25 г/сут (1 табл.), 6-12 мес. После каждого трех месяцев приема далагила необходимы 3-недельные перерывы.

- *Гематурический гломерулонефрит.* Естественное течение болезни, как правило, доброкачественное. В основе терапии лежат общие рекомендации (см. выше). Назначаются дезагреганты (по 2-

3 мес. с перерывами на 3-4 нед.), при усилении гематурии - гемостатическая терапия (дицинон, глюконат кальция, викасол и др.).

- *Нефротический синдром*, высокая протеинурия - показание к назначению глюкокортикостероидов. Начальная доза преднизолона - 1 мг на 1 кг массы больного в сутки. Эта доза назначается в течение 2-3 мес, затем постепенно снижается до 0,5 мг/кг, а еще через 2-3 мес. переходят к приему подерживающих доз или приему средних терапевтических доз индометацина, ибупрофена. При наличии нефротического синдрома свыше 2 лет моно-терапия кортикостероидами неэффективна. Таким больным назначаются цитостатик азатиоприн (200 мг/сут) в сочетании с преднизолоном в дозе 20-30 мг/сут, курс лечения - 4-8 нед., после чего доза азатиоприна снижается до 100, а затем до 50 мг/сут; доза преднизолона снижается до 10-15 мг/сут. Эти дозы больной получает в течение 2-3 лет. Обязателен контроль анализов мочи, крови (лейкопения! тромбоцитопения!).

Диуретики и антиальдостероновые препараты назначаются лишь тогда, когда отеки резко снижают качество жизни больного. При их назначении надо помнить о возможности развития острого или хронического тубулоинтерстициального нефрита на фоне основного заболевания.

- *Гипертонический вариант*. Количество соли в диете снижается до 6 г/сут. Из гипотензивных препаратов предпочтительны ИАПФ, антагонисты кальция, β -блокаторы в сочетании с диуретиками (препарат выбора - фуросемид). Неконтролируемая артериальная гипертензия может быть причиной энцефалопатии и острой левожелудочковой недостаточности (лечение см. выше «Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе»).

- *Быстропрогрессирующий* (злокачественный подострый) гломерулонефрит. Пульс-терапия с использованием 1 г/сут метилпреднизолона в течение 6-7 дней на фоне приема азатиоприна до 200 мг/сут, 12-14 сеансов плазмафереза. Затем один из вариантов 4-компонентной схемы: преднизолон 60 мг/сут, гепарин в дозе 5-10 тыс. ЕД через 8 ч под кожу живота при контроле времени свертывания крови, курантил парентерально и перорально в дозе 400 мг/сут или трентал в дозе 600 мг/сут, азатиоприн 200 мг/сут. Эффект достигается через 1-2 мес, поддерживающая терапия проводится до 2-3 лет. При отмене лечения возникают рецидивы.

Особенности лечения беременных. Беременные должны наблюдаться совместно с нефрологом. Обязателен систематический контроль анализов мочи, крови, глазного дна, биохимических показателей (мочевина, креатинин, K^+ , Na^+). Показана диетотерапия, прием аскорутина, диуретиков (фуросемид и др.), гипотензивных препаратов (кроме ИАПФ). Из гомеопатических средств: при протеинурии - Argentum nitratis 3,6, Kali nitratis 3, Arnica D3, 3,6; при отеках - Apis 3,

Carduus D 3, 3; при гипертензии - Glonoinum 3, Ignatia 3, Adrenalinum 12.

Реабилитационная терапия

Лица, перенесшие острый гломерулонефрит, наблюдаются в течение года общепрактикующим врачом или участковым терапевтом. Кратность осмотров - не менее 4 раз в год. Объем исследований - анализ крови, мочи, проба Зимницкого, определение мочевины, креатинина - по показаниям. При развернутом клиническом варианте после выписки из стационара продолжается лечение - диета с ограничением соли, аскорбиновая кислота, рутин, курантил до 3-4 мес. Критерии эффективности диспансеризации - отсутствие хронизации процесса, полное восстановление профессиональной трудоспособности.

Санаторно-курортное лечение. Больной может быть направлен в нефрологический санаторий местной зоны сразу же после выписки из стационара (этапная реабилитация по схеме «стационар - санаторий - поликлиника»). Климатические курорты через 6 мес. после выписки из стационара.

При хроническом гломерулонефрите кратность вызовов - не реже 4 раз в год. Анализы крови, мочи, креатинина, проба Реберга, Зимницкого. Глазное дно, ЭКГ. Выбор метода лечения определяется морфологическим и клиническим типом гломерулонефрита, состоянием почечных функций.

При любом варианте течения хронического гломерулонефрита **по показаниям** используются немедленные методы лечения (Е.М. Шилов, 1999):

- Строгий контроль АД - важнейший фактор, замедляющий темпы прогрессирования ХПН. Цифры АД не должны превышать 130/80-85 мм рт. ст., а при протеинурии выше 1 г/сут - 120-125/70-75 мм рт. ст. Препараты выбора - ИАПФ, антагонисты кальция.

- Отеки устраняются фуросемидом (контроль гиповолемии в связи с угрозой ОПН!).

- При гиперхолестеринемии резко возрастает риск инфаркта миокарда, поэтому показаны статины.

- При большой протеинурии велик риск тромбозов. Используется аспирин в дозе 100 мг/сут, а при тромбозах в анамнезе - непрямые антикоагулянты.

- При очагах хронической инфекции - их адекватное лечение (санация зубов, синуситов, тонзиллита).

Предикторы неблагоприятного течения хронического гломерулонефрита, требующие терапии иммунодепрессантами (Е.А. Шилов, Т.Н. Краснова, 1999):

- мужской пол, пожилой возраст;
- артериальная гипертензия ($> 140/90$ мм рт. ст.);
- длительно существующая протеинурия более 1 г/сут.

Гомеопатические методы. При гематурии назначаются Crotalus 6, 12, Terebinthina 3, 6, Ferrum aceticum 3, 6 по 30-40 кап. на стакан воды, глотками

в течение дня. При протеинурии рекомендуются Argentum nitricum 6, 12, Kali nitricum 6, 12, Arnica 3, 6, Apocinum cannabinum 3, Primus 3 в сочетании с дренажными препаратами Solidago D 3, Lycopodium 6, 12. Отеки дают основание для назначения Phosphorus 6, 12 пациентам с «бледно-желтой» окраской кожи, Mercurius solubilis 3, 6, 12, 30 - худосочным, слабым, плохо переносящим холод, сырость. При гипертензии гомеопаты назначают Adrenalinum 12, 30.

Гомеотоксикологические методы. Базисная терапия. Aibuminoheel S по 1 табл. 3 раза в день, Aris-Nomasscord по 10 кап. 3 раза в день (при отеках). Симптоматическая терапия: Solidago (дренажное средство) по 2,2 мл парентерально 1-3 раза в неделю, Lymphomyosot по 10 кап. 3 раза в день (при хроническом тонзиллите), Coenzyme compositum по 2,2 мл парентерально 1-3 раза в неделю (улучшение метаболизма в почках), Echinacea compositum S по 2,2 мл внутривенно через день, затем 1 раз в неделю (иммунотерапия).

Методы фитотерапии. Используются настои крапивы, лесной земляники, листьев березы, семян льна и их сочетания в виде сборов. Один из сборов:

Семена льна - 4 части	1 ч. л. смеси залить стаканом
Корень стальника - 3 части	кипятка, кипятить 3 мин,
Листья березы - 3 части	принимать по 1/4 стакана
	4 раза в день.

При гематурии показан сбор почечного чая, листьев подорожника, полевого хвоща, тысячелистника, крапивы, череды, цветков календулы.

Санаторно-курортное лечение. Показаниями к направлению на курорты с жарким климатом (Байрам-Али, Молла Кора, Каир, Южный берег Крыма) являются латентный гломерулонефрит, гипертонический вариант с умеренно повышенными цифрами артериального давления, нефротический синдром при отсутствии выраженных отеков, водянки полостей. В условиях жаркого климата нельзя лечить больных со стойко высокими цифрами артериального давления, при снижении клубочковой фильтрации более чем на 50% от должной, при рецидивирующей макрогематурии. Таким больным можно лечиться в местных санаториях, санаториях-профилакториях.

Медицинская экспертиза

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** *При остром гломерулонефрите:*

Критерии восстановления трудоспособности. Ликвидация экстрагенитальных симптомов. Нормализации или значительное улучшение показателей мочевого синдрома (снижение протеинурии, гематурии в 10 раз).

Средние сроки временной нетрудоспособности. При изолированном мочевом синдроме - 25-30 дней, при развернутом варианте - до 2-3 мес, при рецидиве экстрагенитальных симптомов, ухудшении показателей мочи - до 5-6 мес. (по решению МСЭК). Трудоустройство через КЭК показано всем лицам, перенесшим острый гломерулонефрит. Исключается работа, связанная с переохлаждением, сыростью, большими физическими нагрузками, ночными сменами, выездами в командировки (до 1-2 лет).

При хроническом гломерулонефрите:

Критерии восстановления трудоспособности. Купирование остронефритического, развернутого нефротического синдрома, макрогематурии, высоких цифр артериального давления. Снижение протеинурии, микрогематурии, цилиндрурии в 5-10 раз по сравнению с исходными. Отсутствие симптоматики ХПН 2-3 стадии.

Средние сроки временной нетрудоспособности. При обострении латентного, гематурического, гипертонического гломерулонефрита - 1-1,5 мес; при развернутом нефротическом синдроме - до 2-3 мес.

• **Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: развернутый нефротический синдром при малой обратимости процесса. Синдром злокачественной артериальной гипертензии. ХПН 2-3 стадии. Программный гемодиализ.

• **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 78) лица, перенесшие острый гломерулонефрит, считаются временно негодными к несению военной службы (отсрочка 6-12 мес). Лица, страдающие хроническим гломерулонефритом со значительным нарушением функции (ст. 71), признаются негодными для несения военной службы, при умеренном нарушении функции - ограниченно годными.

• **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 15.) лицам с хроническим гломерулонефритом и явлениями почечной недостаточности противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с хроническим гломерулонефритом без признаков почечной недостаточности, работающие в контакте с альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), ацетоном (1.11.), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18.), ртутью (1.24.), фенолом (1.37.), цианидами (1.41.), сложными ядами (2.6.), антибиотиками (2.7.1.), пониженной температурой воздуха (5.7.), с физическими перегрузками (6.1.).

Пиелонефриты (шифр N11)

Определение. Пиелонефрит - неспецифическое одно- и двухстороннее бактериальное воспаление почечной лоханки, чашечек, паренхимы с преимущественным поражением тубулоинтерстициального сегмента.

Статистика. Самое частое заболевание почек, поражающее 10-12% популяции. Чаще болеют девочки, девушки, молодые женщины, в т.ч. беременные, пожилые. В возрасте 60-80 лет патологическая пораженность мужчин резко возрастает, достигая 20:100. У лиц старших возрастных групп преобладают острые, опасные для жизни формы болезни (гнойный пиелонефрит, апостематоз почек).

Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия. Наиболее частые возбудители пиелонефрита: кишечная палочка, энтерококк, протей, синегнойная палочка, стафилококки, клебсиелла, микробные ассоциации (И.А. Борисов). Считается, что в большинстве случаев «пусковым микробом» является кишечная палочка. Рецидивы болезни обусловлены протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. Преобладающий путь инфицирования - урогенный. Бактериальное обсеменение мочевыводящих путей становится пиелонефритом при резком снижении иммунитета, в особенности местных факторов защиты (фагоцитоз, лизоцим и др.). Сочетание экзогенных (бактерии, относящиеся к «условно-патогенным», легко трансформирующиеся в L-формы) и эндогенных (особенности анатомии уретры у девочек и женщин, обструкция мочевыводящих путей у мужчин, иммунные нарушения) факторов реализуется затем в хронизации заболевания с его последующими «выскачками».

Бактериальные агенты, вызывающие инфекцию мочевых путей:

- Кишечная палочка, энтерококки - этиологический фактор первой атаки и обострения хронического бескаменного необструктивного пиелонефрита в 75-85% случаев, сапрофитные штаммы стафилококка инициируют первую атаку в 10-15% случаев;
- Протей, синегнойная палочка, клебсиелла - причина первой атаки и рецидивов пиелонефрита при уrolитиазе и обструкции мочевыводящих путей;
- Золотистый стафилококк - частая находка при гематогенном инфицировании.

Факторы риска пиелонефрита:

- Генетический. Наибольший риск заболевания отмечен при сочетании антигенов гистосовместимости А 1, В 7; А 1, В 17 (Б.И. Шулуто). Обнаружена повышенная адгезивность возбудителей к слизистой оболочке мочевыводящих путей, обусловленная большой плотностью специфических гликопротеидных рецепторов.
- Нарушение уродинамики - пиеловенозные, пиелососочковые рефлюксы; широкая, короткая женская уретра; почечные дистопии (нефроптоз), уrolитиаз.
- Дисбактериоз уретры со сменой обычной микрофлоры (единичные колонии стрепто- и стафилококков, дифтероиды) на грамотрицательную факультативную микрофлору кишечной группы. Синхронные процессы: дисбактериоз кишечника, дисгормональные нарушения у женщин, в т.ч. повышение рН влагалища.

ной слизи вследствие дефицита эстрогенов и изменения микробного пейзажа (преобладание энтеробактерий вместо лактобактерий) [И.А. Борисов].

- Медицинские урологические манипуляции.
- Переохлаждение (простудный фактор), острые и хронические воспалительные заболевания генитальной сферы, очаги хронической инфекции, иммунодефицитные состояния при сахарном диабете.

С позиции морфолога острый пиелонефрит характеризуется инфильтрацией интерстиция почек нейтрофилами, явлениями отека, полнокровия, а при хроническом пиелонефрите инфильтраты интерстиция представлены клетками лимфогистиоцитарного ряда, в последующем в клеточных кооперациях появляются фибробласты. Характерны атрофия и деформация чашечек, рубцовая деформация паренхимы, признаки склероза очагов коркового вещества. Гистологическая картина в целом соответствует хронической тубулоинтерстициальной нефропатии на различных этапах, включая стадию конечных склерозов.

Клиника, диагностика. *Острый пиелонефрит.* Начало болезни острое (больной помнит не только день, но и час начала болезни!). Высокая лихорадка с ознобами, боль в пояснице, чаще односторонняя; в 25-30% случаев - учащенное, болезненное мочеиспускание; боли над лоном. Пальпаторная болезненность живота в проекции пораженной почки (почек), резко положительный симптом Пастернацкого. В крови лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. В моче - пиурия, микрo гематурия, малая протеинурия, высокая бактериурия. Положительный тест сравнительного лейкоцитоза (в 70% случаев одностороннего пиелонефрита). При хромоцистоскопии выделение мутной мочи из устья мочеточника пораженной почки (из обеих почек при двустороннем поражении), замедленное выделение индигокармина из устья мочеточника пораженной почки. На обзорном снимке почек при одностороннем процессе одна из почек увеличена на 1,5 см или более в длину и ширину, контуры поясничной мышцы нечеткие. Ультразвуковое исследование почек: увеличенная почка, с усилением эхосигнала, расширенные лоханки, чашечки.

Хронический пиелонефрит. Клинические проявления весьма полиморфны: обострение может протекать по типу атаки острого пиелонефрита. Чаще болезнь течет как первичное хроническое страдание с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, ноющие боли в пояснице, чаще двусторонние. При углубленном расспросе выявляются полидипсия, полиурия, никтурия.

Лабораторная диагностика. В клиническом анализе мочи - лейкоцитурия. При небольшом количестве лейкоцитов используются пробы Аддиса, Нечипоренко и др. В пробе Нечипоренко у здоровых количество лейкоцитов не превышает $2-4 \times 10^3$ /мл мочи. Для уточнения источника лейкоцитурии при-

меняется технически простая *трехстаканная проба*. При обнаружении патологического осадка (лейкоциты, эритроциты, бактерии и др.) в первой порции мочи диагностический поиск обычно замыкается на уретре, в третьей - на мочевом пузыре (шеечный сегмент). Равномерно во всех порциях представленная лейкоцитурия - веский аргумент в пользу пиелонефрита. Аналогично трактуется и феномен бактериурии. Симптом «лейкоцитурия + бактериурия» только в 1-й порции мочи - признак уретрита, простатита, кольпита, цистита. Сочетание лейкоцитурии и бактериурии во всех трех порциях мочи - признак поражения почечных лоханок.

Бессимптомная лейкоцитурия и бессимптомная бактериурия требуют тщательного клинического анализа, рассматриваются как факторы риска пиелонефрита, но не его несомненные маркеры.

Эритроцитурия при первичных пиелонефритах наблюдается редко, чаще ее находят при вторичных пиелонефритах, возникающих на фоне уролитиаза, опухолей предстательной железы.

Протеинурия встречается нередко, она обычно малая, происхождение белка трактуется как «клеточное» (продукт распада лейкоцитов, бактерий).

Обнаружение солей в мочевом осадке - признак уролитиаза и, следовательно, вторичности пиелонефрита.

Длительно текущий пиелонефрит нередко приводит к снижению относительной плотности мочи (1,010-1,012), проба Зимницкого в таких случаях выявляет полиурию и никтурию. Последний феномен считается характерным для фазы обострения болезни.

К сожалению, в некоторых поликлиниках не придается должного значения простому и высокоинформативному показателю - pH мочи. Желательно определять этот показатель не просто как «щелочную» и «кислую» мочу, а с точностью до 0,1-0,2. Это особенно важно при выборе метода лечения, т.к. большинство антибиотиков «работают» в узких пределах pH.

Определение бактериурии и идентификация возбудителя не утратили значения для выбора метода лечения, хотя этот показатель имеет существенный недостаток - он является поздним, требующим 5-7-дневного ожидания. Не исключаются ложноположительные и ложноотрицательные результаты.

Критерии истинной бактериурии в средней порции мочи, собранной при свободном мочеиспускании (Norrby S., 1997; Яковлев СВ., 1999).

- Острый неосложненный цистит у женщин:
 - граммотрицательные бактерии - 10^3 в 1 мл;
 - стафилококки - 10^2 в 1 мл.
- Острый неосложненный пиелонефрит:
 - граммотрицательные бактерии - 10^4 в 1 мл;
 - стафилококки - 10^3 в 1 мл.
- Осложненные инфекции и инфекции у мужчин - в 1 мл.

- Пациенты с бессимптомной бактериурией - 10^5 в двух пробах.

Ультразвуковая диагностика. Наиболее типичные феномены: расширение лоханок, чашечек, деформация чашечно-лоханочной системы; частой находкой является уrolитиаз. При многолетнем течении болезни можно найти признаки пиелонефритически сморщенной почки (в отличие от гломерулонефрита процесс всегда асимметричен!). Ультразвуковые методы помогают идентифицировать уrolитиаз - наиболее частую причину вторичного пиелонефрита. Камни - это плотные эхо-структуры в проекции чашечек или лоханки размером не менее 0,4 см. *Выявление микролитиаза - вне пределов метода!*

Лучевая диагностика. Обзорные рентгенограммы дают представление о положении, контурах почек, их размерах. Внутривенные пиелограммы выявляют деформацию чашечек и лоханок, истончение паренхимы.

Особенности клиники пиелонефрита у пожилых. Наряду с типичными манифестациями болезни (поясничные боли, лихорадка, дизурия и др.) возможны атипичные формы с «неясной» анемией, увеличением СОЭ, слабостью, потливостью. Интоксикация проявляется мозговой симптоматикой с дезориентацией, «провалами» памяти, элементарными зрительными и слуховыми галлюцинациями и иллюзиями, неадекватным поведением.

У пожилых и старых людей особенно важно соблюдать правила сбора мочи для исследования: тщательно подмыть гениталии и промежность теплой водой с мылом, для исследования взять *среднюю порцию* мочи во время утреннего мочеиспускания. Моча собирается в тщательно вымытую посуду, исследуется не позже 1,5-2 ч после забора. В ходе транспортировки моча должна храниться при умеренной температуре (15-20 °C).

Классификация (А.Я. Пытель, С.Д. Голигорский, 1982).

По топике: одно- или двусторонний.

По происхождению: первичный, вторичный.

По течению: острый, хронический.

По путям проникновения инфекции: гематогенный, уrogenный.

По особенностям течения: у новорожденных, детей, беременных, пожилых; при диабете; при поражениях спинного мозга. Н.А. Лопаткин в рамках хронического пиелонефрита выделил фазы активного, латентного воспаления и ремиссии. В структуре диагноза отражается стадия ХПН.

Первичным называется пиелонефрит, возникший на фоне ранее интактных почек, *вторичным* - пиелонефрит у больных почечно-каменной болезнью, нефроптозом, стриктурами мочевыводящих путей. Патогномоничные симптомы уrolитиаза - почечная

колика, отхождение камней. Тени конкрементов можно выявить с помощью методов обзорной и экскреторной урографии, ультразвукового сканирования.

Фаза активного воспалительного процесса: лейкоцитурия, превышающая 25 тыс. в 1 мл мочи; бактериурия свыше 100 тыс. в 1 мл мочи; повышение титра антибактериальных антител, увеличение СОЭ в крови. Дополнительные признаки: повышение активности трансамидазы, малатдегидрогеназы в крови, гликозаминогликанов в моче (В.А. Алексеев).

Фаза латентного воспаления: 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.

Фаза ремиссии: отсутствие лейкоцитурии, бактериурии, нормальный титр антибактериальных антител; СОЭ менее 12 мм/ч.

Примерная формулировка диагноза:

- Хронический первичный двусторонний пиелонефрит, рецидивирующее течение, обострение, фаза активного воспаления, ХПН 0.

- Почечно-каменная болезнь. Вторичный правосторонний пиелонефрит, латентное течение, обострение, фаза латентного воспаления, ХПН 0.

Психологический и социальный статусы устанавливаются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

- *Туберкулез почек.* Клинические данные неспецифичны. Весьма подозрительны на туберкулез эпидидимит, цистит в сочетании с астеновегетативным синдромом, в особенности у лиц, перенесших специфический лимфаденит, подключичный инфильтрат. Микрогематурия, лейкоцитурия при абактериурии и кислой pH мочи заставляют врача исключать туберкулез почек всеми доступными способами. Используются экскреторная урография, посевы мочи на микобактерии, заражение экспериментальных животных.

- *Хронический гломерулонефрит* протекает без дизурии, поллакиурии, бактериурии, пиурии. Диагнозы гломеруло- и пиелонефрита не всегда альтернативны. Пиелонефрит может присоединяться к гломеруло нефриту. Сочетанные поражения почек диагностируются с учетом тщательно собранного анамнеза, комплекса лабораторных, рентгенологических, радиоизотопных методов.

- *Почечный дисэмбриогенез* - патология, обусловленная генетическими и тератогенными влияниями, проявляющаяся врожденной аномалией на органном, клеточном и (или) молекулярном уровне. Основные варианты структурного почечного дисэмбриогенеза - поликистоз, гипоплазия, дистопии почек. При поликистозе почек больные могут отмечать боли в животе, пояснице. Почки увеличены, определяются пальпаторно. Диагноз уточняется рентгенологическими и эхографическими методами. При ги-

поплазии почки и нефроптозе у больных отмечают боли в пояснице, животе, нередко микрогематурия, лейкоцитурия. Диагноз уточняется рентгенологическим, эхографическим методами. Эхографическое изображение **гипоплазированных почек** характеризуется уменьшением их размеров, ровными контурами, нормальным соотношением толщины паренхиматозного слоя и чашечно-лоханочной системы.

Кисты почек в ультразвуковом изображении - образования округлой формы с ровными контурами, однородной структурой. При **поликистозе** видно множество кист разного размера, сливающихся между собой. Почки при поликистозе большие, паренхиматозный слой и чашечно-лоханочная система четко не дифференцируются.

- **Гидронефроз** характеризуется ведущим признаком: содержимое почки имеет плотность жидкости.

- **Пиелюэктазия** характеризуется обнаружением в проекции лоханки жидкостного образования, повторяющего анатомическую форму лоханки.

- **Уретриты гонорейные и негонорейные** протекают с резами и болями при мочеиспускании, поллакиурией, пиурией, положительными результатами бактериоскопии мазка из уретры.

- **Шеечный цистит** характеризуется поллакиурией, болями внизу живота, лейкоцитурией, микрогематурией. Диагноз уточняется при цистоскопии.

- **Цисталгия** у женщин, как правило, вторичная. Она обусловлена вульвовагинитом, фибромиомой матки, опущением стенок влагалища. В отличие от пиелонефрита при цисталгии отсутствуют изменения мочи, деформация чашечно-лоханочной системы.

Ведение пациента

Цель лечения: излечение пациента с острым пиелонефритом, достижение стойкой клинико-лабораторной ремиссии при хроническом пиелонефрите.

Задачи:

- купирование фазы активного воспаления;
- комплексная терапия в фазу латентного воспаления;
- реабилитационная терапия.

Организация лечения.

Стационарное лечение показано при остром пиелонефрите и обострении хронического пиелонефрита при рецидивирующем течении (лихорадка, дизурия, поллакиурия). Больные первичным пиелонефритом госпитализируются в терапевтические отделения. При обструктивном пиелонефрите - госпитализация в урологические отделения, где устраняются нарушения пассажа мочи (аденомэктомия, удаление камня из мочеточника и др.).

При нетяжелом обострении (субфебрилитет, небольшая дизурия и др.) и отсутствии признаков об-

струкции мочевыводящих путей (консультация уролога!) больных можно лечить в «стационаре на дому», «дневном стационаре» при условии достаточности имеющихся диагностических и лечебных мероприятий.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Пиелонефрит - воспалительное бактериальное поражение чашечек, лоханки почки (почек) с вовлечением в процесс паренхимы почки.

- Пиелонефрит бывает первичным и вторичным (пациент должен знать, какой вариант болезни у него).

- Лечение болезни длительное, комплексное. В зависимости от природы заболевания пациента может вести либо один врач, либо два специалиста (общепрактикующий врач или участковый терапевт и уролог).

Советы пациенту и его семье:

- При первой атаке острого пиелонефрита и обострении хронического показан *постельный режим* в течение 3-5 дней. После уменьшения болей в пояснице, дизурии, снижения температуры режим расширяется, однако в течение всего периода обострения больной должен проводить в постели до 10 ч в ночное время и 3-4 ч днем. Когда обострение пройдет, необходим дневной отдых с пребыванием в постели до 1,5-2 ч.

- **Диета** с ограничением острых, кислых продуктов, консервантов, спиртных напитков. Из приправ разрешаются томат-пюре, болгарский красный перец. Умеренное ограничение соли показано только при наличии артериальной гипертензии. Количество жидкости не ограничивается, воду желательно частично заменять клюквенным морсом, отваром полевых хвоща, листа черной смородины, листа березы, плодов шиповника, земляники. При приеме клюквенного морса (200 г ягод на 1 л воды) pH мочи сдвигается в кислую сторону.

Медикаментозная терапия

Приступая к лечению больного пиелонефритом, надо учесть клинические показатели (высоту лихорадки, выраженность дизурии и др.), активность воспалительного процесса по лабораторным данным, наличие или отсутствие артериальной гипертензии, ХПН.

Мониторинг лечения: антибиотик должен оказывать четкий клинический эффект в течение 24-48 ч. Если этого не произошло, ставится вопрос о смене антибиотика. Эффективной считается терапия, в результате которой купирована клиническая симптоматика, мочевого синдром, ликвидирована патогенная микрофлора мочи. Допустимо сохранение бессимптомной бактериурии.

- При остром пиелонефрите и рецидиве хронического по типу острой атаки с лихорадкой, дизурией, болями антибиотикотерапия начинается сразу, до получения результатов посева мочи. Наименее нефротоксичны полусинтетические пенициллины, цефалоспорины; левомицетин и эритромицин не противопоказаны даже при ХПН 2-й стадии. Обязательно надо учитывать рН мочи. Левомицетин, цефалоспорины, тетрациклины сохраняют эффективность при рН от 2,0 до 9,0; эритромицин и гентамицин активны при щелочной рН 7,5-8,0; в узких пределах рН «работают» ампициллин (5,5) и 5-НОК (5,0-5,4). Левомицетин сульфат назначается внутримышечно по 1 г 2 раза в день, 7-10 дней. Таким же коротким циклом можно назначить гентамицин по 80 мг 2 раза в день внутримышечно, кефзол до 4-6 г/сут.

- При отсутствии этих препаратов назначают бензилпенициллин, полусинтетические пенициллины в сочетании с сульфаниламидами, нитрофуранами, налидиксовой кислотой. Если рН мочи не известна, предпочтение отдается фурагину или фуразолидону (таблетки по 50 мг) по 2 табл. 3 раза в день и 3 табл. на ночь, 10 дней, или неvigрамону (капсулы по 500 мг) по 2 капс. 4 раза в день, 7 дней.

- После получения результатов посева мочи лечение антибиотиками и уросептиками проводится с учетом индивидуальной чувствительности микрофлоры и рН мочи. Широким спектром антимикробной активности при щелочной рН мочи обладает эритромицин (таблетки по 0,25 г) в дозе 0,5 г 4 раза в день после еды, 10 дней. При кислой рН эффективен 5-НОК (нитроксолин, таблетки по 50 мг) по 2 табл. 3 раза в день длительно, 10-20-30 дней.

- В тяжелых случаях приходится назначать несколько «площадок» антибиотиков в сочетании с сульфаниламидами, нитрофуранами, бисептолом. Если мочевиная инфекция вызвана кишечной палочкой, более эффективными считаются гентамицин, нитрофураны, цефалоспорины, при синегнойной палочке - карбенициллин, при протее - гентамицин и канамицин, при энтерококке - эритромицин и нитрофураны. Широким спектром антимикробной активности обладает полиция (в 1 таблетке содержится 400 мг норфлоксацина). Препарат назначается по 1 табл. 2 раза в день, 7-14 дней. Нолицин - препарат, который следует широко применять при гнойном пиелонефрите, осложненном ХПН. По аналогичной методике проводится лечение палином.

- При пиелонефрите, вызванном грамотрицательными анаэробами и стафилококком, эффективен ципрофлоксацин. Сильным антибактериальным действием обладает пимидель (по 2 капс. 2 раза в день, 10 и более дней). Пимидель не рекомендуется в первом и последнем триместрах беременности.

- После устранения лихорадки, дизурии, поллакиирии, массивной лейкоцитирии, бактериурии, при переходе процесса из фазы активного в фазу латентного воспаления назначаются грамуриин по

1 табл. (250 мг) 4 раза в день, 10-15 дней, или неvigрамон по 2 капс. 4 раза в день, 7 дней, или нитроксолин по 2 табл. 3 раза в день, до 20-30 дней.

- Если обострение пиелонефрита не тяжелое (субфебрилитет, слабость, дизурия, поллакиирия выражены незначительно, лейкоцитирия и бактериурия соответствуют фазе активного воспаления), его в большинстве случаев удается купировать одним 7-10-дневным курсом антибиотикотерапии в сочетании с нитрофуранами, неvigграмомом, грамурином. Монотерапия уросептиками продолжается после отмены антибиотиков в течение 15-20 дней.

Другие направления терапии.

- Функциональная пассивная гимнастика по чек. 1-2 раза в неделю утром натощак больной принимает 1-2 табл. фуросемида. Через каждые 8-12 нед. обязательны 2-4-недельные перерывы.

- Нестероидные противовоспалительные препараты показаны при упорной лейкоцитирии и абактериурии. Индометацин или вольтарен назначается по 1 табл. (25 мг) 3 раза в день, 6-8 нед., или ибупрофен по 1 табл. (200 мг) 3 раза в день, или ацетилсалициловая кислота по 0,5 г 3 раза в день.

- Для коррекции микроциркуляции при частых рецидивах пиелонефрита назначаются трентал (таблетки по 100 мг) по 2-3 табл. 3 раза в день после еды, 2 мес, а затем курантил (таблетки по 25 мг) по 2-3 табл. 2-3 раза в день, 1,5-2 мес.

- При гематурии в комплекс назначений включают аскорутин по 1 табл. 3 раза в день, дицинон (таблетки по 250 мг) по 1 табл. 3 раза в день, 15-30 дней, отвар крапивы, крохалебки.

- Гипотензивная терапия (см. раздел «Гломерулонефриты»).

- *Физиотерапевтические методы.* Диатермия почечной области, ультразвук, волны дециметрового диапазона. В фазе латентного воспаления - те же процедуры, а также парафин, озокерит, грязевые аппликации. Физиотерапевтические процедуры противопоказаны при высоких цифрах артериального давления, терминальной ХПН.

- *Гомеопатические методы.* При лихорадке с ознобами назначаются Aconitum D 3, 3, 6 в чередовании с Brionia D 3, 3, 6. Если температура выше 39 °C, гомеопаты назначают Lachesis 6, 12 в чередовании с Echinacea D 3, 6 и Arsenicum album 3. За тяжелой субфебрилитет при инфекции мочевыводящих путей - показание к назначению Hepar sulfuricum 6, 12, Sulfur 3, 6, Causticum 6, 12, Aquisetum 3, 6. Дизурия купируется Cantharis 3, гематурия - Terebenthine 3, 6.

- *Гомотоксикологические методы.* Базисная терапия: Reneel по 1 табл. под язык 3 раза в день, Belladonna-Homaccord по 10 кап. 3 раза в день. Сим-

птоматическая терапия: Berberis-Homaccord в каплях или парентерально (при цистите, уретрите), Echinacea compositum, Coenzyme compositum (см. «Гломерул о нефрит»).

- *Системная энзимотерапия.* Вобэнзим назначается по 4-5 драже 3 раза в день в течение 3-4 нед.

Особенности лечения в отдельных группах больных

Пиелонефрит беременных, рожениц, родильниц. С целью устранения уростаза большую часть дня больная должна проводить в положении на здоровом боку с приподнятым ножным концом кровати. В течение первых 12 нед. беременности от химиотерапии лучше воздержаться. С 13 нед. предпочтительны препараты с минимальным эмбриотоксическим действием, при крайней необходимости они же назначаются в первом триместре. Это полусинтетические пенициллины, цефалоспорины (кефзол).

При беременности противопоказаны антибиотики тетрациклинового ряда, левомицетин, стрептомицин.

Ампициллин не показан при угрозе прерывания беременности!

Линкомицин не показан при перенесенной беременности!

Из группы цефалоспоринов чаще используется кефзол, который вводится внутривенно или внутримышечно в дозе 1-2 г через 8 ч. Во 2-м триместре достаточно эффективен пероральный препарат «палин» (таблетки, капсулы по 200 мг). Назначается по 1-2 капс. в зависимости от массы тела и тяжести болезни, через 6 ч. Хороший эффект дает пероральный препарат «цефаклор» (таблетки, 250 мг). Назначается по 1-2 табл. через 8 ч.

Антибиотики группы аминогликозидов у некоторых больных дают нефро- и ототоксические осложнения. Критериев индивидуального прогноза этих осложнений не существует. На практике широко используется гентамицин, весьма эффективный при высевах из мочи синегнойной палочки. Средние дозы препарата составляет 80 мг (содержимое одного флакона) через 8 ч, 7-10 дней.

Макролиды эффективны при положительных высевах из мочи кокковой микрофлоры, используются при индивидуальной непереносимости препаратов группы пенициллина или в качестве самостоятельного направления терапии. Эритромицин назначается внутрь в дозе 500 мг 4 раза в день, 8-10 дней или в виде внутривенных капельных вливаний по 300 мг 2 раза в день.

Популярны макролиды 2-3-го поколения (рулид, сумамед и др.).

Анаэробная инфекция мочевых путей - показание к назначению цефалоспоринов в сочетании с гентамицином (дозы см. выше), метронидазолом (по

500 мг внутривенно капельно, 1 раз в день, 3-4 дня) [М.М. Шехтман, 1999].

Ранее весьма широко применяемые сульфаниламиды (уросульфам, этазол), неграм (невиграмон) способны вызывать желтуху новорожденных, агранулоцитоз новорожденного и др., поэтому лучше обойтись без них. 5-НОК и фурагин формальных противопоказаний для применения во 2-3-м триместрах беременности не имеют, но, по нашим наблюдениям, по эффективности во многом уступают антибиотикам.

NB! При тяжелом гестационном пиелонефрите с симптомами инфекционно-токсического шока обязательна срочная госпитализация в отделение патологии беременности многопрофильной больницы, где решается вопрос о постановке мочеточникового катетера, а иногда и дренирования почки мочеточниковым катетером-стентом! Без восстановления пассажа инфицированной мочи излечение пациентки и сохранение беременности невозможно даже на фоне адекватной антибиотикотерапии!

Рецидивирующее течение пиелонефрита рожениц и родильниц требует повторных циклов антибиотикотерапии, физиотерапии («Амплипульс», гальванизация почек, УВЧ), фитотерапии (М.М. Шехтман). Сбор: шалфей (листья) 2 ч. л., хвощ (трава) 1 ч. л., ромашка (цветы) 2 ч. л. Смешать, настоять 30 мин в 400 мл кипятка, процедить. Пить настой горячим по 100 мл 3 раза в день до еды курсами по 2 мес. с двухнедельными перерывами. В период ремиссии рекомендуются лекарственные растения с выраженным воздействием на процессы регенерации. Например: одуванчик (корень) 1 ч. л., береза (почки) 1 ч. л., ромашка (цветы) 1 ч. л., крапива (листья) 1 ч. л., брусника (листья) 2 ч. л. Смешать, настоять 30 мин в 350 мл кипятка, процедить. Пить настой горячим по 100 мл 3 раза в день за 1/2 ч до еды 2 мес. с двухнедельным перерывом.

Эффект терапии усиливается при дополнительном назначении фуросемида в небольших дозах (20-40 мг через день), обильном питье клюквенного морса, позиционной терапии (сон на боку, противоположном пораженной почке) [М.М. Шехтман].

Пиелонефрит пожилых. Нежелательно использование антибиотиков из группы аминогликозидов, полимиксинов, тетрациклина, карбенициллина, тикарциллина, левомицетина, а также нитрофуранов.

Препараты выбора в амбулаторной практике: полусинтетические пенициллины (ампициллин по 1 табл. (0,5 г) 4 раза в день или амоксициллин по 1 табл. (0,5 г) 3 раза в день); цефалоспорины (цефаклор по 1 табл. (0,25 г) 3 раза в день или цефуроксим в той же дозе 2 раза в день).

Мониторинг лечения: клинический эффект в течение 36-72 ч, при отсутствии такового - пересмотр терапии. Сроки лечения определяются достижением клинической ремиссии (в среднем 7-14 дней).

Важным критерием прекращения антибиотикотерапии является устранение истинной бактериурии, когда количество бактерий в 1 мл мочи достигает: 10^4 - при высеве грамотрицательной микрофлоры и 10^3 - при высеве стафилококка (СВ. Яковлев, 1998).

Бессимптомная бактериурия не является основанием для продолжения антибиотикотерапии, а в последующем - для назначения «профилактических курсов» антибиотикотерапии.

При *сопутствующем хроническом простатите* широко используются комбинированные методы терапии:

- *Гомеопатические методы.* Ганеман излечивал острый уретрит *Cannabis sativa* по 1 г/сут; Шарретт с успехом назначал *Cantharis* 6, 12, а при цистите - *Capsicum* 6, 12. При хроническом уретрите, простатите, кондиломах, полипах, папилломах у лиц со склонностью к адипозогенитальному ожирению, сальными волосами, эктазиями сосудов крыльев носа, «молочной» каймой губ показана *Thuja D* 3, 6, 12. Если у пациента одновременно имеется пародонтоз, применяется Т-га *Thujae* 1:2000 для смазывания десен 2 раза в день.

Боли, частые позывы на мочеиспускание - показание к назначению *Cantharis vesicatoria* 3, 6, *Parabryonia* 3, *Chimaphila umbellata* 3, 6.

- *Системная энзимотерапия* в сочетании с антибиотиками. Хламидиоз, уреаплазмоз, микоплазмоз - показание к назначению вобэнзима по 5-7 драже 3 раза в день, 4 нед. В сочетании с двумя прерывистыми 10-дневными курсами антибиотиков (таривид и др.) выздоровления или длительной ремиссии удается добиться у 80-96% больных. При многолетнем течении болезни показана пролонгация терапии вобэнзимом до 3-4 мес, в сочетании с вифероном в свежах через день в течение 1-й декады месяца, 3-4 мес.

Реабилитационная терапия

Больные первичным пиелонефритом наблюдаются общепрактикующим врачом или участковым терапевтом. При вторичном пиелонефрите обязательны консультации уролога. Лица, перенесшие единственную атаку острого пиелонефрита, осматриваются не реже 1 раза в квартал в течение года. Обязательны анализы крови, мочи, определение лейкоцитурии, бактериурии, чувствительности микрофлоры к антибиотикам и уросептикам. Лечебная программа определяется степенью активности воспалительного процесса. Если на протяжении года активного пиелонефритического процесса не выявляется, больной снимается с учета как выздоровевший.

При рецидивах болезни или выявлении латентного воспалительного процесса пациент переходит в диспансерную группу наблюдения с диагнозом «хронический пиелонефрит». Кратность вызовов, объем обследования см. выше. Не реже 1 раза в год надо контролировать цифры креатинина, мочевины, калия, пробу Реберга, при гипертонии - глазное дно и ЭКГ.

Объем лечебных мероприятий определяется частотой рецидивов, выраженностью воспалительного процесса, фоновыми болезнями. При частых рецидивах и высокой степени активности воспалительного процесса приходится ежемесячно на 10-12 дней назначать уросептики, на 2-ю и 3-ю декаду - лекарственные травы, клюквенный морс. Отвары полевого хвоща, медвежьих ушек, березового листа, кукурузных рылец, корня и плодов шиповника, листьев крапивы, травы почечного чая надо чередовать, принимать по 8-10 дней.

При латентном пиелонефрите и редких обострениях лечение по описанному методу можно ограничить осенними (октябрь-ноябрь) и весенними (март-апрель) месяцами.

Лечение мочекишечного дисметаболизма. Снижение калоража пищи за счет мяса, жира. Ограничение соли. Ощелачивающие минеральные воды («Нафтуся», «Славяновская», «Боржоми», «Саирме»). Аллопуринол (таблетки по 100 мг) по 1 табл. 3 раза в день после еды, по 1-2 мес. с перерывами. Аллопуринол можно сочетать с бутадионом по 1 табл. (150 мг) 3 раза в день, по 2-3 нед. с перерывами. Выведение мочевой кислоты с мочой усиливают также ацетилсалициловая кислота и нестероидные противовоспалительные препараты.

Лечение оксалурии. Ограничивается употребление жира, крепкого чая и кофе. Пиридоксин хлорид (таблетки по 10 мг) по 2 табл. 2 раза в день после еды в сочетании с магурлитом, блемареном утром и днем по 1 пакету, вечером 2 пакета после еды циклами по 1-2-3 мес. с перерывами. При пиелонефрите назначение магурлита не рекомендуется, т.к. это может способствовать образованию кальциевых камней.

Лечение фосфатурии. Диета с ограничением мяса. Обильное питье. Альмагель по 1 дес. л. 3 раза в день через 30 мин после еды - месячными циклами с 2-недельными перерывами.

Лечение кальциурии. Ограничение молочных продуктов. Фитин по 1 табл. 3 раза в день - месячными циклами. Ксидифон назначается по 1 ст. л. 2% раствора (готовится из базового 20% раствора), за 30 мин до еды, до 2-6 мес, препарат не назначается при беременности.

При кристаллурии любого вида используются отвары и настои можжевельника, листьев березы, полевого хвоща, крапивы, плодов шиповника и др. 1 ч. л. сбора (плоды шиповника 1 часть, плоды можжевельника 1 часть, листья березы 1 часть, корень марены красной 2 части) заливается стаканом холодной воды, настаивается 1 час, кипятится 5 мин. Принимать по 1/4 стакана 4 раза в день, 3-4 нед.

2 ст. л. сбора (зверобой, тимьян, чистотел по 1 части или корня марены 1 часть, корня стальника 2 части, корня пырея 3 части, семени льна 4 части) заваривают 1 л крутого кипятка. Назначается по 1/4 стакана 4 раза в день, курс лечения 2-3 нед.

Последние два сбора можно использовать для купирования почечной колики. Больной выпивает 1 л настоя, принимает горячую сидячую ванну.

Канефрон (Canefron). Комбинированный препарат, содержащий экстракт золототысячника, шиповника, любистока, розмарина. Назначается по 50 кап. 3 раза в день или по 2 драже 3 раза в день. Можно применять во время беременности.

Солкоуравак (Solcourovac), содержит инаktivированные микроорганизмы (кишечная палочка, протей, клебсиелла, стрептококк). Вакцина вводится глубоко внутримышечно трехкратно по 0,5 мл, с перерывом в 2 нед. Через год - однократная ревакцинация. В месте введения возможно появление припухлости, кратковременного покраснения, болезненности.

Сопутствующие заболевания лечат у гинеколога, стоматолога, ЛОР-специалиста.

Санаторно-курортное лечение показано в фазе клинической ремиссии при наличии лабораторного синдрома латентного воспаления или в неактивной фазе, при отсутствии выраженной ХПН, злокачественной артериальной гипертензии. Больные направляются в Трускавец, Железноводск, Ессентуки, Саирме, Джермук, Янгантау (Башкирия), Ундоры (Ульяновская область).

Критерии эффективности реабилитационной терапии: уменьшение частоты обострений, снижение трудопотерь вследствие основного заболевания, достижение стойкой ремиссии.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** *Критерии восстановления трудоспособности.* Устранение основных клинических симптомов (лихорадка, дизурия и др.), трансформация фазы активного воспаления в фазу латентного воспаления или ремиссии.

Средние сроки временной нетрудоспособности. При остром пиелонефрите и рецидиве по типу острого пиелонефрита - 4-6 нед. При обострении латентного пиелонефрита с лабораторными признаками активного воспаления - 3-4 нед.

- **Медико-социальная экспертиза.** *Показания к направлению на МСЭК:* непрерывно рецидивирующее течение болезни. Синдром злокачественной гипертонии. ХПН 2-3 стадии.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 78) лица, перенесшие острый пиелонефрит, считаются временно негодными к несению военной службы (от срочка 6-12 мес). Лица, страдающие хроническим пиелонефритом со значительным нарушением функ-

ции (ст. 71), признаются негодными к несению военной службы, при умеренном нарушении функции - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 15.) пациентам с хроническим пиелонефритом с явлениями почечной недостаточности допуск к работе в контакте с вредными опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица с хроническим пиелонефритом без явлений почечной недостаточности, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), ацетоном (1.11.), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18.), ртутью (1.24.), спиртами (1.28.), фенолом (1.37.), цианидами (1.41.), сложными эфирами (1.43.), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6.), антибиотиками (2.7.1.), ионизирующим излучением (5.1), производственной вибрацией (5.3.), пониженной температурой воздуха (5.7.), с физическими перегрузками (6.1.).

Раннее активное выявление болезней почек и мочевыводящих путей

Команда первичной медико-санитарной помощи населению обеспечивает скрининг 1-го уровня, включающий анализ жалоб (экспресс-опросники), результаты клинического анализа свежесобранной мочи.

Группы риска составляют дети раннего возраста, беременные женщины, мужчины старше 50 лет, женщины старше 60 лет.

При выявлении патологии (протеинурия, лейкоцитурия, гематурия) после осмотра врача проводится скрининг 2-го уровня, определяемый характером выявленных изменений.

У детей, беременных женщин, женщин старше 60 лет это исследование бактериурии, УЗИ почек и мочевыводящих путей; у мужчин старше 50 лет - пальцевое исследование предстательной железы, УЗИ почек и предстательной железы.

Амбулаторная ревматология

Ревматоидный артрит	344
Реактивные артриты	357
Остеоартроз.....	361
Подагра, ...	366
Системная красная волчанка.....	368
Системная склеродермия.....	373
Раннее активное выявление ревматических болезней	377

Ревматоидный артрит (шифры М 05; М 06; М 08)

Определение. Хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу симметричного эрозивно-деструктивного полиартрита (В.А. Насонова).

Статистика. Патологическая пораженность взрослого населения в разных регионах колеблется от 0,5 до 1,4 %. Женщины болеют чаще мужчин в 2–4 раза.

Этиология. В числе возможных этиологических факторов рассматриваются:

- Персистенция вирусов Эпштейна-Барра, ретровирусов, вирусов краснухи, герпеса, парвовируса B19, цитомегаловируса. Вирус Эпштейна-Барра - активатор В-лимфоцитов, индуцирующий синтез ревматоидных факторов (РФ).

- Генетический фактор: повышенная частота болезни среди родственников 1-й степени родства; ассоциация с антигенами гистосовместимости HLA DR4, HLA DR1, HLA DQ4.

Факторы риска: женский пол; возраст старше 45 лет; наследственная предрасположенность; наличие антигенов гистосовместимости HLA DR4, DR1, DQ4; персистирующая хроническая инфекция; врожденные дефекты опорно-двигательного аппарата.

Патогенез. Патологическая анатомия.

- Нарушение клеточного иммунитета. Пусковой антиген представляется макрофагами Т-лимфоцитам, которые в результате этого взаимодействия активируются и индуцируют Т-зависимый иммунный ответ. В синовиальных тканях обнаруживается высокая концентрация активированных Т-лимфоцитов-хелперов, снижение Т-супрессоров, пролиферация активированных В-лимфоцитов, стимулирующих продукцию антител и аутоантител.

- Нарушения гуморального иммунитета. Выявляется гиперпродукция антител к коллагену различных типов, в особенности РФ-антител к фрагменту Ig J, вызывающих тканевое повреждение,

- Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) откладываются в сосудистой стенке, индуцируют иммунокомплексный васкулит с локализацией в различных органах.

- Цитокины - медиаторы иммунного воспаления, продуцируемые активированными макрофагами, стимулируют продукцию медиаторов воспаления. Последние индуцируют воспалительный и деструктивный процесс; продукты повреждения тканей сустава стимулируют аутоиммунный ответ, обеспечивающий хронизацию процесса.

- Патологический процесс поражает синовиальную оболочку суставов: образуются микроворсинки, явления отека и инфильтрации мононуклеарами сопровождаются наложением фибрина на поверхности ворсин, вокруг которых располагаются крупные «палисадобразные» клетки. Характерно образование паннуса - грануляционной ткани, состоящей из пролиферирующих фибробластов, макрофагов, лимфоидных клеток. Паннус из синовиальной оболочки проникает в хрящ, разрушает сначала его, а затем связки и субхондральную кость. Хрящ замещается грануляционной тканью с исходом в фиброз, а затем в костный анкилоз. К деформации суставов приводит также хроническое воспаление околосуставных тканей.

Морфологическая основа системных органных поражений - различные типы васкулитов (гранулематозный, язвенно-некротический, облитерирующий эндартериит мелких сосудов),

Клиника, диагностика. *Клинические варианты первичной манифестации болезни:*

- «Классический» с симметричным поражением межфаланговых, пястно-фаланговых, плюснефаланговых, реже лучезапястных и коленных суставов. Утренняя скованность сопровождается умеренными болями. Суставы припухшие, местная температура повышенная, изменения окраски нет. При таком начале течение болезни прогрессирующее, медленное.
- Моно- или олигоартрит крупных суставов.
- Атаки рецидивирующего моно- или олигоартрита, исчезающего без лечения (раньше эту форму суставной патологии называли инфекционно-аллергическим полиартритом). После 3-5 атак такого артрита развивается «классический» ревматоидный артрит.

Для периода *развернутых клинических проявлений* характерен рецидивирующий прогрессирующий симметричный эрозивно-деструктивный полиартрит с утренней скованностью, припуханием, болями в суставах и их деформацией, ограничением объема движений. Поражаются любые суставы, кроме *суставов исключения* (дистальные межфаланговые суставы первых пальцев кистей и стоп). В процесс вовлекаются околосуставные ткани (связки, капсулы суставных сумок, сухожилия); характерна стероидная миопатия - уменьшение массы межкостных мышц на тыле кисти.

В *исходе болезни* формируются стойкие деформации кистей: ульнарная девиация, «плавники моржа», «пуговичная петля», «шея лебедя». Эти типичные деформации формируют «ревматоидную кисть». Понятие «ревматоидная стопа» объединяет следующие типы деформации: молоточковидную деформацию пальцев, подвывих головок плюсневых костей, плоскостопие, «натоптыши», hallus valgus. Анкилозы суставов запястья формируют «костный блок». Характерна сгибательная контрактура коленного сустава. Контрактуры других суставов (тазобедренных, челюстно-височных, грудино-ключичных сочленений) развиваются редко.

Внесуставные проявления болезни:

- Скелетные мышцы. Уменьшение мышечной массы; миозиты; стероидная миопия; хроническая миопатия в стадии исходов.
- Ревматоидные узелки подкожные и периостальные - плотные, безболезненные, чаще на разгибательных поверхностях предплечий вблизи локтевого сустава.
- Лимфаденопатия - чаще при тяжелом течении болезни.
- Нервная система. Периферическая ишемическая нейропатия с чувствительными расстройствами по типу «перчаток» и «носков»; полиневриты; компрессионная невропатия - туннельные синдромы.
- Легкие. Интерстициальный фиброз; фибрози-

рующие альвеолит; плевриты; пневмониты.

- Сердце. Миокардиты; чаще очаговые. Дистрофии миокарда. Эндокардиты аортального, митрального клапанов.
- Сосуды. Васкулиты: панартериит, капилляриты, синдром Рейно.
- Печень. Жировой гепатоз; медикаментозный гепатит.
- Желудочно-кишечный тракт. Хронический гастрит, гастродуоденальные язвы (язвенные).
- Почки. Диффузный гломерулонефрит; лекарственные нефропатии; вторичный амилоидоз с нефротическим синдромом, ХПН, полиорганной симптоматикой (амилоидоз кишечника, сердца и др.).

Лабораторные методы:

- Клинический анализ крови. Увеличение СОЭ. Нормо- или гипохромная анемия. Лейкоцитоз при высокой активности процесса, на фоне лечения глюкокортикоидами.
- Биохимические показатели. Диспротеинемия за счет повышения процента α_2 - и γ -глобулинов. Повышенные острофазовые показатели (сialовые кислоты, серомукоид, фибриноген, С-протеин и др.).
- Иммунологические показатели. Обнаружение ревматоидного фактора (РФ) в 80-85% случаев болезни. На ранней стадии титры низкие (1:32 в реакции Ваалера-Роуза и 1:20 в латекс-реакции), в стадии развернутых проявлений титры соответственно 1:128 и 1:60 и выше. Повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у 30-50% больных. При тяжелом течении болезни, полиорганном поражении могут выявляться антинуклеарный фактор (АНФ) и LE-клетки.
- Синовиальная жидкость. Рыхлый муциновый сгусток, высокий цитоз; обнаруживаются рагоциты - клетки с округлыми зеленоватыми включениями в цитоплазме лейкоцитов. Рагоциты - специфический маркер ревматоидного артрита.

Лучевая диагностика:

- 1-я стадия. Около суставной эпифизарный остеопороз, «размытая» структура костной ткани эпифиза, утолщение периартикулярных тканей.
- 2-я стадия. Сужение суставной щели, единичные симметричные, небольших размеров узур-эрозии с четкими краями.
- 3-я стадия. Множественные узур-эрозии; в толще эпифизов - микрокисты; обширные разрушения суставных поверхностей, остеолиты пястных костей.
- 4-я стадия. Костные анкилозы, подвывихи в пястно-фаланговых суставах с ульнарной девиацией. Протрузия вертлужной впадины (при поражении тазобедренного сустава).

Критерии ревматоидного артрита Американской ревматологической ассоциации:

1. Утренняя скованность, продолжающаяся около часа в течение последних 6 недель.
2. Припухлость трех и более суставов в течение 6 недель.
3. Припухлость запястных, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставов в течение 6 недель.
4. Симметричность припухания суставов.
5. Типичные рентгенологические изменения суставов кистей (эрозии, околосуставной остеопороз).
6. Подкожные ревматоидные узелки.
7. Наличие ревматоидного фактора в сыворотке крови.

Диагноз весьма вероятен при наличии 2-3 критериев.

Особые формы ревматоидного артрита

- **Синдром Фелти.** Ревматоидный артрит в сочетании с лимфаденопатией, спленомегалией, гиперспленизмом (лейкопения, тромбоцитопения, анемия), склонность к инфекциям.
- **Ревматоидный артрит с псевдосептическим синдромом.** Высокая лихорадка гектического типа с ознобами, проливными потами, гепато- и спленомегалией, лимфаденопатией, анемией, геморрагическим синдромом, кожными сыпями. Артриты с поражением запястных, плечевых, тазобедренных суставов. Висцериты: кардит, гломерулонефрит, полисерозит и др. Положительный LE-феномен. Выявляется ревматоидный фактор, антитела к ДНК.
- **Юношеский ревматоидный артрит с вариантами:**
 - *полиартикулярным*, когда наиболее часто поражаются коленные, голеностопные, лучезапястные, тазобедренные суставы, шейный отдел позвоночника, височно-челюстные, крестцово-подвздошные сочленения. Локальные нарушения роста (микрогнатия, брахидактилия и др.). Гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом, иногда амилоидоз. Ревматоидный фактор выявляется в 10-20% случаев;
 - *олигоартикулярным* с поражением менее четырех суставов, как правило, крупных, симметричных. Возможны висцериты, периферический увеит. Лабораторные показатели меняются мало. РФ, как правило, отсутствует;
 - *синдром Стилла.* Высокая лихорадка, пятнисто-папулезная сыпь на туловище и конечностях (проксимальные отделы) при повышении температуры, генерализованная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, перикардит, гломерулонефрит; артралгии,

затем полиартрит (через несколько недель или месяцев). Высокие лейкоцитоз и СОЭ. Ревматоидный фактор, как правило, отсутствует.

Диагностические критерии юношеского ревматоидного артрита Американской ревматологической ассоциации:

1. Начало заболевания до 16-летнего возраста.
2. Поражение одного или более суставов с припухлостью (выпот или как минимум два следующих признака: ограничение функции, болезненность при пальпации, местное повышение температуры).
3. Длительность изменений суставов не менее 6 недель.
4. Исключение всех других ревматических болезней.

• Синдром Стилла взрослых (у лиц 16-35 лет):

- пусковой механизм - носоглоточная инфекция;
- лихорадка ремиттирующего типа, не уступающая антибиотикам, нестероидным противовоспалительным препаратам и даже малым дозам глюкокортикоидов; макулопапулезная сыпь;
- артралгии, миалгии;
- артриты лучезапястных, запястных, плюсовых, плечевых, тазобедренных суставов; поражение шейного отдела позвоночника;
- лимфаденопатия, спленомегалия;
- висцериты (редко);
- увеличение СОЭ, острофазовых показателей; РФ, АНФ отсутствуют.

• Сочетание ревматоидного артрита с другими ревматическими болезнями (ревматизм, деформирующий остеоартроз, системная красная волчанка и др.).

Классификация. Выделяются следующие рубрики (В.А. Насонова, М.Г. Астапенко). **Основные формы:** преимущественно суставная; суставно-висцеральная. **Клинико-иммунологическая характеристика:** серопозитивный, серонегативный. **Течение:** быстро прогрессирующий; медленно прогрессирующий.

Степень активности: высокая (3), умеренная (2), низкая (1); ремиссия. При 3 степени активности скованность выражена в течение всего дня, сочетается с местной гипертермией, экссудативными изменениями в суставах, СОЭ выше 40 мм/ч, С-протеин +++ и более; при 2 степени активности скованность суставов проходит к 12 ч, местная гипертермия и экссудативные изменения выражены умеренно, СОЭ до 40 мм/ч, С-протеин ++; при 1 степени активности скованность суставов проходит через 30 мин после вставания с постели, гипертермия, экссудативные изменения незначительны, СОЭ до 20 мм/ч, С-протеин +; в период ремиссии скованности суставов нет, гипер-

термия суставов, их опухание отсутствуют, СОЭ не выше 12 мм/ч, С-протеин не определяется.

Стадии болезни по рентгенологическим данным: 1-4-я (см. «Клиника, диагностика»).

Функциональная недостаточность (ФН) суставов: 1 ст. (профессиональная трудоспособность сохранена), 2 ст. (профессиональная трудоспособность утрачена, но сохранены возможности самообслуживания), 3 ст. (утрачена способность самообслуживания).

Примерная формулировка диагноза.

- Ревматоидный артрит, преимущественно суставная форма: полиартрит лучезапястных, плюснефаланговых суставов, серопозитивный, медленно прогрессирующее течение, 2 степень активности, 2-я рентгенологическая стадия, ФН 1 ст.
- Ревматоидный артрит, серопозитивный, быстро прогрессирующее течение, активность 3 ст., суставно-висцеральная форма: полиартрит лучезапястных, коленных, плюснефаланговых суставов, 2-я рентгенологическая стадия, ФН 2 ст., полинейропатия; подострый миокардит СН I ф. кл.; диффузный гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом, ХПНО.

В конце диагностической формулировки выставляется психологический статус.

Социальный диагноз в диагностическую формулу не выносится, он имеет значение для выбора лечебной и реабилитационной программ.

Дифференциальная диагностика

- Артрит при ревматизме (ревматической лихорадке):**
 - постинфекционное начало (катаральная ангина);
 - мигрирующее поражение крупных суставов;
 - доброкачественное течение артрита;
 - хороший клинический эффект салицилатов, нестероидных противовоспалительных препаратов;
 - сочетание артрита с кардитом, пролонгация симптомов кардита после купирования артрита. Повышенные титры противострептококковых антител (АСЛ-О и др.).
- Реактивные артриты:**
 - острое начало и рецидивы после инфекции (стрептококковая ангина, иерсиниозный энтероколит, хламидийный уретрит);
 - асимметричный моно- или олигоартрит;
 - течение артрита доброкачественное (нет утренней скованности, деформации и контрактуры суставов);
 - нередки поражения глаз, кожи, слизистых оболочек.

- Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева):**

- в 100% случаев - сакроилеит;
- висцериты: ирит, иридоциклит, увеит, аортит, вторичный амилоидоз;
- РФ отсутствует, антиген HLA B27 выявляется у 90% больных;
- «ризомелическая форма» с поражением «корневых» суставов - тазобедренных и плечевых;
- «центральная форма» с поражением сочленений осевого скелета (позвоночник, сакроилеит), в поздней стадии - кифоз с формированием «позы просителя».

Международные критерии диагноза «анкилозирующий спондилоартрит»:

- Боль в пояснице длительностью более 3 мес, не уменьшающаяся в покое.
 - Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника (во всех направлениях).
 - Боль и ощущение скованности в грудной клетке.
 - Ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки.
 - Ирит во время обследования или в анамнезе.
 - Рентгенологические признаки синдесмодеита.
- Для постановки диагноза достаточны 4 из 5 клинических критериев или 6-й и еще один (любой) критерий.

- Псориатический артрит:**

- наличие многолетнего псориаза;
- поражение дистальных межфаланговых суставов;
- осевое поражение одного пальца («сосискообразный», «редискообразный» палец);
- раннее вовлечение в процесс суставов стоп;
- талалгии (пяточные боли);
- рентгенологические признаки остеолиза;
- сакроилеит, паравертебральные оссификации;
- отсутствие ревматоидного фактора;

- Подагра:**

- острый рецидивирующий артрит суставов стопы, реже коленных суставов;
- тофусы;
- гиперурикемия, кристаллы мочевой кислоты в синовиальной жидкости;
- лечебный эффект уриностатических и нестероидных противовоспалительных препаратов.

- Остеоартроз, реактивный синовит:**

- излюбленная локализация - поражение коленных, тазобедренных суставов;
- отсутствует утренняя скованность, боли «нагрузочные»;
- на рентгенограммах субхондральный остеосклероз, остеофиты;

- отсутствие лабораторных маркеров ревматоидного артрита.

Синдром Бехчета:

- сочетание асимметричного моно- или олигоартрита (неэрозивного) с эрозивно-язвенным поражением слизистых оболочек полости рта, половых органов;
- высокие титры антител к клеткам слизистых оболочек.

Паранеопластический артрит чаще возникает при бронхогенном раке:

- характерен асимметричный олиго- или полиартрит в сочетании с периартритом;
- синовии незначительны, деформация суставов нехарактерна, патологические изменения на рентгенограмме отсутствуют. В синовиальной жидкости преобладают мононуклеары;
- противовоспалительная терапия неэффективна, обратное развитие артрита наступает после удаления опухоли или курса химиотерапии.

Артрит при язвенном колите:

- обостряется одновременно с проктосигмидитом;
- характеризуется асимметричным поражением 1-2 крупных суставов, реже доброкачественным полиартритом, односторонним сакроилеитом;
- возможно сочетание артрита с увеитом, иридом, узловатой эритемой;
- изменения суставов на рентгенограмме не выявляются;
- в крови - антиген гистосовместимости HLA-B27;
- клинический эффект сульфасалазина, сазопиридазина.

«Ревматизм» Понсе - токсико-аллергический артрит на фоне легочного туберкулеза:

- доброкачественный артрит крупных суставов без их деформации;
- отсутствие «летучести» суставного синдрома;
- признаки легочного туберкулеза;
- положительные реакции Пирке, Манту, Коха;
- обратное развитие артрита после активной противотуберкулезной терапии.

Синдром Шегрена (системное аутоиммунное поражение экзокринных желез):

- артрит типа ревматоидного в сочетании с сухим кератоконъюнктивитом, паротитом, ксеростомией;
- висцеропатии - поражение печени (хронический гепатит), поджелудочной железы (рецидивирующий панкреатит).

Ведение пациента

Цель лечения: длительное сохранение трудоспособности и качества жизни пациента. **Задачи:**

- купирование обострения путем подбора адекватных доз быстродействующих и базисных препаратов при мониторинге клинико-лабораторных показателей и побочного действия лекарственных средств;
- проведение комплексной терапии в период ремиссии, профилактика рецидивов, реабилитационная терапия.

Организация лечения

Показания к госпитализации в ревматологическое отделение:

- первая в жизни атака ревматоидного артрита;
- обострение при активности процесса 2-3 ст., суставно-висцеральные и особые формы;
- тяжелая функциональная органная и полиорганная недостаточность, в т.ч. вторичный амилоидоз;
- трудности в подборе адекватной терапии, обусловленные побочными действиями препаратов.

Показания к госпитализации в терапевтическое отделение:

- обострение ревматоидного процесса 2-3 ст. активности при установленном диагнозе и адекватной реакции на терапию, с учетом социальных факторов (малообеспеченные, одинокие, проживающие в общежитиях и др.).

Показания к госпитализации в ортопедическое отделение:

- выраженные деформации и контрактуры с нарушением функции суставов, поддающиеся ортопедической коррекции.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

• Ревматоидный артрит - серьезное заболевание, требующее многолетнего лечения.

• Исходы болезни, качество жизни пациента во многом зависят от него самого (тщательное выполнение рекомендаций врача по лекарственной терапии, реабилитационным мероприятиям).

• Лечение ревматоидного артрита - комплексное, включает медикаментозные и немедикаментозные методы.

• Лечение длительное, этапное; терапия дифференцированная, в зависимости от активности процесса, формы болезни и темпов ее прогрессирования.

Советы пациенту и его семье:

- Режим двигательной активности. В острой фазе болезни - относительный покой пораженных суставов, статические изометрические упражнения в положении лежа и сидя; кинезотерапия (активные движения) в здоровых суставах. Ортезы статические и динамические по 1-2 ч днем, в течение ночи.

При затухании обострения - изометрические упражнения, кинезотерапия, гидрокинезотерапия в бассейне при температуре 30-35 °С. Трудотерапия.

В стадии медикаментозной ремиссии - кинезотерапия, гидрокинезотерапия, пассивные движения с сопротивлением или грузом. Трудотерапия: вышивание, вязание и др.

- Переохлаждение, перегревание, чрезмерная инсоляция противопоказаны.

- Питание обычное, кроме случаев медикаментозного гастрита, гастроудоденальных язв (диета № 1 и ее модификации), лечения глюкокортикостероидами (ограничение углеводов, жиров, соли, достаточное количество белков и витаминов, солей калия - абрикосы, курага, персики, печеная картошка). Весьма полезен чеснок и изготовленные из него препараты (Е.Л. Насонов, 1999).

Медикаментозная терапия

Патогенетическая медикаментозная терапия подразумевает использование:

- Противовоспалительных препаратов (нестероидных противовоспалительных - НПВП, глюкокортикостероидов - ГКС).

- Базисных препаратов (БП), модифицирующих естественное течение болезни - слаботоксичных (хинолиновые производные, сульфасалазин, салазопиридазин, ауранофин); умеренно токсичных (соли золота, Д-пеницилламин, метотрексат, азатиоприн, циклоспорин А); сильно токсичных (циклофосфан, хлорбутин).

Ведущий алгоритм этапного лечения по В.А. Насоновой, М.Г. Астапенко:

- 1-й этап - НПВП, аминоксанолиновые производные, локальная терапия (мази, гели, внутрисуставное введение ГКС), физиотерапевтические методы, консервативная ортопедия;

- 2-й этап - БП (соли золота, Д-пеницилламин, сульфасалазин или салазопиридазин).

При недостаточном эффекте:

- 3-й этап - иммунодепрессанты (метотрексат, азатиоприн или циклофосфан).

При тяжелых суставно-висцеральных формах:

- 4-й этап - пульс-терапия, экстракорпоральные методы (плазмаферез и др.) в сочетании с БП или иммунодепрессантами. В лечении больных иногда используются и другие методы (введение интерферонов, иммуноглобулинов, ионизирующее излучение).

Типичные клинические ситуации

Ревматоидный артрит, преимущественно суставная форма, активность процесса умеренная или минимальная. Лечение в большинстве случаев - амбулаторное. Назначается один из НПВП в средних дозах. Таблетки и капсулы принимаются после еды, ректальные свечи назначаются на ночь. Ретардные формы таблеток и суппозитория можно сочетать с приемом внутрь таблеток обычной продолжительности действия.

- *диклофенак (вольтарен)*, таблетки 25, 50 мг - по 50 мг 2-3 раза в день; таблетки, драже ретард 100 мг - по 100 мг 1 раз в день; свечи ректальные 50, 100 мг 1 раз на ночь;
- *индометацин*, драже 25 мг, капсулы 25, 50 мг - по 25-50 мг 2-3 раза в день; таблетки ретард 75 мг 1-2 раза в день; свечи ректальные 50 мг один раз на ночь;
- *ибупрофен*, таблетки 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 г - по 0,4 г 3 раза в день; таблетки ретард 0,8 г 2 раза в день;
- *тироксикам*, таблетки 10, 20 мг - по 10-20 мг 2 раза в день, свечи ректальные 20 мг 1 раз на ночь;
- *флурбипрофен (флугалин)*, таблетки 50, 100 мг по 100 мг 2 раза в день, капсулы ретард 200 мг 1 раз вечером, свечи ректальные 100 мг 1 раз на ночь;
- *мелоксикам (мовалис)*, таблетки 7,5, 15 мг - 1 раз в день;
- *напроксен*, таблетки 0,25; 0,5 г - по 0,25-0,5 г 2 раза в день; свечи ректальные 0,25; 0,5 г 1 раз на ночь;
- *набуметон*, таблетки 0,5; 0,75 г - по 0,5 г 2 раза в день или 1,0 1 раз в день;
- *артротек* (диклофенак 50 мг с мизопростолом 200 мг) по 1 табл. 2-3 раза в день (мизопростол обеспечивает противоульцерозное действие).

NB! Мелоксикам, набуметон реже, чем другие препараты, вызывают диспептические явления.

Побочные действия. Кожные высыпания; эрозии, язвы желудка, клинически чаще «немые». При появлении желудочной симптоматики используются лекарственные формы НПВП для ректального или парентерального введения, пациента переводят на препараты, обладающие минимальным отрицательным гастротропным действием (мелоксикам, набуметон, артротек). В ряде случаев одновременно с НПВП приходится назначать противоульцерозные препараты (мизопростол, омепразол, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, антациды).

Более редкие побочные действия: головные боли, головокружение, повышение АД, индукция или обострение «аспириновой» бронхиальной астмы, дис-

функция почек, печени, цитопения, антикоагулянтное действие.

Критерии эффективности лечения. Начальный эффект в виде уменьшения артралгий, отека суставов, увеличения объема движений в суставах появляется на 2-3-й день лечения. Максимальный терапевтический эффект развивается через 1-2 недели. При отсутствии эффекта от монотерапии одним из НПВП в течение 7-10 дней следует перевести на другой препарат этой группы или дополнить лечение инъекциями диклофенака по 75 мг или индометацина по 60 мг внутримышечно 1 раз в сутки, 7 дней, использовать свечи, мази, гели с НПВП.

При хорошем эффекте и переносимости препарата подбирается индивидуальная поддерживающая доза (обычно препаратов пролонгированного действия - ретард), которую пациент принимает длительно, в течение ряда месяцев, до 2-3 лет.

Мониторинг лечения. Общий анализ крови, общий анализ мочи, фиброгастродуоденоскопия, показатели функции печени и почек.

Локальная терапия:

- Внутрисуставное введение глюкокортикостероидов показано при стойком артрите отдельных суставов с выраженными экссудативными явлениями.

Противопоказания: инфицированный сустав, выраженная деструкция эпифизов, асептический некроз, геморрагические болезни.

Осложнения редки: кровотечение в полость сустава, асептический некроз эпифиза, остеопороз, мелкокристаллический артрит, системные проявления гиперкортицизма.

Основные лекарственные формы:

- **гидрокортизон ацетат** (в ампуле содержится 5 мл суспензии, 125 мг препарата). В крупные суставы вводится 75-125 мг, в средние - 50-75 мг, в мелкие - 25 мг. Всего проводится 4-5 инъекций с интервалом в 5-7 дней;
- **метилпреднизолон (метипред) депо** (суспензия в ампулах, флаконах, в 1 мл - 40 мг) вводится в крупные суставы в дозе 20-40 мг, в средние - 10-20 мг, в мелкие - 4-8 мг). Интервалы между введениями 1-4 нед.
- **кеналог {триамцинолон ацетонид}**, суспензия, в ампулах, в 1 мл 10 и 40 мг) вводится в суставы в тех же дозах, что и метипред. Интервалы между введениями - 2-4 нед.
- **дипроспан** (ампулы по 1 мл, содержат быстро и медленно всасывающиеся соли бетаметазона). В крупные суставы вводится 1-2 мл, в средние - 0,5-1 мл, в мелкие - 0,25-0,5 мл. Интервал между введениями - 2-4 нед.

Перед введением одного из перечисленных препаратов в сустав эвакуируется синовиальная жидкость, сустав промывается изотоническим раствором хлорида натрия. Если экссудата нет, препарат перед

введением следует развести в 5 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Нельзя забывать о строгом соблюдении правил асептики!

- Периартикулярное введение ГКС показано при бурситах, тендинитах, кистах. На одну инъекцию доза гидрокортизона ацетата 5-125 мг, метилпреднизолон 4-28 мг, дипроспана 0,25-1 мл. Число инъекций и интервалы между ними определяются индивидуально.
- Диметилсульфоксид (ДМСО) используется в виде аппликаций 50% раствора на дистиллированной воде в чистом виде или с добавлением (на одну аппликацию) 0,5 анальгина, 8500 ЕД гепарина, 12,5 мг гидрокортизона ацетата. Аппликации производятся ежедневно по 30 мин, на курс 10-15 процедур.
- Противовоспалительные препараты в виде мазей, гелей (фастум гель, эразол, хотетин, этогель, наклофен гель и др.) используются местно, на пораженные суставы, 2 раза в день (обязательно на ночь), в течение 2-4 нед.
- Физиотерапевтические методы. В острой фазе (на пике обострения) показаны лазеро- и магнитотерапия, короткоимпульсная электроанальгезия; в подострой фазе (стихающее обострение) - низкочастотные импульсные токи, ультразвук, фонофорез с гидрокортизоном; в хронической фазе (индукция ремиссии) - парафин, озокерит, кварц, грязи и др.

Базовая схема назначения НПВП в сочетании с местными методами лечения дополняется применением глюкокортикостероидов (ГКС) внутрь при недостаточном эффекте терапии (множественное поражение суставов с выраженным болевым синдромом, медленное стихание активности процесса).

Относительные противопоказания к применению ГКС: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, сахарный диабет, психические заболевания, гипертоническая болезнь 2-3 ст., тромбоэмболии в анамнезе, активный туберкулез, ожирение 2-3 ст., остеопороз.

Побочные действия ГКС: кушингоидизм, гипергликемия (стероидный диабет), задержка воды в организме, гипокалиемия, гипокальциемия, гиперкоагуляция крови, эрозии и язвы желудка, остеопороз, иммунодефицит (снижение сопротивляемости к инфекциям, медленное заживление ран), психические нарушения, катаракта.

На практике используются:

- **преднизолон** (таблетки 5 мг) назначается по 5 мг 2 раза в день или 10 мг утром, 5 мг вечером, или
- **метилпреднизолон (метипред)** - таблетки 4 мг, по 4 мг 2 раза в день или 6-8 мг утром, 4 мг вечером, или
- **триамцинолон** (таблетки 4 мг) в тех же дозах, что метилпреднизолон.

Все ГКС принимаются после еды. Начальный эффект наступает через 3-5 дней, обычный курс лечения в указанных дозах - 1,5-2 мес.

Затем доза медленно снижается, на 1/2- 1/4 табл. в 4-5 дней на фоне продолжающейся терапии НПВП с последующей полной отменой ГКС.

При торпидном течении ревматоидного процесса пациент принимает поддерживающие дозы ГКС, предпочтение отдается преднизолону в дозе 5-10 мг/сут или удвоенной дозе через день, утром после завтрака.

Мониторинг лечения ГКС: динамика АД, общие анализы крови и мочи, глюкоза крови, электролиты крови (калий, натрий), протромбиновый индекс, фиброгастроуденоскопия. При появлении побочных эффектов ГКС иногда возникает необходимость в их коррекции назначением гипотензивных препаратов, диуретиков, препаратов калия, анаболических стероидов, поливитаминов, гастропротекторов, седативных препаратов и транквилизаторов. Медикаментозные эрозии и язвы желудка - показание к назначению омепразола или мизопростала.

При отсутствии эффекта комплексной активной противовоспалительной терапии в течение 3-6 мес. в дополнение к ней назначается базисная терапия.

Предпочтение отдается одному из слаботоксичных препаратов:

— *Делагил* (таблетки 0,25 г) или *плавкенил* (таблетки 0,2 г) назначается по 1 табл. 2 раза в день после еды в течение 7 дней (насыщающая доза), затем по 1 табл. после ужина.

Относительные противопоказания к назначению аминохинолиновых препаратов: ретинопатия, цитопения, тяжелые органические поражения печени и почек, психозы.

Побочные действия аминохинолиновых препаратов: диспептические явления, кожные высыпания, кожный зуд, головокружения, головные боли, ретинопатия (редко), лейкопения (редко). Побочные эффекты полностью обратимы при отмене препарата.

Мониторинг лечения: общий анализ крови, осмотр глазного дна 1 раз в 3-4 мес.

Первые признаки улучшения обнаруживаются через 6-8 нед., максимальный эффект - через 6-12 мес. терапии. При хорошем эффекте и удовлетворительной переносимости препарата его прием продолжается до 2-3 лет. Если через 5-6 мес. эффект лечения не достигнут, делается вывод о целесообразности перехода на другой препарат.

- *Сульфасалазин, салазопиридазин* (таблетки 0,5 г) назначается с пробной дозы 0,5 г/сут. Через каждые 7 дней доза повышается на 0,5 г до оптимальной 0,5 г 4 раза в день. При хорошем эффекте, удовлетворительной переносимости препарат принимают в указанной дозе до 1-5 лет.

Противопоказание: гиперчувствительность к сульфаниламидам и салицилатам. *Побочные действия:* диспептические расстройства

(уменьшаются при снижении дозы), кожные высыпания, афтозный стоматит, лихорадка, панцитопения (редко). *Мониторинг*

лечения: общий анализ крови 1 раз в 2-4 нед., затем 1 раз в 3 мес. Первые признаки улучшения появляются через 1-2 мес, полный терапевтический эффект

- через 3-4 мес. лечения.

При отсутствии эффекта от лечения в течение 3-6 мес. или выраженных побочных явлениях сульфасалазин (или салазопиридазин) отменяются, ставится вопрос о переходе на другой базисный препарат.

- *тенидап* сочетает свойства НПВП и базисного препарата с мягким действием, назначается в дозе 120 мг/сут. При монотерапии препарат хорошо переносится, дает вполне удовлетворительный клинический эффект.

Ревматоидный артрит, преимущественно суставная форма, с высокой активностью и торпидным течением. Как правило, лечение начинается в стационаре, проводится по следующим принципам:

- ГКС назначаются внутрь в средних дозах (преднизолон 15-25 мг/сут, триамсинолон 12-16 мг/сут в течение 3-4 нед. с последующим постепенным снижением доз до поддерживающих, которые пациент получает длительно - месяцы и годы).
- НПВП подключаются на этапе снижения доз ГКС.
- Базисная терапия начинается с солей золота:
 - *кризациол* (ампулы 5% взвеси калиевой соли золота по 1 мл = 17 мг золота) вводится внутримышечно вначале в дозе 0,5 мл, через неделю в течение 1 месяца по 1 мл, в последующем по 2 мл еженедельно;
 - *тауредон* (ауротиомалат натрия) - ампулы по 0,5 мл, содержащие 10, 20 и 50 мг активного вещества или
 - *миокризин* (ауротиоглюкоза) вводится в 1-ю нед. в дозе 10 мг, во 2-ю нед. 20 мг, далее по 50 мг еженедельно;

NB! Все препараты золота вводят еженедельно до суммарной дозы 1 г или до получения достоверного клинического эффекта, после чего переходят на поддерживающую дозу (одна инъекция в 2-4 нед. длительно, годами, пока сохраняется лечебный эффект).

- *ауранофин* - пероральный препарат золота, таблетки по 3 мг. Назначается по 3 мг 2 раза в день, после достижения ремиссии поддерживающая доза - 3 мг/сут до 6 мес. Эффект ауранофина несколько меньше, чем инъекционных препаратов золота.

Противопоказания к назначению препаратов золота: суставно-висцеральные формы болезни с висцеритами, васкулитами; язвенный колит; сахарный диабет; тяжелые органические заболевания печени и почек; беременность и лактация.

Побочные действия: дерматиты, стоматиты, конъюнктивиты, протеинурия, нефротический синдром, цитопения, гепатит, пневмонит. Предикторы тяжелых побочных эффектов: эозинофилия выше 5%, кожный зуд. При появлении побочных эффектов лечение препаратами золота немедленно прекращается!

Мониторинг лечения препаратами золота: общий анализ крови, общий анализ мочи в течение двух мес. перед каждой инъекцией, затем 1 раз в мес.

Первые признаки лечебного эффекта проявляются через 2-3 мес, максимальный эффект - к 6-8-му мес. лечения. Если к этому времени лечебного эффекта нет, кризотерапия прекращается.

- Д-пеницилламин (купренил) показан при неэффективности терапии препаратами золота. Как правило, лечение начинают в стационаре. Д-пеницилламин противопоказан при гиперчувствительности к пенициллину, в периоды беременности и лактации.

Побочные действия: панцитопения, гломеруло-нефрит с нефротическим синдромом, альвеолит, синдром Гудпасчера, полинейропатия, миопатия, кожные сыпи, извращение вкуса, лихорадка, гепатит, холестаза.

- Экстракорпоральные методы используются только в условиях стационара при торпидном течении ревматоидного процесса с высокой или умеренной активностью при неэффективности базисной терапии, синдромах гипервязкости крови, криоглобулинемии.
- плазмаферез с удалением 1,5-2 л плазмы и замещением растворами альбумина и кровезамещающими растворами проводится 2 раза в нед., всего 3-6 процедур. Повторяют курсы плазмафереза 1 раз в 3-4 мес.

Ревматоидный артрит, суставно-висцеральная форма с высокой активностью. Лечение начинается в стационаре.

- ГКС, предпочтительно преднизолон в дозе 40-60 мг/сут. После достижения эффекта очень медленное снижение доз. На постстационарном этапе удастся снизить дозу преднизолона до 5-10 мг/сут, одновременно пациент принимает один из НПВП.
- Цитотоксические иммунодепрессанты:
 - метотрексат (таблетки 2,5 мг) назначается в дозе 2,5 мг с интервалом 12 ч, недельная доза - 7,5 мг. Можно вводить метотрексат внутримышечно в дозе 10 мг 1 раз в нед., длительно. При пероральной терапии поддерживающая доза метотрексата - 5 мг/нед.;
 - азатиоприн (имуран) - таблетки 50 мг. На-

чальная доза 50-100 мг/сут в 2 приема (1мг/кг массы тела), через 6-8 нед. дозу можно повысить на 0,5 мг/кг до достижения эффекта или предельной дозы 2,5 мг/кг массы тела. Поддерживающая доза индивидуальна, подбирается по принципу минимальной достаточности; - циклофосфамид и циклоспорин А используются в самых тяжелых случаях только в условиях стационара.

Иммунодепрессанты *противопоказаны* при беременности, лактации, цитопении.

Побочные действия: гингивиты, стоматиты, диспептические нарушения, гепатиты, нефропатия, пневмонит, головные боли, нарушение сна, снижение зрения, кожные сыпи, алоpecia, панцитопения, тератогенный эффект.

Мониторинг лечения: общий анализ крови в течение первых 8 нед. - еженедельно, затем 1-2 раза в мес, контроль функции печени и почек 1 раз в 1-3 мес.

При появлении выраженных побочных эффектов иммунодепрессанты отменяются.

Начальный терапевтический эффект наступает через 2-3 нед., максимальный эффект развивается через 2-4 мес. Поддерживающие дозы назначаются до 1 года и более.

- Д-пеницилламин (капсулы по 50 мг, 150 мг, 0,25 г, таблетки 0,25 г) назначается в пробной дозе 0,125-0,25 г/сут, при недостаточном эффекте доза увеличивается на 125 мг каждые 1-2 мес. до предельной - 0,5 г/сут.

Первые признаки улучшения отмечаются не ранее чем через 3-4 мес. постоянного приема препарата, полный эффект - через 6 мес. При отсутствии эффекта через 6 мес. препарат отменяют. При хорошей переносимости и индукции ремиссии пациент принимает Д-пеницилламин в течение нескольких лет.

Мониторинг лечения Д-пеницилламином - тщательный клинический контроль (неврологический статус и др.), общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов, общий анализ мочи первые 3 мес. лечения 1 раз в 2 нед., затем 1 раз в мес. Развитие любого из побочных эффектов требует отмены препарата.

Лечение синдрома Фелти, синдрома Стилла у взрослых. В ревматологическом отделении используются активные методы (пульс-терапия, экстракорпоральные методы, пероральные ГКС в высоких дозах, 40-60 мг/сут, из базисных препаратов предпочтение отдается цитотоксическим иммунодепрессантам). Показаны методы локальной терапии. На постстационарном этапе проводится поддерживающая терапия перечисленными препаратами.

Практика комплексной терапии:

- Сочетанное применение базисных и противовоспалительных средств позволяет снизить дозы и избежать или уменьшить частоту побочных эффектов.

При длительном приеме базисных препаратов через 2-3 года развивается «феномен потери эффекта», побуждающий менять базисный препарат.

Комбинированное применение базисных препаратов (циклофосфан + азатиоприн + плаквенил, препараты золота + салазопиридазин и др.) позволяет использовать меньшие дозы каждого из препаратов и таким образом уменьшить вероятность побочных реакций. Подбор оптимальных сочетаний производится в специализированных отделениях. Амбулаторная поддерживающая терапия требует адекватного клинического и лабораторного контроля. Длительная терапия иммунодепрессантами вызывает иммунодефициты, что является основанием для назначения иммуномодуляторов тимогена, тималина, ликопида и др. короткими 5-7-дневными циклами. Хорошим иммуномодулирующим эффектом обладает системная энзимотерапия. На фоне базисной терапии назначается флогэнзим по 2 драже 3 раза в день за 40 мин до еды, запивая стаканом воды, в течение 3-4 нед. Затем, если высокая активность процесса сохраняется, применяют вобэнзим в дозе 10 драже 3 раза в день до купирования обострения с последующим переходом на поддерживающую дозу 5 драже 3 раза в день, до года.

Пулс-терапия сверхвысокими дозами ГКС и цитостатиков (1000 мг/сут преднизолон в сочетании с 1000 мг/сут циклофосфамида в вену, 3 дня подряд) проводится только в стационаре, показана при васкулитах, висцеритах с высокой лихорадкой, обездвиженностью пациентов вследствие тяжелого полиартрита). Эффект кратковременный, необходимо одновременное применение методов базисной терапии.

Локальная терапия, физиотерапия описаны выше (см. «Ревматоидный артрит, преимущественно суставная форма»).

Гомеопатические методы. При преимущественном поражении суставов кистей показаны *Actea spicata* 3, 6 или *Viola odorata* 3, 6, 12. Ревматоидный артрит у пациента с запорами, плохо переносящего ветер, сквозняк, сырость, холод, физические усилия, испытывающего улучшение от постоянного движения - случай *Sulfur* (Дж. Витулкас). В зависимости от конституциональных факторов (конституция в гомеопатическом понимании) избираются разные препараты: *Apis*, *Belladonna*, *Brionia*, *Mercurius solubilis*, *Fitolacca*, *Ammonium phosphoricum*, *Rus*, *Toxicodendron*, *Aconitum*, *Lachesis*.

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: *Rheuma-Heel* по 1 табл. под язык 3 раза в день, *Traumeel S* в острых случаях парен-

терально по 2,2 мл ежедневно, затем 1-3 раза в неделю или по 10 кап. 3 раза в день. Местная терапия: *Traumeel S* (мазь), утром и вечером. Симптоматическая терапия: *Rhododendron S* по 10 кап. 3 раза в день (при периапатри-те, ухудшении при влажной погоде), *Belladonna-Homaccord* (капли, ампулы) при выраженных явлениях синовита.

Лечение ревматоидного артрита у отдельных групп пациентов.

- **Ведение беременных.** НПВП противопоказаны во всех триместрах беременности. Относительно меньшим фетотоксическим действием обладает ибупрофен, применение которого возможно во второй половине беременности. Глюкокортикостероиды применяются по строгим показаниям, с большой осторожностью, хотя их тератогенное действие не доказано. При лечении ГКС следует тщательно контролировать АД, количество выпитой и выделенной жидкости, уровень гликемии. Предпочтение отдается внутрисуставному введению пролонгированных глюкокортикостероидов, другим методам локальной терапии. Препараты золота, Д-пеницилламин, цитотоксические иммунодепрессанты противопоказаны ввиду их эмбриотоксичности и тератогенного действия.

Относительно безопасным в период беременности считается использование аминоксинолиновых препаратов.

Ведение пожилых. Начальные дозы препаратов должны составлять 1/2-1/3 дозы пациента средних лет с последующим регулированием дозы в зависимости от клинического эффекта, уровня препарата в крови, побочных явлений. При использовании НПВП - помнить о высокой опасности гастропатий с эрозиями, осложняющимися кровотечениями. В связи с этим дозировки НПВП наращиваются постепенно, при тщательном клиническом и эндоскопическом (при появлении желудочной симптоматики) контроле. Глюкокортикостероиды назначаются только по строгим показаниям, в минимальных терапевтических дозах. Обязателен контроль АД, уровня гликемии, состояния желудка (эрозии, язвы). Помнить об опасности системного остеопороза! В качестве корригирующей терапии показаны препараты кальция, поливитамины, анаболические стероиды, остеогенон. Соли золота и Д-пеницилламин при нарушениях функции печени и почек, как правило, имеющих у пожилых, недостаточно эффективны и дают большой спектр побочных явлений. Это делает использование указанных препаратов малооправданным.

Синдромная терапия при ревматоидном артрите.

- **Анемия** требует адекватного лечения основного заболевания.

NB! При низких цифрах гемоглобина показаны только пероральные препараты железа. Парентеральное введение препаратов типа *феррум-лек* и др. не используется, т.к. при таком способе введения железо откладывается в синовиальных оболочках, что индуцирует обострение ревматоидного процесса.

- **Полиневропатия** - проявление генерализованного васкулита. Плазмаферез с последующей пульс-терапией. Затем ГКС (преднизолон 40-60 мг/сут) в сочетании с иммунодепрессантами (циклофосфан или азатиоприн), дезагрегантами.
- **Вторичный амилоидоз:** подавление активности ревматоидного процесса; из лечебных программ исключаются препараты золота, Д-пеницилламин; показано назначение ГКС, внутрь в больших дозах, колхицина 2 мг/сут длительно, в течение многих месяцев. При развитии побочных эффектов (тошнота, рвота, понос, и др.) доза колхицина снижается. 1% раствор димексида по 10 мл 3 раза в день, при хорошей переносимости через 1-2 нед. доза димексида увеличивается до 100 мл 3-5% раствора в сут. Рекомендуется принимать димексид с фруктовым соком или мятной водой. Длительность приема димексида колеблется у разных больных от 6 мес. до 6 лет.

Лечение амилоидоза проводится на фоне диеты с ограничением жира, большим содержанием белка. Печенка, обжаренная в яйце, по 100-125 г/сут.

Лечение юношеского ревматоидного артрита.

Первый препарат - ацетилсалициловая кислота в дозе 60-80 мг/кг массы тела, 2-4 нед. При хорошем эффекте и отсутствии побочных действий (сонливость, углубленное учащенное дыхание, индукция «аспириновой» астмы, поражение печени) следует продолжить лечение этим препаратом.

Если эффект не убедителен, назначается один из НПВП (индометацин, вольтарен, ибупрофен) в обычных дозах. При олигоартрите - внутрисуставное введение ГКС. Если эффекта от НПВП в течение 4-6 мес. нет, назначаются препараты базисной терапии (хинолиновые, соли золота).

Показания к назначению системных ГКС узкие: висцериты, тяжелый увеит, полиартикулярный вариант с множественным поражением суставов, стойкой высокой активностью ревматоидного процесса.

Хирургические методы: синовэктомия и др.

Особенности ведения больных с анкилозирующим спондилоартритом (болезнью Бехтерева). Образ жизни активный, показаны физические нагрузки для поддержания правильной осанки и достаточного объема движений в суставах позвоночника. Ис-

пользуются специальные упражнения для укрепления «мышечного корсета», сохранения тонуса разгибателей спины (*m. erector trunci*).

Диета сбалансированная по содержанию белков, жиров, углеводов, калорийная, поскольку при болезни Бехтерева имеется склонность к преобладанию катаболических процессов.

Медикаментозное лечение:

- Препараты выбора - НПВП, из них чаще используются диклофенак, индометацин в терапевтической дозе 150 мг/сут, поддерживающей - 100 мг/сут. Лечение длительное, до 6-8 мес. Отмена препаратов постепенная.
- Системные глюкокортикостероиды применяются редко ввиду малой эффективности. Исключения делаются для случаев с моно- или олигоартритами, когда эти препараты вводятся внутрисуставно. При ирите, иридоциклите преднизолон вводится под конъюнктиву с мидриатиками.
- Из препаратов базисной терапии показан сульфасалазин или салазопиридазин, особенно при ризомелических формах. Препараты золота, хинолиновые производные при анкилозирующем спондилоартрите неэффективны.
- При тяжелом течении заболевания с высокой активностью, висцеральными поражениями приходится применять пульс-терапию, цитотоксические иммунодепрессанты.
- Из средств симптоматической терапии популярны миорелаксанты (скутамил Ц, миодак и др.), гепатопротекторы, анаболические стероиды.
- Методы физиотерапии: фонофорез с гидрокортизоном, лидазой; индуктотерапия; парафин, озокерит.
- ЛФК по специальным методикам (сухой бассейн, водная аэробика и др.).
- *Санаторно-курортное лечение* возможно при умеренной и малой активности процесса, на фоне поддерживающей медикаментозной терапии. Показаны сероводородные, радоновые ванны, грязи (Пятигорск, Саки, Одесские Лиманы, Евпатория, Сергиевские минеральные воды и др.).

Особенности ведения больных псориатическим артритом:

- наиболее надежную ремиссию можно индуцировать внутрисуставным введением пролонгированных глюкокортикостероидов. Обычно вводятся кеналог, метипред и их аналоги через неповрежденные участки кожи. Если это невозможно, предварительно следует смазать участок кожи (бляшку) на ночь глюкокортикостероидной мазью;
- системные глюкокортикостероиды, как правило, не назначаются из-за слабого эффекта;
- НПВП используются в обычных дозах длительно, до 3-6-12 мес;

- из препаратов базисной терапии при полиартикулярной форме болезни предпочтительны сульфасалазин, салазопиридазин, препараты золота. При хорошей переносимости препаратов базисная терапия может продолжаться в течение ряда лет; не показаны аминокислоты;
- в самых тяжелых, резистентных случаях назначаются метотрексат по общепринятой схеме, пульс-терапия, плазмаферез;
- при проведении фотохимиотерапии псориаза (псорален + длинноволновое ультрафиолетовое облучение) можно рассчитывать на благоприятную динамику суставного процесса.

Реабилитационная терапия при ревматоидном артрите.

- Если больной получает по рекомендации стационара базисную терапию препаратами золота, Д-пеницилламином, цитостатиками, не реже 2 раз в мес. надо контролировать периферическую кровь (с обязательным подсчетом лейкограммы, количества тромбоцитов). Анализ мочи производится не реже 1 раза в мес. 1 раз в полгода необходимо консультировать больного с невропатологом, офтальмологом. При наличии выраженной деформации суставов - консультация ортопеда.
- Амбулаторно проводится поддерживающая терапия нестероидными противовоспалительными препаратами, при необходимости в сочетании с базисными средствами, осуществляется комплекс реабилитационных мероприятий, включающий методы аппаратной и неаппаратной физиотерапии, лазеротерапию, бальнеотерапию искусственными минеральными водами. При необходимости хирург поликлиники может вводить в суставы метилпреднизолон, цитостатики и др.
- С целью профилактики деформации суставов кисти пациента обучают держать суставы в функционально выгодном (физиологическом) положении - «кисть на ребро». При поражении коленных суставов во избежание сгибательной контрактуры рекомендуется спать на жесткой постели, проводить упражнения для укрепления четырехглавой мышцы бедра, во время сна пользоваться ортезами, удерживающими суставы в выпрямленном положении.

Сгибательные контрактуры - показание к назначению укладок с грузами, наложению гипсовых лонгет, пользованию ортезами. При контрактурах стоп - подбор стелек-супинаторов, ношение удобной обуви с гибкой подошвой, широким каблуком, достаточно высоким подъемом, ЛФК с использованием специальных упражнений - подошвенного сгибания стопы, ротации, пронации и супинации и др. 22*

- *Санаторно-курортное лечение.* При медленно прогрессирующем течении и отсутствии нарушения функции суставов у больных с преимущественно суставной формой ревматоидного артрита показаны радоновые ванны (Белокуриха и др.). При классическом ревматоидном артрите в фазе затухающего обострения, если деформация суставов выражена умеренно, показано направление больного на курорты с сероводородными ваннами (Сочи-Мацеста, Пятигорск, Серноводск и др.). При малой активности процесса в сочетании с контрактурами, грубой деформацией суставов - грязевые курорты (Пятигорск, Липецк, Саки и др.).
- В реализации реабилитационных программ, кроме общепрактикующего участкового врача, участкового терапевта, участкового педиатра, принимают участие поликлинический хирург, ортопед-травматолог, физиотерапевт, социальный работник. Следует шире использовать возможности региональных медико-социальных центров.
- Критерии эффективности реабилитационной терапии: уменьшение числа рецидивов, сроков временной нетрудоспособности впоследствии основного заболевания, достижение медикаментозной ремиссии, сохранение трудоспособности больного. Если пациент инвалид, перевод со 2-й на 3-ю группу инвалидности.

Медицинская экспертиза

- Экспертиза временной нетрудоспособности. Критерии восстановления трудоспособности. Купирование основных синдромов: артритического, висцеральных проявлений. Достижение ремиссии воспалительного процесса или трансформация активности 3-2 ст. в 1-ю ст. Функциональная недостаточность суставов не выше 1 ст.

Средние сроки временной нетрудоспособности определяются формой заболевания, характером его течения, длительностью болезни, эффектом проводимой терапии. При моно- или олигоартрите в рамках юношеского ревматоидного артрита обратного развития симптоматики удается добиться в течение 3-5 нед., при «классическом» варианте для купирования обострения нужно 6-8 нед., при суставно-висцеральных формах эти сроки пролонгируются до 3-4 мес.

- Медико-социальная экспертиза. Показания к направлению на МСЭК. Множественное поражение суставов с ФН 2-3 ст. Псевдосептическая и быстро прогрессирующая форма болезни с отсутствием полного регресса симптоматики и сохранение активности процесса на уровне 2-3 ст. Грубая деформация суставов, миастенический синдром, препятствующие выполнению профессиональных обязанностей. Анкилозы голеностопных суставов, крупных суставов ног, грубые деформации позвоночника при сохранной

функции рук - медицинское показание для получения мотоколяски с ручным управлением (приложение № 2 к приказу МЗ соцобеспечения № 72 от 28.06.1972 г.).

• **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 64) лица, страдающие ревматоидным артритом или болезнью Бехтерева со значительным или умеренным нарушением функций и частыми обострениями, признаются негодными к несению военной службы, при незначительном нарушении функций и редких обострениях - ограниченно годными.

• **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева относятся к Перечню общих медицинских противопоказаний к допуску к работе в контакте с вредными веществами и производственными факторами (прилож. 4 к Приказу МЗ РФ № 90 от 14.03.1996 г.). При стойких нарушениях функций, мешающих выполнению обязанностей по профессии (прилож. 1, 2 Приказа № 90) лица, больные ревматоидным артритом или болезнью Бехтерева, не допускаются к работе, связанной с большими физическими нагрузками в экстремальных условиях (высота, холодовой фактор и др.).

Серонегативные спондилоартриты

Группа болезней, объединенных общими признаками:

- отсутствием ревматоидного и антинуклеарного факторов;
- отсутствием подкожных (ревматоидных) узелков;
- артритом, часто асимметричным, периферических суставов;
- клиническими и рентгенологическими признаками сакроилеита и (или) анкилозирующего спондилоартрита;
- клиническими «перекрестами» между болезнями этой группы, включающими два и более следующих признаков: псориаз или псориазоподобное поражение кожи и (или) ногтей; воспалительные поражения глаз; язвенное поражение слизистой полости рта, кишечника; поражение урогенитального тракта; узловатая эритема; гангренозная пиодермия; тромбофлебит;
- семейной агрегацией (два и более случаев различных спондилоартритов в одной семье);
- ассоциацией с антигенами гистосовместимости (HLA B 27 при болезни Бехтерева и реактивных артритах, HLA B13 и B17 при псориатическом артрите, HLA B 62 при болезни Крона).

Нозологические формы:

- анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева);
- псориатический артрит;
- реактивные артриты (синдром Рейтера, энтеролатические артриты при болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, болезни Уиппла);
- юношеский хронический артрит.

Реактивные артриты (шифры М 02.3)

Определение. Реактивные артриты - «стерильные» негнойные заболевания суставов, развивающиеся в ответ на внесуставную инфекцию, при которой предполагаемый причинный агент не выделяется из сустава, не дает роста на обычных искусственных питательных средах (В.А. Насонова, М.Г. Астапенко).

Статистика. Данные о частоте реактивных артритов в популяции весьма переменны, колеблются по регионам от 8 до 37 больных на 100 000 населения. Болеют преимущественно молодые мужчины, соотношение мужчин и женщин составляет **1:18, 1:20**.

Этиология. Выделены две группы возбудителей: энтеропатические (иерсинии, сальмонеллы, геликобактер, шигеллы, клостридии) и урогенитальные (хламидии, уреаплазма, микоплазма, иногда в ассоциации с ВИЧ-инфекцией).

Патогенез. Доказана значимость иммунного ответа на микробные антигены с выработкой специфических антител. Персистенция микробных антигенов в синовиальной жидкости, иммунные реакции синовиальных клеток - причина длительного, подчас многолетнего течения процесса.

Патологическая анатомия. В острой стадии - отек, гиперемия суставов, инфильтрация нейтрофилами. В хронической стадии - неспецифический синовит, инфильтраты, состоящие из лимфоидных и плазматических клеток.

Клиника, диагностика.

Общие клинические признаки реактивных артритов:

- хронологическая связь с инфекцией, которая предшествует артриту (уретрит или диарея) или протекает синхронно с ним;

асимметричный артрит суставов нижних конечностей;

«сосискообразная» деформация пальцев стоп, артрит большого пальца стопы; частое поражение сухожильно-связочного аппарата (боли, припухлость в области пяток); частое поражение глаз (конъюнктивит, ирит); наличие HLA B27, отсутствие ревматоидного фактора в крови и синовиальной жидкости; рентгенологические признаки: пяточные шпоры, периостит мелких костей стоп, асимметричный сакроилеит, паравертебральные оссификации; относительно доброкачественное течение с полным обратным развитием симптомов. Хронизация процесса в 30-40% случаев.

Клинические варианты

• **Постэнтероколитические реактивные артриты** чаще регистрируются во время вспышек заболеваемости иерсиниозом, сальмонеллезом, шигеллезом, геликобактериозом, клостридиозом. Энтероколит в типичном варианте проявляется нарушениями стула, болями в животе, обычно в правой подвздошной области. Течение болезни не тяжелое, кишечные нарушения купируются через 1-2 нед. даже без использования антибактериальных средств.

Артрит развивается через 1-3 нед. по прохождении энтероколита, реже одновременно с ним. Начало артрита острое, поражаются суставы нижних конечностей, гораздо реже суставы кистей, локтевой сустав; типичны тендовагиниты, бурситы; у каждого 2-го больного отмечаются боли в спине.

Внесуставные проявления: конъюнктивит, эписклерит, ирит, узловатая эритема, миокардит, перикардит.

Лихорадка до 38-39 °С, сочетающаяся с умеренным лейкоцитозом палочкоядерного типа, увеличением СОЭ. Положительные высевы иерсиний или других причинных бактерий из кала, высокие титры антител к ним в крови и синовиальной жидкости (метод парных сывороток).

Длительность артрита от 2 нед. до года и более. В большинстве случаев пациенты выздоравливают полностью. Возможны рецидивы, связанные с реинфекцией.

В 30% случаев развивается хронический серонегативный неэрозивный артрит крупных и средних суставов и/или малопрогрессирующий сакроилеит.

• **Болезнь (синдром) Рейтера** - реактивный артрит, в классическом варианте характеризующийся триадой: артрит, уретрит, конъюнктивит. Существуют две формы болезни:

- заболевание, преимущественно поражающее молодых мужчин, передающееся половым путем, вызываемое заражением *Chlamydia trichomatis* от полового партнера;
- более редкий вариант болезни, также молодых мужчин, связанный с перенесенной кишечной инфекцией (сальмонеллез, шигеллез, иерсиниоз и др.).

Болеют лица, генетически предрасположенные, - носители HLA В 27 (у больных выявляются до 90-95% случаев при частоте в популяции не выше 6-12%).

Клиника, диагностика. После полового контакта с инфицированной партнершей через 1-4 нед. развивается негемококковый уретрит (в 85-90% случаев) со скудными слизисто-гнойными выделениями, дизурией. Иногда пациенты отмечают неприятные ощущения при мочеиспускании. Хламидийные уретриты имеют склонность к хронизации с развитием простатитов, простатовезикулитов. У женщин возникают вульвовагиниты с исходом в спаечный процесс, трубное бесплодие.

Суставной синдром в виде асимметричного артрита суставов ног (поражение пальцев с «сосискообразной» деформацией, наиболее часто в процесс вовлекаются плюснефаланговый сустав первого пальца, могут поражаться крупные суставы нижних конечностей). Ахиллобурсит, пяточные бурситы, пяточные шпоры. Исход поражения плюсневых суставов - плоская стопа. Часты сакроилеит, спондилит с умеренным болевым синдромом.

Суставной синдром, как правило, развивается через 4-6 нед. после дебюта урогенитального синдрома или обострения энтероколита.

В те же сроки содружественно с суставным синдромом у 2/3 больных появляются признаки катарального конъюнктивита, реже увеита, эписклерита, кератита. Конъюнктивит нередко эфемерный, 1-2-дневный. Пациенты о нем быстро забывают, в таких случаях нужен тщательный активный сбор анамнеза!

Редкие поражения (у 5-10% больных): кератодермия, ониходистрофия, афты и язвы на слизистой щек, баланит, баланопостит. Висцериты: миокардит, перикардит, эндокардит аортального клапана.

Лабораторные показатели. В острой стадии умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, диспротеинемия (увеличение процента α-2 и γ-глобулинов). Проба на ревматоидный фактор отрицательная. Находка HLA В27 в 65-95% случаев. В анализах мочи лейкоцитурия. В соскобе эпителия уретры или в слизи цервикального канала находки хламидий в 80-90% случаев. В синовиальной жидкости высокий цитоз, проба на ревматоидный фактор отрицательная.

Лучевая диагностика. В остром периоде костная патология не выявляется. Не ранее чем через 2 мес. признаки эпифизарного остеопороза. При хроническом рецидивирующем течении - эрозии в дистальных эпифизах костей плюсны, больших пальцев стоп, периоститы, пяточные шпоры, признаки одностороннего сакроилеита (В.М. Чепой и др.).

Классификация:

По течению: острые (до 3-6 мес), подострые (6-12 мес), хронические (более 12 мес.) формы.

По клинике: полная триада (55-60% случаев), редуцированные формы (без конъюнктивита, уретрита).

В диагнозе отражаются также топики и степень активности воспалительного процесса в суставах, их функция.

Примерная формулировка диагноза:

- Болезнь Рейтера, острая форма: артрит межфаланговых суставов правой стопы, активность 2 ст., ФН 1 ст.; уретрит, простатовезикулит; катаральный конъюнктивит.

Психологический статус устанавливается по общим принципам. Социальный статус в диагностическую формулу не выносится, является основой для определения стоимостных характеристик лечебных и реабилитационных программ.

Дифференциальная диагностика

- *Септический (гнойный) артрит.* Острый моноартрит в резидуальном периоде ангины, пневмонии, после операций у лиц пожилого возраста, при сахарном диабете. Высокая лихорадка с ознобами, потами. В крови высокий лейкоцитоз, в синовиальной жидкости высокий цитоз с преобладанием полиморфно-ядерных нейтрофилов.

- *Гонококковый артрит.* Клиника та же, что при септическом артрите. Выделение гонококка из синовиальной жидкости, крови, генитальных очагов.

- *Бруцеллезный артрит.* Выраженные полиартралгии, нередко сакроилеит, спондилит. Периартриты, тендовагиниты, бурситы. Пяточные шпоры, экзостозы в области локтевых суставов, надколенника. В крови лейкопения, лимфоцитоз. Положительные реакции Райта, Хеддельсона, проба Бюрне.

- *Костно-суставной туберкулез.* Monoартрит хронического течения с исходом в анкилоз. Рентгенограмма: краевые дефекты костей, костные полости с секвестрами, «изъеденность» контуров эпифизов.

- *Ранний сифилитический артрит* (при первичном и вторичном сифилисе). Доброкачественный мигрирующий моно- или олигоартрит с ночными болями в сочетании с шанкром, розеолами, лимфаденопатией, алопецией, положительными реакциями Вассермана и Закс-Витебского.

- *При хроническом течении болезни Рейтера* проводится дифференциация с псориатическим артритом, болезнью Бехтерева (критерии диагностики - см. «Ревматоидный артрит») и болезнью Бехчета - асимметричным неэрозивным моно- или олигоартритом в сочетании с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта и половых органов при высоких титрах антител к клеткам слизистой оболочки. При болезни Бехчета не бывает конъюнктивита, уретрита, носительства HLA B 27.

Ведение пациента

Цель лечения: купирование острого процесса, предотвращение рецидивов и хронизации болезни. Задачи:

- эрадикация урогенной инфекции;
- лечение артрита, внесуставных проявлений;
- реабилитационная терапия.

Организация лечения

Показания к госпитализации в ревматологическое отделение: острая форма болезни Рейтера с активностью 2-3 ст., тяжелым артритом, поражением глаз (увеит, кератит); хронические формы в стадии обострения с активностью 2-3 ст., рецидивом артрита, поражением глаз, висцеритами.

Показания к госпитализации в терапевтическое отделение: острая форма болезни Рейтера с активностью 1-2 ст. при невозможности организовать полноценное лечение в домашних условиях или дневном стационаре поликлиники; хронические формы при обострении с активностью 2-3 ст.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- Болезнь Рейтера - острое заболевание с тенденцией к хроническому рецидивирующему течению, поражающее суставы, урогенитальный тракт, орган зрения.

- Причина болезни - мочеполовая инфекция (хламидиоз), заражение происходит при половом кон-

такте. Реже болезнь инициируется кишечной инфекцией.

- При урогенитальном пути заражения обязательно обследование и лечение полового партнера, в течение всего времени лечения - воздержание от половых контактов, в особенности от случайных половых связей.

- Рецидивы болезни могут вызываться реинфицированием урогенитального тракта; гигиена половой жизни, пользование презервативами при случайных половых контактах обязательны для больных болезнью Рейтера.

- Лечение болезни Рейтера - длительное, направленное не только на купирование артрита, но и эрадикацию хламидиоза, что является более трудной задачей.

- В наиболее упорных случаях пациент нуждается в лечении у двух специалистов - терапевта (общее практикующего врача) и уролога.

Медикаментозное лечение

Антибактериальная терапия. Выбираются антибиотики, к которым наиболее чувствительны хламидии. Возможны следующие альтернативные варианты:

- макролиды - эритромицин (таблетки, 0,5 г) по 1 табл. 4 раза в день или азитромицин (сумамед), таблетки, 0,5 г по 1 табл. 1 раз в день за час до еды или через 2 ч после еды;

- тетрациклины - тетрациклин (таблетки, 0,25 г) по 2 табл. 4 раза в день, или доксициклин (таблетки, 0,1 г) по 1 табл. 3 раза в день, или метациклин (таблетки, 0,3 г) по 1 табл. 3 раза в день;

- фторхинолоны - офлоксацин (таривид), таблетки, 0,5 г, по 1 табл. 3 раза в день, или цiproфлоксацин (ципробай, ципролет), таблетки, 0,5 г, по 1 табл. 3 раза в день, или ломефлокс (таблетки, 0,4 г) по 1-2 табл. 1-2 раза в день.

Лечение продолжается не менее 1 мес. с бактериологическим контролем через 1 и 3 мес. после завершения терапии. Обязательно обследование полового партнера. При обнаружении не только хламидиоза, но и трихомониаза перед назначением антибиотиков прибегают к 5-10-дневному курсу трихопола (метронидазола) по 0,5 г 2-3 раза в день.

При подострых и хронических формах хламидиоза М.С. Тищенко с соавт. (1998) рекомендует следующие варианты лечения:

- клацид или азитромицин по 0,25 г 2 раза в день, 2 нед., в сочетании с септримом по 0,25 г 2 раза в день, до 3 нед.;

- циплокс или ихтраметтен по 0,25 г 2 раза в день, 2 нед., в сочетании с 8-ю ежедневными инъекциями циклоферона.

Местные методы: у мужчин инсталляция в уретру 1% раствора борной кислоты или 10% раствора димексида в 100 мл физиологического раствора с 2 г фторхинолона или макролида (того препарата, кото-

рый пациент получает перорально) по 10 мин 1-2 раза в день, 1-2 нед.; у женщин тампоны (кларитромицин 2,5 г; тинидазол 8-10 г, зовиракс 1,5 г, клотримазол 1,0 г, синестрол 100 мг, аскорбиновая кислота 3 г, бура 2 г, димексид 10 мл, глицерин или дистиллированная вода 100 мл (на 10 тампонов). По 1 тампону 1 раз в день, 10 дней.

При хламидиозе у беременных лечение возможно в 3-м триместре эритромицином по 0,25 г 3 раза в день в сочетании с бисептолом по 0,25 г 2 раза в день, 2 нед.

- Иммунокоррекция проводится одновременно с антибиотикотерапией. Таквин вводится внутримышечно по 10 мг (содержимое одной ампулы, 1 мл), первые 5 дней ежедневно, затем 2 раза в нед. до окончания курса антибиотикотерапии.
- Купирование артрита. Основной способ лечения - НПВП (см. «Ревматоидный артрит»). При активности 2-3 ст. - дополнительно в суставы, болезненные зоны при энтезопатиях, в синовиальные сумки при бурситах вводятся глюкокортикостероиды (см. «Ревматоидный артрит»). При активности воспалительного процесса 3 ст., системных проявлениях - короткие курсы пероральных глюкокортикостероидов в средних дозах (начиная с 25-40 мг/сут). При хронизации процесса - сульфасалазин (см. «Ревматоидный артрит»). Гомеопатические, гомеотоксикологические методы (см. «Ревматоидный артрит. Системная энзимотерапия»). При рецидивах артрита с тяжелым течением на фоне базисной терапии (антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты) назначается вобэнзим по 5 драже 3 раза в день, 3-4 нед.
- При поражении органа зрения лечение дифференцированное. Конъюнктивит уступает инстилляциям в конъюнктиву 33% раствора альбуцида или других антисептиков. Ирит, иридоциклит требуют лечения у окулиста.

Реабилитационная терапия

Больные с болезнью Рейтера наблюдаются терапевтом или общепрактикующим врачом, при рецидивирующем течении болезни требуется консультация уролога у мужчин или гинеколога у женщин, иногда упорное многомесячное лечение у этих спе-

циалистов (эрадикация хламидиоза или микст-инфекции).

В период ремиссии показано санаторно-курортное лечение на бальнеологических курортах типа Сочи-Мацеста, Сергиевские Минеральные воды, грязевые курорты.

Медицинская экспертиза

- Экспертиза временной нетрудоспособности. Критерии восстановления трудоспособности: устранение симптомов артрита или трансформация активности процесса из 2-3 ст. в 1 ст. при ФН суставов не выше 1 ст.; эрадикация или ремиссия хламидиоза. Средние сроки нетрудоспособности при первой атаке - 3-8 нед., при повторных атаках - 4-8 нед.

- Медико-социальная экспертиза. Показания к направлению на МСЭК: тяжелые, часто рецидивирующие артриты, поражение глаз со снижением зрения, висцеральные поражения.

- Военно-врачебная экспертиза. Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 64) лица, страдающие болезнью Рейтера или другими хроническими реактивными артритами со значительными или умеренными нарушениями функции и частыми обострениями, считаются негодными к несению военной службы, при незначительном нарушении функции и редкими обострениями - ограниченно годными.

- Предварительные и периодические медицинские осмотры. В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 17) больным реактивными артритами с функциональной недостаточностью суставов 2-й и 3-й степени допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан. Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с реактивными артритами с функциональной недостаточностью суставов 1-й степени, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.), ацетоном (1. П.), органическими кислотами (1.12.), мышьяком (1.18), ртутью (1.24.), спиртами (1.28.), фенолом (1.37), цианидами (1.41.), сложными эфирами (1.43.), пестицидами (2.2.), удобрениями (2.6.), антибиотиками (2.7.1.), ионизирующим излучением (5.1.), производственной вибрацией (5.3.), с пониженной температурой воздуха (5.7.), с физическими перегрузками (6.1.).

Остеоартроз (шифры М 15 - М19)

Определение. Остеоартроз - хроническое не прогрессирующее невоспалительное заболевание суставов неясной этиологии, характеризующееся дегенерацией суставного хряща и структурными изменениями субхондральной кости, деформациями суставов, развитием явного или скрыто протекающего умеренно выраженного реактивного синовиита (В.А. Насонова, М.Г. Астапенко, 1998).

Статистика. Распространенность в популяции в разных регионах СНГ колеблется от 4,2 до 6,8%, у лиц старше 45 лет болезнь встречается в 14-18%. С возрастом частота заболевания увеличивается. Женщины болеют чаще мужчин в 2-2,5 раза.

Этиология.

- Первичный (идиопатический) остеоартроз обусловлен неуточненными пока дефектами ферментативных систем хондроцитов и их микроокружения.
- Вторичный остеоартроз возникает на фоне врожденных дисплазий (вертлужной впадины, плоскостопия, genu varum, genu valgum, слабости связок и др.). Провоцирующие факторы: длительные перегрузки суставов (спортивная, балетная травма, тяжелый физический труд и др.); органические болезни суставов воспалительного генеза (ревматоидный артрит, спондилоартрит, подагра и др.); метаболические, эндокринные, неврологические болезни (сахарный диабет, ожирение, миопатии и др.).

Патогенез, патологическая анатомия. Нарушения микроокружения хондроцитов приводят к потере эластичности хряща, его поверхность становится неровной. В субхондральной зоне формируется костная ткань, меняются свойства субхондральной ткани. Она становится менее эластичной, при нагрузке появляются микротрещины. В результате метаплазии синовиальных клеток по краям сустава форми-

руются остеохондролиты, состоящие из костной ткани, волокнистого хряща, элементов соединительной ткани. На поздних этапах образуются субхондральные костные кисты.

Клиника. Излюбленная локализация остеоартроза: узелки Гебердена дистальных межфаланговых суставов; узелки Бушара проксимальных межфаланговых суставов, поражение 1-го запястно-пястного, 1-го плюснефалангового суставов; гонартроз; коксартроз; поражение межпозвонковых дисков и суставов позвоночника, преимущественно в шейном и поясничном отделах.

Пациенты жалуются на боли в суставах: в дебюте болезни - после значительных физических нагрузок, затем после умеренных нагрузок, а при большом «стаже» болезни - в покое, по ночам. Утренняя скованность не типична, напротив, быстро исчезает при движениях. Движения в суставах сопровождаются крепитацией, хрустом. Объем движений ограничен мало (кроме коксартроза), на поздних этапах иногда развиваются сухожильно-мышечные контрактуры, подвывихи. Деформации суставов, как правило, умеренные. Реактивные синовииты (вне зависимости от локализации) имеют сходные симптомы: припухлость, увеличение сустава в объеме, местное повышение температуры, ограничение и болезненность при движении.

Отдельные виды остеоартроза:

- **Коксартроз** проявляется болями разной интенсивности в ягодицах, паховых складках, бедре, колене, нередко сопровождается чувством онемения ноги. Пациенту трудно обуться. Вначале ограничены и болезненны внутренняя ротация и отведение, затем наружная ротация конечности. При ходьбе пациент на-

чинает «припадать» на пораженную конечность.

Осложнениями коксартроза могут быть *бурсит* вертельной мышцы, сопровождающийся резкой болезненностью над большим вертелом; *укорочение конечности*, когда формируется «утиная походка»; *субхондральное отложение солей* («псевдоподагра») с приступами сильных болей; *внутриуставные переломы, аваскулярные некрозы, внутриуставные гематомы*. Природу нестерпимых болей в таких случаях уточняют дополнительные методы: рентгенограммы, ультразвуковое исследование и др.

Течение коксартроза многолетнее, с периодами обострений и ремиссий.

- **Гонартроз.** Первые симптомы - боли в коленных суставах при движениях, особенно при спуске по лестнице. Как правило, боли иррадируют в голень. Ограничивается сгибание и разгибание в суставе, появляется характерный «хруст», «блокада» сустава. На более поздних этапах - деформация. Реактивный синовит протекает с выраженными местными симптомами: припухлостью, местным повышением температуры и др.
- **Артроз межфаланговых суставов** (узелки Гебердена и Бушара) - частая локализация остеоартроза у пожилых женщин, представляющая, скорее, косметический дефект («не красивые руки»), поскольку функция кистей страдает мало.
- **Остеоартроз шейного и поясничного отделов позвоночника** - спондилоартроз. Остеофиты сдавливают позвоночные артерии, корешки, что приводит к соответствующим неврологическим эквивалентам - вертебробазиллярному синдрому, ишемической радикулопатии и др.

Лучевая диагностика остеоартроза.

Сужение суставной щели за счет деструкции хряща, субхондральный остеосклероз, деформация суставных поверхностей, остеофиты, кистозные просветления в эпифизах; в поздних стадиях - компенсаторная оссификация суставной капсулы.

Лабораторные показатели при неосложненном остеоартрозе в норме, при синовите - увеличение СОЭ, положительные острофазовые тесты; в синовиальной жидкости - цитоз.

Классификация:

По этиологии первичный (генуинный) и вторичный (после травмы и др.) остеоартроз.

Клинические формы: локальная (моно- или олигоартрит) и генерализованная (полиартроз) - при поражении трех и более суставов. К этой форме отнесен также узелковый остеоартроз Гебердена и Бушара.

Топика процесса: гонартроз, коксартроз и др.

Функциональная характеристика суставов (ФН 0-3 ст.).

При наличии осложнений (синовит и др.) они также выносятся в диагностическую формулу.

Примерная формулировка диагноза.

- Остеоартроз первичный локальный: право сторонний гонартроз, реактивный синовит с малой (1 ст.) активностью, ФН 1 ст.
- Последствия перелома шейки бедра справа: вторичный коксартроз, ФН 1 ст.

Дифференциальная диагностика (см. табл. 44).

Основой дифференциальной диагностики являются диагностические критерии болезни. Приведем основной набор симптомов, свойственных остеоартрозу: боли «механического» (нагрузочного) типа; медленное начало и мало прогрессирующее течение болезни; преимущественное поражение суставов ног и дистальных межфаланговых суставов; стойкая «костная» (а не мягкотканная) деформация суставов; рентгенологические признаки (сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, остеофиты); нормальные показатели периферической крови; отсутствие воспалительных изменений синовиальной жидкости (цитоз до $5,0 \times 10^3 / \text{мм}^3$).

- **Острый коксит** (гонит - при инфекциях, сепсисе) отличается от остеоартроза сильными болями в суставах в покое и ночью (!), резким ограничением движений, пальпаторной болезненностью сустава, признаками остеопороза и «нечеткостью» рентгенограммы (признаки периаартрита), высоким цитозом синовиальной жидкости.

- **Ревматоидный артрит** подробно описан в соответствующем разделе. Утренняя скованность суставов, амиотрофии, узурсы суставных поверхностей, высокая СОЭ, выявление ревматоидного фактора совершенно не характерны для остеоартроза.

Ведение пациента

Цель лечения: сохранение трудоспособности, физической и социальной активности при удовлетворительном качестве жизни.

Задачи:

- купирование обострения (синовита, болевого синдрома и др.) с помощью комплексного лечения;
- восстановление нарушенной функции суставов (адекватный режим физической активности, комплексная реабилитационная терапия);
- снижение темпов прогрессирования дегенеративного процесса в суставном хряще, субхондральной кости (образ жизни, комплексная реабилитационная терапия).

Таблица 44.

Дифференциальная диагностика.

Критерии диагноза остеоартроза (Беневоленская Л.И. и др., 1993)		Критерии диагноза коксартроза и артроза суставов кистей (Althman R. D., 1995)	
Клинические критерии	Рентгенологические критерии	Клинические критерии	Рентгенологические критерии
А. Критерии диагностики коксартроза			
1. Боли в суставах, возникающие в конце дня и /или в первую половину ночи. 2. Боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое. 3. Деформация суставов за счет костных разрастаний (включая узелки Гебердена и Бушара).	1. Сужение суставной щели. 2. Остеосклероз. 3. Остеофитоз.	Вариант 1. Боль в тазобедренном суставе в течение более чем половины прошедшего месяца.	<i>Как минимум два из трех критериев:</i> 1) СОЭ < 20 мм/ч; 2) остеофиты головки бедренной кости и/или вертлужной впадины (R – on); 3) сужение суставной щели (R – on).
		Вариант 2. Боль в области тазобедренного сустава в течение 2 нед. и более.	<i>Как минимум 3 из 4 признаков:</i> 1) уменьшение наружной ротации; 2) боль при внутренней ротации бедра; 3) утренняя скованность < 60 мин; 4) возраст > 50 лет.
Б. Критерии диагностики артроза кистей			
		Вариант 1 Боль в мелких суставах кистей и утренняя скованность в них в течение более чем половины прошедшего месяца.	Значительное увеличение объема более чем одного из межфаланговых суставов.
		Вариант 2 Значительное увеличение в объеме двух суставов и более Отек пястно-фаланговых суставов имеется в двух суставах и более.	Деформация более чем одного из 10 суставов.
Примечание. Критерии 1-2 - основные; критерии 3 - дополнительные. Для постановки диагноза остеоартроза наличие первых двух клинических и рентгенологических критериев обязательно.			

Организация лечения

Показания к госпитализации:

- В терапевтическое отделение: обострение остеоартроза с выраженным болевым синдромом, реактивным синовитом.
- В ревматологическое отделение - тяжелые формы коксартроза с осложнениями.
- В ортопедическое отделение - выраженные деформации и контрактуры с нарушением функции суставов; пациенты с тяжелым коксартрозом, нуждающиеся в операции эндопротезирования тазобедренного сустава («искусственный тазобедренный сустав»).

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.**Советы пациенту и его семье:**

- Остеоартроз - хроническое малопрогрессирующее заболевание суставов, приводящее к нарушению их функции, с весьма вариабельным прогнозом. При

выраженных деформациях суставов (особенно коксартрозе) возможна хирургическая коррекция.

- Лечебные и реабилитационные программы при остеоартрозе - многолетние, зачастую пожизненные, требующие активного участия самого пациента при постоянном врачебном контроле.
- При обострении остеоартроза обязательен щадящий режим, уменьшение нагрузки на пораженный сустав. Обувь с подошвой или стелькой из специального амортизирующего материала.
- При коксартрозе пользование палкой уменьшает нагрузку на конечность на 20-30%. Палка должна по высоте соответствовать верхней границе таза (linea biliaca), быть прочной, с удобной ручкой.

NB! При ходьбе палку держат в руке, противоположной больной ноге.

- Обязательны упражнения, способствующие сохранению подвижности сустава, укреплению «мышечного корсета». Упражнения должны быть частыми (через 4-6 ч), умеренными по интенсивности («до

малой боли», но не «через боль»). Хороши плавание, езда на велосипеде, пешие прогулки. *Противопоказаны* бег (в т.ч. *бег трусцой!*), прыжки и другие толчкообразные движения. Нужна осторожность при бытовых нагрузках: вкручивании электрической лампочки и др. Спрыгивать со стула, лестницы, стола не следует!

• Диета физиологическая, калораж адекватный профессиональным и бытовым нагрузкам. Избыточная масса тела - фактор прогрессирования болезни. Поэтому при избыточной массе тела следует добиваться ее снижения путем разгрузочной диеты, уменьшения потребления рафинированных углеводов, жиров, увеличения потребления овощей, хлеба грубого помола и др. Таким путем некоторым пациентам удастся добиться «идеальной массы тела».

Медикаментозная терапия

Купирование болевого синдрома:

• при умеренно выраженном болевом синдроме и для предупреждения болей перед физической нагрузкой показан эпизодический прием парацетамола (таблетки, 0,5 г), ибупрофена (таблетки 0,2 г, 0,4 г);

• при сильных болях, реактивном синовите показан систематический прием в течение 2-3 нед. препаратов типа кетопрофена (таблетки по 50 мг, 100 мг), по 1 табл. 3 раза в день, либо флугалина, мелоксикама, диклофенака по 1 табл. 3 раза в день. Индометацин не показан! Он ускоряет процессы деструкции хряща.

Если пероральная терапия малоэффективна, внутрисуставно вводятся глюкокортикостероиды (см. «Ревматоидный артрит»). Другие локальные методы: аппликации диметилсульфоксида (ДМСО), мазей и гелей (см. «Ревматоидный артрит»);

• лечение осложнений коксартроза и гоноартроза:

- при бурсите вертельной мышцы - анестетики и глюкокортикоиды в инъекциях;
- при гемартрозе, большом количестве экссудата в суставе - пункция сустава, эвакуация содержимого.

Базисная терапия хондропротекторами.

• *Лртепарон* (50 мг в 1 мл водного раствора) вводится внутримышечно или внутрисуставно (при отсутствии синовита) 2 раза в нед., 10-15 инъекций. Препарат противопоказан при индивидуальной непереносимости, непереносимости гепарина, геморрагическом диатезе, тяжелом сахарном диабете, высокой артериальной гипертензии, в раннем периоде после инфаркта миокарда. Побочные действия: аллергические реакции, кровоизлияния (гепариноподобное действие), потливость, головные боли. Мониторинг лечения: определение количества тромбоцитов в крови перед началом и в ходе терапии.

• *Румалон* вводится внутримышечно по 1 мл (содержимое одной ампулы) через день, 25 инъек-

ций. Противопоказан при индивидуальной непереносимости.

• *Артрон* - ампулы по 2 мл. Вводится внутри мышечно по 2 мл через день, 25 инъекций.

Повторные курсы инъекций перечисленных хондропротекторов проводятся 1 раз в полугодие на протяжении 5 и более лет.

• *Хондроитин сульфат (структурм)*, капсулы, 250 мг. Назначается по 3 капс. 2 раза в день в течение первых 3 нед., затем по 2 капс. 2 раза в день длительно, до 6-8 мес, непрерывно; через 3-4 нед. курс лечения повторяют. Препарат хорошо переносится.

Препараты, улучшающие кровообращение в субхондральной кости: никотиновая кислота, трентал, антагонисты кальция группы дигидропиридина.

Немедикаментозные методы. Электрофорез с новокаином, анальгином, ультразвук с гидрокортизоном, лазеро- и магнитотерапия, иглорефлексотерапия и др.

Гомеопатические методы. Пациентам, у которых симптоматика усиливается ночью, плохо переносящим холод, сырость, при субъективном ощущении усиления болей в покое назначается *Rus toxicodendron* Д 3, 3, 6. Реактивный синовит - показание к назначению *Brionia* Д 3, 3, 6, 12. Если пациент страдает гонартрозом - это показание к назначению *Litium carbonicum* 3,6,12, коксартрозом - *Ammonium muriaticum* 3, 6 или *Natrium Sulfuricum* 3, 6, 12. Правосторонний коксартроз - основание для назначения *Magnesia muriatica* 3, 6,12,30. При сочетании остеоартроза с симптоматикой «шейного остеохондроза» назначается *Staphysagria* Д 3, 3 либо *Theridion curassavicum* 6,12 (при вертебробазилярной недостаточности).

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: *Zeel* по 1 табл. под язык 3 раза в день либо тот же препарат парентерально по 2,2 мл 2-3 раза в неделю. Местная терапия: *Traumeel S* (мазь) утром, вечером. Симптоматическая терапия: *Kalmia compositum* (капли, ампулы) - при периаартритах, *Osteoheel S* (таблетки) - при экзостозах, *Rhododendronheel S* (капли) - при ухудшении в холодное влажное время, смене погоды.

Единичные ампульные препараты *Heel. Actaea-injeel* по 1,1 мл парентерально 1-3 раза в неделю или в виде «питьевых ампул», разведенных в стакане воды, выпить в течение дня (при «узелках Гебердена» пальцев рук, деформации пальцев стоп).

Системная энзимотерапия. При вторичном синовите, периаартрите, рецидивирующем эпикондилите назначается вобэнзим в дозе 7-10 драже 3 раза в день, до 2-3 мес, с последующим переходом на поддерживающие дозы по 5 драже 3 раза в день длительно, до 6-8 мес.

Методы фитотерапии. Используется отвар корня лопуха (5,0 г на 200,0 мл воды) или отвар корня пырея (5,0 г на 200,0 мл воды) по 2 стакана в день, разделенных на 4 приема, в течение 10-14 дней. При болях в суставах показаны компрессы из листьев

доуха. Популярен отвар полевого хвоща (5,0 г 100,0 мл воды) по 2 стакана в день, 10 дней через

ждые 2 мес. Описан положительный эффект при использовании настоев плодов можжевельника, листьев березы, крапивы, череды, цветов цикория, ягод листьев лесной земляники, собранных в июне-оле. Из сборов наиболее распространены: (1) кора крушины 10 г, листья березы 40 г, кора ивы 50 г - ст. л. сбора на стакан кипятка, принимать по 2 стакана в день; (2) цветы бузины 30 г, листья крапивы 10 г, корень петрушки 30 г, кора ивы 30 г - 1 ст. л. отвара на стакан кипятка, принимать по 2 стакана в день; 4-6 нед.; (3) кора ивы 20 г, трава хвоща 20 г, листья березы 20 г, листья василька 5 г, цветы календулы 5 г, плоды можжевельника 5 г, кора крушины 5 г, ветки бузины 10 г, листья крапивы 10 г - 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, принимать по 2 стакана в день.

Хирургическое лечение. Наиболее распространенная операция - эндопротезирование тазобедренного сустава при коксартрозе. Показания: нестерпимые ночные боли, значительные затруднения при движениях, укорочение конечности. Длительность функционирования эндопротеза - до 10 лет. Паллиативные разгрузочно-корректирующие операции: различные варианты чрез вертельной остеотомии, артродез при коксартрозе; остеотомия костей голени, иногда артродез коленного сустава и др.

Санаторно-курортное лечение. Бальнеологические и грязевые курорты ежегодно, в любое время года. Санатории, санатории-профилактории местной зоны.

Программы профилактики, семейного воспитания:

- Лучший способ профилактики вторичного остеоартроза - избегать травм, особенно сопровождающихся образованием подкожных гематом. Обязателен покой травмированной конечности на 10-14 дней, прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 0,35-0,5 г/сут.
- Следует носить удобную обувь с небольшим каблуком, обращать внимание на изнашивание каблуков, вовремя ремонтировать и менять обувь.
- Профилактические осмотры ортопедов-травматологов в детских садах и школах - лучший способ своевременной диагностики плоскостопия, дисплазии тазобедренного сустава и других аномалий опорно-двигательного аппарата. Раннее вмешательство избавит пациента от многих «проблем с суставами» в будущем.

Жизненным правилом должна стать привычка избегать мягких кресел, диванов. Спать следует на полумягкой постели, подушки должны быть плоскими.

- Сидения в автомобилях надо приспособить к водителю и пассажирам, положение во время поездок - приближающееся к физиологическому.

Медицинская экспертиза

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: купирование реактивного синовита, выраженного болевого синдрома, восстановление функции суставов. Средние сроки временной нетрудоспособности - 2-4 нед. Медицинско-социальная экспертиза. Показания к направлению на МСЭК: деформация суставов с грубым нарушением их функции, препятствующим выполнению профессиональной деятельности, при наличии противопоказаний к ортопедическим операциям или при их неэффективности.

• **Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 64) при выраженном нарушении функции суставов, частых рецидивах синовита пациенты не годны к военной службе, при редких обострениях синовита, сохраненной функции суставов - ограниченно годны.

• **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 17) больным деформирующим остеоартрозом со стойкими нарушениями функций суставов, мешающими выполнению обязанностей по профессии, противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами. Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с деформирующим остеоартрозом с функциональной недостаточностью суставов 1-й ст., работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), галогенами (1.7.)» ацетоном (1.П.), органическими кислотами (1.12.) и мышьяком (1.18), ртутью (1.24.), спиртами (1.28.), фенолом (1.37), цианидами (1.41.), сложными эфирами (1.43.), пестицидами (2.2.), удобрениями (2.6.), антибиотиками (2.7.1.), ионизирующим излучением (5.1.), производственной вибрацией (5.3.), пониженной температурой воздуха (5.7.), с физическими перегрузками (6.1.).

Подагра (шифр М 10)

Определение. Подагра - генетически обусловленное заболевание (энзимопатия), имеющее в основе увеличение синтеза пуринов, избыточное образование мочевой кислоты, приводящее к рецидивирующему «мелкокристаллическому» артриту, системным поражениям в виде мочекислот нефропатии, уролитиаза, интерстициального уратного нефрита.

Статистика. Бессимптомная гиперурикемия (выше 0,07 г/л - 7,0 мг %) обнаруживается у 4-9% взрослых людей. Бессимптомная гиперурикозурия (суточная экскреция мочевой кислоты > 700 мг) встречается еще чаще - у 8-18% взрослых лиц из случайной выборки. Частота болезни значительно реже, колеблется от 0,4 до 0,6 %.

Этиология. Факторы риска. Генетический дефект состоит в недостатке фермента гипоксантингуанинфосфорфиброзилтрансферазы, что ведет к избытку образования мочевой кислоты. Второй вариант - избыточная активность фермента фосфорозилпирифосфатамидотрансферазы, что также приводит к гиперпродукции мочевой кислоты.

Группа риска: активные мужчины с хорошим аппетитом, избыточной массой тела («подагрические личности», по Сиденгаму).

В генезе приступов артрита большую роль играют первичной и вторичной (посттравматической) патологии хряща. Микротравмы хряща, выделение в полость суставов протеогликанов, местное охлаждение - факторы, способствующие накоплению кристаллов уратов в синовиальной жидкости.

Клиника, диагностика. Характерны *острые приступы моноартрита* с избирательным поражением проксимального сустава большого пальца ноги, чаще после физического напряжения или неумерен-

ного потребления алкоголя и переедания. Продолжительность острой фазы - от 4 ч до 2 сут. Для подагры характерны следующие рентгенологические симптомы: круглые штампованные дефекты («пробойники») в эпифизах костей, окруженные «склеротической каймой»; кистевидные дефекты, разрушающие кортикальный слой («костные тофусы»); утолщение мягких тканей за счет отложения уратов.

Хронический подагрический артрит характеризуется затяжным течением артритов, депозитами уратов в суставной сумке, синовиальных оболочках. Наиболее часто тофусы находят вокруг суставов на локтевой поверхности предплечья, на ахилловых сухожилиях.

Системные проявления: уролитиаз, интерстициальный нефрит, острая подагрическая нефропатия.

Примерная формулировка диагноза:

- Подагра; острый артрит, 1-я атака.
- Подагра: хронический артрит правого голеностопного, левого локтевого суставов, обострение. Ахиллобурсит. ФН I ст. Уролитиаз, хронический интерстициальный нефрит, ХПН 0 ст.

Психологический, социальный статус устанавливаются по общим принципам.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе. Госпитализация

- *Острая мочекислотная нефропатия* - вариант постренальной ОПН с олиго- и анурией, выделением «бурой» мочи, содержащей большое количество мочевой кислоты. Возможна преходящая азотемия.

Неотложная помощь: обильное питье, щелочные минеральные воды, капельное введение изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы до 1-1,5 л/сут, лазикса в дозе 40-80 мг (форсированный диурез). В тяжелых случаях - сеанс гемодиализа в нефрологическом центре.

- *Приступ почечной колики.* Обильное питье, спазмолитики. Госпитализация в урологическое отделение.
- *Острый приступ подагрического артрита:*
 - постельный режим;
 - обильное питье;
 - бутадйон, ибупрофен, напроксен, пироксикам в обычных дозах (см. «Ревматоидный артрит» в течение трех дней, затем в половинной дозе до полного купирования симптомов;
 - инъекции реопирина или пирабуттола по 5 мл внутримышечно 1 раз в день - 2-3 дня;
 - колхицин (колхикум дисперт, драже, 0,5 мг), первая доза 2 драже однократно, затем по 1 драже через час, до суммарной дозы не более 5-6 мг/сут. Затем по 1 драже 2-3 раза в день, с 4-го дня по 1 драже в день, длительно. Побочные действия: тошнота, рвота, эпигастральные боли, в редких случаях токсическая почка, панцитопения;
 - гомеопатический метод: Colchicum autumnale Д 2, Д 3 по 5 кап. через 2-3 ч до купирования приступа;
 - аппликации 50% раствора димексида с анальгином по 30 мин ежедневно;
 - внутрисуставное введение кеналога, гидрокортизона.

Плановая терапия

Диета гипокалорийная, с ограничением жира и белка. Исключаются печень, почки, мозги, наваристые бульоны, жареное мясо, алкоголь (в особенности крепленые вина), шоколад, кофе, какао, избыток соли, пряностей. Рекомендуются овощи, фрукты, молочные продукты, обильное питье (до 2-3 л жидкости, лучше щелочной, в сутки).

- При гиперурикемии, стойком артрите, нефропатии - колхицин (см. выше), длительный прием аллопуринола (таблетки по 0,1 и 0,3 г) в дозе 0,1-0,2 г/сут - при легком, 0,3-6 г/сут - при среднетяжелом, 0,7-0,9 г/сут - при тяжелом течении болезни. Лечение продолжается до 8-12 мес., при нормализации уровня мочевой кислоты в крови продолжается прием поддерживающей дозы - 0,2 г/сут. Побочные эффекты: диспептические явления, лимфаденопатия, аллергические реакции, изредка - панцитопения. Препарат противопоказан при тяжелых поражениях печени, почек, беременности, лактации, индивидуальной непереносимости. В

процессе лечения необходимо периодически контролировать общий анализ крови и мочи. Урикозурические средства показаны при отсутствии нефропатии.

Антуран (таблетки 0,1 г) назначаются по 0,1 г 3-4 раза в день, 1 мес, затем длительно по 0,1 г 2-3 раза в день. Побочные действия: кожная сыпь, цитопения, диспептические расстройства. Препарат противопоказан при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, нарушениях функции печени, лейкопении и тромбоцитопении. В ходе лечения необходимо контролировать общий анализ крови 1-2 раза в месяц.

Альтернативные варианты: пробеницид (таблетки, 0,5 г) по 1 табл. 1-2 раза в день; бензбромарон (таблетки, 0,1 г) по 1/2-1 табл. в день. Первый прием урикозурических средств может вызвать острый приступ подагры! При приеме урикозурических препаратов обязательно обильное питье (до 2-3 л/сут), pH мочи следует поддерживать на уровне 6,4-6,8. При затяжном течении артрита - поддерживающие дозы индометацина, вольтарена. Методы аппаратной и неаппаратной физиотерапии, ЛФК, массаж.

При мочекаменной болезни, уратных камнях в почках - цитратные смеси (магурлит и др.) Гомеопатические препараты подбираются индивидуально, в зависимости от конституции, модальностей и др. Их перечень достаточно велик: Berberis, Licopodium, Solidago, Ledum, Guajacum, Lithium, Rus и-мн. др. Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: Lithiumeel по 1 табл. под язык 3 раза в день, Briaconeel в той же дозе. Местные методы: Traumeel S (мазь), утром и вечером, Arnica-Salbe- Heel S (мазь), утром и вечером. Синдромная терапия: Berberis-Homaccord (капли, ампулы) - дренажная терапия. Нозоды. Arthritis urica-Nosode-injeel forte по 1,1 мл парентерально 2 раза в неделю, 2-4 нед. Методы фитотерапии. При артрите используется сбор: цветы календулы 5 г, цветы василька 5 г, плоды можжевельника 5 г, кора крушины 5 г, цветы черной бузины 10 г, кора ивы 20 г, трава полевого хвоща 20 г, листья березы 20 г - по 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, принимать по 1 стакану через каждые 2 ч. Обмен мочевой кислоты нормализуется при лечении сбором: зверобой 20 г, ромашка 20 г, липовый цвет 20 г, цветы бузины 20 г - по 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, принимать по 2 стакана в день, 10-14 дней каждые 2 мес.

Медицинская экспертиза

См. выше «Реактивные артриты».

Системная красная волчанка (шифр М 32)

Определение. Системная красная волчанка - заболевание, развивающееся на основе генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящее к образованию антител к собственным клеткам и их компонентам, возникновению иммунокомплексного воспаления, поражающего многие органы и системы (М.М. Иванова).

Статистика. Болезненность весьма вариабельна, в разных регионах колеблется от 5 до 250 случаев на 100 000 населения в год. Женщины болеют в 10 раз чаще, чем мужчины. Начало болезни, как правило, приходится на подростковый и молодой возраст (75% пациентов заболевают в возрасте 15-25 лет).

Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Природа болезни не ясна. Считается, что реализация генетической предрасположенности в болезнь происходит вследствие сочетания иммунологических, гормональных и экзогенных факторов. Болезнь чаще встречается в семьях - носителях антигенов HLA DR2, DR3, AI, B8. Возможный пусковой механизм - активация ДНК-содержащих и ретровирусов, что доказывается нарастанием титра антител к ним.

Эндогенные факторы: женский пол, эстрогения (ухудшение естественного течения болезни во время беременности).

Экзогенные факторы: чрезмерная инсоляция, фотосенсибилизация, рецидивирующая вирусная и бактериальная инфекция, лекарственные воздействия (гидралазин, антибиотики, сульфаниламиды и др.).

В патогенезе доказана роль неконтролируемой продукции антител, образующих иммунные комплексы (депозиты), поражающие различные органы. Циркулирующие иммунные комплексы откладываются

в субэндотелиальном слое базальной мембраны сосудов. Иммунное воспаление и деструкция соединительной ткани приводят к гиперпродукции новых антигенов, стимулирующих выработку антител и иммунных комплексов. Так формируется своеобразный «порочный круг», делающий естественное течение системной красной волчанки прогрессивным. *Патологическая анатомия.* Сущность процесса сводится к системному васкулиту с нейтрофилами мононуклеарами. В тканях пораженных органов выявляются инфильтраты из иммунокомпетентных клеток (лимфоциты, плазматические клетки), видны очаги некрозов, геморрагии, рубцы. Характерными морфологическими признаками считаются фибриноидный некроз, изменения ядер клеток типа кариопикноза и карioreксиса. Особенно часто эти находки обнаруживаются при тяжелых формах болезни - в почках при люпус-нефрите, в головном мозге при его поражении.

Клиника. Первые клинические манифестации болезни: в продроме слабость, снижение массы тела, немотивированное повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

В последующем типично развитие одного из перечисленных симптомокомплексов или их сочетаний (дерматит, артрит, полисерозит).

- Кожный синдром у каждого четвертого больного бывает первым проявлением болезни. Эритематозные пятна, полиморфные, разной величины, резко отграничены от интактной кожи. Излюбленная локализация - щеки, нос («бабочка»), реже шея, грудная клетка, локтевые, коленные, голеностопные суставы. Иногда кожные проявления имеют характер васкулита с покраснением, исчезающим при

надавливании. Покраснение усиливается после инсоляции, на ветру, морозе. Дискоидная эритема протекает с инфильтрацией и гиперкератозом кожи, в исходе возможны участки атрофии. Экссудативная эритема - это отеочные, округлые или кольцевидные розовокрасные элементы. Описаны также люпус-хейлит; капилляриты с телеангиэктазиями на кистях и стопах; сетчатые ливедо. Встречаются варианты кожного синдрома с трофическими нарушениями в виде сухости кожи, выпадения волос, ломкости ногтей, бляшками на слизистых и др.

- Суставной синдром в виде артралгий встречается в дебюте болезни почти у каждого пациента. Нередки артриты с поражением проксимальных межфаланговых суставов, запястья, лучезапястных, голеностопных суставов. Припухание суставов умеренное, синовиты редки. По течению артриты чаще доброкачественные, мигрирующие. Исходы в виде деформаций, контрактур редки. Поражение суставов обычно сочетается с миалгиями, преобладающим миастеническим синдромом.
- Плевральный синдром - ранний диагностический признак, встречается в 60-85% случаев в начальном периоде болезни. Это сухой или экссудативный одно- или двухсторонний плеврит, в исходе формируются плевральные спайки.
- Среди других форпост-симптомов болезни следует обратить внимание на генерализованную лимфаденопатию, нередко сочетающуюся с гепато-лиенальным синдромом (ранняя генерализация процесса!), астено-вегетативный синдром с головными болями, нарушением сна, резкой слабостью (дебют церебрального васкулита).

В период развернутых проявлений болезни постепенно развивается яркая полиорганная симптоматика:

- Нервная система. Транзиторные ишемические мозговые атаки, поражение черепно-мозговых нервов, в т.ч. невриты зрительных нервов, хореоформный синдром, моно- и полиневриты, изредка мозговые и спинальные инсульты.
- Психические нарушения: маниакальные, депрессивные состояния, шизоформная симптоматика, психоорганические синдромы (амения, дезориентация, псевдодеменция и др.).
- Легкие. Помимо упомянутого выше плеврального синдрома - интерстициальные поражения по типу неспецифического легочного синдрома с одышкой, «усилением легочного рисунка» на рентгенограммах при скудной физической симптоматике. Изредка - васкулиты с развитием «легочного сердца». Рецидивирующие тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии при антифосфолипидном синдроме.

Нередки очаговые пневмонии бактериальной природы.

- Сердце. Перикардиты сухие и экссудативные с исходом в спаечный процесс. Миокардиты. Эндокардит Либмана-Сакса с поражением митрального, аортального, трикуспидального клапана.
- Сосуды. Синдром Рейно. Эндартерииты. Флебиты.
- Желудочно-кишечный тракт. Гастриты, эрозии, язвы желудка и кишечника.
- Гепатолиенальная система. Увеличение печени у каждого 4-го больного: жировой гепатоз, гепатит. Увеличенная селезенка у каждого 10-го больного, иногда инфаркты селезенки.
- Почки. Один из главных органов-мишеней. Люпус-нефрит в одном из вариантов: с изолированным мочевым синдромом, нефротическим синдромом, быстро прогрессирующий с нефротическим синдромом и злокачественной артериальной гипертензией. Пиелонефриты на фоне лечения глюкокортикоидными препаратами. ХПН - главная причина смерти больных системной красной волчанкой.
- Антифосфолипидный синдром. Мозговые инсульты, инфаркты почек, тромбоэмболия легочной артерии, спонтанные аборт, внутриутробная гибель плода.

Дополнительные методы исследования:

- Общий анализ крови. Лейкопения. Нормохромная анемия, при высокой активности возможна гемолитическая анемия. Тромбоцитопения. Высокая СОЭ!
- Биохимические показатели. Гипер- γ -глобулинемия, гипер- α_2 -глобулинемия.
- Иммунологические показатели: LE-клетки у 60-80% больных в диагностически значимом уровне (выше 5 на 100 нейтрофилов). Антинуклеарный фактор (АНФ) в титрах 1:100 и более. Антитела к ДНК. Низкий уровень комплемента. Высокий уровень иммуноглобулинов классов J и M.
- Общий анализ мочи. Протеинурия, эритроцитурия, пиурия (цитологически - лимфоцитурия).
- Биоптаты кожи (берутся измененные участки): депозиты иммуноглобулинов и комплемента в дермо-эпидермальном соединении. Гистология - признаки васкулита.
- Маркеры антифосфолипидного синдрома: антитела к кардиолипину, ложноположительная реакция Вассермана, волчаночные антикоагулянты, тромбоцитопения, гемолитическая анемия с положительной реакцией Кумбса.

Диагностические критерии системной красной волчанки Американской ревматологической ассоциации (1992):

- эритема на лице («бабочка»);
- дискоидная волчанка;
- фотосенсибилизация;
- язвы полости рта или носа;
- артрит (неэрозивный);
- серозит;
- поражение почек;
- неврологические расстройства;
- лейкопения ($<4,0 \times 10^9 / \text{л}^9$) при двух —
лимфопения ($<1,5 \times 10^9 / \text{л}^9$) и более
тромбоцитопения ($<100 \times 10^9 / \text{л}$) — исследованиях;
- иммунологические показатели: LE-клетки или антитела к ДНК, или антитела к Sm-антигену, или ложноположительная реакция Вассермана;
- повышенный титр антинуклеарных антител.

Классификация (В.А. Насонова, 1989, 1996).

Течение болезни: острое, подострое, хроническое. Острое течение характеризуется синхронным появлением высокой лихорадки, полиартрита, полисерозита, «бабочки». В течение 3-6 мес. развивается симптоматика висцеритов - нефрита, кардита, поражения центральной нервной системы. Подострое течение. Начало болезни с артралгий, мигрирующего артрита с доброкачественным течением, эритематозных высыпаний на коже, субфебрилитета. В течение 2-3 лет возникает несколько обострений, при каждом из них вовлекается в процесс «новый» орган. Постепенно формируется характерный образ полисиндромного страдания с обязательным вовлечением почек, серозных оболочек, кожи, суставов. Хроническое течение. В течение ряда лет - моносимптом, который трудно идентифицировать нозологически. Чаще это полиартралгия или полиартрит, дискоидная волчанка, синдром Рейно, реже полисерозит, геморрагический синдром с тромбоцитопенией, мозговая симптоматика (головные боли, эпилептиформные припадки, моно- и полиневриты). Висцериты присоединяются через 5-8 лет после дебюта болезни.

Активность процесса. Критериями максимальной степени активности процесса являются острый и подострый мигрирующий полиартрит, полисерозит, миокардит, эндокардит, «бабочка», диффузный гломерулонефрит, поражение нервной системы в сочетании с высокими цифрами СОЭ (свыше 50 мм/ч), α_2 -глобулинов (20-22%), γ -глобулинов (30-35%), положительным LE-феноменом, АНФ в высоких титрах.

Умеренная (вторая) степень активности характеризуется сочетанием подострых висцеритов с умеренно увеличенными цифрами СОЭ (до 40 мм/ч), диспротеинемией, положительным LE-феноменом, средними титрами АНФ или антител к ДНК.

При минимальной активности (первой степени) течение болезни хроническое, органопатология скудная, лабораторные сдвиги незначительны (СОЭ до 20 мм/ч), LE-феномен отсутствует или слабо положительный, титры АНФ или антител к ДНК невысокие.

Неактивной фазой называется такое состояние, при котором в течение ряда лет у больных не выявляется каких-либо клинических или лабораторных показателей активности болезни. Имеются лишь последствия перенесенных патологических процессов: плевро-перикардальные спайки, недостаточность митрального клапана и др.

Примерная формулировка диагноза.

- Системная красная волчанка, подострое течение, активность 2 степени: подострый полиартрит, ФН 1 ст.; экссудативный плеврит, ДН 1 ст.; экссудативный перикардит; эндокардит, недостаточность митрального клапана; миокардит, СН 1 ф. кл.; хронический диффузный гломерулонефрит - изолированный мочевого синдром, ХПН 0.

- Системная красная волчанка, хроническое течение, активность 1 ст., левосторонний плеврит, ДН I ст. Дискоидная волчанка. Психологический, социальный статус формулируются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

- *Ревматоидный артрит* характеризуется преимущественным поражением суставов в виде стойкого эрозивно-деструктивного симметричного артрита с типичными деформациями, типичными рентгенологическими признаками, частыми находками ревматоидного фактора в синовиальной жидкости. Для ревматоидного артрита нехарактерны полисерозиты, кожный синдром («бабочка» и др.), гломерулонефрит.

- *Ревматическую полимиалгию* приходится дифференцировать с системной красной волчанкой у женщин пожилого возраста с высокими цифрами СОЭ. Учитываются диагностические критерии полимиалгии: боль и скованность мышц плечевого и тазового пояса, утренняя скованность, отсутствие полиартрита. При полимиалгии не бывает гломерулонефрита, полисерозита, кожного синдрома, LE-феномена.

- *Геморрагический васкулит* при наличии классической триады - кожно-суставного, абдоминального, почечного синдрома - отличить от системной красной волчанки нетрудно. Для геморрагического васкулита нехарактерны «волчаночные» висцериты - полисерозит, кардит, кожный синдром («бабочка» и др.), а также LE-феномен.

- *Смешанное соединительнотканное заболевание* - это одновременное или последовательное существование у одного больного симптомов двух или трех болезней: системной красной волчанки, системной склеродермии, поли- или дерматомиозита. Все больные имеют обязательный иммунологический признак - высокие цифры сывороточных антител к рибонуклеопротеиду. Болезнь характеризуется очень редким поражением почек, высокой эффективностью глюкокортикостероидов, хорошим прогнозом.

- *Узелковый периартериит* в классическом варианте чаще поражает мужчин, протекает с лихорадкой, миалгиями, артралгиями, потерей массы тела.

Органная патология: стенокардия, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия (высокая), полиневрит, абдоминальный синдром, пневмонит. Избирательное поражение почек типа гломерулонефрита, кожный синдром, LE-феномен, типичные для системной красной волчанки, совершенно не характерны для узелкового периартериита. Женщины преобладают среди больных с астматическим вариантом заболевания. Типичные симптомы болезни - гиперэозинофильная бронхиальная астма в сочетании с лихорадкой, миалгиями, артралгиями, потерей массы тела, лекарственной аллергией. Эти симптомы не характерны для системной красной волчанки.

- *Гранулематоз Вегенера* протекает, как и системная красная волчанка, с симптомами гломерулонефрита, артрита, пневмонита. Однако нозологическое своеобразие этой болезни определяет некротизирующий гранулематоз с преимущественным поражением верхних дыхательных путей и легких (риносинуситы, носовые кровотечения, боли в области гайморовых и лобных пазух, разрушение хрящевых и костных структур носа, небного свода, глазниц и режес турецкого седла).

- *Неспецифический аортоартериит*, как и системная красная волчанка, - болезнь молодых женщин. Ведущие синдромы - поражение дуги аорты со снижением зрения, головокружением, обмороками, асимметрией пульса и артериального давления на руках, систолическим шумом на сосудах шеи; поражение брюшного отдела аорты с реноваскулярной гипертонией, систолическим шумом в эпигастрии; поражения системы легочной артерии с одышкой, кашлем, кровохарканьем. Перечисленные симптомокомплексы сочетаются с лихорадкой, полиартралгией. Отсутствуют типичные для системной красной волчанки гломерулонефрит, полисерозит, кожный синдром, LE-феномен.

Ведение пациента

Цель лечения: улучшение индивидуального прогноза болезни при сохранении удовлетворительного качества жизни.

Задачи:

- купирование обострения путем подбора адекватной терапии при тщательном мониторинге эффекта и минимизации побочных действий лекарственных препаратов;
- поддержание достигнутой медикаментозной ремиссии.

Организация лечения

Показания к госпитализации в ревматологическое отделение:

- первая клиническая манифестация болезни с целью уточнения диагноза, оценки висцеральных поражений, активности процесса, подбора адекватной терапии;

- рецидивы болезни с острым и подострым течением при активности 2-3 ст., висцеритах;
- осложнения лекарственной терапии, трудности в подборе адекватной терапии;
- полисиндромное поражение, полиорганная недостаточность в период исходов.

Показания к госпитализации в терапевтическое отделение:

- Обострение болезни 1-2 ст. активности при невозможности организовать лечение амбулаторно или в дневном стационаре (лица, нуждающиеся в уходе, одинокие и др.).

Показания к госпитализации в отделение гемодиализа:

- *люпус-нефрит*, тяжелая ХПН; *амбулаторные пациенты* осматриваются общепрактикующим врачом или участковым терапевтом не реже четырех раз в год. Контролируются анализы крови и мочи, LE-феномен, производятся рентгенологические исследования органов грудной клетки, ЭКГ, ЭХО-кардиограмма (по показаниям). Проводится поддерживающая терапия глюкокортикостероидами, а по показаниям и другими препаратами. Критерии эффективности поддерживающей терапии - стабилизация процесса, уменьшение сроков временной нетрудоспособности, сохранение трудоспособности.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Системная красная волчанка - заболевание, поражающее многие органы и системы. Типично поражение кожи, суставов, серозных оболочек, почек.
- Заболевание протекает весьма вариативно: наряду с тяжелыми формами (поражение почек, центральной нервной системы, сердца) встречаются хронические формы с невысокой активностью, поражением кожи и нетяжелым артритом.
- Современная наука располагает активными эффективными методами лечения системной красной волчанки, позволяющими улучшить прогноз у пациентов, считавшихся ранее некурабельными.
- Как правило, больной системной красной волчанкой вынужден лечиться пожизненно. Исходы болезни в значительной степени зависят от уровня сотрудничества пациента с врачом, пунктуальности пациента в выполнении врачебных рекомендаций.

Советы пациенту и его семье:

- Исключаются физические и психические перегрузки, инсоляция, переохлаждение, перегревание, злоупотребление алкоголем, табаком.
- Пациент должен вести правильный образ жизни, уметь чередовать труд и отдых. Малые физические нагрузки не противопоказаны. Диета полноценная, богатая белками, витаминами.
- Исключаются вакцинация, введение чужеродных белков, применение сульфаниламидов, триметоприма, пероральная контрацепция.

- Оперативные вмешательства - только по жизненным показаниям, под защитой глюкокортико стероидов, доза которых перед операцией повышается не менее чем в 2 раза по сравнению с поддерживающей.

Медикаментозная терапия

- При системной красной волчанке с хроническим течением, первой степени активности, без висцеритов (как правило, это кожный синдром, полиартралгии) терапия должна быть минимальной. При дискоидной волчанке - длительный, многомесячный прием плаквенила в дозе 0,2 г однократно вечером. При ремиттирующих артритов эффективны НПВП в средних дозах (методика лечения, перечень препаратов - см. раздел «Ревматоидный артрит»).

- При системной красной волчанке острого и подострого течения, 2-3 ст. активности, с висцеритами лечение начинается в стационаре. Назначаются глюкокортикостероиды (преднизолон до 50-60 мг/сут, в тяжелых случаях в дозе 1 мг/кг массы тела/сут или метипред в дозе 40-50 мг/сут). Лечение указанными дозами проводится длительно, до 6-12 нед. При люпус-нефрите глюкокортико стероиды обычно сочетаются с азатиоприном в дозе 2,5 мг/кг массы тела/сут или хлорбутином в дозе 0,2-0,4 мг/кг массы тела/сут. В результате комплексного лечения начальные признаки улучшения выявляются через 3-4 нед., СОЭ снижается через 5-6 нед.

В поликлинике дозы глюкокортико стероидов и цитостатиков постепенно снижаются до поддерживающих. Как правило, дозу преднизолона снижают на 5 мг в 2-3 нед. Мы предпочитаем вести пациентов на дозе преднизолона 30-35 мг/сут в сочетании с 50-100 мг/сут азатиоприна длительно, до 3 мес, а затем снижаем дозу преднизолона до 15 мг/сут. Многим больным удается сохранять достигнутую таким образом ремиссию в течение нескольких лет. Утром пациент получает 10 мг преднизолона, вечером 5 мг, днем 50 мг азатиоприна.

Иной вариант снижения доз преднизолона успешно апробирован E.S. Shiomi (1992). По дням, последовательно с 1-го по 36-й день, даются такие дозы преднизолона (мг/сут): 40; 35; 40; 30; 40; 25; 40; 20; 40; 15; 40; 10; 40; 7,5; 40; 7,5; 40; 7,5; 40; 5; 40; 5; 40; 5; 40; 2,5; 40; 2,5; 40; 2,5; 40; 0; 40; 0; 40; 0. В последующие дни преднизолон назначается через день: по нечетным дням, с 37-го дня (в мг/сут): 35; 30; 25; 20; 15; 10. С 49-го дня по нечетным дням дозы составляют (в мг/сут): 7,5; 7,5; 7,5; 5; 5; 5; 2,5; 2,5; 2,5. По четным дням пациент не получает преднизолон вовсе. Пользуясь описанной методикой, E.S. Shiomi удавалось избавить многих пациентов от необходимости постоянного приема больших доз преднизолона.

- При «псевдосептических» формах с генерализованными васкулитами, поражающими почки, мозг, сердце, сопровождающихся гемолитическими криза-

ми, в клиниках используются пульс-терапия, экстракорпоральные методы (плазмаферез, гемосорбция), введение в спинномозговой канал метотрексата и дексаметазона. Если удастся частично купировать симптоматику, пациента ведут на глюкокортико стероидах и цитостатиках, дозы которых очень медленно снижаются амбулаторно (см. выше).

- При склонности к тромбозам (антифосфолипидный синдром) показан длительный прием ацетилсалициловой кислоты (100 мг/сут), непрямых антикоагулянтов.

Немедикаментозные методы. Физиотерапия, санаторно-курортное лечение, в т.ч. по поводу интеркуррентных заболеваний, противопоказаны. При суставном синдроме в период ремиссии используются массаж, ЛФК.

- *Беременность* при системной красной волчанке возможна, если нет тяжелого полиорганного поражения. Во время беременности возможен прием небольших доз глюкокортико стероидов. Если забеременела пациентка, принимавшая или принимающая цитостатики, возрастает риск тератогенеза плода. Необходима пренатальная диагностика со своевременным принятием решения о целесообразности сохранения беременности.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: активность процесса не выше I ст., компенсация или субкомпенсация функции органов. При острых и подострых формах с высокой активностью процесса пациент трудоспособен до 2-3 мес, при хроническом течении, обострении с активностью 1-2 ст. - до 1-2 мес.

- **Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: острые и подострые формы болезни с поливисцеритами или отсутствие восстановления трудоспособности в течение 4 мес. Хронические формы с частыми обострениями, при развитии ХПН, сердечной декомпенсации, дыхательной недостаточности, поражения мозга.

- **Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 64) лица, страдающие системной красной волчанкой со значительным или умеренным нарушением функций и частыми обострениями, признаются негодными к несению военной службы, при значительном нарушении функций с редкими обострениями - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 16) больным системной красной волчанкой работа в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказана.

Системная склеродермия

(Прогрессирующий системный склероз (шифр М 34))

Определение. Системная склеродермия - прогрессирующее заболевание с характерными изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легких, сердца, пищеварительного тракта, почек) и распространенными вазоспастическими нарушениями по типу синдрома Рейно, в основе которых лежит поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и сосудов по типу облитерирующего эндартериита (Н.Г. Гусева, 1993).

Статистика. Патологическая пораженность составляет 2-12 случаев на 1 млн. населения в год. Болеют чаще женщины (соотношение женщин к мужчинам 7:1), начало болезни приходится на возраст 30-50 лет.

Этиология, факторы риска:

- Установлена достоверная корреляция между системной склеродермией и антигенами гистосовместимости HLA-DR5, HLA-DR1.
- Факторы, реализующие заболевание: контакт с органическими растворителями, инфекции, травмы, вибрация, переохлаждение. Последнему фактору, особенно локальному переохлаждению рук, большое значение придавал Е.М. Тареев.

Патогенез. Патологическая анатомия:

- В основе нарушения фиброобразования лежит высокая активность фибробластов, приводящая к увеличению биосинтеза коллагена.
- Повышена активность иммунокомпетентных клеток, выявлены антитела к коллагену, доказана цитотоксичность некоторых сывороточных факторов.
- Микроциркуляторные нарушения обусловлены поражением эндотелия, спазмом сосудов, облитерацией капиллярной сети.

С позиций патоморфолога системная склеродермия - вариант иммунного воспаления с участием Т-

лимфоцитов, тучных клеток, фибробластов, клеток эндотелия. Маркером болезни является избыточное фиброобразование с замещением грубой соединительной тканью слизистых оболочек, тканевых элементов кожи, мышц. Характерны васкулиты с периваскулярными инфильтратами, утолщение интимы, микротромбозы. Отсюда нарушение трофики тканей, явления некробиоза и некроза.

Клиника, диагностика. *Первые клинические манифестации:* синдром Рейно, отек пальцев кистей и стоп с постепенным уплотнением кожи; полиартралгии; реже нарушения со стороны пищеварительного тракта (изжога, дисфагия) или легких (одышка).

На более поздних этапах разворачивается клиника полисиндромного страдания.

- Кожа, слизистые оболочки. Изменения кожи проходят стадии плотного отека, индурации, атрофии. При лимитированной форме процесс захватывает лицо и кисти, при диффузной - кожу всего тела. Кожа становится «натянутой», блестящей, гиперпигментированной, лицо - маскообразным с «кисетным ртом», «птичьим носом», пальцы - плотными, тонкими (склеродактилия). Ногти деформированы, с язвами, гнойничками. Иногда возникает гнездное или тотальное облысение (alopecia areata s. totalis).

Слизистые глаз, полости рта сухие вследствие поражения слезных и слюнных желез (синдром Шегрена).

- Подкожно-жировая клетчатка. Ограниченный кальциноз в кончиках пальцев и периартикулярно (рентгенологически - синдром Вессенбаха).

- Синдром Рейно: побеление, цианоз, гиперемия (трехфазный процесс, в виде «приступа»). В первую очередь вовлекаются пальцы рук и ног, нос, губы,

щеки, уши. Со временем вазоспастические реакции становятся все более и более затяжными, у пациента появляются длительные боли, парестезии, пораженные участки становятся бледными.

- **Опорно-двигательный аппарат.** Суставы: полиартралгии, периартриты, «ревматоидоподобный» артрит. В исходе поражения суставов: сгибательные контрактуры пальцев, лучезапястных и локтевых суставов. Скелетные мышцы: фиброзный интерстициальный миозит с исходом в мышечно-фиброзные атрофии. Остеолиз ногтевых фаланг с укорочением и деформацией пальцев рук.

- **Висцеральная патология.** Желудочно-кишечный тракт: «склеродермический пищевод» с дисфагией, болью, изжогой, ахалазией пищевода, рефлюкс-эзофагитом с тяжелым течением (язвы, пищевод Барретта). Кишечник: дуоденит, энтеропатия, рецидивирующая частичная кишечная непроходимость.

CREST-синдром: кальциноз мягких тканей, синдром Рейно, эзофагит, склеродактилия, телеангиэктазии.

Легкие. Фиброзирующий альвеолит, диффузный пневмосклероз, спайки плевры. Тип нарушения дыхания рестриктивный. Нарастает одышка, сочетающаяся с сухим непродуктивным кашлем. У части больных вследствие васкулитов сосудов малого круга развивается хроническое легочное сердце.

Сердце. Кардиосклероз, ишемия и некоронарогенные некрозы миокарда с клиническими эквивалентами в виде кардиомегалии, аритмий и блокад сердца. Нередок фибринозный перикардит, протекающий латентно. Изредка формируется клапанный порок сердца - недостаточность митрального клапана, умеренно выраженная.

Почки. Истинная склеродермическая почка - следствие генерализованного поражения почечных сосудов - драматическое проявление системной склеродермии. Клинические признаки: высокая или злокачественная артериальная гипертензия с ретинопатией, энцефалопатией, мочевого синдром (олигурия, белок, цилиндры), подострая ХГТН ренального типа. У ряда больных развивается нефропатия по типу хронического гломерулонефрита с изолированным мочевым синдромом.

Общие симптомы. Потеря массы тела в период генерализации процесса («живые мощи» по И. А. Турганеву). Иногда затяжной субфебрилитет.

Лабораторная диагностика. Гипохромная анемия. Лейкопения, реже лейкоцитоз, СОЭ увеличена умеренно (15-30 мм/ч), умеренные изменения острофазовых показателей. В 30-45% обнаруживается ревматоидный фактор, в 2-6% - LE феномен. Специфическими для склеродермии считаются антитела к Scl-70 антигену (при диффузной форме) и антицентромерные антитела при лимитированной форме и CREST-синдроме.

Капилляроскопия ногтевого ложа: расширение и извитость капиллярных петель, поля аваскуляризации, геморрагии.

Биоптаты кожи - фиброзная трансформация.

Классификация. По Н.Г. Гусевой, выделяются клинические формы: лимитированная с поражением кожи лица и кистей, или CREST-синдром, и диффузная с поражением кожи и внутренних органов.

Течение: острое (быстро прогрессирующий кожно-суставной синдром, висцериты, истинная склеродермическая почка); подострое (типичное поражение кожи, полиартрит, хронический гломерулонефрит); хроническое (лимитированная форма, суставной синдром, синдром Рейно, постепенное формирование контрактур, присоединение висцеритов).

Активность процесса - минимальная (1 ст.), умеренная (2 ст.), высокая (3 ст.) - определяется по характеру течения болезни, темпам ее прогрессирования, выраженности изменений лабораторных показателей.

В диагнозе отражаются основные синдромы болезни, степень органной компенсации.

Примерная формулировка диагноза.

- Системная склеродермия, диффузная форма, хроническое течение, активность 1 ст: плотный отек кожи лица, индурация кожи пальцев рук; синдром Рейно; полиартралгия; эзофагит; кардиосклероз, Н 1 ст.; хронический гломерулонефрит, изолированный мочевого синдром, ХПН 0 ст.

Дифференциальная диагностика

- **Диффузный эозинофильный фасциит** характеризуется склеродермоподобными индуративными поражениями кожи в области предплечий и голеней, эозинофилией. В отличие от склеродермии дистальные отделы конечностей остаются интактными, отсутствует синдром Рейно и висцериты. Болеют диффузным эозинофильным фасциитом в основном мужчины. Болезнь начинается остро, после чрезмерной физической нагрузки.

- **Локальные фиброзы** (ретроперитонеальный с замуровыванием мочеточников, уретры и медиастинальный со сдавлением пищевода, фиброзированием плевры и перикарда) - заболевания неясной природы, диагностируемые после возникновения осложнений. Уточнение диагноза возможно после биопсии.

- **Паранеопластический склеродермический синдром.** Возможны три варианта: синдром системной склеродермии, резистентный ко всем видам терапии; индуративные изменения периартикулярных тканей, фиброзы, артралгии, миооссалгии, контрактуры при отсутствии висцеральных и сосудистых проявлений; полиартралгии и миалгии, потеря массы тела в сочетании с некоторой амимичностью, бледностью, одутловатостью лица.

- **Производственный склеродермоподобный**

синдром при работе с хлорвинилом, трихлорэтиленом, органическими растворителями, анилином.

- *Дерматомиозит* - заболевание, основной характеристикой которого является системное поражение поперечно-полосатой мускулатуры, часто сочетающееся с поражением кожи и внутренних органов. Острая форма характеризуется тяжелым полимиозитом (увеличение мышц в объеме, их резкая болезненность, тяжелая миастения, дисфагия, атрофия мышц), артралгиями, эритематозными высыпаниями, висцеритами. При подостром течении полимиозит менее тяжел, висцериты протекают более благоприятно. При хроническом течении болезнь развивается полициклически, со сменой обострений и ремиссий, с преимущественным поражением мышц при малой выраженности органной симптоматики.

- *Системная красная волчанка*. Часто типична «бабочка» на лице, отсутствие характерных для склеродермии уплотнения кожи и остеопороза, частое поражение нервной системы, висцериты с преобладанием воспалительных изменений, а не фиброза, характерна выраженная лихорадка и резкое изменение лабораторных показателей, обнаружение у большинства больных LE-клеток, антител к ДНК.

Ведение пациента

Цель лечения: замедление темпов прогрессирования болезни, сохранение качества жизни.

Задачи:

- ранняя диагностика, определение формы, характера течения и локализации поражений;
- своевременное начало комплексного лечения, направленного на подавление ведущих патогенетических механизмов, активности воспаления, замедления темпов склерозирования;
- дифференцированная терапия - в зависимости от доминирующей органной патологии;
- в период ремиссии проведение адекватной поддерживающей терапии для предотвращения прогрессирования заболевания.

Организация лечения

Показания к госпитализации в ревматологическое отделение;

- дебют болезни для уточнения диагноза, формы и характера течения;
- диффузная форма с генерализацией процесса и активностью 2-3 ст.;
- поражение почек с синдромом злокачественной гипертензии и ХПН 1-2 ст.

Показания к госпитализации в терапевтическое отделение:

- хроническое течение при установленном диагнозе и активности 1 ст.;

- лимитированная форма с относительно доброкачественным течением.

Показания к госпитализации в отделение гемодиализа:

- истинная склеродермическая почка с ОПН или поражение почек с ХПН 3 ст.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Системная склеродермия - заболевание с поражением кожи, различных органов и систем.
- Формы болезни различные: при одних в основном поражаются кожа и суставы, при других при соединяется поражение внутренних органов.
- Современная медицина располагает методами, позволяющими облегчить состояние больного, замедлить темпы прогрессирования болезни.

Советы пациенту и его семье:

- Пациенту следует избегать переохлаждения как общего, так и локального (в особенности это касается рук - стирка и полоскание белья и др.).
- Диета обычная, кроме случаев с тяжелым поражением пищевода и кишечника, требующих диетических ограничений.
- Работа не должна быть связана с длительным переохлаждением, воздействием токсических веществ.
- Лечение - только по установкам врача, этапное, длительное, требующее высокой дисциплины пациента.

Медикаментозная терапия

Системная склеродермия, острое и подострое течение 2-3 ст. активности с быстропрогрессирующей диффузной индурацией кожи и висцерофиброзом. Лечение начинают в стационарных условиях, в ревматологическом отделении.

В стационаре используется *пеницилламин* (таблетки, 250 мг). При хорошей переносимости суточную дозу постепенно, в течение 2 нед., повышают до терапевтической (500-1000 мг/сут). Эту дозу пациент получает длительно, до 6-12 мес, с последующим постепенным переходом на поддерживающую дозу (250-375 мг/сут), которую больной получает в течение 2-5 лет. Ожидаемые клинические эффекты: уменьшение выраженности кожного и суставного синдромов, синдрома Рейно, замедление темпов прогрессирования висцеритов. К сожалению, препарат хорошо переносят не более 50-60% больных. Лучшей переносимостью, по данным Н.Г. Гусевой, обладают новые формы пеницилламина - бианодин и артамин. Дозировки этих препаратов те же.

При плохой переносимости пеницилламина можно использовать *колхицин* в дозе 0,5-1-1,5 мг/сут длительно, до 6-12 мес. Методика лечения колхицином описана выше (см. «Подагра»).

Глюкокортикостероиды при системной склеродермии обладают меньшими эффектами, чем при системной красной волчанке. Дозы преднизолона при поражении легких, сердца - 40 мг/сут, полимиозите - 60 мг/сут. Методики лечения, снижения дозировок аналогичны таковым при системной красной волчанке (см. соответствующий раздел).

Показания к использованию *цитотоксических иммунодепрессантов* узкие. Их подключают к лечению при быстро прогрессирующем течении болезни с тяжелыми висцеритами, при недостаточной эффективности пеницилламина и глюкокортикоидов. Методика лечения азатиоприном, циклофосфамидом, хлорбутином, метотрексатом та же, что при ревматоидном артрите. В том же разделе описаны побочные действия, мониторинг лечения пеницилламином, иммунодепрессантами, глюкокортикостероидами.

Синдромная терапия.

- **Синдром Рейно.** Используются *антагонисты кальция*, в основном коринфар в дозе 30-60 мг/сут (3-6 табл.). Курс лечения продолжается 1 мес, затем следует перерыв на 3-4 нед. При необходимости длительного лечения назначаются адалат-ретард, адалат SL, амлодипин, фелодипин (дозы, методика лечения описаны в разделах «Гипертоническая болезнь», «ИБС: стенокардия»).

Альтернативный вариант: *использование ИАПФ* в малых и умеренных дозах под контролем АД (подробная информация по этим препаратам дана в разделах «Сердечная недостаточность», «Гипертоническая болезнь»).

Используются *препараты никотиновой кислоты*, хотя их эффект до сих пор достоверно не доказан.

Дезагреганты сочетаются с антагонистами кальция, ИАПФ. Трентал (таблетки, 100 мг) назначается в дозе 200-600 мг/сут, курантил (таблетки, 25 мг) в дозе 150-200 мг/сут, длительно.

Целесообразно проведение систематических курсов инфузионной терапии (2 раза в год или ежеквартально). **Капельно в вену вводится реополиглюкин** (400 мл), трентал (200-300 мг) через день, на курс 8-12 вливаний.

При тяжелых язвенно-некротических поражениях конечностей показан *вазопростан*, 20-40 мг в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия капельно в вену или в артерию ежедневно или через день, всего 5-20 инъекций.

При гиперкоагуляции, микротромбозах - *гепарин*, *антикоагулянты* непрямого действия, затем ацетилсалициловая кислота в малых дозах (75-100 мг/сут).

- **Истинная склеродермическая почка.** На фоне активной базисной терапии - индивидуально подобранные, достаточно высокие дозы ИАПФ (эналаприл, периндоприл и др.) в сочетании с антагонистами кальция, дезагрегантами. При синдроме злокачественной гипертензии, нарастании почечной недостаточности - плазмаферез, гемодиализ, гемофильтрация.

- **Поражение органов пищеварения.** Назначают *гастропротекторы* (вентер, препараты висмута), *антациды* (альмагель, маалокс), *H₂-блокаторы* (зантак, фамотидин), омепразол, *прокинетики* (церукал, мотилиум). При стриктурах пищевода может потребоваться периодическое расширение суженных участков (бужирование). Синдром нарушения всасывания, обусловленный поражением тонкой кишки и, как правило, сочетающийся с ростом патологической бактериальной флоры, требует назначения антибиотиков (ампициллина, тетрациклина, амоксициллина), сульфосалазина или салазопиридазина в обычных дозах.

- **Поражение легких и сердца.** На фоне антифиброзных средств, глюкокортикостероидов и иммунодепрессантов применяются ИАПФ, антагонисты кальция, по показаниям - антиаритмическая и кислородная терапия (аппараты «Зефир»).

- **Суставной синдром.** В комплекс лечения можно включать НПВП в общепринятых дозировках.

Системная склеродермия - это формы болезни, хроническое течение без выраженных висцеритов с преимущественным поражением кожи и суставов.

Базисная терапия:

- мадекассол используется внутрь (таблетки, 10 мг), до 30 мг/сут, и локально в виде мазей на дигитальные язвочки и очаги поражений.

Альтернативные варианты:

- унитиол назначают по 5-10 мл внутримышечно ежедневно или через день, 20-25 инъекций на курс, 2 курса в год;
- диуцифон внутрь по 0,1-0,2 г 3 раза в день или внутримышечно по 4-5 мл 5% раствора, 12-18 инъекций.
- ферментативные препараты (лидаза, ронидаза) используются в виде подкожных или внутримышечных инъекций по 64 ЕД в 1 мл 0,5% раствора новокаина, на курс 12-14 инъекций. Рекомендуются повторные курсы по показаниям (ежеквартально). Применяют электрофорез с лидазой и аппликации с ронидазой на область контрактур и индуративных изменений кожи.

Средства, подавляющие иммунное воспаление: аминоксинолиновые препараты (делагил, плаквенил) в общепринятых дозах в течение года, затем можно перейти на курсовую терапию в весенний и осенний периоды.

Симптоматическая и синдромная терапия. Это лечение синдрома Рейно и суставного синдрома (см. выше - «Синдромная терапия»).

Локальная терапия. На пораженные области (кисти, стопы и др.) аппликации диметилсульфоксида (ДМСО) в виде 50-70% раствора в сочетании с сосудистыми и противовоспалительными препаратами, длительность - 30-40 мин, курс - 10 аппликаций. Возможно проведение повторных курсов или длительное применение в течение года аппликаций 0,48% раствора эуфиллина или 2% раствора папаверина.

рина. Аппликации гелей и мазей нестероидных противовоспалительных препаратов при фиброзитах, теносиновитах и других формах периартикулярных поражений.

Особенности ведения беременных. Беременность возможна при хроническом медленно прогрессирующем течении, лимитированной форме с умеренно выраженной индурацией кожи и локальным синдромом Рейно при отсутствии висцеритов. Во время беременности базисная терапия не показана. Могут использоваться малые дозы глюкокортикостероидов, курантил, никотиновая кислота, во 2-3-м триместрах беременности показаны методы локальной терапии.

Реабилитационная терапия

Больные наблюдаются общепрактикующим врачом или участковым терапевтом при обязательных консультациях ревматолога. Кратность вызовов - не менее 4 раз в год. Оценивается динамика основных клинических синдромов, контролируются анализы крови, мочи, ЭКГ, при необходимости производятся рентгенограммы грудной клетки. Корректируется базисная терапия и синдромная терапия. Широко используются возможности немедикаментозного лечения. При отсутствии или небольшой активности процесса применяют тепловые процедуры (парафин, озокерит, сауна, пелоидотерапия и др.), электропроцедуры (электрофорез с лидазой, гиалуронидазой на область контрактур и очаги индурации кожи), ультразвук, лазерная терапия, акупунктура, ГБО-терапия.

Санаторно-курортное лечение показано больным с хроническим течением системной склеродермии. Используется бальнео-, физиотерапия, грязелечение и другие курортные факторы в сочетании с назначенной медикаментозной терапией. При преобладании кожных и сосудисто-трофических нарушений - сероводородные и углекислые ванны, при поражении опорно-двигательного аппарата - радоновые ванны, при наличии фиброзных контрактур - пелоидотерапия. Рекомендуются курорты Пятигорска, Сочи, Евпатории, Сергиевские минеральные воды и др.

Проводятся мероприятия по трудоустройству. Больным склеродермией противопоказана работа, связанная с переохлаждением, крайними температурами, контактом с холодной водой, химическими веществами типа трихлорэтилена, анилина, хлорвинила. Критерии эффективности реабилитационной терапии: уменьшение трудопотерь, сохранение трудоспособности, стабилизация или частичный регресс клинической симптоматики.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** При лимитированной форме критерии восстановления трудоспособности - регресс кожного, суставного синдромов. Пациент нетрудоспособен 4-6 нед. При диффузной форме с висцеритами трудоспособность восстанавливается в течение 2-3 мес.

- **Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: терминальная стадия болезни; стадия генерализации с полиорганным поражением; синдром злокачественной артериальной гипертензии; при преимущественно моноорганным поражением - недостаточность органа (ДН 3 ст., ХПН 2-3 ст.).

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 64) лица, страдающие системной склеродермией со значительным или умеренным нарушением функций и частыми обострениями, признаются негодными к несению военной службы, при незначительном нарушении функций с редкими обострениями - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 16) больным системной склеродермией противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Раннее активное выявление ревматических болезней

Скрининг первого уровня включает опросники, в которые входят диагностические критерии ревматоидного артрита, остеоартроза, реактивных артритов, подагры, системной красной волчанки, системной склеродермии.

Группа риска ревматоидного артрита: женская субпопуляция старше 15 лет с четкими внутрисемейными корреляциями.

Группа риска остеоартроза: лица старше 50 лет с избыточной массой тела.

Группа риска реактивных артритов: молодые мужчины, перенесшие уретрит, энтероколит, сальпингоофорит.

Дообследование групп риска проводит общепрактикующий врач (участковый терапевт), используя элементы скрининга 2-го уровня (клинический анализ крови, острофазовые показатели, серологические реакции и др.).

Амбулаторная гематология

I

Анемии	380
Острая постгеморрагическая анемия.....	380
Хроническая железодефицитная анемия	381
Витамин В ₁₂ - и фолиеводефицитные анемии	385
Гемолитические анемии.....	387
Гипопластическая анемия	390
Гемостазиопатии	392
Коагулопатии	392
Тромбоцитопатии	394
Вазопатии.....	396
Гемобластозы	398
Острые лейкозы	398
Хронические лейкозы.....	Λ
Миелопролиферативные заболевания	400
Лимфопролиферативные заболевания	403
Парапротеинемические гемобластозы	406

Анемии.

Острая постгеморрагическая анемия (шифр Д 62)

Определение. Клинический симптомокомплекс, вызванный массивной однократной кровопотерей, характеризующийся гиповолемией и нормохромной анемией.

Этиология, патогенез. Единовременная потеря более 500 мл крови за счет внутреннего или внешнего кровотечения приводит к гиповолемии с последующим развитием нормохромной анемии, стимуляцией гемопоэза и восстановлением исходных параметров периферической крови.

Клиника. Начальные проявления обусловлены быстрым развитием гиповолемии: головокружение, обморочное состояние, бледность, холодный пот. Пульс нитевидный, частый. Артериальное давление низкое. Через 12-18 ч присоединяются симптомы собственно анемии: слабость, шум в ушах, нарушения зрения; отмечаются тахикардия и артериальная гипотензия.

Сразу после кровопотери цифры гемоглобина и эритроцитов близки к нормальным. Через 1-2 дня наблюдается прогрессирующее равномерное снижение показателей красной крови без снижения цветового показателя - анемия носит характер нормохромной. Через 4-5 дней после кровопотери наступает ретикулоцитарный криз - резкое повышение количества ретикулоцитов в результате усиления активности костного мозга. В крови могут появляться молодые формы гранулоцитарного ряда: метамиелоциты, реже миелоциты. При достаточных запасах железа в плазме после этой фазы быстро наступает выздоровление, при сидеропении развивается картина гипохромной железодефицитной анемии. Диагностика острой постгеморрагической анемии при внешних кровотечениях не представляет затруднений. При массивных внутренних кровотечениях диагностике помогают проба Грегерсена на скрытую кровь в кале, анализ крови на остаточный азот при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта, пункция полостей.

Классификация. *Постгеморрагическая анемия может быть:*

- легкой (объем потерянной крови около 10%, 400-500 мл). Клинические признаки минимальны: слабость, потливость, снижение работоспособности;
- средней тяжести (объем кровопотери 20-30%, 1000-1500 мл). При вертикализации головокружение, резкая слабость, возможны синкопальные состояния;
- тяжелой (объем кровопотери 30-40%, 1500-2000 мл). Гиповолемический шок, симптомы выражены в горизонтальном положении.

Формулировка диагноза. Острая постгеморрагическая анемия - осложнение основного заболевания.

- Основное заболевание. Ножевое ранение правого бедра (дата, час). Осложнение. Острая постгеморрагическая анемия средней тяжести.
- Основное заболевание. Язвенная болезнь желудка. Осложнение. Желудочное кровотечение (дата, час). Острая постгеморрагическая анемия, легкая.

Ведение пациента

На догоспитальном этапе - остановка наружного кровотечения, маточного кровотечения. Внутривенное или внутримышечное введение 2-4 мл 12,5% раствора дицинона, 3-5 мл 1% раствора викасола, капельное внутривенное введение 100-200 мл 5% раствора эпислон-аминокапроновой кислоты. **При шоке** - опустить головной конец кровати, капельно внутривенно ввести полиглюкин, желатиноль, альбумин.

Плановая и реабилитационная терапия проводятся как при железодефицитной анемии (см. ниже).

Хроническая железодефицитная анемия (шифры Д 50.0, Д 50.8)

Определение. Заболевание, ведущим признаком которого является снижение числа эритроцитов менее $4,0 \times 10^{12}/л$ и гемоглобина менее 120 г/л при цветовом показателе ниже 0,8 и уровне сывороточного железа менее 13 мкмоль/л.

Статистика. Одна из самых распространенных болезней человека. Поражено до 25% всего населения, 40% женщин детородного возраста, 33% лиц обоего пола старше 60 лет.

Этиология.

- Хронические кровопотери, превышающие регенераторные возможности организма:
 - меноррагии (менструации длительностью 6-7 дней, обильные; либо со сгустками - любой длительности);
 - геморроидальные кровотечения;
 - желудочно-кишечные кровотечения при эрозивных и язвенных поражениях.
- Хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно при пониженной секреторной функции желудка, приводящие к нарушению всасывания пищевого железа.
- Недостаточное питание (голодание, анорексия и др.)
- Гипер- и гипотиреоидные состояния.
- Беременность, лактация, ранний детский возраст.
- Длительный неконтролируемый прием некоторых медикаментов, особенно нестероидных противовоспалительных препаратов (ибупрофен, диклофенак и др.), анальгина, бисептола.

Клиника, диагностика. У женщин заболевание часто протекает с синдромом хлороза. Жалобы на обморочные состояния, субфебрилитет, боль в языке, извращение вкуса и обоняния; непреодолимое

желание есть мел, известку, глину, землю, побелку со стен, нравятся тяжелые пряные ароматы. Ломкость ногтей и волос. Ногти на вид уплощенные, на ощупь мягкие, слоистые. Волосы сухие, секущиеся, тусклые. У мужчин болезнь протекает всегда без синдрома хлороза. Бледность кожи, иногда с зеленоватым оттенком. Тоны сердца глуховаты, нежный систолический шум на всех точках. Тахикардия, гипотония. Нервная система - признаки астенодепрессивного, астеноневротического, астеноипохондрического синдромов. Лабораторные показатели: снижение количества эритроцитов, гемоглобина, цветового показателя, сывороточного железа, увеличение СОЭ, анизоцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов.

Классификация. Уточняются степень тяжести, этиологический фактор, фаза болезни (обострение, ремиссия).

По тяжести анемия:

- 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, угрожающая развитием анемической комы (эритроцитов $<1,0 \times 10^{12}/л$, НЬ <55 г/л).

Критерии обострения: снижение цифр эритроцитов и НЬ у женщин ниже $4,0 \times 10^{12}/л$ и 120 г/л, у мужчин ниже $4,5 \times 10^{12}/л$ и 130 г/л соответственно.

Критерий ремиссии: возвращение цифр эритроцитов и НЬ к нормальным значениям. Любое повышение цифр красной крови, не достигающее нормы, следует считать не ремиссией, а улучшением.

Формулировка диагноза.

- Хроническая железодефицитная анемия вследствие меноррагий, средней тяжести, обострение.
- Хроническая железодефицитная анемия смешанного генеза вследствие меноррагий и гастрогенная, тяжелая, обострение.
- Психологический, социальный статус формулируются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

• Для исключения **гемобластоза** следует убедиться в отсутствии геморрагического и язвенно-некротического синдромов, лабораторно - в отсутствии в лейкограмме большого изменений, характерных для лейкозов.

• Для исключения онкологической патологии проводится скрининг первого уровня: крупнокадровая флюорография (ККФ), рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта или фиброгастродуоденоскопия (ФГДС), для женщин обязателен осмотр гинеколога. Если при сборе анамнеза не выявлен источник, нет указаний на заболевания желудочно-кишечного тракта, больной пожилого возраста, то дополнительно для исключения злокачественного новообразования проводится рентгенография органов грудной клетки, ирригоскопия, ректороманоскопия, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости.

• **Витамин В₁₂- и фолиеводефицитная анемия** гиперхромная, количество ретикулоцитов снижено, сывороточное железо в норме, часто встречается увеличение печени, в стерильном пунктате мегалобластное кроветворение.

• При **гемолитической анемии**: иктеричность кожных покровов, увеличение селезенки и печени, лабораторно - анемия нормохромная, резкое повышение количества ретикулоцитов, сывороточное железо в норме или повышено, гипербилирубинемия и/или за счет непрямого билирубина, в моче гемосидерин, в пунктате костного мозга выраженная гиперплазия эритроидного ростка.

• При **гипопластической анемии** геморрагический и (или) гнойно-некротический синдром, резкое снижение всех показателей крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), в пунктате угнетение всех ростков кроветворения.

• **Сидероахрестические анемии** по клинике и данным общего анализа крови ничем не отличаются от железодефицитных, но содержание железа в сыворотке крови таких больных высокое (50-90 мкмоль/л). Лечение препаратами железа приводит к гемосидерозу органов, не купируя симптомов болезни.

Ведение пациента

Цель лечения: выздоровление (полная клинико-гематологическая ремиссия в течение 5 лет).

Задачи:

- восстановление нормальных показателей красной крови и сывороточного железа;
- поддержание нормальных показателей на должном уровне.

Организация лечения. Большинство больных лечатся амбулаторно, кроме случаев тяжелых или этиологически неясной железодефицитной анемии. В таких случаях пациенты госпитализируются, исходя из принципа наиболее вероятной природы анемии, в гинекологическое, гастроэнтерологическое или другие отделения.

Мониторинг лечения. В период первого выявления или обострения болезни кровь контролируется 1 раз в 10-14 дней, такой же должна быть частота врачебных осмотров. Рассчитывать на увеличение цифр эритроцитов и гемоглобина через 3-5 дней не следует.

В период частичной ремиссии, когда пациент трудоспособен, но гематологическая норма не достигнута, контроль крови и врачебный осмотр проводятся ежемесячно. В период полной ремиссии при нормальном составе красной крови наблюдение осуществляется в течение первого года ежеквартально, затем 1 раз в 6 мес. Выздоровлением считается отсутствие обострений в течение 5 лет. Консультация гематолога в период обострения - 1 раз в 2 мес, затем 1 раз в 4-6 мес.

Плановая терапия*Информация для пациента и его семьи:*

- Причина развития анемии у данного пациента.
- Принципиальная излечимость заболевания.
- Сроки медикаментозной терапии (начальный курс железотерапии - 2-3 мес, полный курс - до 1 года).
- Возможность самоконтроля (нормы красной крови и сывороточного железа).
- Разъяснение вреда для данной категории пациентов некавалифицированного лечения, вегетарианства, постов, «рецептов» самолечения.

Советы пациенту и его семье:

- Начинать лечение препаратами железа с момента выявления заболевания, за исключением самых начальных стадий, когда эритроцитов $>3,5 \times 10^{12}/л$, а $Hb > 100 г/л$. В этих случаях можно использовать диету- и фитотерапию как самостоятельный метод, однако в случае его неэффективности в течение 1 мес. надо убедить пациента в необходимости медикаментозной терапии.

- По возможности устранить этиологические факторы: применять гемостатическую фитотерапию в случае меноррагий; провести лечение хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек; убедить пациента (тку) в необходимости хирургического лечения геморроя или фибромиомы матки при упорных кровотечениях.

- Организовать лечебное питание с преобладанием мясных продуктов и естественных источников витаминов (черная смородина, лимоны, облепиха). Женщинам с обильными месячными - гранаты и орехи.

- Исключить хронические бытовые, профессиональные и, по возможности, медикаментозные интоксикации на период лечения (бензин, красители, нестероидные противовоспалительные препараты, бисептол).

Медикаментозная терапия

Препараты железа следует назначать в достаточных дозах и на длительный срок. Вследствие низкой эффективности и выраженных побочных эффектов **не** следует назначать: железо восстановленное, сироп алоэ с железом, гемостимулин, феррамид. **Пищевые добавки**, содержащие железо, **для терапевтических целей** непригодны, поскольку содержание железа в них не выше 18 мг, при потребности не менее 250 мг/сут. Их использование возможно только в период полной ремиссии для профилактики рецидивов.

Препаратами выбора следует считать ретард-формы, в которых содержится достаточная доза железа и добавки, стимулирующие его всасывание.

Тардиферон (гипотардиферон для беременных). Назначается по 1-2 табл. в сутки, строго после еды. Содержит мукопротеазу, защищающую слизистую оболочку желудка, имеет высокую биодоступность. Гипотардиферон содержит необходимую беременным фолиевую кислоту.

Сорбифер. Назначается по 1 табл. 2 раза в день, после еды. Хорошо переносится, содержит аскорбиновую кислоту, облегчающую всасывание препарата.

Актиферрин. Назначается в зависимости от тяжести анемии от 1 до 3 капс. в сутки. Существуют формы для детей: сироп и капли. Препарат высокоэффективен, но возможна индивидуальная непереносимость.

Ферроплекс. Назначается по 2 табл. 4 раза в день. В сравнении с вышеописанными ретард-формами малоэффективен, но прекрасно переносится, почти не дает побочных эффектов. Возможно назначение при анемиях беременных.

NB! Предупредите пациента об изменении цвета кала на черный и о том, что все без исключения препараты железа принимаются строго после еды, невзирая на инструкции заводов-изготовителей.

Парентеральное применение железа (препарат феррумлек) исчерпывается двумя ситуациями:

- полная непереносимость пероральных препаратов;
- необходимость быстро и ненадолго стабилизировать цифры красной крови, например, при подготовке к срочной операции. Может вызывать анафилактические реакции, гиперкоагуляцию. В амбулаторных условиях назначается только внутримышечно, инъекции (содержимое одной ампулы) проводятся через день, курс 10-15 инъекций.

Вспомогательные лекарственные средства

Для улучшения всасывания железа и стимуляции эритропоэза - поливитаминные препараты с добавлением микроэлементов: компливит по 1 табл. в день, во время еды.

Для коррекции обмена белков - оротат калия по 1 табл. (0,5 г) 3 раза в день в течение 20 дней. Назначение витаминов группы В в инъекционной форме не оправдано.

Фитотерапия. *Отвар шиповника.* Ягоды измельчить и залить крутым кипятком из расчета 1 стакан кипятка на 1 ст. л. ягод, настаивать 20-30 мин. Выпить в течение дня.

Противоанемический сбор. Крапиву, череду, лист смородины, лист земляники смешать поровну, залить холодной водой (1 стакан воды на 1 ст. л. смеси) на 2-3 ч, затем поставить на огонь, кипятить 5-7 мин, остудить, процедить. Выпить в течение дня.

Примерная схема лечения железодефицитной анемии беременных:

- гипотардиферон по 1 табл. утром и вечером после еды; прегнавит по 1 капс. 2 раза в день, оротат калия по 1 табл. (0,5 г) 3 раза в день в течение 20 дней; фитотерапия; диетотерапия.

Примерная схема лечения железодефицитной анемии у пожилых:

- сорбифер по 1 табл. утром и вечером после еды; ундевит по 1 драже 2 раза в день, оротат калия по 1 табл. (0,5 г) 3 раза в день в течение 20 дней; фитотерапия, диетотерапия.

Реабилитационная терапия

В период частичной ремиссии, когда больной трудоспособен, до нормализации цифр гемоглобина следует продолжать ежедневный прием препаратов. Когда количество гемоглобина достигает 120 г/л, назначается прием одного из препаратов железа в течение 7 дней после менструации или 7 дней каждого месяца, до года.

В период полной ремиссии, когда цифры гемоглобина нормальные без лечения, одомесечные противорецидивные курсы ферроплекса или тардиферона весной и осенью.

Критерии эффективности реабилитационной терапии: сохранение нормальных цифр красной крови и сывороточного железа в течение трех лет при проведении одномосячных противорецидивных курсов лечения весной и осенью.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Сроки трудопотерь определяются медицинским (клиника, цифры эритроцитов и гемоглобина) и социальным фактором - характером труда пациента. При тяжелом физическом труде и на вредных производствах у мужчин трудоспособность восстанавливается при цифрах гемоглобина 130 г/л, у женщин - 120 г/л. При легком физическом труде допускаются цифры гемоглобина на 10 г/л, у лиц умственного труда - на 20 г/л ниже приведенных.

- **Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются пациенты с тяжелой, трудно корригируемой анемией. В диагностической формулировке анемия занимает место симптома или осложнения основного заболевания.

- **Военно-врачебная экспертиза.** При анемии (согласно ст. 11), быстро или медленно прогресси-

рующей со значительными изменениями состава крови и периодическими обострениями, призывники считаются негодными к несению военной службы, при анемии, сопровождающейся умеренным нарушением функции кроветворной системы и редкими обострениями, - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно медицинским противопоказаниям (в дополнение к общим медицинским противопоказаниям) лица, страдающие анемией, не должны допускаться к работе в контакте со свинцом (1.25.1), ароматическими углеводородами (1.33), нафталином, нафтолами (1.34), хлорорганическими пестицидами (2.2.1), фторорганическими пестицидами (2.2.2), производными карбаминовых кислот (2.2.4), производными хлорбензойной кислоты (2.2.6), производными хлорфеноксисукусной кислоты (2.2.7), производными хлорфеноксимасляной кислоты (2.2.8), галоидозамещенными анилидами карбоновых кислот (2.2.9), производными мочевины и гуанидина (2.2.10), полистиролами (2.4.7), противоопухолевыми препаратами (2.7.2), ионизирующим излучением (5.1).

Витамин В₁₂- и фолиеводефицитные анемии (шифр Д 51.9)

Определение. Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК, обусловленным дефицитом витамина В₁₂ или фолиевой кислоты и проявляющиеся мегалобластным кроветворением, гиперхромией и макроцитозом эритроцитов. Сочетанный дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты встречается редко, но формы с изолированным дефицитом того и другого фактора клинически и лабораторно неразличимы, поэтому рассматриваются вместе.

Статистика. В России частота заболевания (20-60 случаев на 100000 населения) значительно колеблется в зависимости от региона: чаще болеют северяне, реже жители средней полосы, совсем редко - дальневосточники. Начиная с возраста 45-55 лет, в старших возрастных группах заболеваемость прогрессивно увеличивается. Достоверных различий в патологической пораженности, обусловленных половыми различиями, не выявлено.

Этиология и патогенез. Мегалобластные анемии рассматриваются как результат генетического дефекта, вызывающего иммунологическое нарушение, проявляющееся выработкой аутоантител против клеток желудочного эпителия. Это приводит к дегенеративным поражениям слизистых оболочек пищеварительного тракта в связи с недостаточным всасыванием витамина В₁₂ и (или) фолиевой кислоты. Дефицит витамина В₁₂ - причина тяжелого поражения спинного мозга (фуникулярный миелоз).

Клиника. Болеют, как правило, лица пожилого возраста. Общая слабость, изменение окраски кожи (бледность с желтушным оттенком), боли в языке и повышение вкусовой чувствительности до неприятных ощущений, онемение стоп и ладоней. В анамнезе указания на хронический гастрит, колит и другие заболевания желудочно-кишечного тракта. При осмотре больные «более желтушные, чем бледные», на языке участки ярко-красного цвета. При пальпации живота может выявляться болезненность в эпигастриальной области, в подреберьях, по ходу кишечника при наличии хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Анализ крови: гиперхромная макроцитарная анемия, обычно значительная. Цветовой показатель может повышаться до 1,3. Количество ретикулоцитов снижено, количество лейкоцитов - тоже, за счет нейтрофилов. Иногда наблю-

дается значительная тромбоцитопения без явлений кровоточивости. Умеренная гипербилирубинемия (до 28-47 мкмоль/л) за счет непрямого билирубина. Содержание железа в сыворотке крови нормальное или несколько повышено. Стерильный пунктат - мегалобластическое кроветворение.

Формулировка диагноза. Витамин В₁₂-дефицитная анемия средней тяжести.

Дифференциальная диагностика

- В первую очередь необходимо исключить онкологическое заболевание. Для этого проводят скрининг первого уровня: ККФ, рентгеноскопию желудка или ФГДС, для женщин - осмотр гинеколога, для лиц старше 50 лет - ирригоскопию и УЗИ органов брюшной полости.

- Как синдром гиперхромная анемия встречается при **остром эритромиелозе**. Для исключения этого заболевания надо убедиться в отсутствии геморагического и гнойно-некротического синдромов, а также, поскольку при этом гемобластозе бластные клетки в периферической крови появляются не сразу, больному следует произвести стерильную пункцию.

- При **железодефицитной анемии** в отличие от витамин В₁₂-дефицитной - бледность кожи с серо-зеленоватым оттенком, наличие синдрома хлороза (у женщин). Лабораторно: цветовой показатель 0,8 и ниже, количество ретикулоцитов повышено, анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, в стерильном пунктате - умеренная гиперплазия эритроидного ростка.

- При **гемолитической анемии** в отличие от витамин В₁₂-дефицитной - выраженная желтушность кожи, значительная гепато- и спленомегалия. Лабораторно: анемия нормохромная, резко повышено количество ретикулоцитов, число лейкоцитов повышено, гипербилирубинемия более 50 мкмоль/л за счет непрямого билирубина, в моче - гемосидерин, в стерильном пунктате - выраженная гиперплазия эритроидного ростка.

- Гипопластическая анемия** от витамин В₁₂-дефицитной отличается тяжестью общего состояния, наличием геморагического или гнойно-не-

критического синдрома, отсутствием увеличения печени. Лабораторно: анемия нормохромная, резко снижены все показатели крови, гипербилирубинемии нет, в стерильном пунктате - угнетение всех ростков кроветворения.

Ведение пациента

Цель лечения: достижение и поддержание устойчивой клинико-гематологической ремиссии.

Задачи:

- перевод кроветворения с мегалобластического на нормобластический;
- пожизненное поддержание нормобластического типа кроветворения перманентным введением витамина В₁₂ и (или) фолиевой кислоты.

Организация лечения. Мегалобластные анемии лечатся амбулаторно. Однако в случаях, требующих трансфузионной терапии по жизненным показаниям, необходима госпитализация в терапевтическое или гематологическое отделение. Консультация гематолога целесообразна при первом выявлении заболевания, при наступлении ремиссии и далее 1 раз в год.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Краткие сведения о сущности заболевания.
- Принципиально возможно создание устойчивой клинико-гематологической ремиссии при адекватной поддерживающей терапии.
- Необходим контроль анализа крови 1 раз в 3 мес, введение витамина В₁₂ ежемесячно даже в период стойкой ремиссии.

Советы пациенту и его семье:

- Питание, полноценное по белково-витаминному составу.
- При необходимости надо пройти курсовое лечение по поводу хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Медикаментозная терапия

В период первого выявления и обострения заболевания необходим домашний режим. Диета такая же, как и при железодефицитной анемии. Витамин В₁₂ по 500 мкг внутримышечно ежедневно в течение 7-10 дней, затем еще 7-10 инъекций через день. Улучшение наступает уже после первой или второй инъекции. На 3-7 день - ретикулоцитарный криз. Ремиссия индуцируется быстро, устойчивая. Фолиевая кислота назначается по 5-15 мг/сут. В период частичной ремиссии, когда пациент трудоспособен, но гематологическая норма еще не достигнута, нужно вводить

витамин В₁₂ по 500 мкг внутримышечно 1 раз в нед., 3 мес. В период полной ремиссии - пожизненное введение 500 мкг витамина В₁₂ 1 раз в мес.

Примерная схема лечения беременных:

- витамин В₁₂ 500 мкг внутримышечно ежедневно 10 дней, затем через день 10 инъекций, затем 200 мкг 1 раз в 10 дней;
- фолиевая кислота 15 мг/сут с 1-го по 30-й день от начала лечения витамином В₁₂;
- гипотардиферон по 1 табл. в день с 30-го дня в течение 1-2 мес.

Препараты железа необходимы, т.к. у беременных анемии, как правило, смешанного генеза.

Примерная схема лечения пожилых:

- витамин В₁₂ 500 мкг внутримышечно ежедневно 10 дней, затем через день 10 инъекций, затем 500 мкг 1 раз в неделю, 2-3 мес, затем 1 раз в 2 нед. - 2 мес, далее 1 раз в мес. пожизненно;
- фолиевая кислота 10 мг/сут;
- поливитаминный препарат (ундевит) по 1 табл. 2 раза в день с 30 дня от начала лечения витамином В₁₂, в течение 1-2 мес, с перерывами на 2-3 мес.

Фитотерапия - см. раздел «Железодефицитные анемии».

Реабилитационная терапия

В период полной ремиссии 1 раз в месяц вводится 500 мкг витамина В₁₂. При необходимости (при наличии признаков мегалобластного кроветворения) весной и осенью вводится витамин В₁₂ по 200 мкг 1 раз в 10 дней. В₁₂- и фолиеводефицитная анемия в период клинико-гематологической ремиссии не является противопоказанием к санаторно-курортному лечению, не влечет за собой ограничений в приеме физиопроцедур.

Критерии эффективности реабилитационной терапии:

- Сохранение нормобластного кроветворения (нормальные цифры эритроцитов, НЬ, цветовой показатель не выше 1,1; отсутствие макроцитоза) при наличии только поддерживающей терапии.
- Отсутствие неврологических нарушений: извращения вкуса, онемение стоп и ладоней, парестезии и др.

Медицинская экспертиза

Пациент временно нетрудоспособен до полного исчезновения признаков мегалобластического кроветворения и восстановления цифр красной крови до нормы.

Медико-социальная экспертиза, военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры - см. раздел «Хронические железодефицитные анемии».

Гемолитические анемии (шифры Д 58.9, Д 59)

Определение. Группа анемических состояний, при которых процесс разрушения эритроцитов преобладает над процессом их воспроизводства. При гемолитических анемиях эритроциты живут менее 100 дней.

Статистика. Патологическая пораженность невелика, составляет 0,6-2,8 случаев на 100000 населения. Врожденная гемолитическая анемия чаще встречается в Дагестане, приобретенная - в крупных центрах с развитой химической промышленностью.

Этиология, патогенез. Среди **причинных** факторов выделены:

- Внутриэритроцитарные (эритроцитопатии, ферментопатии, гемоглобинопатии).
- Внеэритроцитарные:
 - инфекционные;
 - химические (лекарственные, профессиональные и бытовые интоксикации);
 - физические (ожоги, наличие протезов сердечных клапанов);
 - иммунологические (ауто- и гетероиммунные формы);
 - неизвестные (гемолиз при онкопатологии, патологии печени и почек).

В патогенезе ведущую роль играет периферическое разрушение эритроцитов, появление в циркуляторном русле продуктов распада и, как следствие, по данным анализа периферической крови, костномозговая регенеративная реакция и ее маркеры.

Клиника, диагностика. Гемолитический синдром состоит из трех симптомов: анемии, желтухи и спленомегалии. Диагностика часто затруднена, многим больным в течение долгих лет ставится диагноз хронического гепатита или цирроза печени, а анемия принимается за следствие этих заболеваний. Во

всех случаях желтухи с увеличением селезенки требуется тщательное обследование больных независимо от цифр гемоглобина, поскольку анемия может быть выражена слабо. Лабораторные показатели: анемия, чаще нормохромная, многократное увеличение числа ретикулоцитов, выраженная гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина, гемосидерин в моче, в стерильном пунктате выраженная гиперплазия эритроидного ростка.

Классификация. Различают две большие группы гемолитических анемий: врожденные и приобретенные. Врожденные формы бывают чаще семейно-наследственными, наследуются по аутосомно-доминантному и аутосомно-рецессивному типу.

Формулировка диагноза.

- Приобретенная гемолитическая анемия, обострение.
- Аутоиммунная гемолитическая анемия, ремиссия.
- Семейно-наследственная гемолитическая анемия, вне обострения.
- Наследственный микросфероцитоз, обострение.

Дифференциальная диагностика

Ведущий симптом - желтуха.

- Вирусный гепатит в отличие от гемолитической анемии протекает с резким увеличением содержания билирубина (за счет прямого билирубина), лейкоцитопенией (за счет нейтрофилопении), значительным повышением активности аминотрансфераз, увеличением показателей тимоловой пробы, снижением протромбинового индекса.

Ведущий симптом - анемия.

- При железодефицитной анемии - бледность кожи, синдром хлороза (у женщин), спленомегалии нет, лабораторно: анемия гипохромная, ретикулоцитоз невысокий, билирубин крови не повышен, в моче гемосидерина нет.
- При витамин В₁₂-дефицитной анемии отсутствует спленомегалия, анемия гиперхромная, макроцитарная, количество ретикулоцитов снижено, гипербилирубинемия не выше 47 мкмоль/л, в моче гемосидерина нет, в стерильном пунктате - мегалобластное кроветворение.
- При гипопластической анемии наличие гнойно-некротического или геморрагического синдрома, желтухи и спленомегалии нет, резкое снижение всех показателей крови, в стерильном пунктате - угнетение всех ростков кроветворения.

Ведение пациента

Цель лечения: создание устойчивой клинико-гематологической ремиссии при отсутствии явлений гемолиза. **Задачи:**

- остановка процесса гемолиза с помощью медикаментозных средств. При необходимости - спленэктомия;
- восстановление нормального кроветворения, нормальных показателей красной крови;
- разработка и применение схемы поддерживающей терапии с целью предотвращения возникновения гемолитических кризов.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Гемолитический криз с выраженной желтухой и резким снижением цифр красной крови является показанием к экстренной госпитализации в гематологический стационар, не следует пытаться купировать его амбулаторно!

Организация лечения. При первом выявлении состояния, вызывающего подозрение на гемолитическую анемию, пациент подлежит плановой (в нетяжелых случаях) или экстренной (в тяжелых) госпитализации в гематологический стационар. Объем до стационарного обследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи на желчные пигменты, осмотр инфекциониста, для женщин - осмотр гинеколога, по возможности - УЗИ органов брюшной полости.

В период обострения у пациента с установленным диагнозом гемолитической анемии в тяжелых случаях - госпитализация в гематологический ста-

ционар, в нетяжелых случаях - обязательная консультация гематолога для назначения кортикостероидной терапии и ведение пациента совместно с гематологом до достижения ремиссии.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Возможная этиология заболевания у данного пациента.
- Принципиальная возможность достижения клинико-гематологической ремиссии.
- Обоснование необходимости кортико стероидной терапии.
- При необходимости обоснование показаний к спленэктомии.
- Объяснение особенностей режима, трудоустройства, гипоаллергенной диеты, лекарственных ограничений, противопоказаний к физиотерапии.
- В случае врожденной гемолитической анемии - информация о генетическом риске.

Советы пациенту и его семье:

- Режим труда и отдыха: если пациент работает на вредном производстве - решить вопрос о трудоустройстве без профвредности; исключить отдых в летнее время на южных курортах, инсоляцию.
- Исключить неконтролируемый прием медикаментов, особенно анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов.
- Соблюдать гипоаллергенную диету с исключением кофе, citrusовых, шоколада, малины, земляники, острых приправ. Ограничить прием в пищу яиц.
- Исключить экстремальные температурные воздействия: посещение парной бани, сауны, зимнюю охоту и рыбалку.
- В случае врожденной аутосомно и доминантно наследуемой гемолитической анемии (сфероцитарная, овалоцитарная) настоятельно не рекомендуется деторождение вследствие высокого генетического риска.

Медикаментозная терапия

При первом выявлении или обострении болезни необходим постельный режим, диета с исключением продуктов, способных вызывать аллергию (шоколад, яйца, клубника, малина). Медикаментозная терапия включает применение преднизолона в дозе 1 мг на 1 кг массы тела, анаболических стероидов (ретаболил 1 мл в мышцу 1 раз в нед., 5 инъекций). В тяжелых случаях в стационаре проводится трансфузионная терапия отмытыми размороженными эритроцитами, применяются иммунодепрессанты, решается вопрос о целесообразности спленэктомии.

В период частичной ремиссии, когда количество ретикулоцитов нормализуется (что свидетельствует о прекращении гемолиза) - лечение препаратами

железа, как при железодефицитной анемии, назначаются гепатопротекторы.

Реабилитационная терапия

Весной и осенью применяются препараты железа в профилактических дозах, обязательно назначение гепатопротекторов (карсил и др.).

Санаторно-курортное лечение противопоказано!

В период обострения контроль крови и врачебный осмотр - 1 раз в 3-5 дней, в период частичной ремиссии - 1 раз в 14 дней, в период полной ремиссии - 1 раз в 2-3 мес. Реабилитационная терапия эффективна, если:

- у пациента сохраняется нормальное количество ретикулоцитов (гемолиз отсутствует);
- цифры красной крови нормальные;
- нет нарастания желтушности кожных покровов.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Пациент нетрудоспособен до нормализации показателей ретикулоцитов. Критерии трудоспособности в зависимости от цифр гемоглобина см. в разделе «Хронические железодефицитные анемии».

- **Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: тяжелая гемолитическая анемия с частыми кризами, стойко нарушающая трудоспособность пациента. Состояние после операции脾切除术. Стойкая некорректируемая панцитопения как следствие иммунного гемолиза.

- **Военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** - см. раздел «Хронические железодефицитные анемии».

Гипопластическая анемия (шифр Д 61)

Определение. Патологическое состояние, при котором панцитопения обусловлена снижением костномозгового кроветворения.

Этиология, патогенез. Этиологические факторы:

- аутосомно и рецессивно наследуемый генетический дефект стволовых клеток;
- ионизирующая радиация;
- лекарственные интоксикации;
- идиопатические формы (встречаются чаще всего).

В патогенезе возможными считаются три механизма развития костномозговой аплазии:

- уменьшение количества стволовых клеток;
- нарушения микроокружения, приводящие к функциональной недостаточности стволовых клеток;
- межклеточные, преимущественно иммунные взаимодействия.

Клиника. Анемический, геморрагический и гнойно-некротический синдромы в любых сочетаниях в зависимости от того, какие ростки кроветворения поражены. Анемия при гипоплазии всегда выраженная, нормохромная, не поддается коррекции обычными методами. Если поражен лейкоцитарный росток, отмечается лейкоцитопения ниже $2,0 \times 10^9/\text{л}$ за счет нейтрофилопении (ее следствием является гнойно-некротический синдром). Если поражен тромбоцитарный росток - наблюдаются явления кровоточивости, тромбоцитопения составляет $100 \times 10^9/\text{л}$ и менее, ретикулоцитопения. Костный мозг беден клеточными элементами.

Формулировка диагноза. Гипопластическая анемия.

Дифференциальная диагностика

- Острый малопроцентный лейкоз - редкий гемобластоз, встречающийся только у пожилых больных. Диагностические затруднения решает стерильная пункция: при остром малопроцентном лейкозе в пунктате бластные клетки в количестве десятков процентов, при гипопластической анемии - угнетение всех ростков кроветворения.
- Поражение нескольких ростков кроветворения может наблюдаться при метастазирующем раке, лучевой болезни, интоксикациях, сепсисе. Для исключения онкологического заболевания проводится скрининг 1-го уровня и рентгенография плоских костей. Для исключения лучевой болезни и интоксикации достаточно тщательного сбора анамнеза. При диагностике сепсиса ведущим является посев крови на стерильность.

Ведение пациента

Цель лечения: поддержание состояния клинико-гематологической компенсации, удлинение срока жизни пациента.

Задачи:

- стимуляция костномозгового кроветворения;
- коррекция иммунологических нарушений.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Возможны тяжелые геморрагические и гнойно-некротические проявления. Даже при их отсутствии подозрение на гипопластическую анемию является показанием к экстренной госпитализации в гематологический стационар. Попытки купирования кровотечений и лечения гнойных осложнений амбулаторно эффекта не дадут!

Организация лечения. В случаях первого выявления и обострений - госпитализация в гематологический стационар. В период компенсации пациент наблюдается еженедельно, консультация гематолога - ежемесячно. При клинико-гематологической ремиссии (наблюдается крайне редко) - общепрактикующий врач или участковый терапевт осматривает пациента ежемесячно, гематолог - 1 раз в 3 мес.

Плановая терапия

В стационаре - массивная трансфузионная и гормонотерапия (глюкокортикостероиды до 60-100 мг/сут), по показаниям - спленэктомия. При наличии показаний и условий - пересадка костного мозга.

Амбулаторно - преднизолон в индивидуально подобранных дозах (15-45 мг/сут), анаболические стероиды.

Фитотерапия, гомеопатическое лечение неэффективны!

Требуется по возможности полное исключение лекарственных препаратов, способных вызывать гипоплазию кроветворения (левомицетин, сульфаниламиды, аминазин, букарбан, бутадиион), устранение контакта с бытовой химией, запрет инсоляции и фи-

зиотерапевтического лечения. Беременность и роды не рекомендуются. В случае выявления гипопластической анемии у беременной - прерывание беременности!

Санаторно-курортное лечение строго противопоказано!

Медицинская экспертиза

- **Медико-социальная экспертиза.** Все пациенты с гипопластической анемией нетрудоспособны в период первого выявления, а также обострения болезни, и после стационарного обследования и лечения подлежат направлению на МСЭК. Как правило, это инвалиды II группы пожизненно, лишь в редких случаях при стабильных показателях крови устанавливается III группа инвалидности и разрешается легкий труд.

- **Военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** - см. раздел «Хронические железодефицитные анемии».

Раннее активное выявление анемий

Группы риска: дети, беременные, пожилые люди, представители малообеспеченных слоев населения (безработные, многодетные семьи и др.). Скрининг 1-го уровня включает определение гемоглобина. При низких цифрах производится развернутый анализ крови, уточняется диагноз.

Гемостазиопатии. Коагулопатии (шифр Д 66)

Это нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови, приводящие к кровоточивости. Под понятием «кровоточивость» подразумевается выход крови за пределы сосудистого русла под влиянием неадекватных внешних воздействий или как бы спонтанно.

Типы кровоточивости.

- Гематомный: массивные профузные кровотечения и кровоизлияния в суставы и полости тела.
- Экхиматозный: кожные проявления (экхимозы), измеряемые в сантиметрах.
- Петехиальный: кожные проявления (петехии), измеряющиеся в миллиметрах. Существуют и смешанные типы кровоточивости, например петехиально-экхиматозный. По этим типам различают три основных вида гемостазиопатии: коагулопатии, тромбоцитопатии и вазопатии.

Определение. Нарушения плазменного звена системы гемостаза, проявляющиеся гематомным типом кровоточивости.

Встречаемость этого вида патологии - примерно 1:50000 населения, болеют почти исключительно мужчины. Как казуистика, встречается гемофилия у женщин - гомозигот (у дочерей от браков больных мужчин с женщинами-кондукторами). На долю гемофилии А и В и болезни Виллебранда приходится 96-98% всех коагулопатий.

Этиология, патогенез. Этиология: наследственный, сцепленный с X-хромосомой, или наследуемый аутосомно-рецессивно дефект одного из факторов плазменного звена гемостаза. По первому типу наследуется дефект VIII и IX фактора - гемофилия А и В, по второму - дефект XI фактора - гемофилия С и отсутствие эндотелиального компонента фактора VIII - болезнь Виллебранда.

Клиника. Заболевание проявляется с раннего детства, с возрастом явления кровоточивости убывают и риск летального исхода значительно уменьшается. Самый характерный симптом гемофилии - гемартрозы, рано нарушающие способность к самостоятельному передвижению, кровоизлияния в полости тела, почечные кровотечения. Заболевание может дебютировать непрекращающимся кровотечением при мелкой травме (ссадина, порез, экстракция зуба). Тяжесть геморрагических проявлений (при гемофилии) стро-

го коррелирует с уровнем дефицитного плазменного фактора. Гемофилию следует предполагать у всех больных с гематомным типом кровоточивости и поражением опорно-двигательного аппарата, а также при упорных поздних послеоперационных кровотечениях. В практике поликлинического врача единственный доступный и информативный метод ориентировочной диагностики гемофилии - определение времени свертывания крови. Оно резко удлинено, иногда определить его невозможно.

Классификация коагулопатии проводится по типу дефекта плазменного звена свертывания крови, определить который возможно только в специализированном стационаре.

Примеры формулировки предварительного диагноза.

- Гемофилия. Гемартроз левого коленного сустава.
- Гемофилия. Почечное кровотечение.

Пример формулировки клинического диагноза. Гемофилия А, гемартроз правого локтевого сустава.

Ведение пациента

Цель лечения: заместительная компенсация отсутствующего звена плазменного гемостаза и обеспечение этим не только выживания, но и удовлетворительного качества жизни пациента.

Задачи:

- купирование геморрагического синдрома;
- создание с помощью трансфузионной терапии адекватного (достаточного для отсутствия спонтанных кровоизлияний) уровня дефицитного фактора;
- обеспечение аправматического режима жизни;
- реабилитационная терапия для профилактики контрактур суставов;
- участие пациента в работе специализированных гемофилических центров, производящих социальную и трудовую реабилитацию.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Амбулаторно нельзя купировать непрекращающиеся кровотечения, острые гемартрозы, массивную гематурию! Пациент нуждается в экстренной госпитализации в гематологическое отделение. При остром гемартрозе показана иммобилизация пораженной конечности в физиологическом положении, обогревание пораженного сустава, но ни в коем случае не охлаждение! При наружном кровотечении следует обработать кровоточащий участок тромбином или охлажденным 5% раствором аминокaproновой кислоты.

Организация лечения. Все больные с подозрением на гемофилию срочно госпитализируются в специализированный гематологический стационар или (в крупных республиканских и областных городах) в гемостазиологический центр.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Насколько возможно полное и доходчивое разъяснение сути заболевания и типа его наследования.
- Суть и методы трансфузионной терапии.
- Адрес и режим работы гемостаз иол огического центра.

Советы больному и его семье:

- Обеспечить адекватный режим жизни, исключить хирургические вмешательства любого рода вне стационара.
- Медико-генетическое консультирование родителей больного ребенка. При гемофилии у ребенка необходимо предупредить мать, что в случае новой беременности следует провести антенатальную диагностику пола плода. Если плод мужского пола, беременность рекомендуется прервать. В семьях, где были больные гемофилией, нужно настоять на ведении родословной. Если диагностирована аутомнодоминантно наследственная коагулопатия, родители должны быть предупреждены о 50% риске рождения больного ребенка.
- Медико-генетическое консультирование больных. Жене больного гемофилией в случае беременности также следует рекомендовать антенатальную диагностику пола плода. Если плод женского пола, беременность следует прервать, поскольку имеется риск (50%) рождения девочки-носительницы гемофилии (при гемофилии А и В).

Медикаментозная терапия

В период обострения в стационаре проводится массивная трансфузионная заместительная терапия криопреципитатом и антигемофильной плазмой.

Гомеопатические методы и фитотерапия неэффективны!

Реабилитационная терапия

- **Цель:** профилактика и лечение остеоартрозов и других поражений опорно-двигательного аппарата. Включает защиту суставов вшиванием в одежду пролоновых щитков, интенсивную круглогодичную лечебную физкультуру по специально разработанным методикам, в воде, на специальных тренажерах. Возможно применение физиотерапевтических методик (токи УВЧ, электрофорез кортикостероидов, бальнеологические процедуры), но только в специализированных центрах. Пациент наблюдается общепрактикующим врачом или участковым терапевтом при консультации гематолога. Задачи наблюдения: направление в стационар при обострении заболевания, контроль выполнения назначений, своевременное назначение ЛФК, при необходимости - обезболивание. Врачебный осмотр и контроль крови проводится при обострении еженедельно, в период ремиссии - 1 раз в 2 мес. Даже при стойкой компенсации 1 раз в 6 мес. пациент должен консультироваться в специализированном центре по гемофилии или в гемостазиологическом центре.

Медицинская экспертиза

- **Медико-социальная экспертиза.** Больным гемофилией, как правило, с детства устанавливается 2-я группа инвалидности, при стойком нарушении функции опорно-двигательного аппарата - 1-я. Только в зрелом возрасте при стойкой компенсации возможна 3-я группа инвалидности и трудоустройство (легкий труд). В крупных городах в настоящее время существуют ассоциации больных гемофилией с правами юридических лиц. Они помогают больным с учебой и последующим трудоустройством.

- **Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 11) лица с гемостазиопатиями, быстро или медленно прогрессирующими со значительными изменениями состава крови и периодическими обострениями, считаются негодными к несению военной службы. При гемостазиопатиях, сопровождающихся умеренным нарушением функции кроветворной системы и резкими обострениями, призывники ограничены по годности к военной службе.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с медицинскими противопоказаниями в дополнение к общим медицинским противопоказаниям лицам с гемостазиопатиями противопоказан допуск к работе в контакте с бензолом, толуолом, ксилолом, стиролом (1.33), полистиролами (2.4.7), противоопухолевыми препаратами (2.7.2), ионизирующим излучением (5.1.).

Тромбоцитопатии (шифр Д 69.1)

Определение. Группа болезней, связанных с нарушениями тромбоцитарного и, опосредованно, сосудистого звеньев гемостаза, характеризующихся петехиально-экхиматозным и экхиматозным типами кровоточивости.

Статистика. Вторая по частоте патология системы крови после железодефицитной анемии. Соотношение страдающих мужчин и женщин примерно 3:5. В раннем детстве встречается редко, первые проявления обычно регистрируются в 5-6 лет, следующие пики заболеваемости связаны с пубертатным периодом (15-20 лет) и менопаузой (40-50 лет).

Этиология, патогенез. Наследственные формы: аутосомные, доминантные и рецессивные. Самые частые причины приобретенных форм - хронические гнойные инфекции, интоксикации, иммунные конфликты и иммунозависимые заболевания, длительный прием лекарственных препаратов с дезагрегатным действием (салицилаты, аналгин, нестероидные противовоспалительные препараты). Если причина болезни неясна, говорят об идиопатической тромбоцитопенической пурпуре. Патогенетический механизм тромбоцитопатии - нарушение одного из звеньев тромбоцитарного гемостаза. Уточнение, какое именно звено нарушено, возможно только при исследовании гемостазиограммы и для лечения принципиального значения не имеет.

Клиника, диагностика. Петехиально-экхиматозный тип кровоточивости. Появление кровоподтеков на коже при малейшей травматизации или спонтанно, кровотечения из десен при чистке зубов, удлинение и усиление менструаций, а при формах средней тяжести и тяжелых - носовые, геморроидальные, маточные кровотечения, иногда значительные. На коже экхиматозные и петехиальные геморрагические высыпания, особенно выраженные на коже конечностей и передней брюшной стенке. Кровоизлияния в головной мозг, миокард. При гипотромбоцитарных формах, особенно при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, выявляется снижение количества тромбоцитов - менее $150 \times 10^9/\text{л}$. При качественной неполноценности тромбоцитов их количество может оставаться нормальным. Как осложнение нередко наблюдаются клинические и лабора-

торные признаки железодефицитной анемии, увеличение длительности кровотечения и ретракции сгустка.

Классификация. В работе врача первого контакта достаточно разделения тромбоцитопатии на врожденные (семейно-наследственные) и приобретенные формы. Самостоятельной нозологической единицей является идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). Более подробная идентификация проводится по типу дефекта в мегакариотарно-тромбоцитарной системе, определение которого возможно в специализированном стационаре.

Примеры формулировки предварительного диагноза.

- Семейно-наследственная тромбоцитопатия, обострение.
- Приобретенная тромбоцитопатия, рецидивирующие носовые кровотечения.
- Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

Пример формулировки клинического диагноза. Парциальная дезагрегационная тромбоцитопатия с нарушением коллаген-агрегации.

Дифференциальная диагностика

- Для исключения гемобластоза необходимо убедиться в отсутствии в лейкограмме характерных для острого лейкоза изменений.
- Для исключения онкологической патологии проводится скрининг 1-го уровня.

Ведение пациента

Цель лечения: создание и поддержание устойчивой клинико-гематологической ремиссии.

Задачи:

- купирование геморрагического синдрома;
- разработка и применение адекватной поддерживающей терапии, обеспечивающей отсутствие рецидивов геморрагии;
- выработка и поддержание режима жизни, не провоцирующего обострений заболевания.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Носовые, маточные, луночковые кровотечения на фоне крайне низкого ($0-15 \times 10^9/\text{л}$) количества тромбоцитов. Следует дать внутрь аминокaproновую кислоту в дозе 0,2 г на 1 кг массы тела и экстренно госпитализировать больного в специализированный стационар или гематологическое отделение.

Организация лечения. Экстренной госпитализации в специализированный гемостазиологический центр или гематологическое отделение подлежат больные с тяжелой формой болезни, самостоятельно не купирующимися массивными кровотечениями.

Плановая госпитализация в гематологическое или травматологическое отделение показана при тяжелой или средней тяжести обострения болезни.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Природа заболевания и предположительный этиологический фактор.
- При наследственных формах - информация о типе наследования.
- При среднетяжелых формах категорически не рекомендовать беременность и роды.

Советы пациенту и его семье:

- Исключаются инсоляция, перегревание, переохлаждение.
- Диета гипоаллергенная с введением продуктов, улучшающих гемостаз: гранатов, орехов, зеленого чая.
- Физиотерапевтические процедуры противопоказаны.
- Трудоустройство без профвредности.
- Резко ограничивается прием салицилатов, анальгина, нестероидных противовоспалительных препаратов (только по строгим показаниям!), противопоказан прием бисептола и его аналогов.
- Исключаются бытовые интоксикации (бензин, лакокрасочные материалы).

Медикаментозная терапия

При тяжелом течении болезни назначаются глюкокортикостероиды в дозе 1 мг на 1 кг массы тела, до эффекта, затем медленное снижение дозы. В крайне упорных случаях - иммунодепрессанты (лучше винкристин), назначает только гематолог в стационаре. Переливание эритроцитарной массы. Спленэктомия.

При легком, средней тяжести течении заболевания - аскорутин по 2 табл. 3 раза в день, этамзилат или дицинон по 1 табл. 3 раза в день, при кровотечениях - памба по 250 мг 3 раза в день. Особенности лечения беременных нет. При нарастающей тромбоцитопении беременность следует прервать!

Гомеопатические методы. Используются *Melilotus alba* (донник аптечный), *Millefolium* (тысячелистник), *Namamelis virginica* (гамамелис), *Phosphorus* (фосфор).

Гомотоксикологические методы. Базисная терапия: *Cinnamonium-Homaccord N* по 10 кап. 3 раза в день, *Phosphor-Homaccord* по 10 капс. 3 раза в день. Оба препарата можно вводить парентерально по 1,1 мл 1-3 в нед.

Симптоматическая терапия: *Aesculus compositum* по 10 кап. 3 раза в день (при нарушении периферического кровообращения).

Фитотерапия проводится отварами крапивы, тысячелистника, пастушьей сумки, коры калины (способ приготовления отвара - см. «Железодефицитная анемия»). Кратковременная фитотерапия (отвар крапивы во время менструаций и др.) эффекта не дает, т.к. действующее начало в травах не выделено и не очищено, как в фармацевтических препаратах, а следовательно, они действуют медленнее. Однако этот кажущийся недостаток позволяет избежать многих побочных эффектов и осложнений.

Реабилитационная терапия

В период ремиссии врачебный осмотр и анализы крови проводятся 1 раз в 2-3 мес, весной и осенью - ежемесячно. Весной и осенью проводятся 2-4-недельные курсы приема аскорутин и этамзилат, круглогодично - фитотерапия.

При наличии сопутствующих заболеваний возможно направление в местные санатории в нежаркое время года. Противопоказаны электро- и грязелечение, горячие ванны. Можно разрешить в период ремиссии легкий массаж, растирания, гидротерапию, магнитотерапию, лазерное лечение, ультразвук.

Медицинская экспертиза

- **Временная нетрудоспособность** определяет ее выраженностью геморрагических проявлений и характером труда пациента, а не лабораторными показателями. Нетрудоспособны лица с тяжелыми кровотечениями при любом характере труда, со среднетяжелыми проявлениями кровоточивости - при физическом, вредном, вызывающем психоэмоциональное перенапряжение труде. При частом рецидивировании следует рекомендовать трудоустройство без вышеперечисленных факторов. При легких формах пациент трудоспособен, однако труд с профвредностями не рекомендуется.

- **Показания к направлению на МСЭК:** тяжелые формы с рецидивирующими массивными кровотечениями и стойкой выраженной тромбоцитопенией, осложненные анемическим синдромом, резистентные к терапии.

- **Военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** - см. выше «Коагулопатии».

Вазопатии (шифр Д 69.0)

Определение. Группа заболеваний, при которых явления кровотоочивости обусловлены дефектами сосудистой стенки. Характеризуются петехиальным типом кровотоочивости. Ранее заболевания этой группы описывались под общим названием «болезнь Шенлейн-Геноха», однако вазопатии гетерогенны. Причины, приводящие к их развитию, различны, первое место занимают хронические гнойные инфекции. Самое частое заболевание этой группы - геморрагический васкулит.

Статистика. Заболевание чаще диагностируется в детском возрасте: у детей - 23-25, у взрослых - 8-12 случаев на 10000 населения.

Этиология, патогенез. Болезнь относится к иммунокомплексным страданиям. При иммунных реакциях на вирусные, лекарственные, пищевые и прочие антигены в случае значительного преобладания антигена над антителами образуются низкомолекулярные иммунные комплексы. Они обладают патогенным влиянием на капилляры, вызывая их тромбирование, пери васкул ярный отек и деструкцию.

Клиника, диагностика. Геморрагический васкулит проявляется тремя синдромами: кожным, суставным и абдоминальным. Кожные формы, как правило, нетяжелые и проявляются геморрагической сыпью на коже, чаще всего конечностей. Не бывает папул на коже лица и ладоней. Кожно-суставная форма геморрагического васкулита - заболевание средней тяжести. Наряду с кожным синдромом, жалобы на боли и тугоподвижность в суставах. Суставы отекают, при пальпации болезненные.

Тяжелая форма геморрагического васкулита протекает с абдоминальным синдромом, когда имеются геморрагические высыпания на внутренних органах. Жалобы на боли в животе различной локализации, возможны раздражение брюшины, гематурия.

Общий анализ крови и традиционные парамет-

ры коагулограммы не показывают выраженных нарушений свертывающей системы крови. Эти нарушения обнаруживаются лишь с помощью проб, применяемых для диагностики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, проводимых в специализированном стационаре.

Примеры формулировки диагноза.

- Геморрагический васкулит, кожная форма.
- Геморрагический васкулит, кожно-суставная форма, средней тяжести.
- Геморрагический васкулит с абдоминальным синдромом, тяжелое течение.

Дифференциальная диагностика

При наличии кожных проявлений исключаются кожные и инфекционные заболевания. Это не представляет особых трудностей, поскольку геморрагическая сыпь на коже нижних конечностей почти патогномонична для геморрагического васкулита. Геморрагический характер высыпаний проверяется следующим образом: если растянуть и прижать двумя пальцами кожу над элементами сыпи, петехии не бледнеют и не исчезают.

Трудна дифференциальная диагностика абдоминальной формы, когда ремиттирующие боли в животе сочетаются с положительными симптомами раздражения брюшины. Необходим тщательный осмотр кожи нижних конечностей (поиск геморрагии), учет данных анамнеза (наличие подобных приступов болей в животе, сочетающихся с петехиальной сыпью, в прошлом).

Как синдром геморрагический васкулит может встречаться при тяжелых интоксикациях, сепсисе, но в этих случаях преобладает картина основного заболевания.

Ведение пациента

Цель лечения: создание устойчивой клинической ремиссии. **Задачи:**

- купирование геморрагического синдрома;
- блокирование дальнейшей выработки иммунных комплексов;
- разработка и поддержание режима, уменьшающего вероятность рецидивов.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Макрогематурия, тяжелый абдоминальный синдром, инфаркты внутренних органов на догоспитальном этапе не купируются, являются показаниями к экстренной госпитализации в гематологическое или терапевтическое отделение.

Организация лечения. Геморрагический васкулит средней тяжести (кожно-суставная форма) и тяжелый (абдоминальная форма) являются показаниями к госпитализации в гематологическое или терапевтическое отделение.

При кожной форме лечение амбулаторное.

Мониторинг лечения. В период обострения врачебный осмотр и контроль крови проводится 1 раз в 7 дней; в период частичной ремиссии, когда свежих геморрагических проявлений нет, но остается петехиальная сыпь на коже и болезненность в суставах, - 1 раз в 14 дней.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Сообщается о возможной этиологии заболевания.
- Болезнь протекает с периодами обострений и ремиссии.
- В период обострения необходимо комплексное лечение.
- В период ремиссии пациент нуждается во врачебном наблюдении.

Советы пациенту и его семье:

- Исключить факторы иммунологического риска: аллергизирующие продукты питания, инсоляцию, перегревание, переохлаждение.
- Провести санацию очагов хронической инфекции.
- Ограничить прием медикаментов, указанных в разделе «Тромбоцитопатии», исключить прием бисептола.
- Трудоустроиться без профвредности.

Медикаментозная терапия

В период обострения при геморрагическом васкулите средней тяжести и тяжелом проводится стационарное лечение реополиглюкином, гепарином и курантилом. При кожной форме в первые 3 дня необходим постельный, затем домашний режим. Диета такая же, как при тромбоцитопатиях. Назначается аскорутин по 2 табл. 3 раза в день, курантил по 50 мг (2 табл.) 3 раза в день. При суставном синдроме - индометацин по 50 мг 3 раза в день. Вне обострения назначается весной и осенью аскорутин по 1 табл. 3 раза в день, 1 мес, курантил по 50 мг 3 раза в день, 2-3 нед.

Хорошие результаты дает назначение аспирина (лучше аспирин кардио 100 мг) по 1 табл. утром, при обострении - через день, вне обострения - 2 раза в нед.

Среднетяжелые и тяжелые формы болезни у беременных являются показанием к прерыванию беременности.

Реабилитационная терапия

Весной и осенью 2-4-недельные курсы приема аскорутина и курантила (трентала, агапурина). Пожизненное соблюдение гипоаллергенной диеты. Санаторно-курортное лечение по поводу сопутствующих заболеваний в местных санаториях, в нежаркое время года, с исключением электро- и грязелечения, которые возможны только в периоды полной клинической ремиссии.

Критерии эффективности реабилитационной терапии. Отсутствие свежих геморрагических проявлений без активной противовоспалительной и сосудоукрепляющей терапии.

Медицинская экспертиза

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** В период обострения больные нетрудоспособны до полного купирования суставного и абдоминального синдромов, при отсутствии свежих геморрагических высыпаний - в течение 7-10 дней. Средние сроки временной нетрудоспособности: при кожной форме - 21 день, при кожно-суставной - 28 дней, при абдоминальной - 40 дней. Ограничения по трудоустройству те же, что и для больных **ТВП**.

• **Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: кожно-суставная форма геморрагического васкулита, вызывающая нарушение функции суставов 2-3-й степени; абдоминальная форма геморрагического васкулита при частых обострениях.

• **Военно-врачебная экспертиза.** Предварительные и периодические медицинские осмотры - см. раздел «Коагулопатии».

Гемобластозы. Острые лейкозы (шифр С 93.0)

Опухоли из клеток системы крови. Различают две большие группы гемобластозов: острые и хронические. Диагностика, однако, проводится не по клиническому течению заболевания, а по клеточному типу. Опухоли из морфологически незрелых клеток называются острыми, из зрелых - хроническими гемобластозами. Внутри каждой группы существует подразделение по виду клеток, из которых развивается гемобластоз (например, острый миелобластный, лимфобластный, промиелоцитарный лейкоз). Гемобластозы разделяются также на лейкемические и нелейкемические формы. Последние представляют собой солитарные опухоли из клеток системы крови. Такие больные лечатся у онколога. В данном разделе рассматриваются только лейкемические гемобластозы, называемые лейкозами.

Определение. Злокачественные новообразования системы крови, состоящие из морфологически незрелых клеток-предшественниц (бластных клеток).

Статистика. Среднегодовой показатель заболеваемости в Европе составляет 3-5 случаев на 100000 населения. Наблюдаются 2 пика заболеваемости: в 3-4 года и в 60-69 лет. Мужчины болеют чаще, чем женщины.

Этиология, патогенез. Описан ряд факторов, способствующих развитию острых лейкозов:

- хромосомные аномалии;
- ионизирующая радиация;
- хронические интоксикации, в т.ч. профессиональные;
- предшествующие заболевания системы крови (миелодисплазии, рефрактерные анемии, пароксизмальная ночная гемоглобинурия).

Согласно клоновой теории при лейкозах насту-

пает безудержное размножение бластных клеток, замещающих плацдармы нормального кроветворения. Отсюда тяжелая анемия, нейтропения, тромбоцитопения - эквиваленты ведущих клинических синдромов: анемического, септического, язвенно-некротического, геморрагического.

Клиника, диагностика. Клиника острого лейкоза характеризуется четырьмя основными синдромами: анемическим, геморрагическим, язвенно-некротическим, септическим.

Первые жалобы, как правило, на высокую лихорадку, боли в горле. Впоследствии - явления кровоточивости, вначале из слизистых оболочек, затем кожные геморрагические проявления.

Гнойно-некротические изменения в горле, петехии и экхимозы на коже. В крови: увеличение числа лейкоцитов (не обязательно значительное), бластные и полностью дифференцированные клетки, переходных форм нет (лейке ми Chesko влияние). Идентификация лейкоза проводится по клеточному типу, определение которого возможно только в специализированном стационаре с помощью цитохимического исследования.

Формулировка предварительного диагноза. Чтобы избежать психологической травматизации больных, предварительный диагноз в документах, выдаваемых на руки, лучше формулировать так: гемопатия (...). В скобках указывается шифр острого лейкоза по Международной классификации болезней, травм и причин смерти.

Ведение пациента

Цель лечения: индукция и поддержание клинико-гематологической ремиссии. **Задачи:**

- возможно более полная элиминация опухолевого клона;
- борьба с осложнениями;
- адекватная перманентная химиотерапия.

Организация лечения. Патогенетическим видом лечения является пересадка костного мозга. Выполняется только в специализированных центрах миелотрансплантации при отсутствии противопоказаний и наличии донора, в период первой клинико-гематологической ремиссии. Химиотерапия - только в гематологическом отделении строго по программам, разработанным для каждого клеточного типа. Никакая «индивидуализация подхода» в данном случае недопустима. По выписке из стационара больного наблюдает общепрактикующий врач или участковый терапевт совместно с гематологом для контроля выполнения назначений, состава крови, обезболивания (в терминальной стадии) и своевременного направ-

ления в стационар для повторных курсов химиотерапии.

Информация для пациента и его семьи:

- Родственники больного должны быть полностью информированы о характере и прогнозе заболевания.
- Следует дать рекомендации по диете и режиму, в частности о необходимости избегать контактов с инфекционными больными, исключить контакт с химическими токсическими агентами.
- Санаторно-курортное лечение строго противопоказано.

Медицинская экспертиза

Все больные острым лейкозом нетрудоспособны и подлежат направлению на МСЭК, где им устанавливается 1-я, крайне редко 2-я группа инвалидности.

Прогноз. Средний срок жизни больных острыми лейкозами-12,5 мес, но при успешной индукции первой ремиссии возможно выживание до 3-5 лет. В 5% случаев наступает выздоровление (в основном у детей при остром лимфобластном лейкозе).

Хронические лейкозы. Миелопролиферативные заболевания (шифр С 92.1)

Определение. Группа опухолей, возникающих на уровне предшественников миелопоэза, все потомство которых: гранулоциты, моноциты, эритрокариоциты, мегакариоциты (но не лимфоциты!), принадлежит к опухолевому клону.

Основные заболевания этой группы: хронический миелолейкоз, эритремия и остеомиелофиброз. Между этими формами возможны взаимопереходы.

Статистика. Хронический миелолейкоз имеет 2 пика заболеваемости: в 15-20 лет и в 60-70 лет, мужчины болеют несколько чаще женщин. Эритремия встречается от 0,6 до 1,6 случаев на 100000 населения.

Этиология, патогенез. Все сказанное выше об этиологических факторах острых лейкозов справедливо для лейкозов вообще. Несколько большую роль в группе миелопролиферативных заболеваний играют хромосомные aberrации, выявляемые в 86-88% случаев хронического миелолейкоза и в 26% случаев эритремии. Ведущим в патогенезе является инт-ра- и экстрамедуллярная миелоидная пролиферация, при хроническом миелолейкозе - гранулоцитарная, при эритремии - эритрокариоцитарная, при остеомиелофиброзе - смешанная. Параллельно с явлениями пролиферации развиваются медуллярный склероз и фиброз.

Клиника, диагностика. При хроническом миелолейкозе основные жалобы - на ухудшение общего состояния, тяжесть и неприятные ощущения в брюшной полости. Бледность кожи. Увеличение селезенки от небольшого (на 2-3 см) до весьма значительно (селезенка занимает большую часть брюшной полости). В крови лейкоцитоз с омоложением лейкограммы, в которой присутствуют все переходные формы: промиелоциты, миелоциты, метамиелоциты.

Может наблюдаться нормо- или гипохромная анемия.

При эритремии основные жалобы - на гиперемию кожных покровов, кожный зуд, особенно после купания, головные боли. Гиперемия кожи и склер, повышение артериального давления, иногда увеличение селезенки. В крови - увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина, например эритроциты $6,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 208 г/л, иногда незначительный лейкоцитоз с омоложением лейкограммы до метамиелоцитов, снижение СОЭ до 1-2 мм/ч.

При остеомиелофиброзе возможны жалобы на тяжесть и неприятные ощущения в животе, бледность кожи, увеличение селезенки, чаще значительное. Изменений в периферической крови может не быть или наблюдается нормохромная анемия, невысокий лейкоцитоз с омоложением лейкограммы до промиелоцитов. Диагноз остеомиелофиброза - гистологический, ставится по данным трепанобиопсии.

Классификация. В работе врача первого контакта достаточно выделения хронического миелолейкоза, эритремии и остеомиелофиброза.

Примеры формулировки предварительного диагноза.

- Миелопролиферативный синдром.
- Хронический миелолейкоз.
- Эритремия.

Дифференциальная диагностика

- При спленомегалии исключают онкологическую патологию (скрининг 1-го уровня) и цирроз печени (пробы функционального состояния этого органа). При характерной картине периферической крови диагностика не представляет затруднений.

- При подозрении на эритремию необходимо исключить пороки сердца и хронические бронхолегочные заболевания, поскольку они часто приводят к развитию компенсаторного симптоматического эритроцитоза. Для этого требуются тщательный сбор анамнеза, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях с контрастированием пищевода, эхокардиография. В сомнительных случаях следует прибегать к амбулаторной стеральной пункции.

Ведение пациента

Цель лечения: создание и поддержание устойчивой клинко-гематологической ремиссии в развернутой стадии заболевания. Борьба с осложнениями и симптоматическая терапия - в терминальной фазе.

Задачи:

- элиминация или значительное подавление опухолевого клона;
- борьба с клиническими проявлениями заболевания (спленомегалией, плеврорическим синдромом или, напротив, анемией, геморрагическим синдромом);
- выработка и поддержание жизненного режима, способствующего пролонгации ремиссии.

Организация лечения. При подозрении на миелопролиферативное заболевание:

- при лейкоцитозе не выше $100 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобине не выше 200 г/л, отсутствии признаков инфаркта селезенки, выраженного геморрагического синдрома пациент направляется на консультацию гематолога и лечится амбулаторно;
- при лейкоцитозе выше $100 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобине не выше 200 г/л, наличии тяжелых осложнений пациент экстренно госпитализируется в гематологическое отделение.

В период обострения:

- показания к госпитализации те же;
- в случае отсутствия показаний к госпитализации - совместное ведение пациента с гематологом. Дозы цитостатиков и глюкокортикоидов определяет исключительно гематолог! Контроль крови 1 раз в 2 нед.

Вне обострения: контроль крови и осмотр врача 1 раз в месяц, консультация гематолога - 1 раз в 2 мес.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

• Хронические лейкозы - это именно хронические (!), длительно текущие заболевания. Однако нельзя создавать ложного впечатления излечимости

данной патологии. Для родственников - полная информация об опухолевом характере заболевания и прогнозе.

• Жизненная необходимость постоянного наблюдения, контроля крови и лечения.

• Недопустимость самовольного изменения режима и доз приема препаратов.

• Крайне опасно для здоровья и самой жизни пациента лечение по так называемым «народным рецептам», у знахарей, «целителей», колдунов.

Советы пациенту и его семье:

• Организовать режим труда и отдыха: исключить инсоляцию, перегревание, переохлаждение, профвредности, работу на дачах, земельных участках.

• Организовать лечебное питание: при хроническом миелолейкозе, в анемической стадии остеомиелоза - как при железодефицитной анемии; при эритремии и в эритремической стадии остеомиелоза диета с резким ограничением мясopодуктов, продуктов, содержащих большое количество витаминов.

• Не стремиться во что бы то ни стало продолжать трудовую деятельность; по рекомендации врача переходить на инвалидность. Данная рекомендация обусловлена длительными сроками временной нетрудоспособности таких больных, что в современных условиях часто влечет за собой «увольнение по сокращению штатов». Это приводит к значительной психотравматизации пациента.

• Беременность и роды не рекомендованы; беременность часто приводит к развитию бластного криза и смерти больных.

Медикаментозная терапия

- При хроническом миелолейкозе установление диагноза является сигналом к началу специфического цитостатического лечения. Его должен начинать гематолог в стационаре или амбулаторно. Назначается миелосан по 2-6 мг/сут в зависимости от количества лейкоцитов (если лейкоцитоз не превышает $50 \times 10^9/\text{л}$ - 2 мг/сут, $50-100 \times 10^9/\text{л}$ - 4 мг/сут, выше - 6 мг/сут). При снижении количества лейкоцитов вдвое от исходного доза миелосана уменьшается вдвое. При стабилизации лейкоцитоза на цифрах $15-25 \times 10^9/\text{л}$ - поддерживающая доза миелосана 2 мг 1 раз в неделю.
- При эритремии следует начинать лечение с кровопусканий, это позволяет отодвинуть на значительный срок. Кровопускания проводятся по 300-400 мл 1 раз в 7-10 дней, на курс 3-4 процедуры. При резистентной к лечению кровопусканиями эритремии назначается миелобромол по 250 мг 1 раз в 2-3 дня. Лечение имифосом проводится только в стационаре.

Нежелательно заменять миелосан на миелобромол при эффективной миелосанотерапии хронического миелолейкоза, поскольку для этого заболевания миелобромол является резервным препаратом, и его применение может понадобиться при появлении миелосанорезистентности. При эритремии, напротив, миелобромол является препаратом выбора. • Остеомиелофиброз, как правило, - заболевание лиц пожилого возраста, активного лечения не требует. Только при высоком лейкоцитозе и выраженной спленомегалии назначается миелосан по 2 мг I раз в 3-7 дней. Поскольку остеомиелофиброз часто протекает с анемическим синдромом, проводится лечение анемии (см. лечение железодефицитной анемии), исключая витаминные препараты. Лечение сопутствующих заболеваний осуществляется в полном объеме. Остеомиелофиброз не является противопоказанием к хирургическому лечению, например, по поводу катаракты или аденомы предстательной железы. Ограничения режима и видов лечения те же, что при гемо-стазиопатиях.

Выявление миелопролиферативного заболевания во время беременности является показанием к ее прерыванию!

Гомеопатическая и фитотерапия неэффективны.

Санаторно-курортное лечение при хроническом миелолейкозе и эритремии строго противопоказано. При остеомиелофиброзе возможно направление пациента в местные санатории в нежаркое время года для лечения сопутствующих заболеваний, но только в фазе устойчивой ремиссии. Исключаются электро- и грязелечение. Можно разрешить легкий массаж, гидротерапию, лазеро- и магнитотерапию, ультразвук, ЛФК.

Медицинская экспертиза

• **Медико-социальная экспертиза. Больные** И хроническим миелолейкозом, как правило, пожизненные инвалиды 2-й группы. Больные эритремией длительное время сохраняют трудоспособность, однако им требуется трудоустройство без контакта с химическими веществами, противопоказаны работа в горячих цехах и тяжелый физический труд. Больные остеомиелофиброзом, как уже было отмечено, чаще люди пожилые и вопрос об их трудоустройстве не возникает. Молодые больные остеомиелофиброзом - редкость, однако у них заболевание протекает тяжело и они подлежат направлению на МСЭК, где им определяется 2-я, реже 3-я группа инвалидности.

• **Военно-врачебная экспертиза.** При лейкозах (согласно ст. 9) как при быстро прогрессирующем, так и при медленно прогрессирующем течении, а также в состоянии после лучевой и цитостатической терапии призывник считается негодным к несению военной службы.

• **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 7) больным любым злокачественным заболеванием системы крови (гемобластозом) противопоказана работа в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Прогноз. Средний срок жизни больных хроническим миелолейкозом - 5-7 лет. Затем, как правило, наступает стадия бластного криза - перехода заболевания в острый миелобластный лейкоз, который подлежит программному лечению. При адекватной терапии и соблюдении режима возможно значительное продление жизни больных хроническим миелолейкозом. Наблюдались случаи выживания до 15-20 лет.

Исходом эритремии обычно бывает переход в остеомиелофиброз, реже - в хронический миелолейкоз и еще реже - в острый миелобластный лейкоз.

Остеомиелофиброз в пожилом возрасте является относительно доброкачественным процессом и непосредственно не угрожает жизни больных. В молодом возрасте прогноз хуже, возможен переход болезни в острый миелобластный лейкоз.

Лимфопролиферативные заболевания (шифр С 91.1)

Определение. Опухоли лимфатической системы, происходящие из Т- и В-лимфоцитов. К ним относятся: хронический лимфолейкоз, волосато клеточный лейкоз, внекостномозговые опухоли (лимфоцитомы и лимфосаркомы) и некоторые редкие формы. Внекостномозговые опухоли не являются лейкозами, и такие больные лечатся у онколога!

Самым частым видом лимфопролиферативных заболеваний является хронический лимфолейкоз - относительно доброкачественная опухоль, состоящая из морфологически зрелых лимфоцитов.

Статистика. Хронический лимфолейкоз - самый распространенный вид хронического лейкоза. Болеют преимущественно пожилые люди, пик выявления приходится на 61-70 лет, у лиц моложе 40 лет болезнь является казуистикой, у детей не встречается. Мужчины болеют в 2,2 раза чаще женщин.

Этиология, патогенез. Цитогенетически доказана клоновая природа заболевания и роль в его возникновении хромосомных aberrаций. Основным патогенетическим механизмом - разрастание лимфоидной ткани, что обуславливает основные клинические синдромы: лимфоцитарный лейкоцитоз и лимфаденопатию.

Клиника, диагностика. При первом обращении больные жалуются на общую слабость, повышенную потливость, увеличение периферических лимфатических узлов, определяемое самими больными (на шее, в подмышечных и паховых областях). В начальных стадиях жалоб может не быть, и часто у лиц трудоспособного возраста хронический лимфолейкоз выявляется при профилактических осмотрах. В крови лейкоцитоз с лимфоцитозом и клетки лейколиза (клетки Боткина-Гумпрехта). Количество клеток Боткина-Гумпрехта не служит показателем тяжести про-

цесса. Лимфоцитов при хроническом лимфолейкозе всегда абсолютный (в норме 1380-2800 кл/мкл). Подсчет абсолютного числа лимфоцитов при подозрении на это заболевание обязателен.

Пример 1. У больного лейкоцитов $4,2 \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитов 52%. Процентное содержание лимфоцитов явно выше нормы, но если вычислить 52% от 4200, получится около 2100 кл/мкл, что является нормальным. Вывод: процентное содержание лимфоцитов высокое за счет нейтрофилопении, лимфоцитоз относительный.

Пример 2. У больного лейкоцитов $10,6 \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитов 52%. Абсолютное число лимфоцитов около 5300 кл/мкл. Вывод: лимфоцитоз абсолютный.

Классификация. Доброкачественная форма. Очень медленное, практически не прогрессирующее течение. Лейкоцитоз невысокий (до $50 \times 10^9/\text{л}$), периферические лимфатические узлы увеличены незначительно. При инфекционных заболеваниях может нарастать лейкоцитоз, но после выздоровления цифры лейкоцитов возвращаются к исходным. Активной терапии не требуется, больные трудоспособны, наблюдение и контроль крови 1 раз в 2-3 мес, стерильная пункция, трепанобиопсия не проводятся.

Классическая форма (смешанная). Разделяется на три стадии. В 1-й стадии лейкоцитоз до $70 \times 10^9/\text{л}$ с лимфоцитозом до 80%. Величина периферических лимфатических узлов до 3 см. Активной терапии не требует, контроль крови и наблюдение ежемесячно. Чем больше длительность 1-й стадии, тем лучше прогноз. Во 2-й стадии лейкоцитоз превышает $70 \times 10^9/\text{л}$, ухудшается самочувствие, страдает общее состояние, периферические лимфатические узлы более 3 см, может наблюдаться увеличение селезенки. Требуется специфическая терапия. 3-я стадия напоминает бластный криз

у больных хроническим миелолейкозом и развивается редко. Появляются высокая лихорадка, геморрагический синдром, герпетические высыпания. Эта стадия обусловлена трансформацией относительно доброкачественного зрелоклеточного роста в саркомный, злокачественный. Требуется программной терапии.

Преимущественно опухолевая форма. Отличается от предыдущей тем, что при невысоком лейкоцитозе имеется значительное увеличение лимфатических узлов - до 6-8 см. Требуется активной терапии.

Селезеночная форма. Редкая и благоприятная форма хронического лимфолейкоза, с невысоким лейкоцитозом, небольшим увеличением периферических лимфатических узлов и значительным увеличением селезенки. Активной терапии, как правило, не требует.

Примеры формулировки клинического диагноза.

- Хронический лимфолейкоз, доброкачественная форма.
- Хронический лимфолейкоз, смешанная форма, 2-я стадия.
- Хронический лимфолейкоз, селезеночная форма.

Дифференциальная диагностика

По симптому «увеличение лимфатических узлов» нужно дифференцировать хронический лимфолейкоз с метастазирующим раком. Для этого проводится скрининг 1-го уровня. Как при хроническом лимфолейкозе, так и при зрелоклеточной лимфоме врач находит «пакеты» увеличенных лимфатических узлов, но при хроническом лимфолейкозе в пунктате костного мозга отмечается диффузная пролиферация лимфоидных элементов, чего никогда не бывает при лимфомах.

Ведение пациента

Цель лечения: обеспечение удовлетворительного качества жизни больного при отсутствии прогрессирования опухолевого процесса.

Задачи:

- раннее выявление, организация жизненного уклада, не провоцирующего опухолевую прогрессию;
- своевременное (не позднее, но ни в коем случае не ранее!) применение цитостатической и глюкокортикоидной терапии;
- борьба с инфекционными осложнениями.

Организация лечения. При первом выявлении болезни:

- при лейкоцитозе не более $70 \times 10^9/\text{л}$, величине

периферических лимфатических узлов не более 4-5 см, отсутствии лихорадки, тяжелой анемии пациент направляется на амбулаторную консультацию гематолога и далее лечится амбулаторно, в соответствии с рекомендациями специалиста;

- при лейкоцитозе выше $70-100 \times 10^9/\text{л}$, величине периферических лимфатических узлов более 5 см, выраженных общих нарушениях, лихорадке, тяжелой анемии - госпитализация в гематологический стационар, после выписки - совместное ведение пациента гематологом и общепрактикующим врачом или участковым терапевтом.

При обострении заболевания (нарастании лейкоцитоза, увеличении лимфатических узлов) - срочная консультация гематолога. Чаще всего удается купировать обострение амбулаторно, увеличением доз цитостатиков и глюкокортикостероидов.

Показания к госпитализации. Высокая лихорадка, лейкоцитоз выше $150 \times 10^9/\text{л}$, увеличение лимфатических узлов, угрожающее жизни больного (в глотке, гортани, брюшной полости), резистентность к амбулаторной терапии, осложненное течение болезни (анемический, геморрагический, гемолитический синдром).

Вне обострения:

- контроль крови ежемесячно, осмотр общепрактикующего врача или участкового терапевта ежемесячно, консультация гематолога 1 раз в 2-3 мес, при доброкачественном течении - 1 раз в 6 мес.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Пациент должен знать, что болезнь относительно доброкачественная, хроническая.
- Необходимо врачебное наблюдение и контроль крови.
- Пациент должен быть обучен самообследованию на предмет динамики состояния периферических лимфатических узлов.
- Недопустимо знахарское, «народное» лечение, «целительство» опасно для жизни пациента.

Советы пациенту и его семье:

- Жизненный режим, не провоцирующий опухолевую прогрессию: исключить инсоляцию, перегревание, переохлаждение, физиопроцедуры, работу на земельных участках.
- «Щадящий» режим для иммунной системы: диета, богатая белками и витаминами, но с исключением аллергизирующих продуктов; исключение или сведение к минимуму контактов с инфекционными больными, с бытовыми и профессиональными интоксикациями.
- Если пациент в трудоспособном возрасте, он нуждается в трудоустройстве без профвредности.

Медикаментозная терапия

В 1-й стадии заболевания и при доброкачественной форме активная терапия не проводится. Режим обычный для данного пациента, исключаются инсоляция, перегрев, переохлаждение. Диета общая. У лиц пожилого возраста лечение можно не начинать до увеличения числа лейкоцитов более $100 \times 10^9/\text{л}$, поскольку у них выше вероятность стабилизации процесса в 1-й стадии, доброкачественного течения болезни в целом.

Во 2-й стадии:

- при лейкоцитозе $100-150 \times 10^9/\text{л}$ назначается лейкоеран 2 мг ежедневно, при лейкоцитозе свыше $150 \times 10^9/\text{л}$ - 4-6 мг ежедневно. При снижении количества лейкоцитов вдвое от исходного доза препарата также уменьшается вдвое;
- при лейкоцитозе $30-50 \times 10^9/\text{л}$ назначается поддерживающая терапия - лейкоеран 2 мг 1-2 раза в нед. При высоком проценте лимфоцитов (выше 85%) та же доза назначается и при меньшем количестве лейкоцитов;
- при лейкоцитозе менее $20 \times 10^9/\text{л}$ лейкоеран лучше отменить или назначить 2 мг 1 раз в 10 дней;
- циклофосфан назначается при значительном увеличении лимфатических узлов и наклонности к тромбоцитопении по 200 мг/сут в мышцу, 10 инъекций на курс. Возможна индивидуальная непереносимость препарата. Ни в коем случае не следует стремиться к снижению лейкоцитов до нормальных цифр ($6,8-8,0 \times 10^9/\text{л}$), ибо такое снижение происходит за счет нейтрофилов и грозит тяжелыми инфекционными осложнениями. Оптимальной следует считать цифру, при которой наблюдалось стабильное течение процесса в 1-й стадии, а если таких данных о больном нет - $30-50 \times 10^9/\text{л}$;
- отдельно в ряду препаратов, применяемых при хроническом лимфолейкозе, стоят глюкокортикостероиды, ранее применявшиеся очень широко. Преднизолонотерапия вызывает быстрое уменьшение лимфатических узлов, улучшение общего состояния, нормализацию температуры тела. Однако очень быстро развивается лекарственная зависимость от глюкокортикостероидов, а следовательно, возможно появление гипертензии, язвенных поражений желудочно-кишечного тракта, патологических переломов костей, гипергликемии, гнойных и геморрагических осложнений. По этому преднизолон назначается лишь по жизненным показателям и ненадолго (10-14 дней), с последующей полной отменой препарата;
- в комплекс лечебных мероприятий входят рентгенотерапия при значительном увеличении лимфатических узлов и селезенки.

В 3-й стадии лечение проводят в стационаре по программам острого лимфобластного лейкоза.

Реабилитационная терапия

Поддерживающая терапия при адекватном лабораторном контроле. При доброкачественном течении, стабильности процесса, наличии сопутствующих заболеваний возможно направление на местные курорты в нежаркое время года. Исключается электро- и грязелечение, инъекции витаминов и биостимуляторов, бальнеолечение.

В качестве дополнительного метода лечения иногда используют гомотоксикологические методы. Базисная терапия: Galium-Heel по 10 кап. 3 раза в день либо парентерально по 1,1 мл 1-3 раза в нед.; Mercurius-Heel по 1 табл. под язык 3 раза в день. Симптоматическая терапия: Nepeel (таблетки, ампулы) при поражении печени, Lymphomyosot (капли, ампулы) при увеличении лимфоузлов, Ubichinon compositum (ампулы) для дезинтоксикации.

Критерии эффективности реабилитационной терапии:

- стабильное состояние пациента на фоне поддерживающей терапии;
- срок жизни пациентов при классической форме заболевания не менее 6-8 лет.

Медицинская экспертиза

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Больные хроническим лимфолейкозом длительное время сохраняют трудоспособность даже во 2-й стадии заболевания, хотя требуют трудоустройства с ограничениями, оговоренными в разделе «Тромбоцитопатии». Весной и осенью, а особенно в период эпидемии гриппа, рекомендуется освобождать таких больных от работы на 10-14 дней, чтобы избежать инфекционных осложнений и продлить срок полноценной жизни больных. При обострении заболевания больные хроническим лимфолейкозом не трудоспособны.

• **Показания к направлению на МСЭК.** На МСЭК направляются больные с 2-й и 3-й стадиями заболевания, постоянно получающие цитостатики, глюкокортикостероиды, с лейкоцитозом выше $100 \times 10^9/\text{л}$ на фоне специфической терапии, с выраженным и прогрессирующим увеличением лимфатических узлов и спленомегалией, с осложненным течением (опоясывающий герпес). Устанавливается 2-я, реже 3-я группа инвалидности.

• **Военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** - см. раздел «Миелолиферативные заболевания».

Прогноз. Случаи выздоровления от хронического лимфолейкоза достоверно не документированы. Продолжительность жизни больных колеблется в очень широких пределах - от нескольких месяцев (позднее выявление, тяжелые осложнения) до 2-3 десятилетий, в среднем составляет 6-8 лет.

Парапротеинемические гемобластозы (шифр С 90.0)

Определение. Опухоли из плазмочитов - клеток, секретирующих иммуноглобулины. К этой группе относятся: миеломная болезнь, болезнь тяжелых цепей, множественная миелома Вальденстрема и некоторые редкие формы.

Статистика. Самая частая форма - миеломная болезнь. Заболеваемость составляет 1:100000 населения в год. Достоверных описаний миеломы у детей нет. Пик заболеваемости приходится на 40-70 лет. Мужчины и женщины болеют одинаково часто.

Этиология, патогенез. Опухолевые клетки сохраняют способность к синтезу и секреции иммуноглобулинов. Опухоль возникает на уровне В-клеток-предшественниц и не зависит от антигенного стимула. Патогенез включает следующие звенья:

- очаговый опухолевый рост, приводящий к остеодеструкции;
- синдром белковой патологии (выработка парапротеина), высоко патогенный в отношении почек, печени, системы гемостаза;
- вытеснение нормальной секреции антител опухолевой, что приводит к тяжелым иммунологическим нарушениям.

Клиника, диагностика. Первая жалоба - боли в ребрах, позвоночнике, тазовых костях. Здесь кроется главная опасность диагностической ошибки: без исследования крови, рентгенографии костей диагностируется остеохондроз позвоночника с корешковым синдромом и назначается интенсивная физиотерапия, влекущая за собой быстрое прогрессирование опухолевого процесса! Патогномоничных признаков заболевания нет, выявляется лишь болезненность костей при пальпации. Синдром недостаточности антител проявляется частыми упорными инфекциями, трудно поддающимися терапии.

Синдром повышенной вязкости обусловлен большим количеством сывороточного белка: повышенная кровоточивость слизистых оболочек, нарушение периферического кровотока, в тяжелых случаях - изъязвления и даже гангрена дистальных отделов конечностей. На рентгенограммах плоских костей дефекты костной ткани правильной округлой формы с четкими краями, явления остеопороза.

Кровь: в общем анализе умеренная нормохромная анемия и резчайшее увеличение СОЭ (до 90 мм/ч); опухолевые плазматические клетки редко и лишь в терминальной стадии выходят за пределы костного мозга, поэтому в лейкограмме изменения отсутствуют даже в развернутой стадии болезни; в биохимическом анализе - очень высокие (более 100 г/л) цифры общего белка, диспротеинемия со значительным преобладанием γ -глобулинов, М-градиент. В моче: белок от следов до значительных цифр, в 15% случаев находят белок Бенс-Джонса. Редко встречается так называемая несекретирующая миелома, когда белка в моче нет, в крови цифры общего белка и белковых фракций в норме, но все остальные клинические и рентгенологические признаки имеются.

Классификация. По иммунохимическим вариантам различают миелому G, M, A, D, соответственно классам иммуноглобулинов. Различий по клинике, морфологии и лечению между ними нет. По наличию очагового опухолевого роста выделяют формы: диффузно-узловую (наиболее частую) и, при отсутствии узлов, диффузную (встречается намного реже).

Пример формулировки предварительного диагноза. Миеломная болезнь.

Пример формулировки клинического диагноза. Миеломная болезнь, миелома G, диффузно-узловая форма.

Дифференциальная диагностика

Чтобы исключить метастазирующий рак, проводится скрининг 1-го уровня и рентгенография плоских костей. При метастазах рака костные дефекты имеют неправильную форму и «изъеденные» края. Для исключения миеломы у больных с тяжелым, резистентным к терапии остеонхондрозом позвоночника с корешковым синдромом во всех случаях жалоб на костные боли следует проводить клинический анализ крови, выявляющий при миеломе резкое увеличение СОЭ, исследовать мочу на белок Бенс-Джонса, проводить рентгенографию плоских костей, электрофорез белков крови и мочи (парапротеин!).

Ведение пациента

Цель лечения: создание устойчивой клинико-гематологической ремиссии.

Задачи:

- элиминация или существенное подавление опухолевого клона;
- борьба с гиперпротеинемией, инфекционными осложнениями, геморрагическим синдромом, нарастающей почечной недостаточностью;
- в терминальной стадии - обезболивание.

Организация лечения. При выявлении болезни - госпитализация в гематологический стационар. Объем достационарного обследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, белок и белковые фракции крови, рентгенография плоских костей (обязательно - черепа в двух проекциях), для женщин - осмотр гинеколога.

В развернутой стадии - лечение у гематолога по стандартным схемам для миеломной болезни; лейкокераном - при макроглобулинемии Вальденстрема.

В терминальную фазу - ведение пациента совместно с гематологом, симптоматическая терапия.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Та же, что и при хронических миелопролиферативных заболеваниях.

Советы пациенту и его семье:

- Режим жизни, исключающий травматизацию, инсоляцию, экстремальные температурные воздействия, физиопроцедуры.

- «Щадящий режим» для иммунной системы: исключить или свести к минимуму контакты с инфекционными больными, возможность «простуд», длительный прием сульфаниламидов и др.

- Диета гипоаллергенная, богатая белками и витаминами.

Медикаментозная терапия

Прерывистая терапия алкераном и преднизолоном. Назначается алкеран (мельфалан) по 0,2 мг на 1 кг массы тела больного в сутки, преднизолон 50-100 мг/сут в течение 4 дней. Курсы повторяют 1 раз в 4-6 нед. При количестве лейкоцитов менее $4,0 \times 10^9$ /л или тромбоцитов менее 100×10^9 /л алкеран не применяют.

Имеются данные о хорошем эффекте лечения интерферонами (вэллферон).

В случае выявления парапротеинемического гемобластоза у беременной беременность следует прервать!

Гомеопатическая и фитотерапия неэффективны!

В терминальной стадии на первый план выходит обезболивание, которое следует выполнять по принятой в онкологии трехступенчатой схеме (анальгин и его производные - трамадол - наркотические анальгетики).

Частым осложнением миеломной болезни являются переломы костей. Лечение их проводится по общим принципам. Больные должны носить корсеты и другие специальные приспособления для предотвращения переломов.

Санаторно-курортное лечение противопоказано!

Медицинская экспертиза

Всем больным парапротеинемическими гемобластозами устанавливается 2-я, а при значительном нарушении способности передвигаться - 1-я группа инвалидности.

Прогноз. Средний срок жизни больных миеломной болезнью 5-7 лет, смерть наступает, как правило, от инфекционных осложнений. При адекватной терапии и соблюдении режима возможно значительное продление срока жизни. Этому способствует внедрение новых методов лечения (плазмаферез и др.).

Амбулаторная эндокринология

Сахарный диабет	410
Диффузный токсический зоб.....	420
Тиреоидиты.....	425
Гипотиреоз.....	428
Хроническая надпочечниковая недостаточность (гипокортицизм)	432
Раннее активное выявление болезней эндокринной системы.....	436

Сахарный диабет (шифр E10, E11)

Определение. Сахарный диабет (СД) - полиэтиологическое генетически обусловленное страдание, вызываемое панкреатической или внепанкреатической относительной или абсолютной инсулиновой недостаточностью, характеризующееся нарушениями всех видов обмена, преимущественно углеводного в виде хронической гипергликемии, протекающее с ранним атеросклеротическим поражением сосудов, микроангиопатиями, нейропатией.

Статистика. Распространенность явного сахарного диабета среди населения экономически развитых стран составляет 2-4%, нарушенной толерантности к углеводам (скрытого сахарного диабета) - 4-8%. Факторы риска обнаруживаются у 12-15% населения. Инсулинзависимый сахарный диабет возникает у молодых, в возрасте до 20 лет; инсулиннезависимый сахарный диабет - в возрасте старше 40 лет, причем если у лиц в возрасте 40-54 лет частота этой формы диабета составляет 4-5%, то у лиц старше 60 лет - 10-15%.

В соответствии с данными Национального регистра (И.И. Дедов с соавт.) в России зарегистрировано около 2 млн. больных сахарным диабетом, фактически же болеют около 8 млн. человек.

Этиология. Патогенез. При СД 1-го типа генетический дефект (аутосомно-рецессивный тип наследования) заложен в хромосомном аппарате клеток, локусах, ответственных за β -клетки островков Лангерганса. Наследственная предрасположенность связана с антигенами HLA DR₃, DR₄, DQ. Развитие СД обусловлено деструкцией β -клеток, что ведет к инсулинозависимости и склонности к кетоацидозу. Аутоиммунный диабет связан с наличием антител (у 70-90 % больных) к глютаматдекарбоксилазе, инсулину и наличием цитоплазматических антител. К

идиопатическому относят СД 1-го типа, когда этиология и патогенез неизвестны. Высокий риск развития СД: однояйцевые близнецы, если один из них болен диабетом; лица, у которых оба родителя больны диабетом или один из родителей болен, а у другого по наследственной линии имеются больные сахарным диабетом; женщины, родившие живого или мертвого ребенка с массой 4,5 кг и более.

СД 2-го типа развивается по иным механизмам: в основе болезни лежит генетическая предрасположенность, тип наследования аутосомно-доминантный ("из поколения в поколение"). В патогенезе заболевания участвуют два фактора: дефект секреции инсулина и резистентность тканей к инсулину, которые имеются у каждого больного, но в различных соотношениях (М.И. Балаболкин). Важнейшие факторы риска - ожирение, возраст старше 40-50 лет, плохая экологическая ситуация в районе проживания.

Гистологически; при СД 1-го типа резкое уменьшение числа β -клеток, их дегрануляция, гиалиноз и фиброз островков Лангерганса; лимфоцитарная инфильтрация, некрозы, кровоизлияния (явления инсулита); при СД 2-го типа небольшое уменьшение числа β -клеток, утолщение базальных мембран. Жировой гепатоз. Микро- и макроангиопатии.

Клиника, диагностика. Жалобы полиморфны: сухость во рту, жажда, полиурия, иногда полифагия, похудание, зуд кожи, вульвы, плохой сон, повышенная утомляемость, головные боли, снижение зрения и чувствительности дистальных отделов конечностей, парестезии. При осмотре - сухость кожи, иногда ксантоз подошв и ладоней, ксантомы, ксантелазмы; у молодых нередок румянец на щеках, рубец (расширенная капиллярная сеть). Могут встречаться кожные изменения типа фолликулитов,

фурункулеза, липоатрофии подкожной клетчатки. Со стороны костей и суставов - боли, деформации. Остеоартропатия голеностопных суставов протекает с подвывихами, сильными болями.

Диабетическая стопа. В ее основе лежит микро- и макроангиопатия в сочетании с невропатией. Опасны микротравмы (потертости, ушибы, опрелости), грибковое поражение кожи и ногтей и др. На коже стоп появляются пятна, опрелости, язвочки с вторичным инфицированием, участки рожистого воспаления.

Орган зрения. Поражение сетчатки приводит к снижению зрения, слепоте. При ангиопатии сетчатки вены расширены, неравномерно извиты, видны микроаневризмы. Простая ретинопатия характеризуется очаговыми кровоизлияниями в сетчатку, очагами помутнения вокруг соска зрительного нерва. При пролиферирующей ретинопатии присоединяются избыточный сосудистый рисунок за счет новообразованных сосудов, пролиферативные изменения, возможна отслойка сетчатки. Для сахарного диабета характерны также быстро прогрессирующая двухсторонняя катаракта, нарушения рефракции.

Центральная и периферическая нервная система. Неврастенический, астенический, депрессивный синдромы. Симптомокомплексы сосудистых поражений - каротидный, вертебробазилярный синдромы. Миелопатия со слабостью, атрофией мышц, падением рефлексов. Полиневропатия с болями, парестезиями, гиперестезией по ночам, нарушениями чувствительности.

Органы дыхания. Рецидивирующие бронхиты, пневмонии, туберкулез легких.

Органы кровообращения. Клинические синдромы ишемической болезни сердца - стенокардия, инфаркт миокарда, аритмии, сердечная недостаточность. Синдром дистрофии миокарда у молодых с глухостью тонов, изменениями конечной части ЭКГ. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Микроангиопатия сосудов нижних конечностей с исходом в гангрену.

Желудочно-кишечный тракт, гепатобилиарная система. Атрофический гастрит, дуоденит, энтероколит. Хронический панкреатит, холецистит, холелитиаз. Жировой гепатоз (увеличенная мягкая печень с умеренным нарушением функциональных проб), иногда с исходом в цирроз печени.

Поражение почек. На начальных этапах нефропатии - моносимптомная малая протеинурия. Затем в осадке мочи появляются эритроциты, единичные гиалиновые цилиндры. Несмотря на гликозурию, относительная плотность мочи нормальная или снижена до 1010-1012. У ряда больных повышается артериальное давление, появляются отеки. В отдельных случаях - картина развернутого нефротического синдрома с массивной протеинурией, отеками. В терминальном периоде - «угасание», «обессахаривание» диабета со снижением гликемии, агликозурией, гиперазотемией, креатининемией, всеми клиническими атрибутами ХПН.

Вторая форма почечного поражения - пиелонефрит, иногда протекающий по типу острого пиелонефритического синдрома рецидивирующего течения, но чаще латентно с изолированным мочевым синдромом. Пиелонефрит при диабете может осложняться папиллярным некрозом. Нефропатия и пиелонефрит у одного больного могут сочетаться.

Лабораторные показатели; гипергликемия натощак и через 2 часа после нагрузки 75 г глюкозы. Диагноз должен быть подтвержден повторными пробами. Критерии диагноза СД см. табл. 45 (ВОЗ, 1999).

Диагноз СД может быть поставлен при уровне глюкозы в плазме крови натощак выше 7,0 ммоль/л, в капиллярной крови выше 6,1 ммоль/л.

Менее постоянные лабораторные симптомы: глюкозурия, гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, гипертриглицеринемия, гиперфосфолипидемия.

Таблица 45.

Критерии СД и гипергликемий (ВОЗ, 1999)

Диагноз	Концентрация глюкозы, ммоль/л			
	цельная кровь		плазма	
	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
СД:				
Натощак	≥ 6,1	≥ 6,1	≥ 7,0	≥ 7,0
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	≥ 10,0	≥ 11,1	≥ 11,1	≥ 12,2
Нарушенная толерантность к глюкозе:				
Натощак (если определяется)	< 6,1	< 6,1	< 7,0	< 7,0
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	≥ 6,7 и < 10,0	≥ 7,8 и < 11,1	≥ 7,8 и < 11,1	≥ 8,9 и < 12,2
Нарушенная гликемия:				
Натощак	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 6,1 и < 7,0	≥ 6,1 и < 7,0
Через 2 ч (если определяется)	< 6,7	< 7,8	< 7,8	< 8,9

Классификация комитета экспертов ВОЗ (1999)

Сахарный диабет 1-го типа начинается в детском и подростковом возрасте часто внезапно, протекает тяжело, со склонностью к кетоацидозу. Уровень гликемии лабилен. Содержание иммунореактивного инсулина (ИРИ) в крови натощак и после нагрузки глюкозой резко снижено. Это доказывает абсолютную инсулиновую недостаточность, обосновывает необходимость заместительной терапии инсулином.

Сахарный диабет 2-го типа. Течение болезни более благоприятное, без склонности к кетоацидозу и гипогликемии. Содержание ИРИ в крови натощак нормальное, через 2 ч после нагрузки глюкозой выше нормы. Компенсация достигается назначением сахароснижающих препаратов и (или) малых доз инсулина.

Формы СД. Легкая форма: клинические проявления собственно диабета минимальны, но возможны сосудистые проявления (ангиопатия сетчатки и др.), гликемия не выше 11 ммоль/л, компенсация достигается диетой.

Форма средней тяжести: повышенная жажда, полиурия, снижение массы тела, кожный зуд, зуд вульвы, парадонтоз, ангиопатия сетчатки, полинейропатия. Гликемия не превышает 15-17 ммоль/л, суточная гликозурия не выше 100 г. Для достижения компенсации, помимо диеты, необходимо назначе-

ние сахароснижающих препаратов или инсулина в дозе 40-60 ЕД.

Тяжелая форма: симптомы собственно диабета и сосудистой патологии выражены значительно, течение диабета лабильное, со склонностью к кетоацидозу. Уровень гликемии, как правило, выше 16 ммоль/л, потребность в инсулине выше 60 ЕД/сут. Практически важно, что главный критерий тяжести диабета, определяющий индивидуальный прогноз, это выраженность и темпы прогрессирования сосудистых проявлений болезни. У больных с тяжелой формой диабета трудоспособность, как правило, резко снижена или утрачена. СД 1-го типа протекает в форме средней тяжести и тяжелой; СД 2-го типа - в легкой форме, средней тяжести и тяжелой.

Критерии компенсации СД 1-го типа представлены в табл. 46 (Европейская группа по политике СД 1-го типа, 1998). При СД 2-го типа нарушения углеводного обмена сочетаются с выраженными изменениями липидного обмена и определяют состояние компенсации и степени риска развития сосудистых осложнений (табл. 47).

В диагностической формуле перечисляются также основные органопатологические синдромы и осложнения.

Таблица 46.

Биохимические показатели контроля СД 1-го типа

Показатель	Здоровые лица	Адекватный контроль у больных (компенсация)	Неадекватный контроль у больных (декомпенсация)
Глюкоза, ммоль/л:			
Натощак	4,5-5,0	5,1-6,5	> 6,5
После еды (пик)	4,0-7,5	7,6-9,9	> 9,0
Перед сном	4,0-5,0	6,0-7,5	> 7,5
HbA _{1c} (стандартизация по DCCT), %	< 6,1	6,2-7,5	> 7,5

Таблица 47.

Критерии компенсации СД 2-го типа (ВОЗ, 1999)

Показатель	Низкий риск	Риск макроангиопатии	Риск микроангиопатии
HbA _{1c} , %	≤ 6,5	> 6,5	> 7,5
Глюкоза плазмы венозной крови натощак, ммоль/л	≤ 6,1	> 6,1	≥ 7,0
Глюкоза капиллярной крови (самоконтроль)			
Натощак, ммоль/л	≤ 5,5	> 5,5	≥ 6,0
После еды (пик), ммоль/л	< 7,5	≥ 7,5	> 9,0
Общий холестерин, ммоль/л	< 4,8	4,8-6,0	> 6,0
Холестерин липопротеидов низкой плотности, ммоль/л	< 3,0	3,0-4,0	> 4,0
Холестерин липопротеидов высокой плотности, ммоль/л	> 1,2	1,0-1,2	< 1,0
Триглицериды, ммоль/л	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2

Примерная формулировка диагноза.

- Сахарный диабет 1-го типа, тяжелая форма, декомпенсированный; ангиоретинопатия сетчатки пролиферирующая; нефропатия 2 ст., ХПН 1 ст.; полинейропатия; энцефалопатия с выраженным астеноневротическим синдромом.
- Сахарный диабет 2-го типа, средней тяжести, компенсированный; ангиопатия сетчатки; нефропатия 1 ст., ХПН 0 ст.
- Сахарный диабет 2-го типа, легкая форма. Психологический и социальный статус формулируются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика*Ведущий симптом - гипергликемия.*

Кроме СД 1-го и 2-го типов гипергликемия встречается при различных заболеваниях, когда установлена причина ее развития, или СД является одним из проявлений нозологической формы (этиологическая классификация нарушений гликемии, ВОЗ, 1999).

- Генетические дефекты β -клеточной функции. Более шести видов СД, в патогенезе которых четко установлены нарушения определенных генов.

- Генетические дефекты в действии инсулина. Семейные случаи СД 2-го типа, обусловленные мутантными и аномальными инсулинами; формы СД, обусловленные нарушением периферического действия инсулина вследствие мутации гена рецептора инсулина.

- Заболевания экзокринной части поджелудочной железы: фиброкалькулезная панкреатопатия, панкреатит; травм/панкреатэктомия, неоплазма, кистозный фиброз, гемохроматоз. Характерно поражение значительной части поджелудочной железы и недостаточность секреторной части поджелудочной железы и недостаточность секреторной функции β -клеток.

- Эндокринопатии: синдром Иценко-Кушинга, акромегалия, феохромоцитомы, глюкагономы, гипертиреоз, соматостатиномы, альдостеромы. Избыточная секреция соответствующих гормонов, имеющих контринсулярное действие, обуславливают развитие СД.

- Диабет, индуцированный лекарствами или химикатами: гормонально-активными веществами; α - и β -агонистами; β -блокаторами; психоактивными веществами; диуретиками и гипотензивными препаратами; противовоспалительными веществами и анальгетиками.

- Определенные вирусные инфекции (врожденная краснуха, цитомегаловирусная инфекция, эпидемический паротит и др.) могут привести к значительной деструкции β -клеток и индуцировать диабет.

- Необычные формы иммуноопосредованного диабета: синдром обездвиженности или ригидности (аутоиммунное заболевание центральной нервной системы), системная красная волчанка и другие системные заболевания, пигментно-сосочковая дистрофия кожи. В генезе СД - аутоантитела к рецепторам инсулина.

- Гестационный диабет включает все нарушения углеводного обмена у беременных с риском перинатальной смертности, врожденных уродств и прогрессирования СД через 5-10 лет после родов.

- Нарушенная толерантность к глюкозе диагностируется с помощью пробы с нагрузкой 75 г глюкозы. Исключена из классификации СД.

Ведение пациента

Цель лечения: строгая компенсация СД, т.е. поддержание нормального или близкого к нормальному уровня глюкозы в крови в течение длительного времени, сохранение удовлетворительного качества жизни пациента.

Задачи:

- купирование неотложных состояний;
- компенсация углеводного обмена;
- компенсация других видов обмена;
- лечение органной патологии, макро- и микроангиопатий.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Диабетический кетоацидоз развивается при лечении неадекватно малыми дозами инсулина, избыточном употреблении углеводов, жиров, голодании, инфекциях и интоксикациях, во время беременности и родов. Иногда диагноз сахарного диабета впервые устанавливается по наличию симптомов кетоацидоза (при поздней обращаемости, неправильной трактовке врачом первого контакта клинической симптоматики диабета).

Симптоматика развивается постепенно, в течение часов и дней. Нарастают слабость, головная боль, снижается аппетит, усиливаются сухость во рту, жажда, появляются тошнота, рвота, разлитые боли в животе, судорожные подергивания отдельных мышечных групп. Кожа сухая, бледная. Гипотония глазных яблок. Запах ацетона изо рта. Тахикардия. Гипотония. Язык сухой. Живот умеренно вздут, болезненный во всех отделах. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. В крови: лейкоцитоз, гипергликемия. Гликозурия, ацетонурия.

Если лечение своевременно не начато, симптоматика меняется. Рвота становится многократной, не облегчает состояния больного. Боли в животе усиливаются до острых, симптомы раздражения брюшины положительные или сомнительные (псевдоперитонит). Нарастает слабость, вялость, сонливость, больные становятся безучастными, сознание спутанное. Сопор, кома. Кожа очень бледная, сухая. Глаза запавшие, черты лица заострены, тургор кожи резко снижен. Тоны сердца глухие. Пульс мягкий, частый. Гипотония. Язык сухой, покрыт коричневым налетом.

том. Живот вздут, иногда напряжен. Могут быть явления перитонизма.

В крови высокий нейтрофильный лейкоцитоз или лейкомоидная реакция, высокие цифры гемоглобина, эритроцитов за счет сгущения крови. Увеличение СОЭ. Гипергликемия до 15-35-50 ммоль/л, гиперозотемия, электролитные нарушения, кетонемия. В моче - гликозурия до 3-10%, кетонурия.

Клиника редких вариантов комы (лактацидемическая, гиперосмолярная) описана в специальных руководствах.

Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе. В стадии умеренного кетоацидоза (отсутствие комы):

- диета: исключить жиры и жиросодержащие продукты, увеличить углеводы до 60-70% (кисели, фруктовые соки, каши, мед по 1 чайной ложке или 1 кусочек сахара 5 раз в день);

- инсулин короткого действия 5-6 раз в сутки внутримышечно или подкожно в дозе 0,9-1,0 ЕД/кг, контроль гликемии перед каждым введением инсулина;

- содовое питье 2 л и более, клюквенные морсы, иногда внутривенная инфузия 0,5-1,0 л изотонического раствора хлорида натрия, 400 мл гемодеза.

Госпитализация в эндокринологическое или терапевтическое отделение.

В стадии прекомы и комы:

- инсулиноterapia (инсулин короткого действия) методом «малых доз».

Существуют два варианта:

- внутривенная инфузия инсулина 8-10 ЕД струйно, затем капельно 6-10 ЕД в час. Растворить 50 ЕД инсулина в 500 мл изотонического раствора, первые 50 мл слить через систему, вводить 60-100 мл в час, снижать дозу по показателям гликемии;

- частые внутримышечные инъекции - вначале 16-20 ЕД, затем 6-8 ЕД каждый час; уменьшение дозы - по показателям гликемии.

- инфузионная терапия: в течение первого часа 1,5 л жидкости (изотонический раствор и гемодез), затем при гликемии 14,0 ммоль/л - 5% раствор глюкозы (1 ЕД инсулина на 100 мл). Общее количество жидкости за 12 ч - 6-7 л под контролем ЦВД. В капельной системе вводятся кокарбоксилаза 100-200 мг, витамины В₆, В₁₂, аскорбиновая кислота, 2% раствор калия 50-150 мл (под контролем уровня калия в крови), 2,5% раствор бикарбоната натрия 300-500 мл (при ацидозе и дыхании Куссмауля под контролем рН крови < 7,1) гепарин 5000 ЕД по контролю свертываемости крови.

Гипогликемическое состояние. Причины: передозировка инсулина или сахароснижающих препаратов, введение обычной дозы инсулина при недостатке углеводов в питании, жировой гепатоз у больных сахарным диабетом, физические перегрузки, психические травмы.

Развитие внезапное, в минутах и секундах. Поведение больных неадекватное (агрессивность, крик,

плач, смех), шаткая походка, резкая общая и мышечная слабость, сердцебиение, чувство голода, потливость, парестезии. Больной бледен, кожа влажная. Тахикардия, артериальное давление лабильное. Сухожильные рефлексы оживлены. Возможны мышечные подергивания. При гипогликемической коме больной бледен, покрыт профузным потом. Сухожильные рефлексы повышены. Судорожный синдром. Уровень гликемии, как правило, ниже 3,0 ммоль/л. Агликозурия. *Неотложная помощь.* Быстро накормить больного легкоусвояемыми углеводами - дать варенье, мед, конфеты. В вену вводится 20-40-60 мл 40% раствора глюкозы. В тяжелых случаях иногда приходится вводить в вену капельно глюкозу, полиглюкин, преднизолон или гидрокортизон.

Организация лечения

- Показания к экстренной госпитализации в эндокринологическое или терапевтическое отделение: коматозные, прекоматозные состояния.
- Показания к экстренной госпитализации в кардиологическое, неврологическое и другие специализированные отделения вследствие жизненно опасных осложнений сахарного диабета - инфаркта миокарда, мозгового инсульта, гангрены конечностей, ХПН 2-3 ст. и др.
- Показания к плановой госпитализации в эндокринологическое отделение: впервые выявленный сахарный диабет 1-го типа; декомпенсированный сахарный диабет 1-2 типов; инсулинорезистентность.
- Плановые регоспитализации в дневные стационары для лечения ангиопатий, нейропатий, гепатоза, диабетической стопы.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Единственный способ лечения инсулинзависимого сахарного диабета - пожизненная заместительная терапия адекватными дозами инсулина.

- Пациент и его семья должны уметь самостоятельно контролировать уровень гликемии и владеть способами его коррекции.

- Пациент и его семья должны владеть навыками доврачебной диагностики и доврачебной помощи при осложнениях сахарного диабета.

Советы пациенту и его семье:

- Режим: ежедневные систематические, достаточные физические нагрузки, в ряде случаев допустимы занятия спортом под контролем врача. Психическая адаптация больного к заболеванию с участием семьи, при затруднении адаптации нужна помощь психотерапевта.

- Диета физиологическая с достаточным количеством углеводов, обязательным включением овощей, фруктов, пищевых волокон. Содержание нера-

финирированных углеводов составляет 50-60%, жиров 20-30%, белков 10-20% суточного калоража. Рафинированные углеводы исключаются. При малых физических нагрузках энергетическая ценность пищи у женщин - 2200-2300 ккал, у мужчин - 2500-2700 ккал. У работников, занятых механизированным физическим трудом, она составляет соответственно 3400-3600 ккал - у женщин и 3700-4000 ккал - у мужчин. При составлении меню завтрак, обед, ужин по калоражу примерно одинаковы - по 25%, второй завтрак и полдник - по 10%, второй ужин - 5%. Содержание белка в диете около 1-1,5 г на 1 кг массы тела. Из общего количества жиров 2/3 составляют полиненасыщенные - оливковое, кукурузное, хлопковое масло. В рацион включаются овсяная, гречневая, перловая каша, творог, кефир, капуста, свекла, другие овощи, фрукты.

- При инсулинзависимом сахарном диабете (СД 1-го типа) поступление углеводов в кровь должно быть равномерным в течение суток и в объеме, соответствующем инсулинемии, т.е. дозе введенного инсулина. Питание 5-6-разовое (обязательны второй завтрак, полдник, второй ужин).

- При инсулиннезависимом сахарном диабете (СД 2-го типа) необходимо снизить массу тела до «идеальной», лечить сопутствующие болезни желудочно-кишечного тракта (панкреатит и др.).

- Обучение в «школе диабета». Рекомендуется иметь тест-полоски (для экспресс-диагностики гликемии, глюкозурии, ацетонурии), глюкометры, при лечении инсулином - инсулиновые шприцы, пенфиллы и шприцы-ручки.

Медикаментозная терапия

Лечение инсулином.

Показания к инсулинотерапии: Показания к инсулинотерапии. Абсолютные: СД 1-го типа, прекоматозные и коматозные состояния, беременность и лактация, противопоказания к назначению оральных сахароснижающих препаратов; относительные: СД 2-го типа, некорректируемый оральными препаратами, при развитии кетоацидоза, тяжелые травмы, хирургические вмешательства, инфекционные заболевания, тяжелые соматические заболевания, истощение, микрососудистые осложнения диабета, жировой гепатоз, диабетическая нейропатия.

Наиболее часто используемые в России препараты инсулина.

Короткого действия - нейтральный простой инсулин (начало действия 15-30 мин, пик 1,5-3 ч, длительность 4-6 ч): актрапид (С), хумулин Р (Ч), актрапид МС (С), илетин II регуляр (С), актрапид НМ (Ч), хоморап (Ч), инсуман рапид (Ч).

Средней продолжительности действия - изофан-инсулин (НПХ) (начало 1,5 ч, пик 4-12 ч, длительность 12-18 ч): протафанМС (С), хумулин НПХ (Ч), илетин ПНРН (С), хомофан (Ч), инсулин базаль (Ч).

Инсулин-цинк суспензия (ИЦС) (начало 2 часа, пик 6-12 ч, длительность 12-18 ч): монотард (С), монотард МС (С), илетин II ленте (С), монотард НМ (Ч).

Комбинированные (смесь инсулина короткого и средней продолжительности действия) - микстард 10 НМ (Ч), хумулин М, (Ч), инсуман комб 15/85 (Ч), микстард 20 НМ (Ч), хумулин М₂ (Ч), инсуман комб 25/75, микстард 30 НМ (Ч), микстард 40 (Ч), хумулин М₄ (Ч), инсуман комб 50/50.

Длительность действия (начало 4-6 ч, пик 10-18 ч, длительность 20-26 ч) - инсулин-цинк суспензия - кристаллический, ультратард НД (Ч), хумулин ультраленте (Ч).

Лечение СД 1-го типа. Впервые выявленный диабет - госпитализация в эндокринологическое отделение, где проводится подбор адекватных доз инсулина (И.И. Дедов, Н.И. Вербова). Начальная доза инсулина короткого действия 0,5-1,6 ЕД/кг в сутки.

Дозы инсулина и их распределение в течение дня регулируются в зависимости от показателей гликемического профиля (7 измерений: до и через 90 мин после завтрака, обеда и ужина) и глюкозурии (в трех порциях: натощак, после основного приема пищи и перед сном). Изменение дозы - не более 2-4 ЕД однократно. Суточная доза не должна превышать 0,7-0,9 ЕД/кг в пересчете на идеальную массу тела. Колебания уровня глюкозы между приемами пищи не > 1,5-2 ммоль/л. Все больные СД 1-го типа чаще всего нуждаются в двух инъекциях инсулина в день, в основном смеси обычного и инсулина средней продолжительности действия. Инсулин короткого действия составляет 2/3 суточной дозы. Вечернюю дозу простого инсулина вводят не позднее, чем за 2-3 ч до сна, эта доза должна быть наименьшей во избежание ночной гипогликемии. Через 15-30 мин после введения инсулина короткого действия надо поесть, а через 1,5-2 часа - выпить стакан кефира или молока с куском хлеба.

Наиболее простым вариантом является назначение смешанных инсулинов в виде двух инъекций: 2/3 дозы за 30 мин до завтрака, 1/3 дозы - перед ужином.

В целях достижения стойкости компенсации углеводного обмена в течение суток получила распространение интенсивная инсулинотерапия: многократные инъекции инсулина с использованием шприцев-ручек, микродозаторов инсулина (микронасосы), обеспечивающих постоянное введение инсулина под кожу по заданной программе.

Осложнения инсулинотерапии: гипогликемия, феномен Сомоджи (синдром хронической передозировки инсулина или постгипогликемической гипергликемии), аллергические реакции, постинъекционные липодистрофии, инсулинорезистентность (суточная потребность в инсулине более 100-200 ЕД), инсулиновые отеки при использовании больших доз.

Лечение СД 2-го типа. Препараты сульфаниламочевина (ПСМ).

Основные механизмы действия: стимуляция секреции инсулина и снижение периферической инсулинорезистентности.

Показания к назначению: отсутствие компенсации углеводного обмена при СД 2-го типа на фоне диетотерапии у лиц с нормальной или избыточной массой тела, комбинированное лечение с бигуанидами или инсулином.

Используются ПСМ II генерации:

- глибенкламид (манинил, даонил, глюкобене, зуглюкон) табл. 5 мг, доза 2,5-15 мг/сут; микроинсулинизированная форма манинила табл. 1,75 и 3,5 мг, обладающая 100% биодоступностью, доза 1,75-5,0 мг/сут.

- гликвидон (глюренорм, бигликор) табл. 30 мг, доза 15-120 мг/сут. Заслуживает особого внимания, т.к. выводится через кишечник (95%) и почками (5%) в отличие от других ПСМ. Действие не зависит от скорости клубочковой фильтрации, препарат может использоваться у пациентов с поражением почек.

- гликлазид (минидиаб, глибенец, антидиаб), табл. 5 мг, доза — 2,5-15 мг в сут.

- глипизид (минидиаб, глибенец, антидиаб), табл. 5 мг, доза 2,5-1,5 мг в сут.

Перечисленные препараты ПСМ принимают за 30 мин до еды 2 раза в день. Продолжительность действия препаратов 10-12 ч.

Препараты пролонгированного действия до 24 ч (прием 1 раз в сутки):

- глюкотрол Х - пролонгированный препарат глипизид, табл. 5 и 10 мг, доза 5-20 мг в сут.

- глимепирид (амарил) - табл. 1-6 мг, доза 1-8 мг в сут.

Начинают терапию ПСМ с минимальных доз, повышают до необходимых для поддержания компенсации.

ВВ! Не начинайте лечение с более активного препарата (глибенкламид), лучше использовать диабетон или глюренорм (при нефропатии).

Побочные эффекты ПСМ: аллергические реакции, диспептический синдром, гематологические нарушения (преходящая лейкопения, тромбоцитопения), холестатическая желтуха.

Бигуаниды. Основные механизмы действия экстрапанкреатические: снижение периферической инсулинорезистентности, подавление глюконеогенеза в печени. Показания к назначению: СД 2-го типа при ожирении, отсутствие эффекта монотерапии ПСМ, комбинированное лечение с ПСМ или инсулином при инсулинорезистентности. Применяется метформин (сиофор, глюкофаж), табл. 0,5 и 0,85 г. Начальная доза 0,25 г в сут. с постепенным увеличением до 0,5 г 3 раза в сут. или 0,85 г 2 раза в сут. Побочные эффекты: диспептический синдром, лактацидоз (крайне редко), иногда аллергические реакции.

Ингибиторы альфа-глюкозидазы. Акарбоза-глюкобай, табл. 50 мг. Механизм действия: замедляет

всасывание глюкозы в кишечнике, предупреждает значительную постпрандиальную гипергликемию и гиперинсулинемию, нормализует липидный обмен. Показан при СД 2-го типа в качестве монотерапии в случае неэффективности диетотерапии, особенно у пациентов с высокой гипергликемией после еды и нарушением липидного обмена. Применяется также в сочетании с ПСМ и инсулином. Начальная доза - 50 мг, увеличение с интервалом в 1-2 нед. до 0,3 г при хорошей переносимости. Побочные эффекты: диспептические явления, увеличение активности трансаминаз. Противопоказано применение у пациентов с заболеванием кишечника и нарушением всасывания.

Вторичная резистентность к сахароснижающим препаратам обычно развивается через 5-10 лет от начала их применения. Для ее устранения проводится замена одного препарата на другой, добавляются малые дозы инсулина, принимаются меры для снижения массы тела больного, устранения гепатоза путем назначения гепатопротекторов.

Инсулинотерапия СД 2-го типа. Длительная инсулинотерапия показана при наличии противопоказаний к назначению ПСМ и бигуанидов, резистентности к пероральным сахароснижающим препаратам, развитии склонности к кетоацидозу, поздних осложнениях диабета.

Показания к временной инсулинотерапии: хирургические вмешательства под общим наркозом, тяжелые инфекции и интеркуррентные заболевания, стресс, кортикостероидная терапия, неустраняемая ПСМ декомпенсация диабета.

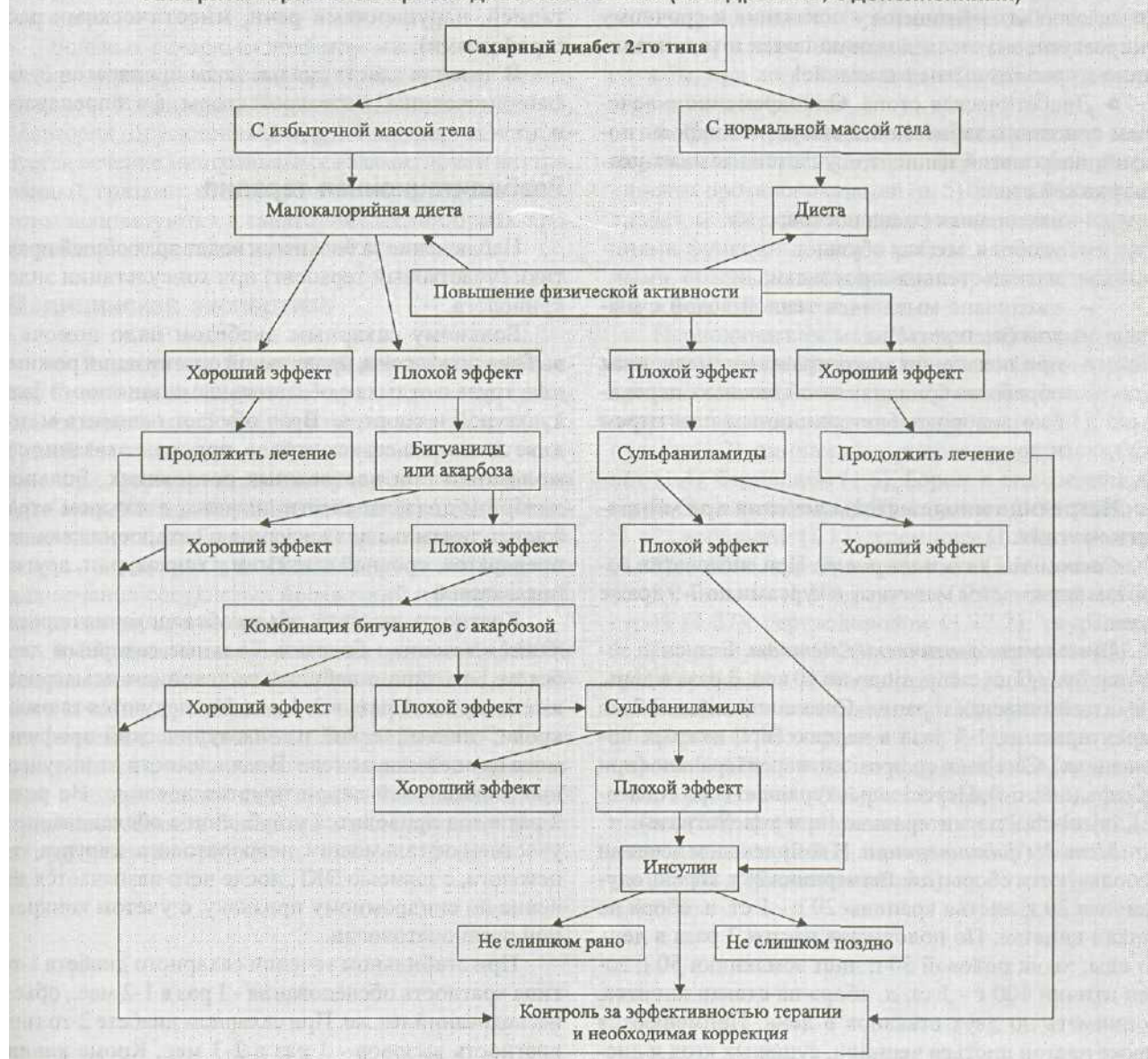
Инсулин должен назначаться «не слишком рано и не слишком поздно». Дозы подбираются эндокринологом. Начальная доза базального инсулина - 0,2-0,5 ЕД/кг веса, в последующем корректируется по гликемии натощак; доза инсулина короткого действия определяется по показателям постпрандиальной гликемии. Применяются смешанные препараты инсулина, нередко используется комбинация инсулина с пероральными сахароснижающими препаратами. Алгоритм лечения СД 2-го типа представлен на схеме 13. Контроль компенсации сахарного диабета: мониторинг гликемии и глюкозурии, уровень гликолизированного гемоглобина (последний является показателем компенсации на протяжении длительного времени).

Другие направления в лечении

- Макроангиопатии (ИБС: стенокардия; ИБС: инфаркт миокарда; мозговые инсульты). Ввиду опасности для больных гипогликемией наиболее рационально сочетание диеты с производными сульфаниламочевина или сиафором. При декомпенсации диабета назначается простой инсулин до достижения уровня гликемии 10-11 ммоль/л, глюкозурии - 0,5-10%. Остальная терапия, программы реабилитации - по классическим принципам.

Алгоритм терапии сахарного диабета 2-го типа (А.В. Древаль, с дополнениями)

Схема 13



- Коррекция гиперлипидемии: гиполипидемическая диета с содержанием липидов не выше 30% от энергетической ценности пищи, суточным потреблением холестерина не выше 300 мг/сут. Если на фоне диеты в течение 3 мес. уровень холестерина не достигает 5,2 ммоль/л, а триглицеридов - 2,3 ммоль/л, к лечению подключаются статины (зокор, мевакор), пищевые добавки (эйконал и др.) - подробно см. раздел «ИБС: стенокардия».

- Диабетическая ретинопатия. Основа лечения и профилактики - тщательное лечение основного заболевания, компенсация углеводного обмена. В лечении используют ангиопротекторы (трентал, компламин и др.), дезагреганты, анаболики, витамины, этамзилат и др. Местные методы лечения: лазерная коагуляция, криокоагуляция, витрэктомия и др.

- Диабетическая невропатия (диффузные и локальные формы). В лечении используют классические

кие принципы неврологии: витамины группы В в больших дозах, дезагреганты, анальгетики, комплекс методов аппаратной и неаппаратной физиотерапии.

- Лечение диабетической нефропатии. Стойкая микроальбуминурия, артериальная гипертензия - по казание к назначению ингибиторов АПФ, которые при высоком АД хорошо сочетаются с петлевыми диуретиками, антагонистами кальция группы дигидропиридина, селективными β-адреноблокаторами. По казна длительная терапия дезагрегантами. При терминальной ХПН - ведение пациента по общим принципам (см. раздел «Хроническая почечная недостаточность»).

- Лечение инфекции мочевых путей. Используются полусинтетические пенициллины, макролиды, цефалоспорины и др. (см. раздел «Хронический пиелонефрит»). Ввиду опасности гнойных внутрипочечных осложнений (апостематозный нефрит, пио-

нефроз, папиллярный некроз и др.) необходимо тщательно оценивать клинику болезни в целом. Лихорадка, ознобы, лейкоцитоз - показание к срочному ультразвуковому исследованию почек и госпитализации в урологическое отделение!

• **Диабетическая стопа.** Одновременно с лечением основного заболевания, макро- и микроангиопатий, невропатий пациент обучается навыкам ухода за кожей стоп:

- ежедневная смена носков;
- удобная, мягкая обувь;
- мягкие стельки, прокладки;
- ежедневно мыть ноги теплой водой с мылом (не тереть!);
- при появлении микротравм - немедленная обработка бриллиантовой зеленью, перекистью водорода, бактерицидным пластырем и др.

Нетрадиционные методы лечения при микроангиопатиях.

Системная энзимотерапия. При ангиопатии во-энзим назначается месячными курсами по 7-9 драже в день.

Гомеотоксикологические методы. Базисная терапия: *Syzygium compositum* по 10 кап. 3 раза в день. Симптоматическая терапия: *Cutis compositum* 2,2 мл парентерально, 1-3 раза в неделю (при кожных поражениях), *Cerebrum compositum* парентерально (при энцефалопатии), *Hepel* парентерально (при гепатозе), *Injeel-choi* парентерально (при холелитиазе).

Методы фитотерапии. В комплексном лечении используются сборы: листья черники 20 г, корень одуванчика 20 г, листья крапивы 20 г - 1 ст. л. сбора на стакан кипятка. По полстакана настоя 3 раза в день до еды; хвощ полевой 50 г, лист земляники 50 г, горец птичий 100 г - 1 ст. л. сбора на стакан кипятка, принимать до двух стаканов в день. Применяются также настои листьев черники, сушеных ягод и листьев лесной земляники, лаврового листа, овса, сок картофеля, сок капусты.

Сахарный диабет и беременность.

Беременность не показана при сахарном диабете у обоих родителей; при рождении в прошлом детей, больных сахарным диабетом; при тяжелом сахарном диабете (лабильном, с эпизодами кетоацидоза); при сочетании сахарного диабета с активным туберкулезом; при сочетании сахарного диабета с резус-конфликтом.

При выявлении сахарного диабета у беременной своевременно решается вопрос о наличии медицинских показаний к прерыванию беременности.

Если беременность сохраняется - обязательна полная компенсация диабета, что достигается не препаратами сульфаниламочевина (они противопоказаны!), а сочетанием диеты и препаратов инсулина.

Сахарный диабет у пожилых.

Течение болезни атипичное (сухость кожи, слабость, зуд гениталий и ануса, рецидивы инфекции

мочевыводящих путей, проявления макро- и микроангиопатии, склонность к гипогликемии с дезориентацией, нарушениями речи, мнестическими расстройствами).

В лечении: диета, малые дозы препаратов сульфаниламочевина, ангиопротекторы, фитопрепараты и др.

Реабилитационная терапия

Наблюдение за больными ведет врач общей практики (участковый терапевт) при консультации эндокринолога.

Больному сахарным диабетом надо помочь в выборе профессии, правильной организации режима дня, труда и отдыха с обязательными занятиями физкультурой и спортом. Врач обучает пациента методике лечения и самоконтроля, приемам оказания самопомощи при неотложных состояниях. Больной диабетом должен завести дневник, в котором отражается динамика доз инсулина и сахароснижающих препаратов, уровней гликемии и гликозурии, других показателей.

Кратность вызовов, объем обследования определяются течением болезни. Больные сахарным диабетом 1-го типа с лабильным течением осматриваются не реже 1 раза в 3-4 нед. Исследуются глюкоза крови, гликемический и гликозурический профиль, моча на ацетоновые тела. В зависимости от полученных показателей корректируется лечение. Не реже 2 раз в год проводится углубленное обследование с участием офтальмолога, невропатолога, хирурга, гинеколога, с записью ЭКГ, после чего назначается лечение по синдромному признаку, с учетом конкретной органопатологии.

При стабильном течении сахарного диабета 1-го типа кратность обследования - 1 раз в 1-2 мес, объем исследований тот же. При сахарном диабете 2-го типа кратность вызовов - 1 раз в 2-3 мес. Кроме клинических показателей, оцениваются гликемия и гликозурия (гликемический, гликозурический профили). В зависимости от полученных данных корректируется лечение диетой, ПСМ. Углубленное обследование больных проводится 1 раз в год.

При нарушенной толерантности к глюкозе достаточно осматривать больного 1-2 раза в год, из лабораторных показателей нужен динамический контроль суточной гликозурии и уровня гликемии через 2 ч после еды.

Критерии эффективности лечения: улучшение клинических показателей, стабилизация процесса, снижение сроков временной нетрудоспособности вследствие основного заболевания и его осложнений.

Санаторно-курортное лечение показано больным сахарным диабетом с легким и среднетяжелым течением в период компенсации. Противопоказаниями к курортному лечению являются лабильное течение тяжелого диабета, выраженные органопатологические синдромы - ангиоретинопатия, полиневро-

патия, стенокардия 3-4 функциональных классов, жизненно опасные аритмии, нефропатия с ХПН 2-3 стадии.

Больных сахарным диабетом можно направлять на бальнеологические курорты (Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Боржоми, Джермук, Джава, Миргород, Друскининкай и др.). На курортах используется лечение минеральными водами (прием внутрь, ванны), грязями, озокеритом. Те же курортные факторы используются в санаториях и санаториях-профилакториях местной зоны.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Сроки стационарирования при впервые выявленном сахарном диабете (для уточнения диагноза) - 5-7 дней. На столько же дней госпитализируются больные при формировании инсулинорезистентности (для смены вида инсулина, мест инъекций). При декомпенсации диабета средний срок нетрудоспособности - около трех нед. Плановая регоспитализация для лечения сосудистых проявлений и осложнений, как правило, продолжается 22-26 дней.

- **Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются больные сахарным диабетом лабильного течения, протекающего с эпизодами гипо- и гипергликемии, а также больные диабетом 1-2 типов при развитии выраженных ангиопатий с функциональной декомпенсацией, существенно снижающей трудоспособность больного, в ряде случаев приводящей к потере профессии.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 13) лица, страдающие сахарным диабетом тяжелой степени, считаются негодными к несению военной службы, при легкой или средней степени тяжести - ограниченно годными.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 5) больным сахарным диабетом тяжелой степени с выраженными нарушениями функций допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица, страдающие сахарным диабетом легкой и средней степени тяжести, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), аминами и амидами органических кислот (1.4), бериллием (1.5), бором и его соединениями (1.6), галогенами (1.7), кадмием (1.9), ацетоном (1.12), кобальтом (1.13), кремнием (1.14), марганцем (1.15), медью, серебром, золотом (1.16), мышьяком (1.18), никелем (1.19), ртутью (1.24), свинцом (1.25), серой (1.27), сероводородом (1.27.2), тиурамом Д (1.27.4), спиртами (1.28), титаном, цирконием (1.31), ароматическими углеводородами (1.33), гетероциклическими углеводородами (1.35), фенолом (1.37), фосфором (1.38), хромом (1.40), цианидами (1.41), цинком (1.42), сложными эфирами (1.43), органическими красителями (2.1), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), фармакологическими средствами (2.7): антибиотиками (2.7.1), гормонами (2.7.4), витаминами (2.7.5), наркотиками (2.7.6).

Диффузный токсический зоб (шифр Е 05)

Определение. Диффузный токсический зоб - генетически детерминированное заболевание с врожденным дефектом в системе иммунологического контроля, сопровождающееся избыточной выработкой тироксина, тиронинов и характеризующееся полиморфной клиникой с преимущественным поражением центральной нервной и сердечно-сосудистой систем (В. А. Алексеев).

Статистика. Тиреотоксикозом страдают 2% женщин, в основном молодого и среднего возраста. Мужчины болеют в 5 раз реже.

Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия. В этиологии решающее значение придают генетическому фактору. При экзогенных воздействиях (инфекции, в особенности вирусные; дистресс; лечение интеркуррентных болезней препаратами йода) у лиц с генетической предрасположенностью развивается «органоспецифическое аутоиммунное заболевание» (М.И. Балаболкин). Активируются Т-лимфоциты; В-лимфоциты вырабатывают специфические аутоантитела к рецептору тиреотропного гормона. Комплексы антител с рецепторами тиреотропного гормона (ТТГ) обладают свойствами естественного ТТГ, что ведет к усилению биосинтеза тиреоидных гормонов и воздействию их избытка на органы-мишени. Морфологический субстрат болезни - лимфоцитарные инфильтраты в щитовидной железе, гиперплазия фолликулов с признаками высокой функциональной активности (М.И. Балаболкин).

Клиника, диагностика. Повышенная нервная возбудимость, беспричинное беспокойство, рассеянность, плаксивость, потливость, суетливость, многословность, конфликтность, быстрая физическая и психическая истощаемость - первые симптомы болезни, с которыми больной обращается к врачу. На

этапе развернутых клинических проявлений постоянной жалобой является сердцебиение, сочетающееся с тахикардией, которая регистрируется в покое и даже ночью во время сна. Нередки кардиалгии, одышка.

Специфично выражение глаз - «испуганный взгляд», широкая глазная щель, экзофтальм, блеск глаз. Слабость конвергенции (симптом Мебиуса). Редкое мигание (симптом Штельвага). Отставание верхнего века при взгляде вниз (симптом Грефе). Гиперпигментация кожи век (симптом Еллинека). Мелкий тремор закрытых век (симптом Розенбаха). Кожа тонкая, влажная, горячая на ощупь. Истончение кожи на пальцах рук с исчезновением подкожной клетчатки - «рука мадонны».

- Нервная система, мышечный аппарат. Астенический, астено-вегетативный, астено-депрессивный, астено-ипохондрический синдром. Психозы. Дрожание всего тела («симптом телеграфного столба»). Тремор языка, вытянутых пальцев рук. Мышечная слабость в виде эпизодов катаплексии или избирательной слабости дистальных отделов конечностей. Амиотрофии плечевого, тазового пояса, жевательных мышц. Нарушения глотания, дизартрия.
- Сердечно-сосудистая система. Тахикардия, аритмии, особенно часто мерцательная тахисистолическая аритмия. Повышенные цифры систолического артериального давления. Систолический шум на всех точках аускультации, сонных артериях. ЭКГ - тахикардия, изменения конечной части.
- Желудочно-кишечный тракт, гепатолиенальная система. Повышение аппетита (вопреки

снижению массы тела!), тошнота, рвота, понос. Снижение показателей желудочной секреции. Мягкая увеличенная печень за счет гепатоза.

- Эндокринная система. Щитовидная железа диффузно увеличена, безболезненная, смещающаяся, 2-3 ст. Половые расстройства. Выкидыши, бесплодие. Гиперплазия вилочковой железы с развитием синдрома иммунодефицита. Гипокортицизм с «грязной» окраской кожи, своеобразным смуглым обликом больного, выраженной астенией, гипотонией, электролитными нарушениями.
- Инфильтративная офтальмопатия - разрастание ретроорбитальной клетчатки, лимфоцитарная инфильтрация глазодвигательных мышц с экзофтальмом, диплопией, снижением остроты зрения, двоением.
- Инфильтративная дермопатия («прептибиальная микседема») - инфильтраты прептибиальной области с зудом, покраснением кожи, ее уплотнением - редкое осложнение болезни.

- ♦ *У детей и подростков* диффузный токсический зоб протекает с резким увеличением щитовидной железы, ускорением роста, задержкой полового развития, нередко развитием тимиколимфатического статуса.

Форпост-симптомы тиреотоксикоза:

- возбудимость, раздражительность;
- снижение массы тела при хорошем аппетите;
- сердцебиение;
- слабость проксимальных мышц;
- зоб (диффузный, токсическая аденома);
- теплые влажные руки;
- мелкокашлястый тремор;
- экзофтальм;
- тахикардия, мерцательная аритмия.

- ♦ *Диффузный токсический зоб и беременность.* Нередки спонтанные аборт, преждевременные роды. Симптомы гипертиреоза обостряются в 1-ю половину беременности, стихают во 2-ю половину, могут усиливаться в период лактации.
- ♦ *Диффузный токсический зоб у пожилых.* Часты аритмии, блокады сердца, стенокардия, инфаркт миокарда. Глазные симптомы, тремор век, пальцев рук выражены не всегда. Размеры щитовидной железы небольшие. Частое снижение массы тела, заставляющее исключить онкологическую патологию. При апатической форме больные адинамичны, апатичны, выглядят намного старше своего возраста. Кожа сухая, холодная, сморщенная, гиперпигментированная. Экзофтальм, глазные симптомы не выражены. Тахикардия умеренная. Часто встречаются проявления миопатии,

птоз. Для уточнения диагноза используется комплекс параклинических методов.

♦ Дополнительные методы исследования.

Лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, в тяжелых случаях увеличение СОЭ. Гипохолестеринемия. В тяжелых случаях умеренная гипергликемия. Основной обмен (норма +10%) повышен. Ультразвуковое исследование щитовидной железы уточняет ее форму, величину, по характеру распределения изотопа можно судить о диффузном или узловом характере зоба. Радиоиндикация с помощью йода-131 при тиреотоксикозе выявляет повышенное поглощение изотопа железой через 2, 4, 24 ч. Сцинтиграфия уточняет размеры, форму зоба, «холодные» узлы (кисты, аденомы), склонные к малигнизации. «Горячие» узлы характерны для тиреотоксикоза. Характерными признаками тиреотоксикоза являются повышенные показатели белка во связанного йода (СБЙ), трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4), снижение тиреотропного гормона (ТТГ).

Классификация. По величине железы (А.В. Николаев): 1 ст. (пальпируемый перешеек), 2 ст. (прощупываемая железа, видна при глотании), 3 ст. (увеличенная железа, определяемая при осмотре шеи), 4 ст. (большой зоб, меняющий конфигурацию шеи), 5 ст. (зоб очень больших размеров, резко меняющий конфигурацию шеи). Зобом называется увеличение щитовидной железы начиная с 3-й степени. По характеру увеличения щитовидной железы: диффузный зоб (равномерное увеличение, захватывающее всю железу), узловый зоб (один или несколько плотных узлов на фоне неизменной железы), смешанный (диффузно-узловой) зоб. По тяжести: тиреотоксикоз легкий (снижение массы тела до 20%, пульс до 100 в 1 мин, повышение основного обмена до +30%, поглощение щитовидной железой радиоактивного йода через 24 ч до 40%, T_3 и T_4 повышены незначительно, работоспособность сохранена); тиреотоксикоз тяжелый (снижение массы тела свыше 30-40%, частота пульса более 130 в 1 мин, мерцательная аритмия, поглощение щитовидной железой радиоактивного йода через 24 ч около 100%, основной обмен более 60%, T_3 и T_4 резко повышены). Тиреотоксикоз средней тяжести занимает промежуточное место между легким и тяжелым. Обязательна характеристика основных клинических синдромов, функционального состояния органов.

Примерная формулировка диагноза.

- Диффузный токсический зоб 3 ст., тиреотоксикоз средней тяжести, дистрофия миокарда, СН I ф. кл., астено-невротический синдром.

¹ Исследование основного обмена, поглощение радиоактивного йода используются редко ввиду низкой специфичности тестов.

• Диффузный токсический зоб 4 ст., тиреотоксикоз тяжелой формы, дистрофия миокарда, мерцательная аритмия, тахисистолическая форма, СН 2 ф. кл., офтальмопатия, гипокортицизм.

Психологический, социальный статус формулируются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

- Рак щитовидной железы. Начальные проявления - плотный, обычно одиночный узел на фоне неравномерно увеличенной щитовидной железы. Узел подвижный, безболезненный, быстро растет, становится малоподвижным, спаивается с окружающими тканями. Общие симптомы мало выражены: эутиреоз, легкий гипотиреоз. На поздних этапах - симптомы сдавления органов шеи (дисфагия, осиплость голоса, боли). Снижение массы тела. Метастазы в легкие, печень, кости, мозг. Узел «холодный», уровень T_3 , T_4 нормальный или снижен, титр антител к тиреоглобулину в пределах нормы. Диагностические сомнения разрешает пункционная или интраоперационная биопсия.
- Подострый и хронический аутоиммунный тиреоидит - первично - хроническое заболевание, протекающее с увеличением щитовидной железы, небольшими болями. Железа чаще 3-й степени, увеличена диффузно или содержит узлы, не спаяна с окружающими тканями, поверхность гладкая. При подострой форме железа болезненная, теплая на ощупь. Общие проявления - синдром гипотиреоза, реже гипертиреоза. В крови лейкопения, увеличенная СОЭ, диспротеинемия, снижение T_3 , T_4 , белковое связанного йода. Сканограмма: неравномерное распределение изотопа, «горячие» и «холодные» узлы.
- Йоддефицитный зоб. Щитовидная железа диффузно увеличена до 3-4 ст., иногда с наличием узлов, плотной консистенции, смещаемая. Клинических проявлений дисфункции щитовидной железы, как правило, нет. При больших размерах зоба иногда возникает сдавление пищевода с дисфагией, сдавление возвратного нерва с осиплостью голоса. Цифры белка во связанного йода, T , не изменены.

- организация лечения (специализированное отделение, общетерапевтическое отделение, поликлиника);
- плановая терапия (консервативная, при необходимости - хирургическое лечение);
- поддерживающая реабилитационная терапия.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Тиреотоксический криз развивается у больных тяжелым тиреотоксикозом после операции струмэктомии и других оперативных вмешательств (тонзиллэктомия, холецистэктомия, экстракция зуба), при внезапной отмене антигипертиреоидных препаратов, при токсикозе беременных. Иногда криз может быть первой клинической манифестацией недиагностированного тиреотоксикоза.

Клиника: головная боль, возбуждение, бессонница, тошнота, рвота, понос, профузное потоотделение. Гипертермия до 38-39 °С. Тахикардия до 160-180 в 1 мин, пароксизмы тахикардии. Гипотония. Кожа горячая, влажная. Тремор век, пальцев рук. Экзофтальм. При дальнейшем развитии симптоматики - сознание сумеречное, резко выраженное двигательное беспокойство, дезориентация, различные степени затемнения сознания вплоть до комы.

В крови лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, увеличенная СОЭ, гипогликемия, высокие цифры T , T_4 , снижение кортизола.

Неотложная помощь:

- Йодид натрия 10% 10-20 мл внутривенно капельно или 1% раствор Люголя в дозе 100-200 кап. капельно в вену на 1 л 5% глюкозы. Раствор Люголя лучше готовить с натриевой, а не калиевой солью йодида. Последующие введения люголевского раствора производятся в желудок через зонд или в микроклизме, тогда общий объем вводимой жидкости не превышает 50-75 мл. После улучшения состояния больного надо перейти на пероральный прием препарата в дозе 30-40 кап. с молоком 3 раза в день.
- Мерой экстренной помощи является введение через желудочный зонд 60-100 мг мерказолила. На 2-3 сут мерказолил назначается перорально в дозе 10-20 мг 3 раза в день.
- Обзидан внутривенно медленно по 1 мг через 4 ч, до суммарной дозы 5 мг/сут или перорально по 40 мг до 4-5 раз в сут.
- Глюкоза 10-20% раствор в вену, до 500-800 мл/сут (NB! Корректирующие дозы инсулина!).
- Преднизолон в вену капельно до 200-400 мг/сут или гидрокортизон в дозе 250-500 мг/сут.
- Воздействие на провоцирующий фактор - антибиотик при инфекции, дезинтоксикация при наличии показаний (алкогольная интоксикация и др.). Влажные обертывания при гипертермии.

Ведение пациента

Цель лечения: излечение пациента или достижение стойкой клинико-лабораторной ремиссии с сохранением удовлетворительного качества жизни.

Задачи:

- купирование неотложных состояний;

Организация лечения

- **Показание к экстренной госпитализации** в эндокринологическое отделение: тиреотоксический криз.

- **Показания к плановой госпитализации** в эндокринологическое отделение: впервые выявленный токсический зоб с целью исключения рака щитовидной железы, аутоиммунного тиреоидита. Тяжелые и средней тяжести формы диффузного токсического зоба для лечения до достижения компенсации.

- Пациенты с легкими и средней тяжести формами диффузного токсического зоба могут лечиться в общетерапевтическом отделении или амбулаторно при консультации эндокринолога.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- Диффузный токсический зоб - заболевание, поражающее многие органы и системы, в особенности сердце и центральную нервную систему.

- Пациент нуждается в активном, подчас многолетнем комплексном лечении.

- Иногда используется хирургическое лечение.

- Режим больного щадящий, исключающий физические и психоэмоциональные перегрузки, перегревание, переохлаждение, инсоляцию.

- Диета без особых ограничений. Питание дробное, с достаточным содержанием белка, витаминов.

Медикаментозная терапия

Показания к терапии антитиреоидными препаратами: диффузный токсический зоб при любой тяжести тиреотоксикоза, в любом возрасте, если увеличение щитовидной железы не превышает 3-й ст. **Противопоказания:** загрудинный зоб со сдавлением пищевода, кровеносных сосудов; беременность; лактация; лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения. В лечении мерказолилом (таблетки по 5 мг), тирозолом-5 (тиамазол, таблетки, 5 мг) или его аналогом - метотиамином (таблетки по 2 мг) выделяются два периода. Первый период (достижение ремиссии) продолжается 1-2 мес. В течение этого времени больной получает терапевтические дозы препарата, пропорциональные тяжести тиреотоксикоза. Мерказолил: при тяжелой форме - 40-60 мг/сут, средней тяжести - 30-40 мг/сут, легкой - 15-30 мг/сут.; после достижения эутиреоза доза постепенно уменьшается до поддерживающей - 5-10 мг/сут. Это второй период лечения, продолжающийся длительно, до 1-2 лет и более. Ранняя отмена тиреостатиков приводит к рецидивам болезни.

NB! При лечении тиреостатическими препаратами необходим еженедельный контроль числа лейкоцитов и тромбоцитов, лейкограммы!

В ходе лечения мерказолилом можно встретиться с трудностями в подборе терапевтической и поддерживающей дозы, побочными эффектами в виде гипотиреоза, увеличения размеров зоба, медикаментозной аллергией, лейко- и тромбоцитопенией. У некоторых больных развивается резистентность к тиреостатическим препаратам. При плохой переносимости мерказолила при легкой и средней тяжести заболевания можно рассчитывать на эффект дийодтирозина (таблетки по 50 мг) в сочетании с пропилтиоурацилом (таблетки по 25 мг). Средняя доза дийодтирозина - 100-150 мг/сут, пропилтиоурацила - 100 мг/сут. Лечение проводится в течение 2-3 нед. с перерывами в 3-4 нед.

- Для профилактики зобогенного действия антитиреоидных препаратов после достижения эутиреоидного состояния рекомендуется назначать небольшие дозы тиреоидина или трийодтиронина.

- При стойкой тахикардии показаны β -адреноблокаторы в индивидуально подобранной дозе. Начальная доза обзидана - 40-80 мг/сут, каждые 2-3 дня доза увеличивается на 20-40 мг до достижения эффекта. Тахикардию устраняет также резерпин в дозе 0,1 мг 2-3 раза в день.

- При мерцательной аритмии, застойной сердечной недостаточности 2А, 2Б стадии дополнительно назначаются сердечные гликозиды, диуретики.

- Синдром гипокортицизма устраняется малыми дозами преднизолона (5-15 мг/сут), назначаемыми в течение 2-3 нед, с постепенным медленным снижением и отменой, в сочетании с внутривенным введением аскорбиновой кислоты по 5-10 мл 5% раствора, 10-12 вливаний. Если масса тела резко снижена, показаны 2-3 внутримышечные инъекции 1 мл ретаболила с интервалом в 2-3 нед., сироп перитола по 1 дес. л. 2 раза в день, во 2-ю половину дня, 10-15 дней, инъекции инсулина в малых дозах (4-6 ЕД) до еды 1 раз в день, в течение 2-3 нед. При выраженном неврастеническом синдроме эффективны малые транквилизаторы, валериана, пустырник.

- Синдромная терапия включает введение преднизолона или гидрокортизона, глюкозы, аскорбиновой кислоты, резерпина, обзидана, реланиума и других бензодиазепинов.

- Показания к хирургическому лечению: тяжелый тиреотоксикоз с недостаточным эффектом от консервативного лечения; рецидив тиреотоксикоза со слабым эффектом от консервативного лечения; рецидив тиреотоксикоза после эффективного консервативного лечения; узловатая и смешанная форма зоба после достижения эутиреоза консервативными методами; стойкая лейкопения, делающая невозможной полноценную терапию тиреостатическими

ми препаратами; индивидуальная непереносимость лекарственных препаратов.

- Лечение радиоактивным йодом. Применяется реже, чем в 70-80-е гг. Оно показано, по М.И. Балаболкину, в следующих клинических ситуациях: при отсутствии эффекта от консервативной терапии, проводимой в течение длительного времени, и наличии небольшого диффузного увеличения щитовидной железы у больного старше 40 лет; при рецидиве диффузного токсического зоба после хирургического вмешательства; при диффузном токсическом зобе, протекающем с выраженной сердечной недостаточностью, которая не позволяет проводить длительный курс антитиреоидной терапии или осуществлять хирургическое вмешательство.
- *Во время беременности активная терапия тиреостатическими препаратами не показана ввиду их тератогенности. Дозы мерказолила не должны превышать 10 мг/сут.*

Реабилитационная терапия

Больные наблюдаются общепрактикующим врачом или участковым терапевтом при консультации эндокринолога.

После выписки из стационара в стадии медикаментозной компенсации больной осматривается не реже 2 раз в месяц. Анализ крови контролируется не реже 1 раза в 10-14 дней, по показаниям записывается ЭКГ, определяются T_3 и T_4 . В результате длительной поддерживающей терапии тиреостатическими препаратами достигается стойкая ремиссия.

В состоянии стойкой ремиссии кратность вызовов уменьшается до четырех в год. Обследование проводится по показаниям, лечебно-оздоровительные мероприятия сводятся к урегулированию труда и отдыха, рациональному питанию, приему поливитаминов, седативных препаратов в виде сборов трав, санации очагов инфекции.

Больные диффузным или узловым токсическим зобом после хирургического лечения, выписанные из стационара, в течение 1-го мес. осматриваются через каждые 10 дней, затем 1 раз в мес. в течение 3 мес. Лечение по синдромному признаку. Через год, удостоверившись в стойкости ремиссии при отсутствии признаков гипотиреоза, диспансерное наблюдение можно прекратить.

Санаторно-курортное лечение показано больным диффузным токсическим зобом легкой и средней тяжести после достижения эутиреоза. Пациентов можно направлять в специализированные эндокринологические и нервно-соматические санатории Южного берега Крыма, Кавказского побережья, Одесской группы курортов в нежаркое время года, в санатории Рижского, Литовского взморья, Петербургского и Кенигсбергского побережья в любое время года. После операции струмэктомии больные направляются в местные санатории через 4-6 мес.

Медицинская экспертиза

- Экспертиза временной нетрудоспособности. Средние сроки пребывания на больничном листе больных тиреотоксикозом средней тяжести и тяжелей индивидуально, они определяются реакцией больного на комплексное лечение. У некоторых больных состояния эутиреоза удается достигнуть через 1-1,5 мес, у других - через 3 мес. Если больной подвергнут операции, он нетрудоспособен в течение всего периода пребывания в стационаре и, при хорошем результате операции, в течение 1-1,5 мес. после выписки. В последующем - трудоустройство через КЭК.

- Медико-социальная экспертиза. Больные тяжелым тиреотоксикозом с полиорганной патологией, которая в ряде случаев сохраняется после достижения эутиреоза, обычно признаются инвалидами.

- Военно-врачебная экспертиза. Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 13) лица с тиреотоксикозом со значительным нарушением функций считаются негодными к несению военной службы, при легкой или средней степени тяжести - ограниченно годными. После хирургического лечения при наличии временных функциональных расстройств призывники считаются временно негодными к несению военной службы (отсрочка 6-12 мес).

- Предварительные и периодические медицинские осмотры. В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 5) больным диффузным токсическим зобом с тиреотоксикозом тяжелой степени с выраженными нарушениями функций противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с диффузным токсическим зобом с тиреотоксикозом легкой и средней тяжести, работающие в контакте с химическими соединениями и элементами (п. 1): неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), бериллием (1.5), бором (1.6), бороводородами (1.6.1), галогенами (1.7), кадмием (1.9), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), кобальтом (1.13), кремнием (1.14), марганцем (1.15), медью, серебром, золотом (1.16), мышьяком (1.18), никелем (1.19), озоном (1.20), оловом (1.22), ртутью (1.24), свинцом (1.25), селеном, теллуром (1.26), серой (1.27), спиртами (1.28), углеводородами ароматическими (1.33), гетероциклическими (1.35), фенолами (1.37), фосфором (1.38), хинонами (1.39), хромом (1.40), цианидами (1.41), цинком (1.42), сложными эфирами (1.43); пестицидами (2.2), смолами, лаками (2.4), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), гормонами (2.7.4), витаминами (2.7.5), наркотиками (2.7.7), биологическими факторами (п. 4): грибами (4.1), ферментами (4.2); физическими факторами (п. 5): ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2), производственной вибрацией (5.3), ультразвуком (5.5), повышенным атмосферным давлением (5.6); с физическими перегрузками (6.1).

Тиреоидиты (шифр Е 06)

Определение. Сборная группа болезней, в основе которой лежит общепатологический процесс - воспаление щитовидной железы.

Статистика. Болезнь чаще встречается у лиц в возрасте 30-50 лет, соотношение мужчин и женщин 1:8, 1:10.

Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия. В этиологии острого и подострого негнойного тиреоидита основное место занимают вирусы (аденовирусы, Коксаки-вирусы, вирус эпидемического паротита и др.) - Морфологический субстрат представлен нейтрофилами, макрофагами, гигантскими клетками.

Аутоиммунный тиреоидит (Хашимото) - генетически детерминированное заболевание, ассоциированное с антигенами гистосовместимости HLA DR5, HLA DR3. Т-лимфоциты с комплексом антител к тиреоидным белкам и микросомальными белками повреждают фолликулярные клетки. Ткань щитовидной железы инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками. Деструкция паренхимы железы - причина гипотиреоза.

Клиника, диагностика

- Острый и подострый негнойный тиреоидиты. В ближайшем анамнезе - вирусная инфекция, травма, внутривенное введение радиоизотопов йода. Характерна боль по передней поверхности шеи, иррадирующая в уши, челюсти, усиливающаяся при поворотах головы, глотании. Субфебрильная температура, слабость. Щитовидная железа асимметричная, мягко-эластическая, плотноватая, болезненная при пальпации. В крови умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, повышение T_4 .
- Острый гнойный тиреоидит - казуистически

редкое страдание, осложнение сепсиса, остеомиелита. Высокая лихорадка, сильные боли в шее, увеличенная резко болезненная щитовидная железа. Лейкоцитоз, высокая СОЭ. На эхограмме - уменьшение интенсивности эхосигнала.

Подострый аутоиммунный тиреоидит. Прдромы болезни - слабость, утомляемость, миалгии. Умеренная болезненность увеличенной щитовидной железы. В крови увеличение СОЭ. Уровень T_4 в норме, повышенные титры тиреоидных антимикросомальных антител (1:32 и выше), антител к тиреоглобулину (1:100 и выше). Через 3-4 мес. появляется симптоматика гипотиреоза, которая при адекватной терапии может постепенно нивелироваться. Хронические тиреоидиты:

- хронический аутоиммунный тиреоидит. Болезнь с постепенным началом, фазами транзиторного гипертиреоза с последующим малопрогредиентным гипотиреозом (зоб, повышенные показатели ТТГ, антитела к тиреоглобулину в высоких титрах);
- фиброзный зоб Риделя. Очень плотная щитовидная железа с инвазивным ростом, сдавлением трахеи, пищевода и др. Узел «холодный», при ультразвуковом исследовании контуры неровные, эхосигналы усилены.

Послеродовой тиреоидит. Редкое заболевание с умеренной гиперплазией щитовидной железы, имеющее фазы гипертиреоза (2-3 мес.) с последующим «мягким» гипотиреозом. Повышен титр микросомальных антител.

Классификация. По клиническим критериям выделяют *острые* (диффузные и очаговые; гнойные и негнойные); *подострые и хронические* (аутоиммунные гипертрофические и атрофические, фиброзные) *тиреоидиты*. В отдельную рубрику выделяют тиреоидит послеродового периода (ПА. Мельниченко с соавт., 1996).

По тяжести тиреоидит может быть легким, средней тяжести, тяжелым.

При хронических тиреоидитах выделяют фазы обострения и ремиссии.

Примерная формулировка диагноза.

- Острый негнойный диффузный тиреоидит средней тяжести.
- Хронический аутоиммунный гипертрофический тиреоидит, фаза обострения, средней тяжести. Гипотиреоз умеренно выраженный. Дистрофия миокарда. Хроническая сердечная недостаточность 2 ф. кл. (Н 1 ст.).

Психологический и социальный статус формируются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

- Рак щитовидной железы. Как правило, узел в щитовидной железе, клинически достоверно ничем не отличимый от поражений другого характера. Для диагностики используются ультразвуковое исследование и, самое главное, пункционная биопсия с последующим тщательным, квалифицированным исследованием материала.
- Диффузный токсический зоб может напоминать гипертиреозную фазу тиреоидита. Однако для подострого тиреоидита характерно повышение T_3 и T_4 в сочетании с понижением поглощения радионуклида щитовидной железой, высокие титры антитиреоидных антител.
- Сифилис щитовидной железы. Гуммы создают иллюзию «узлов», инфильтратов. Реакция Вассермана и др. положительные, специфическое лечение эффективно.
- Туберкулез щитовидной железы. Встречается как синдром гематогенной диссеминации; в отделяемом свищей и пунктате - микобактерии туберкулеза.
- Актиномикоз щитовидной железы. Инфильтраты, свищи с отделением актиномицетов.

Ведение пациента

Цель лечения: излечение в острых случаях, достижение полноценной клинической ремиссии при удовлетворительном качестве жизни при подострых и хронических формах болезни.

Задачи:

- этиотропная, патогенетическая терапия;
- заместительная терапия;

- симптоматическая терапия;
- оперативное лечение (по показаниям);
- реабилитационная терапия.

Организация лечения

• **Показания к госпитализации** в эндокринологическое отделение: острые и подострые тиреоидиты средней тяжести или тяжелого течения; в фазе обострения.

• **Показание к госпитализации** в онкологическое отделение: невозможность исключить рак щитовидной железы доступными методами.

• **Показания к госпитализации** в эндокринологическое хирургическое отделение:

- быстро растущий зоб со сдавлением органов;
- хронический фиброзный зоб Риделя;
- нагноение, свищи щитовидной железы.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- Тиреоидит - заболевание щитовидной железы воспалительной природы.
- В исходе болезни нередко формируется гипотиреоз.
- Пациент с тиреоидитом должен тщательно лечиться в острую фазу болезни и при обострении.
- Многие больные хроническим тиреоидитом нуждаются в пожизненной поддерживающей терапии.
- Пациент с тиреоидитом должен вести щадящий образ жизни, исключить вакцинации (кроме жизненно необходимых), инсоляцию, переохлаждение, физические и психоэмоциональные перегрузки.
- Диета без особых ограничений типа стола № 10 и 15 с исключением индивидуально непереносимых продуктов питания.

Медикаментозная терапия

- Острый негнойный тиреоидит. Заболевание доброкачественное, как правило, заканчивается выздоровлением даже без лечения, через 2-3 мес. К гипотиреозу обычно не приводит. Для лечения используются ацетилсалициловая кислота по 500 мг через 4-6 ч, вольтарен, индометацин в дозе 150 мг/сут. Местные методы: аппликации димексида, противовоспалительные мази и гели (фастум гель и др.). В более тяжелых случаях - глюкокортикостероиды в средних дозах (преднизолон 30-40 мг/сут, большую дозу следует давать утром). При постинфекционном начале и на значении глюкокортикостероидов - антибиототики в течение 5-7 дней.
- Острый гнойный тиреоидит. Антибиотикоте-

рапия (полусинтетические пенициллины, макролиды, цефалоспорины). При формировании абсцесса - вскрытие.

- Подострый аутоиммунный тиреоидит. При остром начале - преднизолом в дозе 30-40 мг/сут или средние дозы вольтарена, индометацина (150 мг/сут) до 3-4 нед. с последующим снижением.

При затяжном течении с формированием гипотиреоза - *заместительная терапия*.

Тиреоидин (таблетки по 50 и 100 мг) назначается в дозе 25 мг 2 раза в день с последующим постепенным повышением суточной дозы до 100-150 мг/сут. Индивидуально подобранная доза дается длительно, до достижения эутиреоза в течение нескольких месяцев. Альтернативные варианты: назначение L-тироксина, трийодтиронина, тиреотома. Тиреокомб не рекомендуется, т.к. содержащийся в нем йодид калия может способствовать прогрессированию болезни (Г.А. Мельниченко).

Системная энзимотерапия. На фоне терапии L-тироксином назначается вобэнзим по 5 драже 3 раза в день, до 3 мес.

Мониторинг лечения: клинические показатели, активность T_3 , T_4 , антитела к тиреоглобулину, цифры СОЭ, иммунологические тесты.

Оперативное лечение показано при быстро прогрессирующем увеличении щитовидной железы; при сочетании аутоиммунного тиреоидита с раком щитовидной железы; при нарастании симптомов сдавления трахеи, гортани.

- Хронический аутоиммунный тиреоидит. Тиреоидные гормоны, обычно L-тироксин, в индивидуально подобранных дозах пожизненно. Показания к хирургическому лечению: зоб со сдавлением трахеи, пищевода (в т.ч. затрудненный), тиреоидит - рак щитовидной железы.

- Хронический фиброзный зоб Риделя. Лечение оперативное с последующей пожизненной заместительной терапией тиреоидными гормонами.

Реабилитационная терапия

Пациент наблюдается обще практикующим врачом или участковым терапевтом, при необходимости используются консультации эндокринолога, онколога.

Кратность вызовов - не менее 3-4 раз в год. Обязателен контроль анализов мочи, T_3 , T_4 , антител к тиреоглобулину, ультразвуковое исследование щитовидной железы.

Критерий эффективной реабилитационной терапии - стойкая компенсация, отсутствие обострений на фоне адекватной поддерживающей терапии.

Санаторно-курортное лечение возможно в не жаркое время года на климатических курортах и в санаториях местной зоны только в период компенсации.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.**

При остром тиреоидите и при обострении хронического аутоиммунного тиреоидита в зависимости от тяжести болезни (3 нед. - 3 мес). При необходимости оперативного вмешательства сроки временной нетрудоспособности определяются индивидуально.

- **Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: состояния после тиреоидэктомии, неполная медикаментозная ремиссия с сохранением синдрома гипотиреоза тяжелого или средней тяжести, при выраженном астеническом синдроме, наличии комплекса фоновых болезней.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 13) лица, страдающие тиреоидитом со значительным нарушением функций, считаются негодными к несению военной службы, при умеренном нарушении функций - ограниченно годными. После хирургического лечения при наличии временных функциональных расстройств призывники считаются временно негодными к несению военной службы.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 5) больным тиреоидитом тяжелой степени с выраженными нарушениями функций работа в контакте с вредными и опасными веществами и производственными факторами противопоказана.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с тиреоидитом легкой и средней степени, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (п. 1); альдегидами (1.2), органическими кислотами (1.12), ртутью (1-24), спиртами (1.28), цианидами (1.41), удобрениями (2.6); биологическими факторами (п. 4), физическими факторами (п. 5): ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2), ультразвуком (5.5).

Йоддефицитный зоб - диффузное увеличение щитовидной железы, вызванное снижением продукции тиреоидных гормонов, как правило, приводящее к субклиническому или клиническому гипотиреозу. На начальных этапах T_4 снижен, *компенсаторно* увеличены T_3 и ТТГ. При гипотиреозе - снижение T_3 , T_4 , увеличение ТТГ.

Для *профилактики зоба* в эндемичных местностях назначают йодид калия 100/200 (таблетки по 100, 200 мг), по 1 табл. 1 раз в день; Тарйод в сиропе по 5-10 мл/сут после еды, длительно. Желательно, чтобы все население потребляло йодированную соль. В лечении на стадии гипотиреоза используется заместительная терапия: индивидуально подобранные дозы L-тироксина (до 100-150 мкг/сут); либо эутирокс-100 (таблетки, 100 мкг), 1 раз в день; либо йодтирокс по 1 табл. за 30 мин до еды в течение 1-2 мес; либо Strumeel по 1 табл. под язык 3 раза в день, Strumeel fortex по 10 кап. 3 раза в день.

Гипотиреоз (шифр Е 03)

Определение. Гипотиреоз - полиэтиологическое заболевание, протекающее с клиническими и метаболическими эквивалентами дефицита тиреоидных гормонов.

Статистика. Одно из распространенных заболеваний человека. Болеют 0,2-1% популяции. Субклинические формы встречаются у 7-10% женщин и 2-3% мужчин (Мельниченко Г.А., 1998).

Этиология. Патогенез. Врожденный гипотиреоз (микседема) обусловлен аномалиями внутриутробного развития щитовидной железы.

Основные причины приобретенного первичного гипотиреоза: аутоиммунный тиреоидит; операции на щитовидной железе; перенесенный диффузный токсический зоб с длительным приемом тиреостатических препаратов; прием йодсодержащих препаратов (кордарон, карбонат лития); облучение шеи по поводу рака гортани и др.

Вторичный гипотиреоз вызывается патологией гипофиза (синдромы Шихана, Симмондса, опухоли гипофиза с их последующей лучевой терапией). К редким вариантам, диагностируемым в специальных клиниках, относятся «гипоталамический» гипотиреоз вследствие нарушения выработки тиротропина и «периферический», «тканевой», когда ткани «не реагируют» на тиреоидные гормоны (нефротический синдром и др.) (Мельниченко Г.А., 1998).

Ведущий патогенетический механизм при гипотиреозе - недостаточность тиреоидных гормонов, что ведет к грубому нарушению метаболизма за счет дефицита в тканях ключевых ферментов, патологическому обмену гликозаминогликанов, коллагена, эластина, сдвигам водно-солевого гомеостаза и др.

Клиника, диагностика. При первом обращении к врачу жалобы весьма полиморфны: утомляемость, слабость, зябкость, сонливость, снижение памяти; кардиалгии, одышка; снижение аппетита, вздутие живота, тошнота, запоры. *Кожа бледная, с желто-ватоземлистым оттенком, сухая. Лицо пастозное, амимичное. Волосы редкие, тонкие. Голос грубый.*

- Нервная система. Патологическая сонливость, парестезии, низкие сухожильные рефлексы. Вторично возникающая бради- и олигокинезия. Психика: эпизоды депрессии, панические атаки с тахикардией (Г.А. Мельниченко).
- Сердечно-сосудистая система. Сердце расширено в поперечнике (по данным перкуссии и рентгеновского метода). Тоны глухие, систолический шум на верхушке. Брадикардия. Гипотония. ЭКГ- синусовая брадикардия, низкий вольтаж, низкий зубец Т. Рентгенограммы сердца: слабая выраженность дуг, резко ослабленная пульсация, жидкость в полости перикарда. Эхокардиография является методом выбора в диагностике перикардиальной экссудации.
- Органы дыхания. Эпизоды храпа во сне, апноэ сна вследствие набухания слизистых верхних дыхательных путей и носа.
- Желудочно-кишечный тракт. Язык утолщен, отечен. Пародонтоз, кариес. Ахлоргидрия. Атония толстого кишечника. Запоры. Дискинезия желчевыводящих путей. Увеличенная печень.
- Эндокринная система. Выпадение волос в подмышечных впадинах, на лобке. Аменорея, бесплодие, выкидыши, мертворождения. Импо-

тенция у мужчин. Щитовидная железа может быть малых размеров и не поддаваться пальпации, в редких случаях значительно увеличена, плотная.

- Температура тела снижена.
- Лабораторные показатели. Нормохромная анемия. Увеличение СОЭ. Гиперхолестеринемия. Снижение T_3 , T_4 , основного обмена, поглощения радиоактивного йода. Повышение активности ТТГ. При первичном гипотиреозе повышение ТТГ, снижение T_4 ; T_3 в норме или снижен. При вторичном гипотиреозе (поражение гипофиза, гипоталамуса) снижение T_4 при нормальном или умеренно сниженном ТТГ и T_3 .

Классификация. Гипотиреоз может быть *врожденным* (микседема) и *приобретенным*, вызванным оперативным удалением щитовидной железы, передозировкой антигипотиреоидных препаратов и радиоактивного йода. Гипотиреоз нередко развивается в исходе аутоиммунного тиреоидита. Приобретенный гипотиреоз может быть *первичным*, когда его причина лежит в самой щитовидной железе, и *вторичным* при поражении гипоталамуса и гипофиза (опухоль, инфекция, сосудистая патология). По *тяжести*: латентный (отсутствие клиники, T_4 в норме, ТТГ повышен); легкий (апатия, слабость, умеренное увеличение массы тела, запоры, умеренная брадикардия, гиперхолестеринемия); средней тяжести (присоединяются сухость кожи, зябкость, одышка, одутловатость лица, осиплость голоса, брадикардия, перикардиальный выпот); тяжелый (микседема с массивными плотными отеками, перикардиальный выпот с рефрактерной сердечной недостаточностью, гипотиреоидная кома). Все клинически манифестные формы гипотиреоза протекают с низким T_4 , высокой активностью ТТГ.

Примерная формулировка диагноза. Приобретенный первичный гипотиреоз после операции струмэктомии по поводу рака щитовидной железы, средней тяжести: дистрофия миокарда, СИ 2 ф.кл.; желудочно-кишечный синдром (атонические запоры).

Психологический и социальный диагноз устанавливаются по общим принципам.

Клинические маркеры гипотиреоза (форпост-симптомы):

• запоры;	• снижение физической
• сонливость;	активности;
• зябкость;	• снижение интеллектуальной
• бледность;	активности;
• отечность лица;	• брадикардия.
• выпадение волос;	

Дифференциальная диагностика

- Одутловатость лица, отеки, бледность кожных покровов могут быть причиной неправильной

диагностики хронического гломерулонефрита, ХПН. Однако отеки при гипотиреозе плотные; мочевого синдром, гипертония, гипопостенурия, гиперазотемия для этого заболевания не характерны.

- Перикардиальный выпот при гипотиреозе - повод для дифференциальной диагностики с перикардитами различной природы, включая паранеопластические. Диагностические ошибки возможны, если не учитывается клиническая картина гипотиреоза в целом (сухость кожи, брадикардия, запоры и др.).
- Гипотиреоз способствует прогрессированию ИБС. Врач амбулаторной практики, распознав ИБС, стенокардию нередко считает диагностическую работу законченной. Гипотиреоз надо целенаправленно искать при ИБС у лиц пожилого возраста с бледной сухой кожей, брадикардией, запорами, дислипидемией.
- Гипотиреоз как «великий притворщик» должен быть исключен у пожилых женщин при «банальной» патологии: полиартритах, остеоартрозе, ИБС, гипертонии, хроническом гепатите, гепатозе, гипотонической дискинезии желчевыводящих путей и толстой кишки, «возрастной» анемии, алопеции, депрессии, гирсутизме и др.

Ведение пациента

Цель лечения: достижение стойкой клинической ремиссии при сохранении удовлетворительного качества жизни пациента.

Задачи:

- купирование неотложных состояний;
- комплексное лечение до купирования ведущих клинических синдромов, достижения компенсации или субкомпенсации;
- поддерживающая и реабилитационная терапия.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Гипотиреоидная кома развивается чаще у пожилых, не прошедших лечения больных. Провоцирующие факторы: переохлаждение, кровотечение, инфаркт миокарда, травма, инфекции, интоксикации. Обычно кома развивается постепенно. В стадии прекомы больной заторможен, сознание спутанно, периодически возникают судорожные подергивания. Больной бледен, лицо отечное, амимичное. Брадикардия, гипотония. Живот вздут. Олигурия. Температура тела снижена. В стадии комы полная потеря сознания. Снижение температуры тела до 34°C и ниже. Анасарка. Брадикардия, гипотония. Вздутие

живота. Увеличенная печень. Анурия. Причины смерти: тампонада сердца, отек мозга.

Неотложная помощь. При отсутствии глотательных движений через желудочный зонд вводится трийодтиронин в дозе 100-200 мкг через 12 ч или через 6 ч по 25-50 мкг. Трийодтиронин можно вводить в вену, растворив таблетки препарата из расчета 30 мкг в 100 мл 0,1% раствора гидрокарбоната натрия с добавлением дистиллированной воды и 10% раствора хлорида натрия. Капельно вводится 100-200 мл раствора с возможным повторным введением через 4-6 ч до общей дозы 200 мкг трийодтиронина. Лечение трийодтиронином проводится под контролем частоты пульса, цифр артериального давления, ректальной температуры. При коллапсе в вену капельно вводится преднизолон в дозе 100-200 мг или гидрокортизон в дозе 200-400 мг. После улучшения состояния больного доза преднизолона снижается до 50 мг внутримышечно через 8 ч. Введение адреналина, норадреналина противопоказано. Для профилактики и лечения гипогликемии в вену вводится 20-40-60 мл 40% раствора глюкозы. Метаболическая терапия - аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, витамин В₆, АТФ. Коррекция водно-солевого обмена - введение в вену 10-20 мл 10% раствора хлорида натрия. Оксигенотерапия.

Организация лечения

- Гипотиреоидная кома - показание к экстренной госпитализации в эндокринологический центр или в отделение реанимации многопрофильной больницы.
- Гипотиреоз тяжелый или средней тяжести - показание к плановой госпитализации в эндокринологическое отделение для уточнения диагноза, формы болезни, комплексной терапии.
- Большинство больных с нетяжелыми формами гипотиреоза лечатся амбулаторно, при необходимости используются консультации эндокринолога.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи.

Советы пациенту и его семье:

- Гипотиреоз - заболевание щитовидной железы со снижением ее функции, что приводит к многообразным клиническим симптомам.
- Лечение болезни комплексное, как правило, длительное. Многие больные получают поддерживающую терапию пожизненно.
- Режим пациента щадящий, не показаны большие физические и психоэмоциональные нагрузки, переохлаждение, интоксикации.
- Диета гипокалорийная и гипохлоридная, с достаточным содержанием белков, витаминов, умеренным ограничением жиров, в особенности атерогенных (сливочное масло и др.).

Медикаментозная терапия

Базовый препарат L-тироксин. Лечение начинают с малой дозы (1/4 табл., содержащей 50 мкг), препарат принимают утром до еды. Затем дозу постепенно увеличивают до терапевтической (50-100 мкг/сут) при тщательном контроле клинических показателей, ЭКГ, уровня ТТГ. Последний должен нормализоваться через 3-4 мес. Если этого не наступило, дозировку L-тироксина можно попытаться увеличить на 12,5-25 мкг/сут. Если доза адекватна, пациент становится активным, исчезает брадикардия, рассасывается перикардиальный выпот, уменьшаются размеры сердца, улучшаются показатели ЭКГ, ликвидируются запоры.

При передозировке L-тироксина возникают тахикардия, потливость, тремор конечностей, боли в области сердца, эмоциональная лабильность. Особенно опасна передозировка L-тироксина у лиц, страдающих ИБС. У них избыточные дозы препарата способствуют дестабилизации стенокардии и даже индуцируют развитие инфаркта миокарда. Поэтому лечение больных гипотиреозом, сочетанным с ИБС, проводится очень осторожно, начальные дозы составляют 6,25 мкг 2 раза в день. Лишь убедившись в хорошей переносимости препарата, отсутствии клинических и ЭКГ-признаков декомпенсации коронарного кровотока, доза увеличивается до 25-50-75 мкг/сут. Параллельно проводится лечение стенокардии нитратами, антагонистами кальция, в отдельных случаях (при отсутствии резкой брадикардии) допустимо назначение малых доз β-адреноблокаторов. При сердечной недостаточности, перикардиальном выпоте показаны малые дозы сердечных гликозидов, диуретики. Аритмии лечатся по общим принципам.

• При отсутствии L-тироксина используют тиреоидные препараты «1-го поколения». Тиреоидин (таблетки по 50 мг, 100 мг), комбинированные препараты тиреокмб (в одной таблетке содержит 0,01 мг трийодтиронина, 0,07 мг тироксина, 0,15 мг калия йодида), тиреотом (в одной таблетке содержит 0,01 мг трийодтиронина, 0,04 мг тироксина), трийодтиронин (таблетки по 20 и 50 мкг). Начальные дозы тиреоидных гормонов рассчитываются, исходя из тяжести гипотиреоза, массы тела больного, дефицита Т₃, Т₄, уровня ТТГ. Считается, что около 70% суточной дозы больной должен принять утром, около 30% - во 2-ю половину дня.

В легких и средней тяжести случаях используется тиреоидин, начиная с 25 мг утром, через 2-3 дня та же доза назначается вечером. Через каждые 5-7 дней дозу можно увеличивать на 25 мг, начиная с утренней. Эффект от лечения виден уже через 3-4 дня. После устранения основных симптомов подбирается индивидуальная поддерживающая доза, которую пациент принимает однократно утром ежедневно или с 1-2-дневными перерывами через каждые 2-3 дня лечения.

- Назначение *беременным* L-тироксина и других тиреоидных препаратов нежелательно, однако если пациентка уже получала L-тироксин во время беременности и в послеродовом периоде, поддерживающие дозы L-тироксина назначаются под контролем T_3 , T_4 , **ТТГ** (сохранять эутиреоз!).
- У *пожилых*. Лечение *малыми* дозами L-тироксина (25-50 мкг/сут). При передозировке резко возрастает риск обострения ИБС, развития инфаркта миокарда.
- *Гомотоксикологические методы*. Базисная терапия: Strumeel forte N по 1 табл. 3 раза в день под язык или по 10 кап. 3 раза в день, Graphites-Номассорд по 10 кап. 3 раза в день либо в инъекциях по 1,1 мл 1-3 раза в нед. Симптоматическая терапия: Coenzyme compositum парентерально по 2,2 мл 1-3 раза в нед. (нормализация обменных процессов), Placenta compositum по той же методике (улучшение кровообращения).

Реабилитационная терапия

Пациенты наблюдаются общепрактикующим врачом (участковым терапевтом), при необходимости используются консультации эндокринолога. В период декомпенсации, когда подбираются адекватные дозы тиреоидных препаратов, больной осматривается не реже 1 раза в 10 дней.

Лечение проводится под контролем клинических показателей, по показаниям определяются T_3 , T_4 , **ТТГ**. При достижении медикаментозной компенсации кратность осмотров уменьшается до 4 раз в год. Адекватная заместительная терапия проводится под контролем данных клиники, по показаниям определяются T_3 , T_4 , **ТТГ**, холестерин, записываются ЭКГ. Критерием эффективности реабилитационной терапии является стойкость эутиреоидного состояния.

Санаторно-курортное лечение возможно при компенсированном гипотиреозе. Больные направляются на климатические курорты Южного берега Крыма, Кавказского побережья, Петербургской и Калининградской зоны в специализированные эндокринологические и нервно-соматические санатории, санатории и санатории-профилактории местной зоны.

Медицинская экспертиза

• **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Больные с легким гипотиреозом, как правило, трудоспособны, их лечение проводится амбулаторно без выдачи больничного листка. При гипотиреозе средней тяжести и тяжелом сроки стационарного лечения составляют 20-25 дней. За это время уда-

ется достигнуть компенсации или субкомпенсации процесса.

Больным гипотиреозом противопоказан тяжелый физический труд, труд в экстремальных условиях (горячие цеха и др.), частые выезды в командировки. Вопросы трудоустройства решаются на КЭК с учетом медицинских факторов (тяжесть гипотиреоза, степень компенсации, фоновые болезни) и социального статуса пациента.

• **Медико-социальная экспертиза.** При тяжелом гипотиреозе, когда не удается добиться субкомпенсации, больной по совокупности симптомов поражения сердца, центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта признается инвалидом 2-й, иногда 1-й группы. Существенно отягощается трудовой прогноз у больных даже легким гипотиреозом при его сочетании с тяжелыми проявлениями ИБС (инфарктом миокарда, стенокардией 3-4 ф. кл., аритмиями).

• **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 13) лица, страдающие гипотиреозом, сопровождающимся стойкими значительно выраженными расстройствами, признаются негодными для прохождения военной службы, при гипотиреозе, сопровождающемся умеренными нарушениями, - ограниченно годными.

• **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 5) больным гипотиреозом тяжелой степени с выраженными функциональными нарушениями противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица, страдающие гипотиреозом легкой и средней степени, без выраженных нарушений функций, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), бором (1.6), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), кобальтом (1.13), кремнием (1.14), марганцем (1.15), мышьяком (1.18), никелем (1.19), ртутью (1.24), свинцом (1.25), селеном, теллуром (1.26), серой (1.227), спиртами (1.28), углеводородами (1.33), фенолами (1.37), фосфором (1.38), хромом (1.40), цианидами (1.41), цинком (1.42), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), смолами, лаками (2.4), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), гормонами (2.7.4), витаминами (2.7.5), наркотиками (2.7.7), биологическими факторами (4): грибами (4.1), ферментами (4.2); физическими факторами (5): ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2), производственной вибрацией (5.3), ультразвуком (5.5), повышенным атмосферным давлением (5.6), с физическими перегрузками (6.1).

Хроническая надпочечниковая недостаточность (гипокортицизм (шифр Е 27.1

Определение. Заболевание, вызванное первичным (иммунным, туберкулезным и др.) либо вторичным (при патологии гипоталамо-гипофизарной системы) двусторонним поражением коры надпочечников с недостаточной продукцией минерало- и глюкокортикоидных гормонов.

Статистика. Частота болезни в популяции - 5-10 случаев на 100000 населения. Чаще болеют молодые женщины (соотношение женщин и мужчин -1:7, 1:10).

Этиология. Патогенез. Вследствие атрофии или анатомического поражения коры надпочечников развиваются недостаточность кортизола с клиническими эквивалентами в виде гипотензии, нарушения углеводного, жирового, белкового обменов. Снижение уровня кортизола в крови приводит к компенсаторному повышению секреции β -липотропина, обладающего свойствами стимулировать меланоциты. Отсюда гиперпигментация кожи и слизистых. Альдостероновая недостаточность реализуется в виде усиленной экскреции Na и O, задержки K. При тяжелом гипoadостеронизме возникают грубые электролитные нарушения с дегидратацией и коллапсом.

Клиника, диагностика. Первичная хроническая недостаточность коры надпочечников. Преимущественная патологическая пораженность женщин. Выраженная мышечная слабость, усиливающаяся к вечеру; снижение аппетита, тошнота, иногда рвота; снижение массы тела. Гиперпигментация кожи сосков, щек, ладонных складок, слизистой полости рта, внутренней поверхности щек, мягкого и твердого неба, задней стенки глотки, в тяжелых случаях генерализованная. Артериальная гипотония (систолическое АД 80-90 мм рт. ст., диастолическое 60 мм рт. ст. и ниже). Лабораторные показатели. Сниже-

ние флюорогенных кортикостероидов плазмы, суточной экскреции 17-оксикортикостероидов (17-ОКС), 17-кетостероидов (17-КС) с мочой. Гиперкалиемия, гипокалийурия. ЭКГ: снижение интервала S-T ниже изолинии, высокий узкий зубец Т, иногда двухфазный, уплощенный, отрицательный зубец Т. Компьютерная томография: атрофия, кальциноз надпочечников.

- Атипичная форма (синдром парциального гипoadостеронизма) характеризуется астеническим синдромом, гипотонией, желудочно-кишечным синдромом, гиперпигментацией в сочетании с гиперкалиемией, гипонатриемией при нормальных показателях экскреции 17-ОКС, уровня кортизола плазмы.
- Вторичный (диенцефально-гипофизарный) гипокортицизм протекает с нерезко выраженной пигментацией, умеренно выраженными астеническим и желудочно-кишечным синдромами, снижением уровня АКТГ плазмы при малоизмененных цифрах флюорогенных кортикостероидов плазмы.

Форпост-симптомы надпочечниковой недостаточности

• чрезмерная утомляемость;	• снижение массы тела;
• ортостатическая гипотония;	• гиперпигментация слизистых полости рта, твердого неба;
• отсутствие аппетита; складок.	• гиперпигментация ладонных

Классификация. По патогенезу: первичная, вторичная форма. По течению: легкий, средней тяжести, тяжелый гипокортицизм. Компенсация, декомпенсация.

Примеры формулировки диагноза.

- Первичный гипокортицизм средней тяжести, декомпенсированный.

- Туберкулез легких (с детализацией по существу классификациям). Туберкулез надпочечников; первичный гипокортицизм легких, компенсированный.

- Синдром Шихана: гипотиреоз, гипогонадизм, вторичный гипокортицизм средней тяжести, декомпенсированный.

Психологический, социальный диагноз устанавливаются по общим принципам.

Дифференциальная диагностика

Ведущий симптом - гиперпигментация.

- Дисфункция яичников, беременность. Усиление пигментации только вокруг сосков молочных желез, по белой линии живота, в области половых органов. При беременности - хлоазмы. Нет выраженного астенического синдрома, гипотонии.
- Гемохроматоз. Клиника цирроза печени, сахарного диабета. Пигментация имеет «бронзовый» оттенок. Ладонные складки, слизистые оболочки не пигментированы. Высокие цифры железа сыворотки крови.
- Пеллагра. Локализованная пигментация конечностей (в виде «носков» и «перчаток»), шеи. Поносы, мнестические нарушения.
- Порфирия. Гиперпигментированная кожа высокочувствительна к свету с образованием пузырей и язв на открытых участках тела. Темная окраска мочи.
- Хроническое отравление свинцом, ртутью, мышьяком, азотнокислым серебром. Пигментные пятна появляются только на деснах, пигментация кожи не характерна.
- Акантозис нигриканс. Паранеопластический дерматоз (в 50% случаев выявляется рак различных локализаций). Серо-черные папилломатозные разрастания с явлениями гиперкератоза на коже суставных сгибов, тыльной поверхности кистей и стоп, слизистой полости рта, губ.
- Нейродермит может давать локальную гиперпигментацию кожи. Не бывает пигментации слизистых оболочек, ладонных складок, сосков.

Ведущий симптом - астения, гипотония.

- Рак различных локализаций исключается методами скрининга 1-2 уровней.
- Нейроциркуляторная дистония. Астеническая конституция, ортостатические обмороки, отсутствие гиперпигментации кожи и слизистых. Уровень флюорогенных кортикостероидов плазмы не выходит за пределы нормы.
- Послевиральная астения. Выраженный астенический синдром, миалгии, артралгии, оссал-

гии в резидуальном периоде ОРВИ. Отсутствие гиперпигментации. Лабораторные показатели обмена кортико стероидов в норме.

- Синдром Симмондса. Характерны кахексия, вялость, сонливость, сухость и пастозность кожи, выпадение волос, нарушения оварийно-менструального цикла, уменьшенная экскреция глюко кортико стероидов с мочой.
- Психогенная анорексия. Болеют девушки с возбудимой нервной системой. Циклическое течение болезни. Резкое снижение массы тела без гиперпигментации, при нормальных лабораторных показателях обмена глюко- и минерал окортикоидов.

Ведение пациента

Цель лечения: достижение стойкой клинической ремиссии, удовлетворительного качества жизни.

Задачи:

- купирование неотложных состояний;
- плановая терапия;
- поддерживающая терапия.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

- *Аддисонический криз* (острая надпочечниковая недостаточность) развивается на фоне хронической надпочечниковой недостаточности при острых инфекциях, интоксикациях, беременности, психоэмоциональном стрессе, после хирургических вмешательств. Характерно нарастание слабости, усиление болей в животе, тошноты, появление рвоты, поноса, при водящих к дегидратации со снижением тургора кожи. Гиперпигментация кожи, землистый цвет лица. Тоны сердца глухие. Пульс малый. Артериальное давление низкое. В крови гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипогликемия. ЭКГ - низкий вольтаж, удлинение интервалов P-Q, QRST, зубец Т двухфазный, плоский, иногда узкий, острокопечный.
- *Синдром острой надпочечниковой недостаточности вследствие массивного кровоизлияния в них* (Уотерхауса-Фридрихсена) встречается как редкое осложнение менингококкового сепсиса, тяжелых инфекций. Возникает внезапно, протекает молниеносно. Сильная головная боль, боли в животе, неукротимая рвота, понос, обширные сливные кровоизлияния в кожу (петехии, пятна). Судороги. Шок с олигурией, периферическими симптомами.

Неотложная помощь:

- Капельное внутривенное вливание 100-150 мг гидрокортизона в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% глюкозы с последующим внутримышечным введением гидрокортизона по 50-100 мг через 4-6 ч в течение 2-3 сут.
- В тяжелых случаях внутримышечные инъекции гидрокортизона сочетаются с внутривенным капельным введением преднизолона в дозе 60-120 мг/сут,
- ДОКСА по 1-2 мл 0,5% раствора в мышцу 2 раза в день с последующим снижением дозы до 1 мл 0,5% раствора препарата 1 раз в день.
- При неукротимой рвоте - внутривенное введение 10-20 мл 10% раствора хлорида натрия.
- При интеркуррентных заболеваниях и менингококцемии - активное лечение этих болезней (массивная антибиотикотерапия).

Организация лечения

- **Экстренно госпитализируются** в эндокринологическое отделение больные с острой надпочечниковой недостаточностью.
- При синдроме Уотерхауса-Фридрихсена у больных с менингококцемией - экстренная госпитализация в инфекционное отделение.
- **В плановом порядке госпитализируются** в эндокринологическое отделение все впервые выявленные больные с гипокортицизмом, пациенты с декомпенсацией хронической надпочечниковой недостаточности для уточнения природы вторичного гипокортицизма, определения оптимальной дозы гормональных препаратов.

Плановая терапия**Информация для пациента и его семьи.****Советы пациенту и его семье:**

- Хроническая надпочечниковая недостаточность - серьезное заболевание, при котором может существенно снижаться качество жизни.
- Лечение болезни длительное, как правило, пожизненное.
- В лечении используются гормональные и негормональные препараты, дозы и сроки назначения лекарственных препаратов - прерогатива общепрактикующего врача (участкового терапевта) при консультации эндокринолога.
- Пациент должен тщательно выполнять все врачебные рекомендации, знать о существовании синдрома отмены гормональных препаратов.
- Режим щадящий, перегревание, переохлаждение, физические и психоэмоциональные перегрузки исключаются.
- Диета с достаточным содержанием белков, жиров, углеводов, жирорастворимых витаминов, ас-

корбиновой кислоты. Увеличивается потребление поваренной соли до 10 г/сут.

Медикаментозная терапия

- ДОКСА внутримышечно по 1 мл 0,5% масляного раствора 1-2 раза в день в течение 2-3 нед. до улучшения состояния больного. При уменьшении пигментации, регрессе жалоб, повышении артериального давления следует перейти на пероральный прием препарата (таблетки по 5 мг), начиная с суточной дозы 20 мг, затем 15-10-5-2,5 мг. Поддерживающая доза подбирается индивидуально. ДОКСА сочетается с малыми дозами преднизолона. Вначале она составляет 10 мг/сут, затем 5 мг/сут (1 табл. по утрам). Аскорбиновая кислота вводится в вену по 10 мл 5% раствора и 20 мл 40% раствора глюкозы в течение 10-14 дней, затем назначается перорально по 0,5-1 г утром до еды (разводить в воде) в течение 1,5-2 мес.
- При интеркуррентных инфекциях дозы ДОКСА, преднизолона увеличиваются, иногда приходится прибегать к инъекционным формам введения этих препаратов.
- При необходимости хирургической операции за 5-7 дней и в течение 7-10 дней после нее дозы ДОКСА и преднизолона увеличиваются в 1,5-2 раза, используются инъекционные формы введения препаратов (вместо преднизолона лучше вводить гидрокортизон).
- При парциальном гипoadгестеронизме больным назначается лечение ДОКСА, аскорбиновой кислотой перорально в индивидуально подобранных дозах.
- В легких и средней тяжести случаях гипокортицизма возможна монотерапия препаратом Cortineff (таблетки по 0,1 мг). Дозы подбираются индивидуально: от 0,1 мг 3 раза в неделю до 0,2 мг/сут.
- Дозы препаратов заместительной терапии в 1-м триместре беременности не меняются, не сколько повышаются во 2-3-м триместрах, увеличиваются перед родами.

Реабилитационная терапия

Наблюдение общепрактикующего врача или участкового терапевта при обязательных консультациях эндокринолога. Кратность осмотров определяется тяжестью болезни. При тяжелых формах коррекция доз проводится еженедельно или 1 раз в 2 нед., при формах средней тяжести и легких - 1 раз в 1-2 мес. Контроль флюорогенных кортикостероидов плазмы, их экскреции с мочой - 2-4 раза в год.

Санаторно-курортное лечение возможно при легких формах и формах средней тяжести при полной компенсации. В основном лечение проводится в санаториях нервно-соматического или желудочно-ки-

печного профиля местной зоны, санаториях-профилакториях по месту работы.

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза временной нетрудоспособности**, трудоустройство. Все больные с декомпенсированными формами хронической надпочечниковой недостаточности временно нетрудоспособны до достижения компенсации, в среднем это 2-4 нед. При интеркуррентных инфекциях продолжительность трудопотери составляет 14-21, а не 7-10 дней, как в популяции в целом. То же правило распространяется на послеоперационный период. Исключаются тяжелый физический труд, инсоляция, переохлаждение, ночные смены, длительные командировки. Продолжительность рабочего дня строго нормируется.

- **Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются пациенты с тяжелыми формами гипокортицизма, не полностью компенсируемыми заместительной терапией.

- **Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 13) при гипокортицизме со значительным нару-

шением функций призывник считается негодным к военной службе, при умеренном или незначительном нарушении функций - ограниченно годным.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 5) больным хронической недостаточностью коры надпочечников тяжелой степени с функциональной декомпенсацией допуск к работе с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с гипокортицизмом легкой и средней степени без выраженных функциональных нарушений, работающие в контакте с химическими соединениями и элементами (п. 1): неорганическими соединениями азота (1.1), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), свинцом (1.25), серой (1.27), спиртами (1.28), фенолами (1.37), цианидами (1.41), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), биологическими факторами (4.), физическими факторами (5.): ионизирующим излучением (5.1), ультразвуком (5.5), с физическими перегрузками (6.1).

Раннее активное выявление болезней эндокринной системы

Сахарный диабет. Скрининг 1-го уровня включает опросники, глюкозотест. Достоверные классы риска (скрытый, потенциальный диабет) - лица с нормальной толерантностью к углеводам, но с большим риском развития сахарного диабета; лица, у которых оба родителя больны диабетом или один из родителей болен, а у другого по наследственной линии имеются больные сахарным диабетом; женщины, родившие живого или мертвого ребенка массой более 4,5 кг и более; лица с ожирением; больные старше 40 лет, страдающие ИБС, артериальной гипертензией; пациенты с рецидивирующими стрепто- и стафилодермиями; женщины с зудом наружных половых органов.

Болезни щитовидной железы. Реализуется скрининг 1-го уровня по ведущему симптому «увеличенная щитовидная железа». Скрининг 2-го уровня с использованием ультразвукового исследования, радиоиндикации йодом-131, сцинтиграфии позволяет идентифицировать рак щитовидной железы, аутоиммунный тиреоидит, эутиреоидный зоб, диффузный токсический зоб, первичный гипотиреоз. Ряд параметров уточняет скрининг 3-го уровня: определение Т₃, Т₄, СБИ, пункция щитовидной железы с гистологическим и цитологическим исследованием. Группа риска гипотиреоза: женщины, перенесшие аутоиммунный тиреоидит, оперированные по поводу рака щитовидной железы, диффузного токсического зоба.

Пограничные разделы

Туберкулез	438
Алкогольная болезнь	457
Нейроциркуляторная дистония.....	465
Синкопальные состояния	473
Элементы паллиативной медицины.....	483

Туберкулез (шифры А15-А19)

Определение. Туберкулез - хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза.

Статистика. С 1990 по 1998 гг. заболеваемость туберкулезом увеличилась в 2 раза (на 97,4%) и составила 73,9 на 100000 населения. Показатель заболеваемости детей вырос с 7,5 до 14,7 на 100000 детского населения. Смертность от туберкулеза составляет 75% без общей смертности от инфекционных заболеваний (17,0 на 10000 населения) и является самым высоким показателем в Европе. Показатель болезненности увеличился с 172,5 до 219,3.

Эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в России отягощают контингенты исправительно-трудовых учреждений, заболеваемость в которых превысила таковую взрослого населения в 42 раза.

В структуре клинических форм туберкулеза больше стало больных с распространенными и осложненными формами туберкулеза. На первом месте находится инфильтративный туберкулез легких (50-60%), все чаще с распадом и бактериовыделением, затем диссеминированный (5-20%), очаговый туберкулез (10-20%). Настораживает увеличение выявления казеозной пневмонии, фиброзно-кавернозного туберкулеза. Среди внелегочных форм лидирует мочеполовой туберкулез. Отмечается рост числа впервые выявленных больных с первичной лекарственной устойчивостью.

На увеличение заболеваемости и смертности населения от туберкулеза оказали влияние социальные и экономические факторы; повсеместное снижение жизненного уровня и ухудшение питания населения; увеличение числа лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, наркоманией; высокая пораженность туберкулезом мигрантов, беженцев, лиц без опреде-

ленного места жительства; ситуация с туберкулезом в пенитенциарных учреждениях.

Снизился уровень работы по профилактике, выявлению, лечению больных. Так, охват профилактическими осмотрами снизился с 75,3% в 1986 г. до 53,7% - в 1998 г. За этот период увеличилось в 4,4 раза (на 43,7%) число больных с посмертным диагнозом туберкулеза. Показатель заболеваемости контактных лиц увеличился в 2 раза. Показатели эффективности лечения ухудшились: прекращение бактериовыделения с 90,3 до 73,9%; закрытие полостей распада - с 82,3 до 62,9%; рецидивы бактериовыделения - с 26,0 до 36,6%. Последние годы существенно изменился состав впервые выявленных больных: удельный вес неработающих увеличился с 30 до 59%; медработников - с 1,5 до 3,5%; молодых женщин - с 8 до 12%. Увеличилось выявление по обращаемости до 46,5%. Пораженность мигрантов составила 11,2%; «бомжей» - более 11%; вышедших из заключения - 76%; причем у 74% пациентов из этих групп отмечается массивное бактериовыделение.

Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия. Ми ко бактерии человеческого вида являются возбудителями болезни в 92% случаев, бычьего и промежуточного вида - соответственно в 5 и 3% случаев. Источник возбудителей инфекции - больной человек, реже больные животные, обычно крупный рогатый скот. Наиболее распространенный путь заражения (93%) - аэрогенный (воздушно-капельный, пылевой). Микобактерии также могут попадать в организм алиментарным (с молоком, сметаной, творогом) и контактным (через поврежденную поверхность кожи и слизистые оболочки) путями.

В патогенезе различают 2 периода туберкулезной инфекции: первичный и вторичный.

Первичный период. Наибольшее значение имеет массивность и вирулентность инфекции. Факт заражения устанавливается, как правило, «виражом» туберкулиновой пробы Манту и соответствует появлению специфического иммунного ответа. До появления иммунного ответа отмечается стадия бактериемии - от 4 до 8 нед. Первичный период имеет склонность к спонтанному излечению.

Вторичный период туберкулеза развивается на фоне ранее бывшего инфицирования в более зрелом возрасте, в результате реактивации постпервичных остаточных изменений во внутригрудных лимфатических узлах, легких и других органах. Решающее значение в патогенезе вторичных форм имеют факторы повторного заражения. Заболевание принимает характер локального поражения - легочного или внелегочного.

Патологическая анатомия. Воспаление развивается на иммунной основе по механизмам гиперчувствительности замедленного типа и носит продуктивный характер. Общими для большинства форм являются вызываемые микобактериями специфические изменения в сочетании с неспецифическими. Основа специфического поражения - гранулема (туберкулезный бугорок). Морфологически - это эпителиоидно-гиганто клеточная гранулема с участком центрального казеоза. Туберкулез - внутриклеточная инфекция. Формируется гранулема за 6-8 нед.

Клиника. Особенности туберкулеза первичного периода: заражение интактного организма (обязателен контакт с бактериовыделителем), повышенная чувствительность к микобактериям и туберкулину, «вираж» туберкулиновой пробы, лимфотропность, наличие параспецифических изменений (увеличение лимфоузлов, эритема, конъюнктивит и т.д.), молодой возраст (в основном дети и подростки), заболевание проявляется как болезнь всего организма («функциональные расстройства»), склонность к спонтанному излечению, формирование специфического иммунитета.

После заражения первичный период может оканчиваться инфицированием или заболеванием (локальные или нелокальные формы). К первичному периоду относятся 3 формы: интоксикация; первичный туберкулезный комплекс; туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

Туберкулезная интоксикация у детей и подростков. Диагностические критерии: вираж туберкулиновой пробы, контакт с бактериовыделителем, увеличение с двух сторон периферических лимфоузлов более 5-6 групп и другие параспецифические реакции, синдром проявления туберкулезной интоксикации в виде субфебрилитета к вечеру, нейровегетативных расстройств, головных болей, бледности, тахикардии; отсутствие патологических изменений на рентгенограммах легких.

Первичный туберкулезный комплекс. Диагностические критерии: вираж туберкулиновой пробы, на рентгенограмме в 2-5-м сегментах - инфильтрат или

очаг с дорожкой к увеличенным внутригрудным лимфоузлам в корне легкого, синдром интоксикации, параспецифические изменения (полиаденит, кератоконъюнктивит, эритема), контакт с больным туберкулезом, обнаружение микобактерий туберкулеза в промывных водах бронхов, желудка, бронхоальвеолярном лаваже, несоответствие тяжести рентгенологической картины и хорошего общего состояния пациента.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Развивается в результате первичного заражения у детей и подростков, реже у взрослых молодого возраста. Инфильтративный вариант характеризуется не только увеличением узлов, но и инфильтративными изменениями в прикорневых отделах легких. Опухолевидный (туморозный) вариант представляет собой увеличение размера отдельных внутригрудных лимфатических узлов или их групп. Контуры их четкие (рентгенологически). Диагностические критерии: вираж туберкулиновой пробы, контакт с бактериовыделителем, функциональные расстройства (интоксикация), параспецифические проявления, на рентгенограммах-томограммах через корень легкого - увеличенные лимфатические узлы в центральном средостении. Возможно обнаружение микобактерий туберкулеза в промывных водах бронхов, желудка, бронхоальвеолярном лаваже, возможен специфический эндобронхит (бронхоскопия).

Вторичный туберкулез. Милиарный туберкулез - это генерация туберкулеза с образованием очагов экссудативно-некротического характера в легких, мозговых оболочках, почках, печени, кишечнике и других органах. Диагностические критерии: симптомокомплекс острой или подострой лихорадки, расстройства желудочно-кишечного тракта, астения, увеличение печени, селезенки, прогрессирующая дыхательная недостаточность, цианоз, менингеальные знаки, пангеоцитопения, прогрессирующее ухудшение состояния, контакт с бактериовыделителем, туберкулез в анамнезе; на рентгенограмме монотонная мелкоочаговая диссеминация по всем легочным полям; при осмотре глазного дна - туберкулезные бугорки; в спинномозговой жидкости изменения, характерные для туберкулезного процесса, туберкулиновые пробы могут быть как положительными, так и отрицательными; обнаружение микобактерий туберкулеза в биологических субстратах.

Диссеминированный туберкулез легких характеризуется наличием в них множественных специфических очагов. При остром процессе мелкоочаговая однотипная диссеминация по всем полям, при подостром очаги до 1 см в верхних отделах, симметричные, тонкостенные каверны. Диагностические критерии: интоксикационный и бронхопальмональный синдромы, возможны внелегочные поражения; выявление микобактерий туберкулеза при подостром и хроническом течении; контакт с больным туберкулезом или перенесенный туберкулез в прошлом; рентгенологически - диссеминация в верхних и средних отделах легких.

Очаговый туберкулез легких характеризуется наличием немногочисленных очагов, преимущественно продуктивного характера, локализующихся в ограниченном участке одного или обоих легких, занимающих 1-2 сегмента, с малосимптомным клиническим течением. Выявляется при профосмотре. Диагностические критерии: очаги в 1,2, 6-м сегментах; как правило, следы перенесенного туберкулеза; интоксикационный синдром незначителен; процесс выявляется на крупнокадровой флюорограмме; микобактерий туберкулеза обнаруживаются в 30-35%, удовлетворительное общее состояние больных.

Инфильтративный туберкулез легких - это бронхопневмонический фокус воспаления экссудативно-некротического характера, нередко с распадом. *Диагностические критерии.* Рентгенологические признаки - инфильтраты: облаковидный - слабоинтенсивная тень, гомогенная, с нечеткими контурами, склонность к быстрому распаду; округлый инфильтрат - гомогенная тень, слабой интенсивности с относительно четкими контурами, возможен распад легочной ткани; лобит - поражение или целой доли, или более двух сегментов доли, тень негомогенная, контуры нечеткие, возможны множественные полости распада; перисциссурит - обширный инфильтрат, один из контуров которого четкий за счет слияния с междолевой щелью, возможен распад; лобулярный инфильтрат - чаще всего конгломерат очагов, соединенных общей зоной инфильтрации, тень неоднородна по гомогенности, форма неправильно округлая, средней интенсивности, в центре возможно разрежение тени, но не за счет распада. Характер воспаления продуктивный, течение неосложненное, чаще вовлечены 1,2, 6-й сегменты, есть дорожка к корню, очаги обсеменения; выделение микобактерий туберкулеза у 90% больных; интоксикационный и воспалительный синдромы могут быть умеренно выражены. Бронхопульмональный синдром (кашель, изменение дыхания) выражен в зависимости от протяженности и фазы процесса; несоответствие скудной клинике рентгенологической картины.

Казеозная пневмония. Неблагоприятный вариант инфильтративного туберкулеза легких. Множественные бронхолюбулярные фокусы, множественные фокусы распада, очаги бронхогенной диссеминации. КЛ и НИ ко-рентгенологические данные: острая абсцедирующая пневмония, долевая или тотальная. Интоксикационный синдром выражен вплоть до развития инфекционно-токсического шока, острой сосудистой недостаточности, острой дыхательной недостаточности. Обильное выделение гнойной мокроты с кровью. Выражен бронхопульмональный синдром. Диагностические критерии: КЛ и НИ-рентгенологические признаки острой деструктивной пневмонии; выделение микобактерий туберкулеза у 100% больных; неуклонная отрицательная рентгенологическая динамика; несоответствие тяжести рентгенологической картины и средней тяжести состояния больного.

Туберкулема легких. Разнообразные по генезу, инкапсулированные казеозные фокусы более 1 см в диаметре. Следствие исхода других форм туберкулеза. Течение стационарное, регрессирующее, прогрессирующее. Могут встречаться одиночные и множественные туберкулемы. Диагностические критерии туберкулем:

а) стационарная: округлая тень более 3 см с четкими контурами, интенсивная (может быть негомогенность за счет участков обызвествления) в 1,2, 6-м сегментах, вокруг фиброз, плотные очаги; отсутствие клиники; тубпробы положительные; в анамнезе туберкулез;

б) прогрессирующая: интоксикационный, бронхолегочный синдромы; находки микобактерий туберкулеза; проба Манту гиперергическая; фокус увеличивается в размерах, нечеткость контуров, серповидный, центральный распад, очаги отсева; при фиброbronхоскопии - гранулемы, микобактерий туберкулеза.

Кавернозный туберкулез легких характеризуется кольцевидной тенью в легком без больших изменений в окружающей легочной ткани. Развивается из других форм с распадом. Диагностические критерии: тонкостенная каверна в I, 2, 6-м сегментах без больших изменений в легочной ткани вокруг; обнаружение микобактерий туберкулеза; скудная клиника; туберкулез в анамнезе; торпидность течения.

Фиброзно-кавернозный туберкулез характеризуется фиброзной каверной (в верхних отделах), фиброзом в окружающей легочной ткани, смещением органов средостения в сторону поражения, очагами бронхогенного отсева. Хронически текущая форма туберкулеза. Диагностические критерии: туберкулез в анамнезе; волнообразность клиники; микобактерий туберкулеза в мокроте в 100% случаев; характерная рентгенологическая картина; дыхательная, полиорганная недостаточность.

Цирротический туберкулез характеризуется разрастанием грубой соединительной ткани в легких и плевре в результате инволюции фиброзно-кавернозного, хронического диссеминированного, массивного инфильтративного туберкулеза легких, поражений плевры. К цирротическому туберкулезу отнесены варианты, при которых сохраняются туберкулезный процесс в легких с клиническими признаками активности. Диагностические критерии: туберкулез в анамнезе; длительность течения; верхнедолевая локализация поражений; волнообразность течения; периодически положительные результаты посева микобактерий туберкулеза.

Туберкулезный плеврит. Патоморфологическая основа - обсеменение париетальной плевры туберкулезными бугорками. Вторичен по отношению к источнику диссеминации, но клинически проявляет себя самостоятельным заболеванием. Диагностические критерии: возраст заболевшего до 30 лет; клинический симптомокомплекс - сухой кашель, чувство нехватки воздуха, лежит на больном боку; лицо одутловатое, шейные вены набухшие; небольшой цианоз

губ; кожная складка на «больной» стороне грудной клетки толще по сравнению со здоровой; синдром плеврального выпота - тупой звук при перкуссии, полное отсутствие дыхательных шумов на стороне поражения, рентгенологически - косовидное затемнение, смещение средостения в противоположную от затемнения сторону; УЗИ плевральной полости подтверждает наличие жидкости; данные плевральной пункции - экссудат, большое количество лимфоцитов; выделение микобактерий туберкулеза из плеврального выпота; гистологическое подтверждение туберкулеза по биоптату париетальной плевры; выявление активного туберкулеза легких или другого органа; контакт с больными туберкулезом; положительная гиперергическая проба Манту.

Туберкулезный менингит. Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы. Диагностические критерии: продромальный период - 1-4 нед.; контакт с туберкулезным больным, туберкулез других органов; менингеальный синдром; симптомы раздражения и выпадения со стороны головного мозга; поражение спинномозговых корешков и черепномозговых нервов (III и IV пары); спинномозговая жидкость светлая, вытекает под давлением, уровень сахара и хлоридов снижен, уровень белка повышен, цитоз от 50 до 300 в 1 мкл, преобладают лимфоциты, при стоянии - пленка; обнаружение туберкулезных бугорков на глазном дне.

Туберкулез костей и суставов. Ранние симптомы костно-суставного туберкулеза: ограничение подвижности суставов и позвоночника, боли, атрофия и напряжение мышц, утолщение кожной складки, изменение конфигурации сустава. К более поздним симптомам относится образование свищей, из которых выделяется жидкий гной с примесью казеоза. К поздним симптомам относятся также: «холодные» абсцессы, деформация позвоночника, укорочение и патологические переломы конечностей, вывихи суставов вследствие обширных анатомических разрушений и резкого остеопороза. Диагностические критерии: симптомы артрита, боль, отечность и нарушение функции сустава, утолщение кожной складки; симптом «вожжей» при поражении позвоночника; рентгеновские данные: остит проявляется очагом остеопороза без четкого ограничения, «спутанным» рисунком костных трабекул. Артрит проявляется истончением кортикального слоя, сужением или расширением межсуставной щели, наличием добавочных теней вокруг сустава. Суставные поверхности или нечеткие, или определяется нарушение их целостности; данные гистологического исследования биоптата (пункционная или операционная биопсия): лимфоцитарный состав цитогаммы суставного выпота; контакт с больными, а также туберкулез в прошлом или настоящем в других органах; микобактерий туберкулеза в экссудате.

Абдоминальный туберкулез. Может быть самостоятельной формой или вторичным проявлением при туберкулезе почек, мочеполовой системы, костно-суставном туберкулезе, легочном туберкулезе.

Туберкулезный мезаденит. Поражение узлов брыжейки. Различают следующие формы: гиперпластическую (проявляется лимфоидной гиперплазией), фибринозную (наряду с лимфоидной гиперплазией отмечается выраженный фиброз ткани лимфоузла) и фиброзно-казеозную (наряду с гиперплазией и фиброзом морфологически отмечаются перифокальная инфильтрация, казеоз узла, лимфангит, воспалительно-спаечный процесс в брюшине). Диагностические критерии: синдром кишечной диспепсии, запоры, субфебрилитет, частые кишечные колики, общие проявления интоксикации; по данным УЗИ - увеличение брыжеечных лимфоузлов, по данным рентгенографии кишечника - обнаружение кальцинатов справа от III-IV поясничных позвонков, стойкий илеоспазм. По данным рентгеноскопии кишечника - выявление инфильтративно-язвенных изменений илеоцекального отдела; активный легочный или внелегочный туберкулез, активный туберкулез в анамнезе, положительные туберкулиновые пробы; положительная проба Коха; данные гистологического исследования биоптата лимфоузла (периферического или из брюшной полости во время операции).

Туберкулез кишечника. Поражение илеоцекальной области. Диагностические критерии: кишечные колики, преимущественно в илеоцекальной области, на фоне вечернего субфебрилитета и общей слабости; рентгенологические признаки тифлита; активный легочный или внелегочный туберкулез, активный туберкулез в анамнезе, положительные туберкулиновые пробы; положительная проба Коха; данные гистологического исследования биоптата (во время операции).

Туберкулезный перитонит. Поражение брюшины встречается как самостоятельное заболевание, а также как осложнение при туберкулезе органов брюшной полости. Как и туберкулезный мезаденит, туберкулезный перитонит встречается обычно у лиц молодого возраста. Брюшина утолщена, гиперемирована, усеяна мелкими туберкулезными бугорками или казеозными бляшками. Различают экссудативную и слипчивую (спаечную) формы, различие это условно. Диагностические критерии: на фоне общей интоксикации, субфебрилитета, кишечной диспепсии возникают кишечные колики с частичной кишечной непроходимостью; при обострении заболевания можно отметить напряжение живота, чередование участков притупления и тимпанита; рентгеновское исследование при обострении позволяет определить фиксацию петель тонкого кишечника и илеоцекального отдела, газовые «чаши» в тонком кишечнике; активный легочный или внелегочный туберкулез, положительные туберкулиновые пробы; положительная проба Коха; данные гистологического исследования биоптата (во время операции), выявление микобактерий туберкулеза.

Туберкулез почек. Занимает по частоте первое место среди внелегочных форм туберкулеза и характеризуется поражением обеих почек, хотя клинически проявляется как односторонний с поражением мо-

чевыводящих путей (чашечки, лоханки, мочеточник, мочевого пузыря). Выделяются следующие стадии процесса: паренхиматозная, специфический папиллит, кавернозная, туберкулезный пионефроз, сморщивание почки. Диагностические критерии: дизурия; боли в поясничной области; признаки туберкулезной интоксикации; гематурия (часто макрогематурия); мутная моча; стойко кислая реакция мочи; протеинурия (до 1 г/л); асептическая пиурия (в обычных посевах нет флоры при наличии гнойных элементов в моче); обнаружение микобактерий туберкулеза в моче; обнаружение антител к микобактериям туберкулеза и их антигенов в крови; рентгенологически - неровный контур свода чашечного вещества за пределы сосочка при папиллите. Каверна, сообщающаяся с почечной чашечкой, определяется в виде образования округлой или овальной формы с неровными контурами; у девочек аменорея, симптоматика аднексита, боли в малом тазу; контакт с больным туберкулезом, туберкулез в прошлом.

Туберкулез мужских половых органов (яичка, придатков яичка, предстательной железы). Диагностические критерии: припухлость, покраснение, боли в яичках, свищ мошонки, язвы полового члена, боли в промежности, кровь и гной в сперме; туберкулез в анамнезе; находки микобактерий в эякуляте, секрете предстательной железы, отделяемом свищей; положительные туберкулиновые пробы; туберкулезные бугорки в биоптате.

Туберкулез женских половых органов (маточных труб, яичника, тела матки). Диагностические критерии: общая слабость, ночные поты, боли в нижних отделах живота постоянного слабого характера; бесплодие (90%); нарушение менструальной функции (гипоменорея, первичная и вторичная аменорея); перенесенный туберкулез, контакт; гистологическое и бактериологическое обследование (наиболее убедительно) - менструальная кровь, соскобы, аспираты; рентгенография малого таза (кальцинаты), гистеросальпингография - ригидные, с расширенным просветом маточные трубы (формы дубинки, курительной трубки, тампона, четок); туберкулиновые пробы - очаговая реакция через 2 сут.

Туберкулез кожи. Различают скрофулодерму, фунгозный туберкулез, уплотненную эритему, милиарно-язвенный туберкулез кожи, волчанку, бородавчатый туберкулез кожи. Диагностические критерии: контакт с больным туберкулезом; сочетание поражения кожи с активным туберкулезом другой локализации; находки микобактерий туберкулеза в очагах поражения и биоптатах.

Туберкулез периферических лимфатических узлов. Проявляется увеличением лимфоузлов, без выраженных перифокальных явлений и симптомов интоксикации. В фазе кавернозного некроза без размягчения или распада проявляется болями в увеличенных лимфоузлах, перифокальной реакцией, нерезко выраженной интоксикацией. При пальпации выявляется воспалительный конгломерат с флюктуацией.

Процесс может заканчиваться развитием фиброза или обызвествлением лимфатических узлов. Сравнительно частое поражение верхних групп лимфатических узлов объясняется тем, что рот является входными воротами инфекции через молочные продукты. Поэтому туберкулез периферических лимфатических узлов чаще встречается в районах, где развито животноводство, а возбудителями являются микобактерии туберкулеза бычьего типа. Диагностические критерии: биопсия узла - гранулема, обнаружение микобактерий туберкулеза, периаденит; контакт с больными животными и употребление молочных продуктов; обнаружение активного туберкулеза легких; данные туберкулинодиагностики.

Туберкулез глаз. Увеиты, циклиты, хориодиты (хориоретиниты). Туберкулезно-аллергические заболевания глаз характеризуются рецидивирующим течением с острым началом каждого рецидива, бурным и относительно коротким течением. Различают фликтенулезные кератиты, конъюнктивиты, кератоконъюнктивиты, скрофулезный паннус, эписклерит, иридоциклит, хориоретинит.

Подозрительны на туберкулез хронические вялотекущие, рецидивирующие воспалительные заболевания глаз неясной этиологии. Для уточнения диагноза используются туберкулинодиагностика, проба Коха, иммунодиагностика, метод пробного лечения.

Классификация. Л. Основные клинические формы.

Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Туберкулез органов дыхания: Первичный туберкулезный комплекс. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

Диссеминированный туберкулез легких.

Милиарный туберкулез. Очаговый туберкулез легких. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Цирротический туберкулез легких.

Туберкулезный плеврит (в т.ч. эмпиема). Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей и др. (носа, полости рта, глотки).

Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез). Туберкулез других органов и систем: Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы. Туберкулез кишечника, брыжины и брыжеечных лимфатических узлов. Туберкулез костей и суставов. Туберкулез мочевых, половых органов. Туберкулез кожи и подкожной клетчатой клетки.

Туберкулез периферических лимфатических узлов.

Туберкулез глаз. Туберкулез прочих органов.

Б. Характеристика туберкулезного процесса

Локализация и протяженность: в легких по долям, сегментам, а в других органах - по локализации поражения.

Фаза: а) инфильтрации, распада, обсеменения, б) рассасывания, уплотнения, рубцевания, обызвествления.

Бактериовыделение: а) с выделением микобактерий туберкулеза (БК+), без выделения микобактерий туберкулеза (БК-).

В. Осложнения.

Кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, свищи бронхиальные, торакальные и др.

Г. Остаточные изменения после излеченного туберкулеза:

- а) органов дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, состояние после хирургического вмешательства и др.;
- б) других органов: рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств.

Примерная формулировка диагноза.

Формулировка диагноза рекомендуется в следующей последовательности: характеристика клинической формы, локализация, фаза процесса, бактериовыделение (БК +, БК-), осложнения, сопутствующие заболевания.

- Инфильтративный туберкулез легких с локализацией в верхней доле справа (S₁₂) в фазе распада, с обсеменением верхней доли слева (S₁), БК+.
- Диссеминированный туберкулез верхних долей легких в фазе инфильтрации; БК-. Легочно-сердечная недостаточность I ст. Сахарный диабет, инсулиннезависимый, легкий, компенсированный.
- Фиброзно-кавернозный туберкулез с локализацией каверны в верхней доле правого легкого; в фазе инфильтрации и обсеменения в верхнюю долю левого легкого. БК+. Кровохарканье (дата).
- Посттуберкулезный пневмосклероз левого легкого. Дыхательная недостаточность 2-й ст., рестриктивный тип.
В отношении больных, которым были произведены резекционные, коллапсохирургические или другие вмешательства по поводу туберкулеза, рекомендуется:
- лицам, у которых после операции в легких не осталось никаких изменений туберкулезного характера, следует ставить диагноз «Состоя-

ние после оперативного вмешательства (указать характер и дату вмешательства) по поводу той или иной формы туберкулеза»;

- если в оставшейся или коллабированной легочной ткани или в другом органе сохранились те или иные туберкулезные изменения, учитывается данная форма туберкулеза. В диагнозе, кроме того, отражается характер оперативного вмешательства по поводу туберкулеза.

Дифференциальная диагностика

- Саркоидоз - мультисистемное гранулематозное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся усилением клеточных иммунных процессов в пораженных органах. Заболеваемость - 3-5 случаев на 100000 населения. Легкие, внутригрудные лимфатические узлы поражаются в 80-90% случаев.

Диагностические критерии: клинико-рентгенологическая симптоматика: двухстороннее увеличение внутригрудных лимфатических узлов (могут быть очаги в средних и нижних отделах легких с двух сторон); узловатая эритема; артралгии при общем удовлетворительном состоянии; системность поражения; доброкачественность течения; начало бессимптомное, подострое, острое (синдром Леффгрена - температура 38-39 °С, узловатая эритема в области голеней, боли в суставах, увеличенные внутригрудные лимфатические узлы с двух сторон); рентгенограмма: аденопатия двусторонняя; аденопатия + очаги с двух сторон в средних отделах, развитие фиброза; проба Манту слабоположительная или отрицательная; биопсия - саркоидная гранулема без экссудативного воспаления и казеоза; поражение глаз у 40% больных; увеличение концентрации циркулирующих иммунных комплексов, соотношения Т-хелперов к Т-супрессорам.

- Микобактериозы легких - заболевания, вызываемые атипичными микобактериями (т. Капсасии, м. Горклонае, м. авиум-intracellulare и др.). Атипичные микобактерии широко распространены в природе: воде, почве, торфе, листьях деревьев, соломе, переносятся клещами, дикими птицами. Болеют люди, домашний скот, домашняя птица. Пути заражения - аэрогенный, контактный - через почву, воду, животных, рыб.

Диагностические критерии: начало острое с лихорадки, болей в груди, кровохарканья, или атипичное (хронический бронхит? бронхиальная астма?); рентгенограмма (инфильтраты с распадом в легких, фиброзно-кавернозное поражение с отсевами); идентификация атипичных микобактерий; лечебный эффект от применения рифадина, этамбутола, циклосерина, канамицина в высоких терапевтических дозах.

- *Туберкулезную интоксикацию у детей и подростков с учетом клинической картины в целом следует отличать от хронического тонзиллита, хронического холецистита, тиреотоксикоза, аутоиммунного тиреоидита, нейроциркуляторной дистонии, глистных инвазий.*
- *Первичный туберкулезный комплекс* отличается от пневмоний по клинико-рентгенологическим показателям с учетом результатов терапии антибиотиками широкого спектра.
- *Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов* диагностируется после тщательного анализа клинико-рентгенологических данных, исключив тимому, дермоидные кисты и тератомы средостения, невриномы, лимфогранулематоз, лимфолейкоз и лимфосаркому, саркоидоз, реактивные лимфадениты.
- *Милиарный и диссеминированный туберкулез* с учетом комплекса данных клиники и рентгенологической картины диагностируют после исключения карциноматоза легких, пылевых профессиональных болезней, диффузных болезней соединительной ткани, экзогенных альвеолитов, гистиоцитоза Х, гемосидероза легких.
- *Заподозрив инфильтративный туберкулез легких*, всеми доступными методами исключается рак легкого! Меньшие трудности возникают при исключении пневмонии, тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии с пневмонитом.
- *Казеозная пневмония* по клинике может напоминать лobarную пневмококковую пневмонию, стафилококковую, стрептококковую, фридлендеровскую, легионеллез. В ходе дифференциальной диагностики учитывается комплекс данных: клиника и динамика рентгенологической картины, эффект от проводимой терапии, результаты микробиологического исследования мокроты.
- При подозрении на *туберкулема* последовательно исключаются периферический рак легкого, метастазы рака в легкие, доброкачественные опухоли, эхинококкоз, артериовенозная аневризма.
- *Туберкулезная каверна*. В атипичных случаях проводится дифференциальная диагностика с абсцессом легкого, раком легкого с полостным синдромом, солитарной кистой.
- Дифференциация *туберкулезных менингитов* с серозными, гнойными проводится в специализированных отделениях (обязательна спинномозговая пункция!).
- *Туберкулез костей и суставов*, как правило, имеет типичную клинико-рентгенологическую картину. Круг болезней, от которых его надо отличать, достаточно обширен. Это артриты, остеомиелит, опухоли, остеодистрофии.
- *Туберкулез кишечника, брюшины, абдоминальных лимфатических узлов*. Последовательно исключаются острые болезни: аппендицит, холецистит, панкреатит (не пропустить сроки оптимального хирургического вмешательства!). В плановой клинической ситуации надо помнить о болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, гастродуоденальных язвах, остром неспецифическом мезадените.
- *Туберкулез почек*. Его следует исключать у пациентов с «атипичными пиелонефритами», с кислой безмикробной мочой, даже при наличии изменений «пиелонефритического типа» в виде «деформации чашечно-лоханочной системы» при ультразвуковом исследовании почек. Обязательны повторные посевы мочи на микобактерии туберкулеза!
- *Туберкулез мужских половых органов*. Обязателен консилиум с приглашением уролога, а в некоторых случаях и венеролога (исключаются гонорея, сифилис, опухоли, бруцеллез, неспецифический эпидидимит).
- *Туберкулез женских половых органов*. Дифференциацию с неспецифическими сальпингоофоритами, гонорейными и хламидийными поражениями проводит гинеколог.
- *Туберкулез кожи* диагностируется дерматовенерологом. Иногда требуется биопсия, уточняющая этиологию процесса.
- *Туберкулез лимфатических узлов*. *Острый неспецифический лимфаденит* характеризуется острым началом, быстрым увеличением лимфоузлов, лейкоцитозом и нейтрофилезом в анализе крови, склонностью к нагноению с последующим вскрытием и быстрым рубцеванием.
- *Инфекционный мононуклеоз* начинается остро, протекает с лихорадкой, ангиной, увеличением заднешейных лимфоузлов без периаденита, увеличением печени и селезенки, лейкоцитозом, моноцитозом (атипичные мононуклеары!), гранулоцитопенией, положительной серологической пробой Пауля-Бунеля.
- *Фелиноз* (болезнь кошачьих царапин) возникает после травм кожи, вызванных кошкой; туберкулеза легких у пациента нет; туберкулиновые пробы отрицательные; микобактерии из пунктатов не выделяются.

Туберкулез и СПИД. Клинические проявления. СПИД - инфекционные заболевания, вызванные «опportunической» микробной и грибной флорой. Среди них туберкулез и микобактериозы, вызванные *m.tuberculosis* и др., составляют 55-60%. Характерно поражение внутригрудных лимфоузлов (двухсторонняя лимфаденопатия). При казеозном некрозе - медиастинит, перикардит. Встречается генерализованный туберкулез. В легких инфильтраты значительной протяженности с кавернами. Проба Манту может быть

отрицательной вследствие иммунодепрессии. В анализах мокроты - микобактерии туберкулеза.

Методы раннего активного выявления

Работа по выявлению туберкулеза у подростков проводится по направлениям:

- 1) массовая ежегодная туберкулинодиагностика;
- 2) массовая флюорография;
- 3) обследование при обращении за медицинской помощью.

Туберкулинодиагностика проводится путем применения пробы Манту с 2ТЕ ППД-Л ежегодно независимо от результатов предыдущих проб. По результатам пробы выделяют следующие *группы для направления к фтизиатру*:

- 1) впервые положительная проба (инфильтрат 5 мм и более) через 2-3 года после ревакцинации БЦЖ;
- 2) гиперергические пробы (инфильтрат 17 мм и более или меньше, но с везикуло-некротической реакцией);
- 3) нарастание пробы в динамике на 6 мм и более.

Кроме того, обследованию у фтизиатра подлежат: туберкулоположительные подростки, состоящие на диспансерном учете по поводу хронической патологии независимо от характера пробы (если они не вошли в группы 1-3) 1 раз в 3 года; лица с длительными отводами от прививок в целях дифференцированного подхода к обследованию на туберкулез (ежегодно); туберкул и/или положительные учащиеся, прибывшие из других регионов (при оформлении прописки); туберкулоположительные подростки при поступлении в учебные заведения по декретированным профессиям (кулинарные, педагогические, медицинские).

Массовая флюорография организуется по месту учебы или работы подростков, а для работающих на мелких предприятиях и неорганизованных - в поликлиниках.

Контроль за полнотой охвата флюорографическими обследованиями осуществляется средним медицинским персоналом учебных заведений (школ, ПТУ, техникумов), который готовит списки подлежащих обследованию в трех экземплярах (один остается в учебном заведении, два передаются во флюорокабинет, один из которых возвращается в учебное заведение с результатами обследования). Все подростки, не прошедшие флюорографию в период массовых осмотров, должны быть обследованы в индивидуальном порядке по направлению учебного заведения по месту жительства или учебы. Во флюорокабинетах должна быть сформирована отдельная картотека на подростков.

Флюорографическим обследованиям подлежат:

- 1) подростки-учащиеся школ в 15 лет (9 класс) и 17-18 лет (10 класс);
- 2) подростки-учащиеся средних специальных учебных заведений (ПТУ, техникумов) и работающие

подростки с 35 до 18 лет ежегодно, далее по схеме обследования взрослого населения (1 раз в 2 года);

3) подростки, прибывшие на учебу в средние специальные заведения из других регионов России и стран СНГ, при поступлении, если не представлена флюорограмма или прошло более 6 мес. после предшествующего обследования.

Дообследование подростков, отобранных по результатам туберкулинодиагностики и флюорографии, у фтизиатра должно проходить в течение 10 дней со дня направления в противотуберкулезный диспансер. Если в течение этого времени подросток не явился на обследование, необходимо активное его привлечение вплоть до отстранения от занятий. Обследование считается законченным после представления заключения от фтизиатра.

Контроль за полнотой дообследования осуществляется совместно медицинским персоналом учебных заведений и фтизиопеднатором данного района обслуживания (или подростковым фтизиопедиатром).

Обследование на туберкулез при обращении к врачу общей практики (участковому терапевту).

1. При любом обращении к врачу подростки-учащиеся средних специальных учебных заведений, а также неорганизованные и работающие подростки, не проходившие флюорографическое обследование в текущем году, должны быть направлены для его проведения.

2. Особого внимания требуют часто и длительно болеющие подростки. Они должны быть обследованы рентгенологически в период обострения заболевания вне зависимости от сроков предшествующего флюорографического обследования.

3. При обращении подростков с симптомами заболеваний, подозрительных на туберкулез (больные с легочными заболеваниями затяжного течения (более 14 дней), экссудативным плевритом, подострым и хроническим лимфаденитами, узловой эритемой, хроническими заболеваниями глаз, мочевыводящих путей и т.д.), необходимо собрать анамнез с акцентом на возможность контакта с больным туберкулезом, оценить результаты предшествующих туберкулиновых проб, рентгенфлюорографических обследований и направить на консультацию к фтизиатру.

4. Необходимо обследовать на туберкулез подростков перед назначением физиотерапевтического лечения или кортикостероидной терапии. В случае длительного применения последней назначается изониазид из расчета 10 мг/кг тела (но не менее 3 мес.) и 4 раза в год проводится туберкулиновая проба.

Выявление туберкулеза у взрослых: задачи врача общей практики (участкового терапевта):

- контроль за прохождением больным флюорографического исследования легких с целью своевременного выявления туберкулеза и другой патологии;
- выполнение клинического минимума при обследовании больных на туберкулез;

- полная осведомленность о всех больных активным туберкулезом, проживающих в районе обслуживания. Эти сведения врач общей практики запрашивает в противотуберкулезном диспансере и вносит в амбулаторную карту с указанием формы туберкулеза и группы диспансерного учета;
- выделение среди контингента лиц, у которых заболевание туберкулезом возникает значительно чаще, чем у остального населения (группы риска заболевания туберкулезом);
- контроль за ревакцинацией и химиопрофилактикой.

Организация работы

Наиболее эффективным методом **выявления** туберкулеза органов дыхания до настоящего времени является крупнокадровая флюорография (ККФ). Врач общей практики (участковый терапевт) должен направлять на ККФ всех членов семьи с 14 лет 1 раз в 2-3 года. Флюорограммы сохраняются в истории болезни каждого члена семьи в специальном кармашке. Флюорография может проводиться на предприятии по месту работы - в этом случае врач контролирует и отмечает в амбулаторной карте дату прохождения ККФ.

Всем членам семьи, **длительно** кашляющим и выделяющим мокроты, необходимо с целью выявления туберкулеза направить **мокроту** или **промывные воды** бронхов (берутся в поликлинике) на исследование микобактерии туберкулеза методом микроскопии и посева (мокрота направляется в туберкулезный диспансер).

В случае обнаружения свежих теней на ККФ (особенно в верхних отделах) и микобактерии туберкулеза в мокроте пациента надо направлять к фтизиатру. Врач общей практики (участковый терапевт) обязательно должен направлять **мочу** (трехкратно!) в тубдиспансер с целью обнаружения микобактерии туберкулеза методом посева при наличии на протяжении длительного времени в анализе мочи у пациентов белка, лейкоцитов, эритроцитов (особенно у лиц с остаточными посттуберкулезными изменениями), необходимо направлять также **менструальную кровь** - при нарушении цикла, **гнои** - при длительном гноетечении различного генеза.

У нетранспортабельных членов семьи выявление туберкулеза проводят методами поиска микобактерии туберкулеза в отделяемых при симптоматике со стороны той или иной системы (скопия, посев многократно). Обязательно **1 раз в год** исследовать мокроту на микобактерии туберкулеза.

Подозрительными в отношении наличия туберкулеза могут быть жалобы на слабость, потерю работоспособности, потливость, субфебрильную температуру (повышение вечером), похудание, кашель с небольшим количеством мокроты, боли в грудной клетке, одышку, кровохарканье.

Туберкулезные маски: рецидивирующие ОРВИ; частые бронхиты, пневмонии (без эффекта от лечения); бронхиальная астма (без явной причины); плевриты; припухлость и боли в суставах (ревматизм не установлен); вегето-сосудистая дистония; «тиреотоксикоз» (не подтвержденный эндокринологом), гриппоподобные состояния вне эпидемии; узловатая эритема, лимфаденит, длительный субфебрилитет.

Необходимо обследовать на туберкулез **мигрантов** (прибывших из других местностей). Представляют опасность по туберкулезу вливающиеся в семьи члены, находившиеся в прошлом в исправительно-трудовых учреждениях.

В диагностический минимум при подозрении на туберкулез входит: анамнез (контакты с больным туберкулезом, туберкулез в прошлом), данные физикального исследования, клинические анализы крови, мочи, исследование мокроты, промывных вод на микобактерии туберкулеза, ККФ или обзорный снимок легких, проба Манту 2ТЕ ППД-Л.

Выделяются группы риска:

А. По результатам рентгенфлюорографических исследований (рентгенположительные лица):

1. Лица со следами спонтанно излеченного туберкулеза, не наблюдавшиеся тубдиспансером и не леченные (фиброзно-очаговые изменения, первичный комплекс в фазе обызвествления и рубцовые изменения плевры). Их следует направлять в тубдиспансер для наблюдения в 0-й группе (диагностика активности).

2. Лица, снятые с учета диспансером после клинического излечения с выраженными остаточными изменениями в легких:

- очаг Гона и кальцинированные лимфатические узлы - множественные (более 5) диаметром менее 1 см, очаги в легких множественные (более 5), интенсивные, четко очерченные, диаметром менее 1 см. Единичные и множественные фокусы диаметром более 1 см, фиброзные изменения. Цирротические изменения - более чем в одном сегменте любой протяженности, изменения плевры - массивные плевральные наслоения шириной более 1 см с кальцинацией плевры и без нее. Подобные больные подлежат направлению в тубдиспансер для наблюдения в VII группе (риска).

3. Лица, снятые с учета с минимальными остаточными изменениями в легких:

- очаг Гона и кальцинированные лимфатические узлы - единичные (не более 5), диаметром менее 1 см, очаги в легких - единичные (до 5), интенсивные, четко очерченные, диаметром менее 1 см, фиброзные изменения, цирротические изменения - в пределах одного сегмента, изменения плевры - запаянные синусы, междолевые шварты, плевродиафрагмальные и плевромедиастинальные сращения,

плевроапикальные и плеврокостальные наслоения шириной до 1 см (одно- и двусторонние). Лиц этой группы следует направлять в тубдиспансер при наличии отягощающих факторов (асоциальность, сахарный диабет и т.д.).

В. По результатам туберкулинодиагностики:

1. Впервые положительная туберкулиновая проба Манту 2ТЕ (вираж) - первичное инфицирование - направлять в тубдиспансер для наблюдения в VI «А» группе.

2. Лица с гиперергическими пробами Манту 2ТЕ - направлять в тубдиспансер для наблюдения в VI «Б» группе.

В. По эпидемиологической опасности:

Лица, имевшие контакт с бактериовыделителями, должны направляться в тубдиспансер для наблюдения в IV группе (контактные).

Г. По наличию соматических заболеваний и другие:

1. Больные с **хроническими неспецифическими заболеваниями легких**. При отсутствии у них остаточных посттуберкулезных изменений перед выпиской на работу проводят исследования крови, мокроты на микобактерии туберкулеза, флюорографию. При наличии остаточных посттуберкулезных изменений или гиперергической чувствительности к туберкулину больные подлежат плановому обследованию на туберкулез 2 раза в год. При симптомах интоксикации, появлении или усилении кашля, выделении мокроты или обнаружении на флюорограмме дополнительных изменений в легких проводят обследование независимо от сроков предшествующего обследования и направляют на консультацию в противотуберкулезный диспансер.

2. Больные с повторными или **атипично протекающими пневмониями**. Лица без остаточных посттуберкулезных изменений проходят повторное рентгенологическое обследование, исследование крови, мокроты перед выпиской на работу. При наличии остаточных посттуберкулезных изменений или гиперергической чувствительности к туберкулину больные подлежат обследованию в противотуберкулезном диспансере.

3. Больные с многократно **повторяющимися острыми респираторными заболеваниями**. При отсутствии остаточных посттуберкулезных изменений больным назначают повторное исследование мокроты или промывных вод бронхов на микобактерии туберкулеза и флюорографическое обследование 1 раз в год. При наличии остаточных посттуберкулезных изменений или гиперергической чувствительности к туберкулину флюорографию и исследование мокроты проводят 2 раза в год, консультацию фтизиатра - по показаниям.

4. Лица, перенесшие экссудативный **плеврит** или рецидивирующие сухие плевриты, подлежат повтор-

ному обследованию на туберкулез и направлению на консультацию в противотуберкулезный диспансер.

5. Лица с **пылевыми профессиональными заболеваниями** нуждаются в плановом обследовании на туберкулез 2 раза в год независимо от наличия следов перенесенного туберкулеза. Консультация фтизиатра - 1 раз в год.

6. Больные с **язвенной болезнью желудка** и две надцатиперстной кишки, оперированные по поводу заболевания желудка. При отсутствии остаточных посттуберкулезных изменений таких больных обследуют в плановом порядке 1 раз в год. При выявлении в легких остаточных посттуберкулезных изменений и гиперергической чувствительности к туберкулину больные подлежат обследованию на туберкулез 2 раза в год. Консультации фтизиатра - по показаниям.

7. Больные сахарным **диабетом** нуждаются в обследовании на туберкулез 2 раза в год независимо от наличия остаточных посттуберкулезных изменений в легких. При появлении легочной патологии - консультация фтизиатра.

8. Женщины в **послеродовом периоде** должны обследоваться на туберкулез в течение первого месяца после родов.

9. Лица в возрасте до 30 лет, у которых длительно (более 6 мес.) сохраняется **гиперергическая реакция** на туберкулин, подлежат обследованию в противотуберкулезном диспансере.

10. Больные, получающие лечение глюкокортикоидными, подлежат флюорографическому обследованию 2 раза в год. При наличии остаточных посттуберкулезных изменений необходима консультация фтизиатра и проведение химиопрофилактики.

11. Больные с хроническими **психическими** заболеваниями нуждаются в проведении флюорографического обследования 2 раза в год. В первую очередь это относится к лицам, находящимся на лечении в психиатрических больницах, домах-интернатах для престарелых и инвалидов.

12. Больные хроническим **алкоголизмом и наркоманией** нуждаются во флюорографическом обследовании 2 раза в год.

13. **Гемобластозы** - флюорография, а также исследование мокроты на микобактерии туберкулеза 1 раз в год, консультация фтизиатра - по показаниям.

14. Хроническая **надпочечниковая недостаточность** - флюорография 2 раза в год.

15. Прерывание **беременности** - флюорография перед госпитализацией.

16. **Переломы** костей и суставов, травмы грудной клетки, операции - флюорография перед выпиской на работу.

17. **Пожилой** и старческий возраст - флюорография 1 раз в год, анализ крови, посев мокроты на микобактерии туберкулеза.

18. Длительно и **часто болеющие** - ККФ 1 раз в год.

19. Лица, подвергнутые **лучевой терапии** или получающие иммунодепрессанты, - ККФ 1 раз в год.

20. Работающие с **радиоактивными** веществами и установками СВЧ - ККФ 1 раз в год.

21. Лица с синдромом приобретенного **иммунодефицита** - ККФ 2 раза в год, микобактерии туберкулеза посевом, при необходимости консультация фтизиатра.

22. **Наследственно предрасположенные** к туберкулезу носители антигенов системы HLA - B7, 8, DR2, фенотип гомозиготного гаптоглобина. По отношению к этим лицам должна быть проявлена протитуберкулезная настороженность.

23. Больные с заболеваниями **печени** и отклонениями ее функции (дефекты оксидантной - антиоксидантной защиты) - ККФ 1 раз в год, настороженность.

Выделяют следующие группы риска:

I. По результатам туберкулинодиагностики. Инфицированные дети и подростки. Об инфицированности свидетельствуют следующие признаки:

а) наличие положительных туберкулиновых проб у невакцинированных детей;

б) переход ранее отрицательных проб в положительные;

в) нарастание чувствительности к туберкулину - увеличение диаметра инфильтрации на 6 мм и более либо увеличение диаметра инфильтрации менее чем на 6 мм, но при этом размер инфильтрации 12 мм и более;

г) несоответствие диаметра инфильтрата размеру поствакцинального рубца;

д) монотонный характер проб, без тенденции к угасанию;

е) гиперергические реакции - нарастание чувствительности к туберкулину у ранее инфицированных детей.

Инфицированные дети и подростки должны направляться к фтизиатру.

II. По результатам рентгенологических исследований выделяют группы:

1) дети и подростки с впервые выявленными туберкулезными изменениями в легких направляются к фтизиопедиатру;

2) лица с впервые выявленными остаточными посттуберкулезными изменениями направляются к фтизиопедиатру после установления активного туберкулезного процесса, наблюдение в I или III «А» группе;

3) лица с остаточными посттуберкулезными изменениями - тактика согласуется с фтизиатром. При наличии больших изменений - наблюдение в III «Б» группе до 18 лет.

III. По эпидемиологической опасности выделяют случаи контакта с больными туберкулезом людьми и животными, направляют этих лиц к фтизиатру (IV группа учета).

IV. По соматической патологии:

1) часто и длительно болеющие дети, дети с многочисленной патологией со стороны различных

органов и систем направляются к фтизиатру для исключения инфицирования и скрытопротекающей туберкулезной инфекции;

2) больные сахарным диабетом - туберкулинодиагностика 2 раза в год, при наличии тубинфицирования и посттуберкулезных изменений - рентгеновский снимок один раз в год. При появлении симптоматики со стороны органов дыхания - пробы Манту с 2ТЕ, рентгенограммы легких, мокрота на микобактерии, консультация фтизиатра;

3) больные язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки - туберкулинодиагностика 2 раза в год, при наличии тубинфицирования и посттуберкулезных изменений, при появлении симптоматики со стороны органов дыхания - пробы Манту с 2ТЕ, рентгенограмма легких, анализ мокроты на микобактерии туберкулеза, консультации фтизиатра;

4) лица, длительно получающие глюкокортикостероиды, иммунодепрессанты, после лучевой терапии - консультация фтизиатра для согласования вопроса о проведении химиопрофилактики;

5) лица с хроническими неспецифическими заболеваниями легких - консультация фтизиатра при постановке на учет и обострении заболевания, при инфицировании - рентгенограмма легких, анализ мокроты на микобактерии туберкулеза 1 раз в год;

б) больным с переломами крупных костей, травмами - пробы Манту с 2ТЕ, у инфицированных - рентгенограмма легких, при наличии мокроты - анализ на микобактерии.

Организация выявления группы риска по внелегочному туберкулезу

К группам «риска» внелегочного туберкулеза относятся: больные **активными формами туберкулеза органов дыхания**, состоящие в 1 и 2 группах учета, особенно бактериовыделители; лица, **ранее болевшие активным туберкулезом** органов дыхания и относящиеся к III и IV «А» группам наблюдения, находящиеся в **контакте** с бактериовыделителями; дети и подростки с **виражом туберкулиновых проб**.

С целью своевременной диагностики **туберкулеза костей и суставов** рекомендуется целенаправленно обследовать больных, страдающих артритом и полиартритами; болями в области грудной клетки, поясницы, нижних и верхних конечностей; с нарушениями статики; лиц с незаживающими ранами, свищами мягких тканей и костно-суставной системы.

С целью **диагностики туберкулеза мочеполовых органов** необходимо целенаправленно обследовать больных, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей: циститом, пиелонефритом, инфицированным уролитиазом; с поражением мужских половых органов (эпидидимитом, орхоэпидидимитом, простатитом). Особое внимание должно быть уделено больным с:

неустановленным урологическим диагнозом; приступами «почечной колики» неясной этиологии; лейкоцитурией и гематурией.

К группам «риска» в отношении **туберкулеза женских половых органов** относятся девушки и женщины с: первичным бесплодием свыше 2 лет (исключив предварительно бесплодие мужа); вторичным бесплодием (после нормальных родов, искусственных абортов, внематочной беременности, самопроизвольного выкидыша и преждевременных родов); первичным самопроизвольным выкидышем и (или) преждевременными родами; хроническим рецидивирующим воспалением придатков матки, исключив гонорейную этиологию воспаления; нарушениями менструальной функции (первичная или вторичная аменорея); рецидивирующими полипами шейки и тела матки; а также больные легочным туберкулезом и туберкулезом других локализаций, состоящие под наблюдением противотуберкулезных диспансеров (осмотр 2-3 раза в год).

Группами риска в отношении **туберкулеза глаз** являются больные с хроническими рецидивирующими заболеваниями глаз - эписклеритом, кератитом, иридоциклитом, передним и задним увеитом, хориоретинитом, с хронически текущим туберкулезом, гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких, туберкулезом мозговых оболочек и ЦНС, мочеполовых органов, периферических лимфатических узлов, кожи.

Подозрительными на туберкулезную этиологию заболевания являются: инфильтративные и деструктивные поражения слизистых оболочек полости рта и носоглотки, мигрирующие одонтогенные гранулемы лица, дерматозы и поражения кожи неясной этиологии, «новообразования» кожи, подкожной клетчатки и периферических лимфоузлов, больные с предварительным диагнозом инфекционных и паразитарных дерматозов и заболеваний, сосудистые поражения кожи, больные красной волчанкой и саркоидозом, коллагенозом, токсикодермией; опухолевидные образования брюшной полости и малого таза, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, протекающие атипично или не поддающиеся неспецифическому лечению.

Ведение пациента

Пациента с туберкулезом ведет фтизиатр. Врач общей практики или участковый терапевт преследует цель: предупредить заболевание туберкулезом членов курируемой семьи, а в случае возникновения болезни у одного из членов семьи предупредить распространение инфекции.

Врач общей практики или участковый терапевт принимает участие в реабилитационных мероприя-

тиях, наблюдает за пациентом, получающим химиотерапию в амбулаторных условиях.

При возникновении осложнений болезни он купирует их в объемах догоспитального этапа.

Осложнения и их купирование на догоспитальном этапе

Легочное кровотечение. Чаще возникает при фиброзно-кавернозном, цирротическом, инфильтративном туберкулезе, посттуберкулезном пневмосклерозе. Кровь всегда выделяется с кашлем! рН крови при легочном кровотечении выше 7,0 - щелочная (при желудочном кровотечении - кислая, ниже 7,0).

Неотложная помощь.

- Больного следует успокоить, удобно усадить или уложить.
- Внутривенно капельно ввести 100 мл 5% раствора эпсилон-аминокапроновой кислоты, 10-20 тыс. ЕД контрикала в 200-250 мл 0,85% раствора хлорида натрия или эквивалентные дозы других ингибиторов протеолиза.
- Медленно ввести в вену 10 мл 10% раствора глюконата или хлорида кальция.
- Внутримышечно ввести 1-2 мл 1% раствора викасола.
- При повышенном АД - коринфар 10 мг под язык, или клофелин 0,15 мг под язык, или нитроглицерин 1-2 табл. под язык. Хорошо снижают давление в системе легочной артерии ганглиоблокаторы: пентамин 5% раствор или бензогексоний 2,5% раствор под кожу. Дозы препаратов определяются исходными цифрами АД: при повышенном АД вводится 1-1,5 мл, при нормальном - 0,5 мл.
- При кровохарканье эпсилон-аминокапроновая кислота назначается внутрь в дозе 5 г 3-4 раза в день.
- При легочном кровотечении и кровохарканье не следует подавлять кашлевой рефлекс путем назначения наркотиков и противокашлевых средств из-за опасности пневмоний и ателектазов.
- При первых признаках аспирационной пневмонии назначается неспецифическая терапия (цефалоспорины, гентамицин и др.).
- Спонтанный пневмоторакс (см. «Хронический бронхит, эмфизема легких»).

ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ УЧЕТА У ФТИЗИАТРА

А. Дети и подростки.

«0»-я. *Диагностическая.*

Дети и подростки: у которых необходимо уточнить:

- характер туберкулиновой чувствительности (поствакцинальная или инфекционная);

- этиологию интоксикации;
- характер изменений в легких и внутригрудных лимфатических узлах при клинической картине, сходной с туберкулезом, при неэффективности неспецифической терапии, при наличии факторов риска развития туберкулеза;
- этиологию лимфаденита, мезаденита, поражений костно-суставной, мочеполовой систем и др. органов при клинической картине, сходной с процессом туберкулезной этиологии;
- активность процесса при всех впервые выявленных посттуберкулезных изменениях (кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах, легочной ткани, пневмосклерозы, плевральные наложения).

«1»-я. Активный туберкулез органов дыхания.
Дети и подростки:

- с впервые выявленным активным туберкулезом органов дыхания (внутригрудных лимфатических узлов, бронхов, плевры);
- с туберкулезной интоксикацией;
- с впервые выявленными туберкулезными изменениями в легких или внутригрудных лимфатических узлах в фазе неполного рассасывания или неполной кальцинации.

Бациллярные больные и больные с распадом легочной ткани выделяются в отдельную подгруппу.

«2»-я. Затихающий активный туберкулез органов дыхания.

Дети и подростки, переведенные из 1-й группы после эффективного курса лечения (в том числе хирургического) по поводу распространенных и осложненных процессов.

«3»-я. Клинически излеченный туберкулез органов дыхания.

Подгруппа «А». Впервые выявленные дети и подростки с остаточными посттуберкулезными изменениями, переведенные из 0-й группы после излечения активного процесса.

Подгруппа «Б». Лица, переведенные из 1, 2, 3 «А» групп.

«4»-я. Контакты.

Подгруппа «А». Здоровые дети всех возрастов и подростки из семейных, родственных и квартирных контактов с бациллярными больными, а также с бактериовыделителями, выявленными в детских и подростковых учреждениях, проживающие на территории туберкулезных учреждений.

Подгруппа «Б». Дети раннего возраста из контакта с больными активным туберкулезом без бактериовыделения. Дети из семей животноводов, работающих на неблагополучных по туберкулезу фермах, а также из семей, имеющих больных туберкулезом сельскохозяйственных животных.

«5»-я. Внегочный туберкулез.

По активности процесса выделяются 3 подгруппы:

- «А» - больные активным туберкулезом;
- «Б» - больные затихающим активным туберкулезом;
- «В» - лица с неактивными внегочными формами туберкулеза.

«6»-я. Повышенный риск заболевания туберкулезом.

Подгруппа «А». Дети и подростки в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции (выраж туберкулиновых реакций) без симптомов туберкулезной интоксикации и локальных изменений, в т.ч. переведенные из 0-й группы.

Подгруппа «Б». Дети и подростки, ранее инфицированные, с гиперергической реакцией на туберкулин.

Подгруппа «В». Дети и подростки с усиливающейся туберкулиновой чувствительностью (увеличение папулы на 6 мм и более).

Подгруппа «Г». Дети и подростки с постпрививочными осложнениями (согласно инструкции по применению вакцины БЦЖ).

«7»-я. Саркоидоз (карта-форма ГЗО-4).

Подгруппа «А». Дети и подростки с впервые выявленными активными формами саркоидоза любой локализации, в том числе с обострениями и рецидивами саркоидоза.

Подгруппа «Б». Дети и подростки с саркоидозом в фазе затихания.

Подгруппа «В». Дети и подростки с клинически излеченным саркоидозом, переведенные из 7 «Б» подгруппы (неактивный саркоидоз).

Б. Взрослое население.

«0»-я. Туберкулез органов дыхания сомнительной активности.

Лица с туберкулезными изменениями в легких сомнительной активности, не состоящие на учете противотуберкулезного учреждения по другим группам.

«1»-я. Активный туберкулез органов дыхания.

Больные активным туберкулезом. Бациллярные больные выделяются в каждой подгруппе.

Подгруппа «А». Больные с впервые установленным туберкулезным процессом, обострением или рецидивом.

Подгруппа «Б». Больные, у которых вследствие неэффективного лечения (антибактериального или хирургического) при наблюдении их в 1-й «А» подгруппе не менее 2 лет сформировался хронический туберкулезный процесс, прогрессирующий, либо не имеющий тенденции к заживлению:

- больные с сохраняющимся бактериовыделением без полости распада (с туберкулезом

внутригрудных лимфатических узлов, цирротическим туберкулезом, силикотуберкулезом и т.д.);

- больные с сохраняющейся каверной (с наличием осумкованной эмпиемы, туберкуломы с распадом), бацилловыделением.

«2»-я. Затихающий активный туберкулез органов дыхания.

Больные, переведенные из 1-й группы.

«3»-я. Клиническое излечение туберкулеза органов дыхания.

Лица, переведенные из 1-й и 2-й группы.

Подгруппа «А» - с большими остаточными изменениями, а также с малыми при наличииотягощающих факторов.

Подгруппа «Б» - с малыми остаточными изменениями при отсутствии отягощающих факторов.

«4»-я. Контакты.

Лица, находящиеся в контакте с бактериовыделителями или с больными туберкулезом сельскохозяйственными животными. Работники противотуберкулезных учреждений (тубучреждений).

«5»-я. Внегочный туберкулез.

Подгруппа «О» - лица с внегочным туберкулезом сомнительной активности.

Подгруппа «А» - больные активным внегочным туберкулезом (впервые выявленные, с обострением, рецидивом и хроническими формами). Больные, выделяющие микобактерии туберкулеза, берутся на учет как бактериовыделители.

Подгруппа «Б» - больные с затихающим активным внегочным туберкулезом, переведенные из подгруппы «А».

Подгруппа «В» - лица с неактивным внегочным туберкулезом, переведенные из подгруппы «Б».

Подгруппа «Г» - лица, излеченные от внегочного туберкулеза, с выраженными остаточными изменениями. Лица, переведенные из подгруппы «В», ранее снятые с учета, впервые выявленные (спонтанно излеченные), с выраженными остаточными изменениями.

«6»-я. Группа риска рецидива.

Подгруппа «А» - с повышенным риском рецидива, переведенные из 3-й, 0-й групп и зачисленные непосредственно в подгруппу «А», из числа лиц, ранее снятых с диспансерного учета.

Подгруппа «Б» - с повышенным риском заболевания: переведенные из 0-й группы или зачисленные в подгруппу «Б» непосредственно из числа лиц, не состоявших ранее на учете в группах активного туберкулеза.

В каждую из подгрупп зачисляются лица: с большими остаточными изменениями в виде очагов цирроза, грубого распространенного фиброза, массив-

ных плевральных наложений, крупных или множественных кальцинатов в лимфатических узлах средостения, состояния после обширных оперативных вмешательств. При наличии отягощающих факторов зачисляются также лица с остаточными изменениями независимо от их величины и характера.

«7»-я. Саркоидоз.

Подгруппа «А» - впервые выявленные больные с активными формами саркоидоза любой локализации.

Подгруппа «Б» - больные с обострениями и рецидивами.

Подгруппа «В» - лица с клинически излеченным саркоидозом (неактивный саркоидоз).

Ведение больных туберкулезом

Основной целью лечебной программы является клиническое излечение больных с обратимыми формами туберкулеза. При далеко зашедших, запущенных процессах - стабилизация процесса и прекращение бактериовыделения.

Для того чтобы реализовать цель лечения, врачу общей практики (участковому терапевту) совместно с фтизиатром необходимо решать следующие задачи:

- лечение должно быть ранним и индивидуализированным;
- длительным (в среднем до 12 мес);
- преемственным (этапность, программа лечения);
- комплексным (химиотерапия, гигиено-диетический режим и др.);

Лечение должно быть проведено всем нуждающимся больным туберкулезом. В первую очередь лечение проводится по трем группам: впервые выявленным; с рецидивом заболевания; с хроническими формами болезни.

Важной задачей является обеспечение регулярности приема больным назначенных препаратов в течение всего периода лечения, в т.ч. на дому у больного.

Контроль за употреблением химиопрепаратов облегчается при однократном приеме всей суточной дозы в присутствии медработника. Прием препаратов может быть ежедневным или интермиттирующим, 2-3 раза в нед. Большое значение имеет доверительное отношение с больным, убеждение его в важности лечения и разъяснение негативных последствий в случае погрешностей в приеме препаратов.

В соответствии с Руководящими принципами программ для лечения туберкулеза ВОЗ выделяет 4 категории больных:

1-я категория - больные с впервые выявленным легочным туберкулезом с положительными результатами посева микобактерии и вновь выявленные больные с тяжелыми формами туберкулеза.

2-я категория - лица с рецидивом болезни и те, у кого лечение на первом этапе не дало ожидаемого эффекта, сохраняющие бактериовыделение.

3-я категория - больные легочным туберкулезом с ограниченным поражением и имеющие отрицательные высевы мокроты и внелегочный туберкулез, не отнесенный к 1-й категории.

4-я категория - больные с хроническим туберкулезом.

Режимы химиотерапии определяются в зависимости от принадлежности больных к той или иной категории.

Вновь выявленные больные с туберкулезом, страдающие легочной формой с распадом, бактериовыделением, а также с выраженными клиническими проявлениями, должны рассматриваться как нуждающиеся в лечении в первую очередь (высокоприоритетная категория).

Химиотерапия состоит из двух фаз - начальной (интенсивной) и фазы продолжения.

Методика химиотерапии у впервые выявленных больных

Пациенты получают туберкулостатическую терапию одним из препаратов группы «А» (высокоэффективные средства), «Б» (достаточно эффективные средства) либо сочетанную терапию. В группу «С» отнесены малоэффективные препараты, которые применяются редко. Характеристика основных противотуберкулезных препаратов дана в таблице 48.

В ходе лечения обязательен контроль анализов крови, мочи, функции печени и почек, состояния органа слуха и вестибулярной функции, органа зрения!

Впервые выявленные больные туберкулезом составляют 1-ю и 3-ю категории.

Категория 1. Больные с впервые выявленным легочным туберкулезом (новые случаи) с положительными результатами исследования мазков и вновь выявленные больные с тяжелыми формами туберкулеза.

К этой категории относятся больные, страдающие туберкулезным менингитом, диссеминирован-

Характеристика основных противотуберкулезных препаратов.

Таблица 48.

Группа, наименование препарата	Разовая доза	Суточная доза	Кратность приема	Правила приема	Возможные пути введения
ГРУППА А					
Изониазид (Тубазид)	0,3 г	0,6-0,9 10-15 мг на кг веса	1-2-3 раза в сутки	до, после, во время еды	внутрь, в/м, в/в
Гомологи изониазида:					
Фтивазид	0,5 г	1,0	2 раза в день	до, после, во время еды	перорально
Метазид	0,5 г	1,0	2 раза в день	до, после, во время еды	перорально
Ларусан	0,3 г	0,9	3 раза в день	до, после, во время еды	перорально
Солюзид	5% 2,0	5% 2,0	1 раз в день	в течение дня	в/м, п/к, в/в, ингаляции, эндо- и интратрахеально
Рифампицин (Бенемицин, Рифадин)	0,15 (0,6 разовая)	0,6-0,9 10 мг/кг	1 раз в день	за 30 мин до еды	перорально
ГРУППА Б					
Стрептомицин	0,5 г	1,0	1 раз в день	в течение дня	в/м, аэрозоли
Этионамид	0,25 г	0,75	3 раза в день	через 30-60 мин после еды	перорально в свечах
Протионамид	0,25 г	0,75	3 раза в день	через 30-60 мин после еды	перорально в свечах
Этамбутол	0,4 г	25 мг/кг	1 раз в день	после еды	перорально
Циклосерин	0,25 г	0,5-0,75	3 раза в день	до еды	перорально
Канамицин	1,0 г	1,0	1 раз в день	в течение дня	в/м, аэрозоли
Флоримицин	1,0 г	1,0	1 раз в день	в течение дня	в/м
Пиразинамид (Тизамид)	0,5 г	1,5-2,0	1-2-3 раза в день	после еды	перорально
ГРУППА С					
ПАСК	0,5 г	2,0 на 10 кг	3 раза в день	через 30-60 мин после еды	перорально, в клизмах, в/в
БЕПАСК Теоацетазон	1,0 г	9,0-12,0 0,1	2-3 раза в день	с молоком после еды	перорально

ной формой туберкулеза, туберкулезным перикардитом, перитонитом, двусторонним или экссудативным плевритом, туберкулезом позвоночника с неврологическими осложнениями, легочным туберкулезом при отрицательных посевах из мокроты с интенсивным поражением паренхимы, туберкулезом кишечного и мочеполового тракта.

Приоритетность. Первоочередного лечения требуют больные легочным туберкулезом с положительными посевами из мокроты; срочное лечение также требуется больным другими формами туберкулеза, поскольку с ними ассоциируются неблагоприятные исходы болезни.

Начальная фаза: ежедневный прием изониазида, рифампицина, пиразинамида в сочетании с инъекцией стрептомицина или этамбутола - 2 мес. Фаза продолжения: изониазид и рифампицин вводят ежедневно или 3 раза в нед. в течение 4 мес.

Категория 2. К этой категории отнесены больные:

а) у которых возник рецидив туберкулеза (3-я и 6-я группы учета);

б) больные, у которых первый этап лечения не дал эффекта и сохраняется бактериовыделение;

в) больные с хроническими формами туберкулеза, но без деструкции и бактериовыделения. Это чаще всего больные с крупными множественными очагами, которые на рентгенограмме выглядят плотными, но у таких больных периодически возникают вспышки. К этой группе относятся больные хроническим диссеминированным туберкулезом легких без деструкции. Туберкулема тоже может характеризоваться длительным хроническим течением с периодическими обострениями, и такие больные нуждаются в лечении.

Приоритетность наивысшая. Следует предположить наличие у таких больных резистентности к изониазиду и/или стрептомицину.

Начальная фаза: ежедневный прием рифампицина в сочетании с изониазидом, пиразинамидом и этамбутолом в течение трех мес. и инъекций стрептомицина в течение двух мес.

Фаза продолжения: изониазид, рифампицин, этамбутол принимают 3 раза в нед. или ежедневно 5 мес. под контролем медперсонала.

Категория 3. К этой категории относятся больные, страдающие легочным туберкулезом с ограниченным процессом и имеющие отрицательные результаты посева из мокроты, а также больные с внелегочным туберкулезом (не отнесенные к категории 1).

Приоритетность. Для пациентов с «отрицательными» посевами мокроты приоритетность выше, поскольку без лечения у части этих больных мазки мокроты станут ВК-положительными; приоритетность ниже для пациентов с доброкачественными формами внелегочного туберкулеза.

Начальная фаза: изониазид, рифампицин и пиразинамид принимают ежедневно в течение 2 мес. или 3 раза в нед.

Фаза продолжения: изониазид и рифампицин принимают ежедневно или 3 раза в нед. в течение 2 мес.

Методика химиотерапии у больных, ранее леченных химиопрепаратами. Больные, ранее получавшие химиотерапию, по приведенной выше группировке ВОЗ, составляют 2-ю и 4-ю категории. У таких пациентов более вероятно наличие устойчивости возбудителя к одному или нескольким противотуберкулезным препаратам.

Категория 4. К этой категории отнесены больные с хроническим туберкулезом с бактериовыделением.

Приоритетность низкая. Эффективность ведения больных с высокой вероятностью множественной лекарственной резистентности возбудителя проблематична. Химиотерапия должна начинаться с назначения пяти противотуберкулезных препаратов с последующим индивидуальным подбором в зависимости от лекарственной резистентности. Назначают изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол и стрептомицин. При этом нужно учитывать, во-первых, лекарственную чувствительность микобактерий, во-вторых, переносимость химиопрепаратов. Кроме уже указанных, могут применяться: этионамид или протионамид, канамицин, флоримицин, а также офлоксацин (таривид) и ломефлоксацин (максаквин). Последние два препарата особенно целесообразно применять при присоединении вторичной микрофлоры. В химиотерапии в первую очередь нуждаются больные с прогрессирующим течением заболевания. При хронических формах туберкулеза необходимо длительное лечение больного - не менее 12 мес. Основная задача - добиться стабилизации туберкулезного процесса и ликвидации бактериовыделения у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом.

Туберкулез и беременность.

Врач первого контакта стремится не допустить заболевания туберкулезом беременной. Это достигается противотуберкулезными мероприятиями по его выявлению перед предполагаемой беременностью (особенно в группах риска) у женщин и в их окружении!

Во время наступившей беременности необходимо сделать флюорографию всем, имеющим тесный контакт с беременной в первые 6 мес.

Туберкулез, возникший у женщин во время беременности и в послеродовом периоде, протекает обычно тяжелее, чем выявленный до беременности. Это объясняется супрессорным действием беременности на клеточный иммунный ответ, реактивацией старых туберкулезных изменений, гормональной перестройкой. Туберкулез может возникнуть в любой период беременности, но чаще в первом триместре. В послеродовом периоде вспышки туберкулезного процесса бывают чаще в первые 6 мес. после родов. У женщин обнаруживаются различные формы тубер-

кулеза легких, преимущественно ограниченные, в редких случаях диагностируется фиброзно-кавернозный туберкулез.

Беременным не проводят плановых профилактических флюорографических исследований легких. Туберкулез у них выявляют при обследовании по поводу жалоб на кашель, одышку, повышение температуры, слабость. При появлении таких жалоб беременную направляют в противотуберкулезный диспансер, где проводятся рентгенологическое исследование легких, исследование мокроты на микобактерии туберкулеза, анализы крови, мочи.

В послеродовом периоде у ранее нелеченных больных туберкулезом возникают обострения, особенно при частых беременностях. Ограниченные процессы в фазе уплотнения и рассасывания, как правило, не дают обострений, однако наблюдение фтизиатра необходимо.

Диссеминированный туберкулез в фазе уплотнения на фоне беременности протекает благоприятно. Рекомендуются противорецидивная терапия в последние 2 мес. беременности и в период лактации. Острый и подострый диссеминированный процесс, менингит на фоне аборта дают обострения, поэтому желательно доводить беременную до родов на фоне антибактериальной терапии.

У больных фиброзно-кавернозным и кавернозным туберкулезом надо прерывать беременность, т.к. существует опасность обострения процесса. Если беременность сохраняется, необходима антибактериальная терапия в течение всей беременности и послеродового периода.

Туберкулез на фоне беременности может маскироваться гестозом, респираторными инфекциями. Нелеченный туберкулез гораздо опаснее для плода, чем лечение туберкулеза во время беременности. Можно и нужно проводить рентгенологическое обследование для уточнения диагноза.

В группу повышенного риска обострения туберкулеза во время беременности должны быть отнесены:

- беременные, перенесшие туберкулез (менее года после окончания лечения);
- беременные, перенесшие хирургические операции по поводу туберкулеза (менее года до беременности);
- беременные моложе 20 и старше 35 лет с туберкулезом различной локализации;
- беременные с распространенным туберкулезным процессом;
- беременные, контактирующие с больным туберкулезом.

Этим группам можно проводить рентгенологическое обследование во время беременности. Пациенткам группы повышенного риска обострения туберкулеза рекомендуется воздерживаться от беременности!

Дети, родившиеся у больной туберкулезом легких женщин, здоровы! Только в исключительных слу-

чаях может произойти внутриутробное заражение плода. Большинство инфицированных детей заражаются после родов в результате контакта с больной туберкулезом матерью. Поэтому грудное вскармливание новорожденных разрешается только матерям с неактивным туберкулезом, не выделяющим микобактерий.

Новорожденным от больных туберкулезом матерей проводят противотуберкулезную вакцинацию БЦЖ так же, как и остальным детям. После вакцинации мать и ребенка разобщают на 6 нед., т.е. на срок формирования у ребенка противотуберкулезного иммунитета. При невозможности провести срочную изоляцию после вакцинации или в случаях противопоказаний к проведению вакцинации ребенку назначают химиопрофилактику.

Для родов больную туберкулезом женщину направляют в специальный родильный дом. Если на территории нет такого родильного дома, врачи должны заранее поставить родильное отделение в известность о поступлении пациентки с туберкулезом, чтобы были проведены необходимые профилактические мероприятия, исключающие контакт больной со здоровыми роженицами.

Туберкулез в большинстве случаев *не служит* показанием для прерывания беременности. Если проводить комплексную противотуберкулезную терапию, беременность может быть сохранена без ущерба для здоровья матери и ребенка.

Прерывание беременности рекомендуется в следующих случаях:

- при фиброзно-кавернозном и кавернозном туберкулезе (в любые сроки);
- при хроническом диссеминированном туберкулезе (в любые сроки);
- при сочетании туберкулеза с сахарным диабетом, легочно-сердечной, почечной недостаточностью;
- при впервые выявленном туберкулезе с прогрессированием;
- при цирротическом туберкулезе;
- при туберкулезе почек с хронической почечной недостаточностью.

При ограниченных формах туберкулеза можно сохранить беременность. Вопросы лечения решают с фтизиатром. Полноценное лечение рекомендуется начинать с трех мес. беременности. Наиболее безопасным является тубазид с комплексом витаминов. Эмбрио- и фетотоксичны стрептомицин, этионамид, рифампицин, этамбутол. Эти препараты с осторожностью назначаются со 2-3-го триместра беременности (контроль УЗИ плода!)

Больной туберкулезом в семье

При выявлении больного туберкулезом в семье усилия врача общей практики (участкового терапевта) должны быть направлены на предупреждение инфицирования здоровых членов семьи, ограничение

и, по возможности, безопасный контакт больного туберкулезом с окружающими, ликвидацию очага туберкулезной инфекции. Все мероприятия проводятся в тесном взаимодействии с фтизиатром и Центром государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН).

При выявлении больного туберкулезом - бактериовыделителя место его проживания считается очагом туберкулезной инфекции. Критериями эпидемиологической опасности очага являются: массивность и постоянство выделения микобактерий туберкулеза, семейно-бытовые условия, контактные дети, подростки, беременные, пожилые, санитарная грамотность больного и окружения.

Мероприятия по оздоровлению очага:

1) госпитализация больного (проводит фтизиатр). Это мероприятие приобретает особое значение, когда в семье появляется новорожденный. Разобщение его с бактериовыделителями на период формирования иммунитета после БЦЖ является важной мерой предупреждения инфицирования;

2) заключительная дезинфекция (ЦГСЭН, фтизиатр);

3) обследование контактов (фтизиатр);

4) химиопрофилактика и иммунизация неинфицированных - фтизиатр, врач общей практики (участковый терапевт);

5) текущая дезинфекция - фтизиатр, врач общей практики (участковый терапевт).

Врач общей практики (участковый терапевт) принимает активное участие в наблюдении за состоянием здоровья (выявление признаков туберкулеза), проведении химиопрофилактики контактных лиц, а также следит за текущей дезинфекцией, ведет санитарно-просветительную работу. Особую опасность представляет больной с хроническими формами туберкулеза - постоянный бактериовыделитель. В таком очаге нужно особенно тщательно соблюдать текущую дезинфекцию.

Больной должен быть обучен правилам личной гигиены - пользоваться индивидуальной плевательницей, иметь отдельную посуду, самому ее мыть и хранить отдельно. Необходимо пользоваться отдельным полотенцем, хранить отдельно свое белье и стирать его после предварительного обеззараживания. Больной должен иметь две индивидуальные карманные плевательницы с плотно прилегающими крышками. Одной плевательницей он пользуется, а во второй дезинфицируется мокрота 5% раствором хлорамина. Плевательницу обеззараживают путем кипячения в 2% растворе бикарбоната натрия или путем погружения на 6 ч в 5% раствор хлорамина, 2% раствор хлорной извести. После этого плевательницу обрабатывают 2% раствором бикарбоната натрия или теплой водой. Хлорамин выдает больным диспансер. После дезинфекции мокрота сливается в канализацию.

Посуду больного лучше кипятить в воде в 2% растворе соды 20 мин с момента закипания или зали-

вать 2% раствором хлорамина на 4 ч. Для дезинфекции белье больного замачивают в стиральном порошке и кипятят 15-20 мин. Если нет возможности кипятить белье, его дезинфицируют 5% раствором хлорамина в течение 4 ч. В помещении больного ежедневно проводится влажная уборка.

При выезде больного из дома на лечение в стационар, санаторий или в случае его смерти санитарно-эпидемиологической службой проводится заключительная дезинфекция. Участковая сестра диспансера следит за ее проведением. После заключительной дезинфекции целесообразно сделать ремонт помещения, побелку и окраску.

Химиопрофилактика туберкулеза

Назначается фтизиатром и контролируется врачом общей практики или участковым терапевтом. Показана лицам, подвергающимся наибольшей опасности заболевания туберкулезом: взрослым, находящимся в контакте с больным туберкулезом; лицам с «виражом» туберкулиновой пробы, впервые инфицированным; с гиперергическими реакциями на туберкулин; имеющим остаточные посттуберкулезные изменения (при наличии ослабляющих факторов); лицам с остаточными посттуберкулезными изменениями; больным неактивным туберкулезом, получающим лечение по поводу других болезней препаратами, способствующими активации туберкулеза (глюкокортикостероиды, цитостатики и др.).

Профилактика проводится *Тубазидом* в дозе 0,3-0,6 г в сутки (сроки определяются фтизиатром), витаминами В₆, С, В₁.

Побочные действия тубазида: головокружение, боль в области сердца, головная боль, нарушение сна, эйфория, судороги, периферические невриты, гепатиты, изредка у мужчин - гинекомастия, у женщин - менометроррагии. Побочные явления связаны со снижением уровня в крови пиридоксаль-5-фосфата. Профилактические дозы пиридоксина составляют 60-100 мг/сут.

Медицинская экспертиза

- Экспертиза временной нетрудоспособности. Медико-социальная экспертиза. Стандартных сроков *продолжительности временной нетрудоспособности не существует*. У большинства больных с впервые выявленным туберкулезом или реактивацией заболевания трудоспособность восстанавливается в первые 10 мес. лечения, в течение которых больные получают листок нетрудоспособности. Восстановление трудоспособности может происходить в течение более продолжительного времени. В этом случае вопрос о дальнейшем лечении и о продолжительности листка нетрудоспособности или перевода на инвалидность решает МСЭК.

- Больные с *хроническими формами* туберкулеза органов дыхания, наблюдающиеся в диспансе-

ре (I «Б» группа) по поводу активного процесса, в период компенсации могут быть трудоспособны и продолжать работать. Во время *вспышки* заболевания проводится лечение с выдачей листка нетрудоспособности *на срок не более 4-5 мес.* Работающие инвалиды во время вспышки освобождаются от работы не более, чем на 4 мес. подряд. Если нетрудоспособность связана с нетуберкулезным заболеванием, листок нетрудоспособности выдается на срок не более 2 мес. подряд.

- **Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 2) лица с активным туберкулезом органов дыхания с распадом, выделяющие микобактерии туберкулеза, не годны к военной службе. При отсутствии выделения микобактерии и (или) распада, затихающем активном легочном туберкулезе граждане временно не годны к несению военной службы (отсрочка до 6-12 мес). При неактивном легочном туберкулезе вопрос о годности к военной службе решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

- При внелегочном туберкулезе (ст. 3) в активном периоде, стадии прогрессирования выносится решение о негодности к военной службе. Если процесс активный затихающий, после завершения основного курса лечения и при отсутствии признаков активности в течение 3-5 лет призывник считается ограниченно годным к несению военной службы.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 12) пациентам с активной формой туберкулеза любой локализации допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

- Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица с неактивными формами туберкулеза любой локализации, работающие в контакте с альдегидами (1.2), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), фенолом (1.37), цианидами (1.41), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), ионизирующими излучениями (5.1), производственной вибрацией (5.3), пониженной температурой воздуха (5.7), с физическими перегрузками (6.1).

- Противопоказан ночной труд, сверхурочные работы и командировки.

- **Профессиональные ограничения.**

Первая группа профессий связана с работой в различных учреждениях для детей и подростков. Самый многочисленный контингент в этой группе - педагоги.

Вторая группа - профессии, связанные с изготовлением пищевых продуктов, продажей их в магазинах, ресторанах, столовых.

Третья группа - работники коммунального хозяйства и общественного транспорта, непосредственно соприкасающиеся с населением: парикмахеры, работники прачечных, плавательных бассейнов, проводники вагонов на железной дороге, бортпроводники пассажирских самолетов, водители легковых такси, обслуживающий персонал гостиниц, детских ателье, водопроводных станций, библиотекари, лица, изготавливающие и продающие детские игрушки, домашние работницы, плавсостав на судах морского и речного флота.

Алкогольная болезнь (шифр F 10.2)

Определение. Алкогольная болезнь - комплекс психических и/или соматоневрологических расстройств, связанных с регулярным употреблением алкоголя в опасных для здоровья дозах (В.С. Моисеев).

Статистика. Среднереспубликанский показатель болезненности по алкоголизму в 1998 г. составил 1563,3 на 100 тыс. населения, в 43 территориях он превысил указанную цифру в 1,1-1,5 раза. Распространенность бытового пьянства превышает таковую алкоголизма в 7-10 раз. Трансформация бытового пьянства в алкоголизм наступает у 6-10% лиц, злоупотребляющих спиртным.

Россия занимает 1-е место в мире по потреблению алкоголя на одного жителя (14-18 л/год в пересчете на абсолютный этанол, а в пересчете на мужчин среднего возраста - 105 л/год).

Алкоголизация в большей мере характерна для мужчин молодого и среднего возраста, чаще одиноких или разведенных, с более низким уровнем образования, маргинальными тенденциями в подростковом возрасте. Алкогольной болезни подвержены работники сферы обслуживания, представители творческих профессий. С алкогольной болезнью связывают 45-50% дорожно-транспортных происшествий, 45-50% убийств, 25% самоубийств. Риск суицида такой же, как при депрессии (10-15%). Вследствие соматических заболеваний, ассоциированных со злоупотреблением алкоголем, средняя продолжительность жизни уменьшается на 10-12 лет.

Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Малые дозы алкоголя, в особенности красное сухое вино, благоприятно влияют на липидный обмен, уменьшая содержание в крови атерогенных липопротеидов; уменьшают тромбогенность факторов

свертывания крови; повышают резистентность к стрессу, вирусной и бактериальной инфекции, ионизирующей радиации, канцерогенным факторам. Особенно полезно сочетание красного сухого вина, фруктов, овощей, продуктов моря (так наз. Средиземноморская диета).

Дозы алкоголя, безопасные для человека:

- мужчины - 20-40 г/сут 100% алкоголя;
- женщины - 10-20 г/сут 100% алкоголя.

При систематическом употреблении алкоголя в дозах $\sim 0,8-1,0$ г/кг массы тела/сут резко возрастает риск висцеральной и неврологической алкогольной патологии. Приведенные цифры сугубо ориентировочны, т.к. индивидуальная чувствительность к алкоголю весьма вариабельна.

В этиологии алкогольной болезни имеют значение:

наследственность (дети алкоголиков имеют риск заболевания, в 4 раза превышающий таковой для детей не алкоголиков); преморбидные особенности личности (низкий уровень самооценки, раздражительность, тревожность, сенситивность, табуированная в ходе воспитания сексуальность, робость, трудности в установлении контактов); благоприятная личностная оценка первых эпизодов алкоголизации (снятие внутреннего напряжения, страха, появление чувства социального благополучия и успешности); жесткое семейное воспитание со сверхнормативными требованиями к моральному и социальному поведению. Если личность не соответствует этим стандартам, возникает дистресс, уменьшающийся при алкоголизации («Сверх-Я растворяется в алкоголе». З. Фрейд).

При систематическом злоупотреблении алкоголем развивается *патологическая зависимость*, подчас приобретающая характер наркотической. Токсические эффекты алкоголя и его метаболитов, в особенности ацетальдегида, реализуются через активацию перекисного окисления липидов, нарушения структуры клеточных мембран, гиперпродукцию токсических субстратов нейротропного, гепатотропного, панкреатотропного действия.

Морфогенез алкогольной болезни, по В.С. Паукову, проходит три стадии:

1-я стадия (повторных острых интоксикаций) развивается у людей, употребляющих большие количества алкоголя 2-3 раза в месяц. Морфологические признаки: расстройства микроциркуляции в виде дистонии капилляров и венул, стаза и сладжа эритроцитов, венозного полнокровия внутренних органов. Развиваются отек и деструкция эндотелия сосудов, усиление пиноцитоза. Эти изменения микроциркуляции наблюдаются во всех органах и служат предпосылкой для последующего развития алкогольной микроангиопатии. Страдают митохондрии кардиомиоцитов, нарушается гематоэнцефалический барьер, нейроны страдают вследствие гипоксии. В печени - жировая дистрофия гепатоцитов. Морфологические изменения обратимы.

Во *2-й стадии* (пьянства) в эндотелиоцитах сосудов микроциркуляторного русла нарастают дистрофические и атрофические изменения. В артериолах - фибриноидный некроз, периваскулярный фиброз. Жировой гепатоз трансформируется в алкогольный гепатит. Нейроциты - в состоянии гипоксии, в результате токсического действия этанола они гибнут. Развивается хроническая алкогольная энцефалопатия. В сердце - кардиомиопатия с очагами перекращения миофибрилл, жировой дистрофии миокарда. В печени - жировой гепатоз. При прекращении пьянства возможно обратное развитие морфологических изменений или их устойчивая компенсация.

В *3-й стадии* (алкоголизма) происходит накопление в крови ацетальдегида - индикатора перехода 2-й стадии в 3-ю. Ацетальдегид в соединении с катехоламинами участвует в синтезе эндорфинов, которые обуславливают физическую и психическую зависимость. Морфологические признаки: энцефалопатия, кардиомиопатия, цирроз печени с накоплением алкогольного гиалина. Обратимость процесса сомнительна, поэтому излечимость алкогольной болезни не превышает 3-8%.

Клиника. *Острая алкогольная интоксикация.* Пациент становится разговорчивым, общительным, иногда конфликтным либо стремится к уединению, настроение подавленное. Аффекты лабильны: эпизоды смеха сменяются эпизодами плача. При повышении концентрации алкоголя в крови до 1-2 г/л (если толерантность нормальная) - нарушение координации движений, атаксия, дизартрия. При еще более высоких концентрациях алкоголя в крови (3-

4 г/л) появляется спутанность сознания; при цифрах 5-6 г/л - кома, угнетение спонтанного дыхания, летальный исход.

Типы алкогольного опьянения:

- неконтролируемое с типичными признаками (запах алкоголя изо рта, неадекватное поведение, шаткая походка, тремор пальцев рук);
- контролируемое. Запаха алкоголя изо рта нет (используются дезодоранты, жевательные резинки и др.), походка устойчивая, тремора пальцев рук нет, поведение адекватное ситуации.

NB! Как и у лиц с неконтролируемым опьянением, концентрация этанола в крови и слюне составляет 0,3-0,7 г/л (в норме не выше 0,01 г/л).

Патологическое опьянение. Предрасполагающие факторы: органическая патология мозга, пожилой возраст, прием снотворных, седативных препаратов. Личностный преморбид: повышенный уровень тревоги. Клиника: агрессивность на фоне спутанности, иллюзий, зрительных галлюцинаций, бредовых идей. Через несколько часов наступает длительный сон с последующей амнезией.

Абстинентный синдром развивается через 24-48 ч после прекращения приема алкоголя, подвергается обратному развитию через 5-7 дней. Наиболее характерны жалобы на головную боль, головокружение, чувство немотивированной тревоги, резко выраженную общую слабость, дрожание рук, потливость, жажду. Нередки кардиалгии, сердцебиение. При объективном обследовании обнаруживаются мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм, слабость конвергенции, повышение сухожильных рефлексов, статическая и динамическая атаксия, снижение или отсутствие брюшных рефлексов, в ряде случаев патологические пирамидные рефлексы Бабинского и Оппенгейма, положительные симптомы орального автоматизма, гипергидроз. Со стороны сердечно-сосудистой системы - тахикардия, транзиторная артериальная гипертензия до 160/100-200/120 мм рт. ст.

Наиболее тяжелое проявление синдрома отмены - *белая горячка*. Характерны зрительные и осязательные галлюцинации, спутанность сознания, тахикардия, потливость, гипертензия.

Алкогольный галлюциноз характеризуется слуховыми галлюцинациями критического, угрожающего характера.

Бытовое пьянство - состояние, при котором алкоголь употребляется в опасных для здоровья количествах.

Скрытый алкоголизм - психическая и физическая зависимость от алкоголя при сохранении социальной адаптации, отсутствии интеллектуальной деградации (малопрогрессирующие формы алкоголизма). Для выявления скрытых алкоголиков опросники малоинформ-

мативны! Алкогользависимая висцеральная патология интерпретируется неправильно, лечение проводится без учета этиологического фактора.

Физикальные и лабораторные маркеры алкогольной болезни (В.С. Моисеев):

Клиника. Ожирение или дефицит массы тела, транзиторная артериальная гипертензия, тремор, полинейропатия, мышечная атрофия, гипергидроз, гинекомастия, увеличение околоушных желез, обложенный язык, наличие татуировки, контрактура Дюпюитрена, венозное полнокровие конъюнктивы, гиперемия лица с расширением сети кожных капилляров, гепатомегалия, телеангиоэктазии, пальмарная эритема, следы травм, ожогов, костных переломов, отморожений, повышение активности γ -глутамил-транспептидазы, повышение активности аспарагиновой аминотрансферазы.

Сочетание шести и более перечисленных признаков - достоверный критерий регулярного злоупотребления алкоголем.

NB! Набор симптомов, подозрительных на скрытый алкоголизм:

- расширенная венозная сеть на лице, багрово-синюшный оттенок кожи;
- псевдопаротит;
- ожирение;
- «необъяснимые» эпизоды артериальной гипертензии, тахикардии; тетурам о подобные реакции с удущем, сердцебиением, гипотонией, панической атакой при приеме трихопола, фуразолидона, левомицетина, цефалоспоринов;
- синкопальные ортостатические реакции с выраженной гипотонией при приеме нитроглицерина, допегита, гипотиазида, фуросемида;
- повышенная активность фермента γ -глутамил-транспептидазы в сыворотке крови.

Критерии регулярного употребления алкоголя:

- обнаружение в крови этанола в концентрации ≥ 1 г/л при отсутствии внешних признаков опьянения;
- обнаружение этанола в слюне с помощью индикаторов «Алкодиагностик», «Alco-scan», «Alco-screen», «Alco-range». В таких случаях исследование крови излишне, т.к. корреляция между содержанием этанола в крови и слюне очень тесная.

Соматические симптомокомплексы алкогольной болезни

♦ В течении *алкогольного поражения сердца* при тщательном обследовании пациента можно выявить *доклинический период*. Жалобы со стороны сердца отсутствуют, однако инструментальные методы вы-

являют снижение сократительной функции миокарда, повышение конечного диастола и среднего давления в левом желудочке.

♦ В стадии *развернутых клинических проявлений* у больных преобладает один из трех клинических синдромов: кардиалгический, аритмический, застойной сердечной недостаточности.

Боли в области сердца полиморфны, они локализуются чаще в области соска, верхушки сердца, реже захватывают всю предсердную область. По характеру боли чаще ноющие, тянущие, колющие. Появление болей, как правило, с физической нагрузкой не связано. Кардиалгии продолжительные, длятся часами и сутками, сопровождаются чувством нехватки воздуха, неудовлетворенности вдохом, сердцебиением, похолоданием рук и ног.

Аритмический синдром - это постоянная или периодическая экстрасистолия, мерцательная аритмия. Реже встречаются нарушения проводимости. Застойная сердечная недостаточность на ранних этапах болезни проявляется стойкой тахикардией и одышкой при физической нагрузке. В последующем клиническая картина меняется, развиваются классические признаки выраженной левожелудочковой, а затем и бивентрикулярной сердечной недостаточности.

При осмотре характерны «алкогольные стигмы» - специфическая манера держать себя, венозное полнокровие глазных яблок без признаков банального воспаления, дрожание мышц (особенно языка), ожирение, единичные «сосудистые звездочки» на коже лица, грудной клетки.

Физикальные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы полиморфны. У многих больных левая граница относительной сердечной тупости смещена влево на 1-2 см, первый тон ослаблен, выслушивается негромкий систолический шум на верхушке. Чаще на цифрах пограничной артериальной гипертензии. В тяжелых случаях симптоматика соответствует застойной кардиомиопатии со всеми ее атрибутами в виде кардиомегалии, мерцательной аритмии или сложных нарушений ритма и проводимости, бивентрикулярной сердечной недостаточности.

Изменения ЭКГ характеризуются смещением интервала S-T ниже изолинии, появлением патологического, высокого, двухфазного, изоэлектрического или отрицательного зубца Т. Зубец R может быть уширенным, расщепленным.

Патологические зубцы Р и Т («гигантский Т») нередко регистрируются только в первые дни, а иногда лишь в течение 1-х суток после алкогольного эксцесса. Снижение интервала S-T и отрицательный зубец Т сохраняются дольше, иногда в течение недель и месяцев.

Пробы с хлоридом калия (6-8 г) и обзиданом (40 мг) могут быть положительными. Проба с нитроглицерином отрицательная.

Некоторую помощь в распознавании алкогольной этиологии изменений ЭКГ оказывает *проба с этанолом*. При алкогольной кардиомиопатии на фоне

положительной ЭКГ-динамики введение в вену 50-80 мл 40% этанола может вызвать регрессию ЭКГ до исходной. При трактовке результатов пробы надо учитывать, что само по себе наличие алкоголизма и алкогольной кардиомиопатии не исключает сопутствующей ИБС.

Эхокардиографическое исследование определяет увеличение общей массы миокарда левого желудочка, толщины задней стенки, межжелудочковой и межпредсердной перегородки, конечного диастолического и систолического объема, уменьшение фракции выброса, степени укорочения передне-заднего размера левого желудочка в систолу, средней скорости укорочения циркулярных волокон миокарда.

Диагноз *алкогольной кардиомиопатии* ставится на основании приведенных выше клинических признаков с учетом данных анамнеза, после исключения всеми доступными методами приобретенных и врожденных пороков сердца, гипертонической и ишемической болезни, легочного сердца. Особенно важное значение для диагностики имеют анамнестические сведения о длительном употреблении большим количеством спиртных напитков или их суррогатов (в пересчете на чистый этанол более 60 мл/сут).

Соматические эквиваленты алкогольной болезни:

- моно- и полиневриты;
- кардиалгия, кардиопатия, кардиомиопатия;
- панкреатит;
- гепатоз, гепатит, цирроз печени;
- гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит.

♦ *Полиорганный симптомокомплекс алкогольной болезни.* Поражение печени при алкогольной болезни может протекать в форме острого алкогольного гепатита с диспептическим, болевым, отечно-асцитическим синдромами, лихорадкой, умеренным лейкоцитозом.

- *Жировой гепатоз.* Основные признаки: увеличение печени в сочетании с гиперхолестеринемией, небольшим увеличением активности аминотрансфераз, γ -глутамилтранспептидазы. В отличие от алкогольного гепатита на фоне воздержания от алкоголя активная терапия ведет к регрессу клинической симптоматики, нормализации лабораторных тестов.
- *Острый алкогольный гепатит.* Клиническая симптоматика: желтуха, тошнота, рвота, умеренные боли в правом подреберье, признаки алкогольной абстиненции (психомоторное возбуждение, потливость, крупноразмашистый тремор, эйфория или оглушенность). Печень увеличена, мягкоэластической консистенции. В крови повышенная активность аминотрансфераз, γ -глутамилтранспептидазы, ги-

пербилирубинемия, гиперхолестеринемия, гипербеталипопротеидемия. Лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ. У 10-15% пациентов - отечно-асцитический, геморрагический синдромы.

- *Хронический алкогольный активный гепатит.* «Алкогольный анамнез». Клинические и лабораторные показатели аналогичны таковым при вирусных хронических гепатитах. Отрицательные данные маркерной диагностики вирусных гепатитов.
- *Алкогольный цирроз печени.* Атрофический цирроз печени у алкоголика, телеангиэктазии, контрактура Дюпюитрена, увеличение околоушных желез, одутловатое лицо, системные знаки алкоголизма (полинейропатия, миопатия, гинекомастия, кардиомиопатия, панкреатит и др.).
- Клиническая картина *алкогольного панкреатита* имеет ряд особенностей. Он, как правило, не сочетается с холециститом, выявляется преимущественно у мужчин. Наряду с типичными формами (опоясывающие боли, диарея, стеаторея, повышение активности α -амилазы в крови), встречаются атипичные, характеризующиеся быстрым развитием синдрома малабсорбции, кахексии, водянки полости. При хроническом алкоголизме поражение поджелудочной железы может протекать с преобладанием нарушения внутрисекреторной функции, развитием субклинических и клинических форм сахарного диабета.
- *Алкогольный гастрит* характеризуется жалобами на тошноту, рвоту, давящие боли в эпигастриальной области. При тяжелом течении болезни после алкогольного эксцесса развиваются токсемия, дегидратация, электролитные нарушения. Это приводит к тахикардии, гипотонии, мелким судорожным подергиваниям мышц, повышению температуры тела.
- *Поражение почек* при злоупотреблении алкоголем может протекать в трех формах: некронефроза, гломерулонефрита, пиелонефрита. Алкогольный некронефроз развивается после приема больших доз алкоголя, часто сочетается с острым алкогольным гепатитом. Экстраренальные симптомы нехарактерны. В моче осадке обнаруживаются протеинурия, микрогематурия, исчезающие после алкогольного эксцесса. Гломерулонефрит морфологически чаще носит характер мезангиопролиферативного, клинически проявляется гематурией, протеинурией. По течению он доброкачественный, как правило, не приводит к развитию хронической почечной недостаточности. Инфекция мочевых путей и пиелонефрит возникают, вероятно, вследствие общего иммунодепрессивного влияния алкоголя и протекают с дизурией, поллакиурией, пиурией.

- У женщин, злоупотребляющих алкоголем, на рушается менструальный цикл, развивается вторичное бесплодие. Если беременная женщина употребляет алкоголь, у плода развивается алкогольный синдром (малорослость, малая окружность головы, уплощение черт лица с ретракцией средней трети, гипертелоризм, сглаженный фильтр верхней губы - «мать слизала верхнюю губу у ребенка»), после рождения у многих детей задерживается умственное развитие, отмечаются поведенческие нарушения.
- У мужчин при алкоголизме возникает атрофия яичек со снижением сексуальной и репродуктивной функции, гинекомастией.

Классификация. Алкогольная интоксикация легкой степени. Развивается легкая эйфория, чувство бодрости; тревога, страх, озабоченность проблемами «куда-то уходят». Пьяный становится благодушным, коммуникабельным, многословным, хвастливым. Повышаются аппетит, половое влечение. Нарушается координация движений, что доказывается результатами пробы Ромберга.

Алкогольная интоксикация средней степени. Заторможенность, вялость, дизартричная речь, расторможенность с пренебрежением норм поведения: мочеиспускание и дефекация в общественных местах, циничная брань - «мат», навязывание себя окружающим, выяснение отношений с незнакомыми людьми («ты меня уважаешь?»). Иногда дисфория, угрюмость, асоциальное агрессивное поведение.

Алкогольная интоксикация тяжелой степени (глубокое опьянение). Сопор, кома. Недержание мочи и кала. Гипотония мышц, сниженные рефлексы, резко сниженная болевая чувствительность. Ретроградная амнезия. После выхода из глубокого опьянения - атаксия, дизартрия, адинамия, вегетативные нарушения (потливость, кардиалгии, тахикардия и др.).

Алкоголизм, 1-я стадия

- систематический прием алкоголя;
- психическая зависимость от алкоголя в виде абстинентного обсессивного синдрома - навязчивого желания выпить - со снижением контроля за качеством выпитого алкоголя;
- отсутствие физической тяги к алкоголю; «утренний дискомфорт» купируется не приемом алкоголя, а другими способами (рассол, крепкий чай, водные процедуры, прогулки);
- астено-невротический, астено-вегетативный синдром.

Алкоголизм, 2-я стадия

- максимальная толерантность к алкоголю;
- систематический прием алкоголя, псевдозапойные эксцессы;
- физическая тяга к алкоголю, абстинентный синдром;

- патохарактерологическое развитие личности;
- полиневриты, вегетативные синдромы;
- соматические знаки алкогольной болезни (поражение печени, сердца, почек и др.).

Алкоголизм, 3-я стадия

- систематическое пьянство с низкой толерантностью к алкоголю;
- истинные запои, псевдозапой;
- физическая и психическая тяга к алкоголю;
- алкогольная деменция, асоциальное поведение;
- органические неврологические синдромы (энцефалопатия);
- тяжелая соматическая патология (циррозы печени и др.).

Примеры формулировки диагноза:

- Алкогольная интоксикация легкой степени.
- Алкоголизм, 2-я стадия: жировой гепатоз; дистрофия миокарда, желудочковая экстрасистолия 2 класса по Лауну, хроническая сердечная недостаточность 1 ст.; полинейропатия.

Ведение пациента

Цель лечения: избавить пациента от алкогольной зависимости, добиться регресса неврологической и соматической полиорганной патологии.

Задачи:

- купирование запоя, алкогольной интоксикации;
- плановая терапия у нарколога в сочетании с синдромной терапией полиорганной патологии;
- реабилитационная терапия у нарколога, врача общей практики при активном участии семьи.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Купирование алкогольной интоксикации, интоксикации суррогатами алкоголя:

- промывание желудка до светлых вод;
- полифепан 1-2 ст. л. или 8 табл. растертого активированного угля (4 г), запить стаканом воды;
- при возбуждении феназепам в дозе 1 мг (2 табл. по 0,5 мг под язык)
- капельно в вену 400 мл ацесоля, дисоля, трисоля, 10 мл панангина, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 4 мл 5% раствора тиамина бромид, при тахикардии - 0,5-1 мл 0,06% раствора коргликона, при тошноте - 1-

2 мл раствора церукала, при гипотонии - 30-90 мг преднизолона;

- после завершения капельного вливания медленное струйное введение в вену 2-4 мл 0,5% раствора реланиума на 20 мл 40% раствора глюкозы или 20 мл изотонического раствора хлорида натрия, лазикс в дозе 40-80 мг.

Купирование *алкогольного абстинентного синдрома*:

- смесь Попова (50 мл водки, 1-2 табл. фенобарбитала по 15 мг) внутрь;
- дезинтоксикационная терапия (20-40 мл 40% раствора глюкозы с 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 15 мл 20% раствора тиосульфата натрия в вену; 10 мл 5% раствора унитиола, 2 мл 6% раствора тиамин бромид или 100 мг кокарбоксилазы, 2 мл 2,5% раствора пиридоксина, 400 мкг цианкобаламина в мышцу);
- дегидратационная терапия (10-15 мл 25% раствора сульфата магния в вену, фуросемид внутрь в дозе 40-80 мг или внутривенное введение 40 мг лазикса); панангин 10 мл в вену;
- терапия аффективных нарушений (при тревоге, дисфории, бессоннице - реланиум 4 мл в вену, затем по 1 табл. (5 мг) 2-3 раза в день.

Купирование *алкогольного делирия*:

- внутривенное или внутримышечное введение 4-8 мл 0,5% раствора реланиума, 1-2 мл 2,5% раствора тизерцина (снижает АД!);
- капельное внутривенное введение 5% раствора тиамин бромид до 6-10 мл в 500 мл 5% раствора глюкозы. Дополнительно струйно 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты;
- внутримышечное введение 4-8 мл 2,5% раствора пиридоксина (витамина В₆).

Гомеопатические методы. При похмельном синдроме используются Ac. Sulfuricum D 3, Nux vomica D 3, D 6, D 12 (при утренней тошноте). Многим больным помогает Asarum europaeum (копытень европейский) D 3, D 6, D 12.

Организация лечения

Острый алкогольный психоз - показание к экстренной госпитализации в наркологическое отделение (вызывается психиатрическая бригада Скорой помощи).

Алкоголизм, запой - показание к лечению (при согласии пациента) у районного нарколога. Направление оформляет общепрактикующий врач (или участковый терапевт).

Врач общей практики или участковый врач контролирует выполнение назначений нарколога, проводит лечение полиорганной патологии, обусловленной алкоголизмом.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Алкоголизм - не дурная привычка, а болезнь, подлежащая лечению.
- Алкоголизм редко осознается как болезнь пациентом и членами его семьи.
- Алкоголизм пагубно влияет на здоровье пациента и его семьи.
- Алкоголизм родителя (ей) отрицательно влияет на детей, формируя у них на всю жизнь патологические поведенческие стереотипы со склонностью к алкоголизации, насилию, асоциальным и девиантным формам поведения.
- Алкогольная болезнь подлежит упорному, подчас многолетнему, лечению у нарколога и общепрактикующего врача при активном участии и поддержке семьи.

Советы пациенту и его семье:

- если пациент осознает свое заболевание, он активно участвует в лечебных программах при психологической поддержке семьи;
- если пациент не осознает болезни, семья обращается за помощью к психологу, психотерапевту в районные центры социально-психологической помощи «Семья»;
- следует знать о существовании анонимной наркологической помощи, клубах «Анонимные алкоголики»;
- члены семей алкоголиков, от которых он зависит больше всего (эмоциональнозависимые), участвуя в специальных программах районных центров и клубов, могут активно способствовать регрессу клинической симптоматики у пациента, предотвращению прогрессирования болезни.

Лечение соматической патологии

- *Жировой гепатоз.* Диета с достаточным содержанием белка (1 г/кг массы тела). Разрешаются курица, нежирная говядина, яйца, печенька, нежирные сорта сыра. Рекомендуются морковный, апельсиновый сок. Углеводы (картофель, хлеб и др.). Сладкий чай. Поливитамины, микроэлементы в виде драже. Ограничение жира.

Внутривенно капельно 10-20 мл эссенциале, 2-4 мл 5% раствора витамина В₆, 2-4 мл 5% раствора витамина В₁ или 150-200 мг кокарбоксилазы, 5 мл 20% раствора ноотропила на 400-500 мл 5-10% раствора глюкозы ежедневно в течение 5-7 дней. Внутримышечно витамин В₁₂ в дозе 200-500 мкг, 5-7 дней.

Затем в течение месяца пероральный прием эссенциале форте по 2 кап. 3 раза в день или 1 табл. (400 мг) гептрала 3 раза в день.

- *Острый алкогольный гепатит.* Общие мероприятия см. выше - «Лечение жирового гепатоза». Преднизолон капельно в вену до 300 мг/сут в течение 2-3 дней, далее пероральный прием преднизоло-

на в дозе 30 мг/сут в течение 7-10 дней с последующим постепенным снижением (к 4-й нед.) дозы до 5-10 мг/сут, а затем отменой. В остальном лечение совпадает с таковым при обострении хронического активного алкогольного гепатита (см. ниже).

♦ *Хронический алкогольный гепатит в стадии обострения:*

- капельное внутривенное введение 10 мл гептрала, 4 мл 0,5% раствора липоевой кислоты, 150-200 мг ко кар бокс ил азы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты на 500 мл 5-10% раствора глюкозы, 7-10 дней;
- внутримышечное введение 200-500 мкг витамина В₁₂, 7-10 дней;
- пероральное назначение креона, или панцитрата, или мезим-форте во время еды, 3-4 раза в день, фолиевой кислоты по 2 мг (2 табл.) 2-3 раза в день, 2-3 нед.

После завершения основного курса лечения - эссенциале форте по 2 капе. 2 раза в день, пирамилон по 2 табл. 2 раза в день, 2 мес. (П.Я. Григорьев).

♦ *Кардиальные проявления алкогольной болезни:*

- при кардиалгиях в сочетании с «метаболическими» изменениями ЭКГ в амбулаторных условиях назначаются седативные препараты (валериана, пустырник), малые транквилизаторы (реланиум, триоксазин), при необходимости в сочетании с ацетилсалициловой кислотой, анальгином. Хорошего эффекта можно добиться при назначении витаминов группы В (тиамин бромид 5% по 2 мл, пиридоксин хлорид 2,5% по 1 мл внутримышечно ежедневно в течение 20-30 дней). Вместо тиамин бромид а назначается кокарбоксилаза внутримышечно по 100 мг. Метаболическая терапия витаминами группы В является базисной. Для восстановления нарушенного метаболизма показано назначение ретаболила или метан дро стен олол а, оротата калия, никотиновой и фолиевой кислот, цианкобаламина, АТФ; рибоксина, витамина Е. Препараты нитратов назначаются лишь при сочетании алкогольного поражения сердца с ишемической болезнью;
- лечение постоянных аритмий проводится по общим принципам. Наиболее часто назначаются β-адреноблокаторы, при недостаточности их эффективности добавляется этмозин или этагизин;
- при пароксизмальных аритмиях лечение также проводится по общим принципам. Учитывая значимость в патогенезе таких аритмий у алкоголиков электролитных нарушений (гипомагниемия, гипокалигистия), дополнительно вводятся в вену аспаркам, либо панангин, либо глюкозо-инсулино-калиевая смесь;

- при застойной сердечной недостаточности назначаются сердечные гликозиды и диуретики. Предпочтительна дигитализация умеренно быстрыми темпами, когда за сутки вводится половина полной терапевтической дозы препарата (строфантин - 0,05% раствор по 0,25 мл через 12 ч или коргликон - 0,06% раствор по 0,5 мл через 12 ч в вену медленно). После достижения клинического эффекта, через 8-12 дней, следует перейти на поддерживающие дозы пероральных препаратов наперстянки (дигоксин 0,25 мг по 1/2 табл. 2-3 раза в день в зависимости от массы тела больного и его индивидуальной реакции на препарат). При подборе дозы диуретиков показателем ее адекватности является величина суточного диуреза, в 1,5-2 раза превышающая количество выпитой жидкости и составляющая в зависимости от выраженности отеков 1,5-2,5 л. Одновременно проводится метаболическая терапия. При рефрактерной сердечной недостаточности с целью уменьшения пред- и постнагрузки можно дополнительно назначить ингибиторы АПФ, начиная с малых доз.

♦ *Нефротические проявления алкогольной болезни* лечатся по общим принципам (см. раздел «Амбулаторная нефрология»).

♦ *Лечение полинейропатии.*

- дезинтоксикационная терапия (глюкоза, аскорбиновая кислота, лазикс и др.);
- массивная витаминотерапия (витамины В₁, В₆, прозерин;
- физиотерапия (массаж, электростимуляция нервных стволов и др.).

**Реабилитационная терапия.
Программы семейного воспитания,
профилактики**

В.М. Бехтерев заметил, что мало оторвать алкоголика от водки, надо ему что-то дать взамен. Жены алкоголиков часто происходят из семей, в которых отец злоупотреблял алкоголем. Мужчины, склонные к алкоголизму, в выборе супруги ориентируются на «жену-мать». Он выполняет роль опекаемого ребенка, а его пьянство - форма борьбы за самоутверждение. Поэтому психологической реабилитации подлежит вся семья. Этим занимаются психологи, психотерапевты районных медико-социальных центров, клубы «Анонимные алкоголики».

Медицинская экспертиза

- **Экспертиза алкогольного опьянения** проводится по направлению ГИБДД (водители транспорта) или правоохранительных органов в наркологических диспансерах. В поликлиниках проводится проба Рапопорта (ее специфичность невысока) или, если пациент от ее проведения отказывается, диагноз алкогольной интоксикации удостоверяется тремя врачами (по клиническим признакам).

- **Экспертиза временной нетрудоспособности.** Если пациент обратился к наркологу, листок нетрудоспособности выдается на весь срок лечения.

При экстренной госпитализации по поводу алкогольного психоза листок нетрудоспособности выдается на весь срок стационарного лечения.

При наличии показаний листок нетрудоспособности выдается по поводу острых и обострения хронических болезней, в т.ч. связанных со злоупотреблением алкоголем. Однако при употреблении алкоголя, пьянстве во время лечения делается отметка о нарушении режима, что исключает оплату листка нетрудоспособности по месту работы.

- **Медико-социальная экспертиза** проводится с учетом всей синдромологии алкогольной болезни (психический, неврологический, соматический статус). Документацию по МСЭК обычно оформляют два врача - нарколог и участковый терапевт (врач общей практики).

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 85) лица, страдающие хроническим алкоголизмом со значительным нарушением функций организма, считаются негодными к несению военной службы, при умеренных нарушениях - ограниченно годными. Вопрос о годности призывника с явлениями хронического алкоголизма с незначительными нарушениями функций организма решается индивидуально.

- **Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 4) больные хроническим алкоголизмом противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Нейроциркуляторная дистония (шифр F 45.3)

Определение. Нейроциркуляторная дистония - заболевание функциональной природы, в значительной мере генетически обусловленное, проявляющееся кардиалгиями, лабильностью пульса и артериального давления, дыхательными расстройствами, низкой толерантностью к физическим нагрузкам и психоэмоциональному стрессу при доброкачественном течении и благоприятном жизненном прогнозе (В.И. Маколкин; С.А. Аббакумов).

Статистика. Патологическая пораженность в разных странах приблизительно одинакова, составляет 32-35% населения. Женщины болеют в 1,5-2 раза чаще мужчин. Пик заболеваемости приходится на периоды пубертата и климакса.

В большей или меньшей степени симптоматика нейроциркуляторной дистонии сосуществует с пациентом в течение многих лет. Пациент живет с симптомами нейроциркуляторной дистонии в молодости, зрелости и старости; смерть же находит другую, органическую причину.

Этиология. Патогенез. Этиологические факторы:

- *Генетический.* Мягкая соединительнотканная дисплазия реализуется через антигены гистосовместимости HLA A2, A2 B7, AXB 8, A10, B7, B27, B35, CW2. Маркером нейроциркуляторной дистонии являются пролапс митрального, реже других клапанов (у 25-30% пациентов), добавочные хорды, дополнительные папиллярные мышцы. Конституция пациентов, как правило, астеническая. Продольные размеры тела преобладают над поперечными. Подкожная жировая клетчатка выражена уме-

ренно. Кожная и подкожно-кожная складки собираются легко. Мышцы развиты слабо.

- *Метаболический.* Характерно плохое кислородное обеспечение физических нагрузок, повышенное накопление лактата на единицу мощности, низкое напряжение O_2 в мышечной ткани, снижение фракции выброса левого желудочка при частой предсердной стимуляции (В.И. Маколкин).
- *Дизрегуляторный.* В нормально функционирующем организме действует универсальное правило: общая сумма механизмов, возвращающих отклоненный от оптимального уровня результат, с избытком преобладает над отклоняющими механизмами (П.К. Анохин; К.В. Судаков). Межсистемная гармония проявляется в когерентных отношениях ритмов деятельности систем разного уровня организации. У пациента с нейроциркуляторной дистонией имеется врожденная и (или) приобретенная недостаточность адаптационных механизмов - «мягкая гипоталамическая дисфункция», «симпатикотония» и др. Срыв адаптации реализуют психоэмоциональный стресс, метеотропность, физическое перенапряжение, пубертат, «предменструальный синдром», климактерий и др.

Клиника. Кардиалгический синдром характеризуется ноющими, давящими, сжимающими болями в области сердца, чаще длительными, продолжающимися часами, не связанными непосредственно с физической нагрузкой. Наряду с длительными болями в сердце могут возникать и кратковременные, которые пациент характеризует как «колющие». Субъективная окраска болей разнообразна: они со-

проводятся чувством тревоги, беспокойства, слабости, потливости, иногда страха. У некоторых больных боли в сердце приобретают характер сенестопатий и сенестопатий - они «тянущие», «стягивающие», «расположенные послойно в коже, мышцах, ребрах», «странные, непривычные, тягостные», воспринимаемые как чуждые обычным соматическим ощущениям. Нитроглицерин не купирует болей, в то же время больные отмечают эффект от применения валидола, корвалола, пустырника и др.

Тахикардальный синдром характеризуется сердцебиением, чувством пульсации сосудов шеи, прилива крови к шее, лицу при волнении, легким несистемным головокружением, мельканием мушек перед глазами. Все эти симптомы обусловлены гиперкинетическим типом кровообращения. Сюда же можно отнести эпизоды синусовой тахикардии, приобретающие характер пароксизмов (не путать с истинной пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией). Субъективные ощущения учащенного сердцебиения, «чувства биения, сокращения сердца», «пульсации сосудов шеи» не всегда сочетаются с тахикардией. Однако последняя - частый, подчас ведущий симптом болезни. Синусовая тахикардия провоцируется волнением, ортостазом, физической нагрузкой, однако во многих случаях не находит удовлетворительного объяснения. Экстрасистолия встречается у 10-15% пациентов, как правило, она суправентрикулярная, доброкачественная (не более 3-6 экстрасистол в 1 мин).

Синдром вегетативных нарушений: лабильность артериального давления (колебания от цифр низкой до цифр высокой нормы в течение суток или нескольких дней), потливость, гипергидроз ладоней («диагноз ставится при рукопожатии»).

Синдром дыхательных расстройств - это неудовлетворенность дыханием (субъективное чувство одышки, удушья), «комка в горле», эпизоды тахипноэ с последующим головокружением, слабостью, мельканием мушек перед глазами, боязнью потерять равновесие и упасть (гипервентиляционный синдром). У некоторых больных одышка сопровождается вздохами, зевотой, навязчивым покашливанием.

Астенический симптомокомплекс составляют две группы симптомов: субъективные переживания больного и объективные признаки снижения функциональных возможностей организма и личности (В.С. Лобзин). Пациент отмечает чувство усталости, слабости, недомогания, повышенной утомляемости, переживает неспособность к длительному нервно-психическому и физическому напряжению. Вторая группа симптомов - это объективно выявляемое снижение работоспособности, повышенной утомляемости, малой выносливости к одному (парциальная астения) или многим (общая астения) видам деятельности.

Головные боли могут быть постоянными, периодически усиливающимися. Больные отмечают «тяжесть в голове», иногда пользуются обозначениями

«голова чугунная», «голова дурная», «голова как ватой набитая». Головные боли усиливаются после психоэмоциональных стрессов, физического перенапряжения, перегревания или переохлаждения, долгого стояния в очереди. Усиление головных болей может сочетаться с тошнотой и рвотой. У других больных головные боли непостоянные, пароксизмальные, продолжительностью от нескольких минут до получаса. Эти боли могут иррадиировать в верхнюю челюсть, зубы, глазницу, сопровождаются парестезиями, усиливаются при наклоне туловища.

При физикальном обследовании: гипергидроз ладоней, своеобразные гиперемизированные пятна на коже лица, верхней половине туловища, усиленный дермографизм. Кисти часто холодные. У некоторых больных можно выявить пульсацию сонных артерий, усиленный левожелудочковый толчок, высокий и частый пульс. Тоны сердца звучные, на верхушке сердца, в зоне Боткина, на аорте может выслушиваться негрубый систолический шум вследствие ускорения кровотока, при пролапсе митрального клапана систолический щелчок на верхушке сердца. Артериальное давление колеблется от 90/60 до 140/80 мм рт. ст., пациенты с исходно низкими цифрами АД, как правило, плохо переносят его повышение до цифр высокой нормы.

Часто затяжной малый субфебрилитет!

Лабораторные показатели в пределах нормы.

ЭКГ либо без отклонений от нормы, либо (при наличии синдрома миокардиодистрофии) с низкоамплитудным или двуфазным, или слабоотрицательным зубцом T_{V1-3}.

Для уточнения диагноза проводятся:

- **Физиологические пробы** при исходно нормальной ЭКГ. При проведении *пробы с гипервентиляцией* ЭКГ записывается до и сразу после серии форсированных быстрых вдохов и выдохов в течение 30-45 с. У больных с нейроциркуляторной дистонией на ЭКГ появляются негативные зубцы Т, быстро становящиеся положительными. *Ортостатическая проба.* Пациент должен находиться в вертикальном положении в течение 10-15 мин. ЭКГ записывается до и после проведения пробы. У больных с нейроциркуляторной дистонией в покое ЭКГ нормальная, после длительной вертикализации появляются негативные зубцы Т с быстрой нормализацией.
- **Фармакологические пробы** служат подспорьем в диагнозе при ЭКГ с негативными зубцами Т. При проведении *пробы с кашлем* ЭКГ записывается до, через 45 мин и полтора часа после приема внутрь 6 г хлорида калия. *Обзидановая проба* проводится аналогично после приема 40-80 мг обзидана. У больных нейроциркуляторной дистонией зубец Т становится положительным.

- **Велоэргометрия.** Низкая толерантность пациента к физической нагрузке, отсутствие диагностических критериев ИБС.

Классификация. В.И. Маколкин, С.А. Аббакумов выделяют рубрики: форма болезни [конституционально-наследственная, дисгормональная (пубертат, климакс), смешанная]; преобладающий клинический синдром, тяжесть.

При легком течении болевой синдром выражен умеренно, кардиалгии возникают при значительных психических и физических нагрузках, отсутствуют вегетососудистые пароксизмы, неадекватная тахикардия возникает лишь в связи с эмоциями и физической нагрузкой, респираторные нарушения выражены слабо либо отсутствуют вовсе. Изменения ЭКГ отсутствуют или минимальны. Потребности в лекарственной терапии, как правило, нет. Течение средней тяжести характеризуется стойким сердечным болевым синдромом, спонтанной тахикардией до 100-120 в 1 мин. Возможны вегетососудистые пароксизмы. О тяжелом течении можно думать при выраженной и стойкой тахикардии, дыхательных расстройствах, частых вегетососудистых кризах. Нередки кардиофобия, депрессия. Больные нуждаются в стационарном лечении.

Примерная формулировка диагноза.

- Нейроциркуляторная дистония, конституционально-наследственная форма, с преобладающими кардиалгическим и астеническим синдромами, легкое течение.
- Нейроциркуляторная дистония, дисгормональная (пубертатного периода), с преобладающим вегетативно-сосудистым синдромом, редкими вегетативными кризами, легкое течение.
- Нейроциркуляторная дистония, смешанная форма (конституционально-наследственная, дисгормональная в период климакса): вегетативно-дисгормональная миокардиопатия; астено-невротический синдром; течение средней тяжести.

Психологический и социальный статус формулируются в соответствии с общими правилами.

Дифференциальная диагностика

Синдром поствирусной астении (А.Г. Чучалин, Д.Г. Солдатов) диагностируется при четких указаниях в анамнезе на перенесенную вирусную инфекцию, удостоверенную медицинской документацией и верифицированную достоверным 4-кратным повышением титра антител к вирусу, вызвавшему первичное заболевание. Указанный симптомокомплекс развивается вскоре (дни, месяцы) после затихания клинических проявлений вирусного заболевания. Ведущие клинические проявления - «странная усталость», быстрая утомляемость, слабость, своеобразное чувство при физических нагрузках, «как будто землю выбивают из под ног». Описана преходящая депрес-

сия с неспособностью концентрировать внимание, вспышками самоуничтожения, неустойчивостью настроения, нарушениями сна. При неврологическом обследовании обнаруживаются гиперестезия (по типу «носков» и «перчаток»), потливость. Нейромиалгии выражаются болями в изолированной группе мышц, чаще конечностей, сочетающимися с нерезко выраженными полимиалгиями, генерализованной мышечной слабостью при минимальных физических нагрузках. Нередки артралгии, оссалгии, торакалгии, цефалгии, а также головокружение, диспноэ.

Синдром хронической усталости (экологозависимый, социального и экономического излома). Критерии:

- обязательные: постоянное чувство усталости и снижение работоспособности на 50% и более у ранее здоровых людей, наблюдающееся не менее 6 мес; отсутствие заболеваний или других причин, которые могут вызвать такое состояние;
- дополнительные: нарушения памяти, внимания; фарингит; болезненные шейные лимфатические узлы; миалгии; пол и артралгии; ноющая для большого головного боль; неосвежающий сон; недомогание после физического напряжения.

Астенические состояния непсихогенной природы (В.С. Лобзин). *Цереброгенная астения* возникает в резидуальном периоде черепно-мозговой травмы. Клиника определяется сочетанием «мягкого» психоорганического синдрома со стойкой астенией, резким снижением порога переносимости шума, вибрации, оптико-кинетических и вестибулярных нагрузок, алкоголя, метеорологически напряженных ситуаций.

При *соматогенной астении* у больных с хроническими заболеваниями внутренних органов симптомы собственно астении сочетаются с клиникой основного заболевания. «Астенические» симптомы усиливаются при обострении или декомпенсации основной болезни, ослабевают при достижении ремиссии.

Соматоцереброгенная астения появляется после воздействия ионизирующей радиации, поля СВЧ, химических воздействий (пестициды и др.). Специфические симптомы для того или иного воздействия сочетаются с апатией, мышечной слабостью, утомляемостью. Специфические симптомы при лечении регрессируют медленнее, чем астенические.

Адаптационная астения в практике встречается редко, при экстремальных ситуациях (космический полет, подводное плавание в автономном режиме и др.), и представляет интерес в основном для специалистов.

Алкогольная кардиалгия и алкогольная кардиопатия. Алкогольная кардиалгия проявляется обычно на следующий день, а чаще после нескольких дней систематического злоупотребления спиртными напитками. Боль ноющая, тянущая, жгучая, локализуется в области соска, верхушки сердца, иногда распрост-

раняется на всю предсердную область. Боль длительная, монотонная, периодически обостряющаяся, не связанная с физической нагрузкой, сочетается с «одышкой» - чувством нехватки воздуха, неполноценности вдоха и выдоха, сердцебиением, похолоданием кистей. Характерен внешний вид больного: гиперемированное лицо, влажные конечности, крупно-размашистый тремор пальцев рук. Нередки тахикардия, транзиторная пограничная гипертензия. ЭКГ не изменена. Алкогольная кардиалгия, как видно из описания, имеет много общих черт с нейроциркуляторной дистонией. Однако в отличие от последней алкогольная кардиалгия четко связана с причинным фактором, она преходящая, при воздержании от употребления спиртного симптоматика ликвидируется самостоятельно в течение 3-5 дней.

При *алкогольной кардиопатии* (дистрофии миокарда) клиническая симптоматика не ограничивается, как при алкогольной кардиалгии, субъективными ощущениями. Нередки пароксизмальные нарушения ритма (пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, мерцательная аритмия). Характерна стойкая тахикардия, нередко постоянные аритмии - суправентрикулярная экстрасистолия, политопная экстрасистолия. Экстрасистолия высоких градаций по Лауну при алкогольной кардиопатии встречается редко. На ЭКГ - «метаболические изменения» с низким либо, напротив, высоким зубцом Т в грудных отведениях, преходящие или постоянные изменения интервала S-T. Алкогольная кардиопатия имеет много общих черт с нейроциркуляторной дистонией, более того, синдром нейроциркуляторной дистонии, дистрофии миокарда вообще свойственен алкоголизму. Важнейшее отличие - анамнестические сведения о злоупотреблении алкоголем, клиника алкогольной болезни в целом.

Гипертрофическая кардиомиопатия протекает с кардиалгиями, эпизодами несистемного головокружения. Систолический шум на аорте усиливается при вставании больного, натуживании (проба Вальсальвы). Диагностические затруднения легко разрешаются эхокардиографическим методом, который выявляет асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки, систолическое движение передней створки митрального клапана, направленное вперед.

Неспецифический миокардит с легким течением. Клиническая наблюдательность А.В. Виноградова позволила выявить нюансы одних и тех же симптомов, отличающих миокардит с нетяжелым течением от нейроциркуляторной дистонии. Субфебрилитет при нейроциркуляторной дистонии встречается значительно чаще, чем при миокардите. При миокардите встречается как тахи-, так и брадикардия. Последней не бывает при нейроциркуляторной дистонии. Вегетативно-сосудистые кризы - частая принадлежность нейроциркуляторной дистонии. В покое у этих больных возникают эпизоды одышки, проявляющиеся поверхностным дыханием, прерываемым глубокими вдохами. Тахипноэ вызывает парестезии, на-

рушения зрения, сознания. Такие состояния проходят при отвлечении внимания. Эти и другие кризы (симпато-адреналовые, вагоинсулярные, смешанные) совершенно не типичны для миокардита. Размеры сердца при нейроциркуляторной дистонии нормальные, при миокардите сердце увеличено, талия сглажена. Тоны сердца при миокардите ослаблены, при нейроциркуляторной дистонии звучные. При динамическом ЭКГ-исследовании для миокардита характерны нарушения проводимости.

Зоб с явлениями легкого тиреотоксикоза протекает с постоянной умеренной тахикардией, тремором век и пальцев рук, затяжным субфебрилитетом, астено-невротическим синдромом. Дифференциация легкого тиреотоксикоза и нейроциркуляторной дистонии - постоянный предмет врачебных дискуссий как в амбулаторной, так и в клинической практике. В трудных случаях приходится прибегать к комплексу современных диагностических методов - сцинтиграфии щитовидной железы, определению содержания T_3 и T_4 в плазме крови.

Гипокортицизм в легких случаях протекает с резко выраженным астеническим синдромом, артериальной гипотонией, тахикардией, что приводит к ошибочному диагнозу нейроциркуляторной дистонии. Следует обращать внимание на окраску кожи таких больных. Она «дымчато-бронзовая», причем пигментация в большей степени выражена на лице, в ладонных складках, на тыльной стороне кистей рук, стоп, в подмышечных и паховых областях, на локтях, в поясничной области. Характерна пигментация сосков молочных желез, половых органов. Тщательный осмотр слизистых позволяет обнаружить темные пятна на небе, губах, деснах. Для уточнения диагноза проводятся диагностические пробы с синактеном, водная проба Робинсона-Пауэра-Кеплера, проба Лабхарта, исследуется уровень АКТГ в крови. Ориентировочные данные можно получить при исследовании содержания натрия, калия, хлоридов плазмы крови (снижение), уровня альдостерона, кортизола, 17-оксикортикостероидов плазмы крови (снижение), экскреции с мочой 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов (снижение).

Ведение пациента

Цель лечения: достижение длительной клинической ремиссии, удовлетворительного качества жизни пациента.

Задачи:

- купирование неотложных состояний;
- купирование клинической симптоматики (кардиалгий, тахикардии, дыхательных расстройств, астении и др.);
- реабилитационная терапия.

Неотложные состояния и их купирование

Вегетативно-сосудистые кризы (пароксизмы) возникают спонтанно или ситуационно, при психоэмоциональном стрессе, переутомлении, неблагоприятной метеотропной ситуации. Появляются кардиалгии, дыхательные расстройства, тахикардия, чувство пульсации сосудов, головокружение, неустойчивость в ортостазе, нередко страх, раздражение, чувство жалости к себе, общий дискомфорт («мне очень плохо»). Пациент встревожен, иногда возбужден. Тахикардия до 100-120 в 1 мин. АД повышается до индивидуально значимых повышенных цифр (130/80-140/80-150/90 мм рт. ст. при исходных 100/70-110/70-120/80 мм рт. ст.). При спонтанном или медикаментозном разрешении вегетативно-сосудистого криза у многих пациентов выделяется большое количество светлой мочи.

Неотложная терапия. Реланиум 5 мг (1 таблетка) или феназепам 0,5-1 мг (1 табл.) под язык, запить горячим чаем. Пропранолол (обзидан) в дозе 20-40 мг под язык или атенолол в дозе 25-50 мг (1/2-1 табл.) под язык, запить горячим чаем. В более тяжелых случаях реланиум вводится парентерально в дозе 2-4 мл 0,05% раствора с 10-20 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Плановая терапия

Информация для пациента и его семьи:

- Нейроциркуляторная дистония - заболевание, в значительной мере обусловленное наследственно-конституциональными факторами.
- Обострения болезни, кризы зачастую ситуационно обусловлены (психоэмоциональный дистресс, физические перегрузки, периоды пубертата и климакса, метеотропные ситуации).
- Многие симптомы болезни могут быть купированы медикаментозными методами.
- Правильный образ жизни, поддержка семьи - важные факторы стабилизации состояния пациента, удлинения сроков полноценной ремиссии, сохранения удовлетворительного качества жизни.

Советы пациенту и его семье:

- Образ жизни должен быть адекватен возможностям. Никто кроме самого пациента не определит, какие психоэмоциональные и физические нагрузки для него чрезмерны и вызывают обострение болезни. *Aurea mediocritas* - умеренность во всем (Гораций) - основа стабилизации состояния пациента с нейроциркуляторной дистонией.
- Исключите переутомление, интоксикации в быту и на производстве.
- Доступные методы аутотренинга, психотерапии помогают контролировать психоэмоциональный стресс.
- Необходимы умеренные систематические физические нагрузки с учетом возможностей паци-

ента и его семьи (прогулки, лыжи, плавание, труд в саду и др.).

- Отдых должен быть ежедневным, еженедельным (выходные дни), ежегодным (отпуск 1-2 раза в год).
- При наличии факторов риска нейроциркуляторной дистонии у детей пациента следует продумать, какую им профессию избрать. Психические и физические перегрузки в рамках профессиональной карьеры - факторы неблагоприятного прогноза клинической манифестации и обострений нейроциркуляторной дистонии.
- Обязательна плановая терапия очаговой инфекции.

Синдромная терапия

Первая беседа с больным должна быть достаточно продолжительной, проводится в доброжелательном тоне. Ни в коем случае нельзя разубеждать пациента в его ощущениях, что иногда пытаются делать молодые врачи.

В ходе первой беседы врач ставит перед больным посильные для него задачи сотрудничества. Многие больные исходят из предпосылки «мое дело болеть, Ваше дело лечить». Надо стремиться сформировать у больного активную жизненную позицию. «Для излечения потребуются не только мои, но и Ваши усилия. Придется изменить образ жизни, некоторые привычки, научиться смотреть на многие вещи по-иному». «Чтобы стать здоровым, Вам предстоит трудиться». «Чудесного, мгновенного исцеления я Вам не обещаю. Улучшение будет постепенным, не столь быстрым, как хотелось бы Вам и мне, но оно будет обязательно».

Как беседовать с больными, в какой манере - более мягкой («материнская методика») или более жесткой («отцовская методика»), врач определяет индивидуально. Очень осторожно следует давать советы, касающиеся изменения производственной и семейной ситуации, особенно при первом контакте с больным. Житейские советы вправе давать врач, умудренный большим опытом (не только профессиональным), хорошо знающий больного и его окружение.

- При неврозоподобной симптоматике с кардиалгиями, частыми вегетативно-сосудистыми пароксизмами показано назначение **малых транквилизаторов короткими курсами - на 2-3 нед.** Эти препараты снимают психоэмоциональное напряжение, состояние немотивированной тревоги, страха, беспокойства, обладают вегетотропным воздействием, слабым гипотензивным, коронароактивным, антиаритмическим эффектом. Все малые *транквилизаторы* противопоказаны при тяжелой почечной, печеночно-клеточной недостаточности. Нежелательно их применение в первом триместре беременности.

Побочные действия транквилизаторов выяв-

ляются обычно при использовании высоких доз. Это сухость во рту, слабость, диспептические расстройства, иногда сонливость, легкое головокружение, нарушение походки, мышечная слабость, кожный зуд.

При преобладании в клинической картине подавленности, вялости, заторможенности, пассивности надо назначать транквилизаторы со стимулирующим компонентом действия: триоксазин, сибазон, медазепам, грандаксин, мебикар.

Триоксазин выпускается в таблетках по 0,3 г. Начальная доза - 0,3 г на прием, средняя суточная доза - 3-6 табл., поддерживающая доза - 1-2 табл. Уменьшает чувство тревоги и напряженности, одновременно дает ощущение «прилива бодрости и сил». Не вызывает заторможенности, миорелаксации. Дневной транквилизатор.

Сибазон (диазепам, реланиум, седуксен, валиум) выпускается в таблетках по 5 мг. Начальная доза - 1/2-1 табл. на прием, средняя суточная доза - 3-4 табл., поддерживающая - 1-2 табл. Быстрое убедительное действие при вегетативных нарушениях. Снимает чувство тревоги, повышенной эмоциональной возбудимости.

Медазепам (рудотель, нобриум) выпускается в драже по 10 мг. Начальная доза - 1/2-1 драже на прием, средняя суточная доза - 3-4 драже, поддерживающая доза - 1-2 драже. Снимает чувство страха и напряженности, уменьшает выраженность вегетативных реакций. Не дает эффектов миорелаксации, сонливости. Дневной транквилизатор.

Грандаксин (тофизопам) выпускается в таблетках по 50 мг. Начальная доза - 1/2-1 табл. на прием, средняя суточная доза - 3-4 табл., поддерживающая доза - 1-2 табл. Снимает чувство страха и напряженности, одновременно обладает активизирующим влиянием. Снотворный и миорелаксирующий эффекты отсутствуют.

Мебикар относится к малым транквилизаторам со стимулирующим компонентом действия, не дает таких неприятных побочных действий, как вялость, сонливость, мышечная слабость. Практически безвреден, т.к. в течение суток полностью выводится из организма. Классический дневной транквилизатор: не нарушает координации и точности движений, не снижает скорости психических и двигательных реакций. Разрешен для применения в процессе трудовой деятельности водителям транспорта, операторам, диспетчерам. Может широко назначаться пожилым людям. Выпускается в таблетках по 0,3 г. Средняя доза - 0,6 г, суточная - 1,8 г, поддерживающая - 0,9 г.

После проведения курсового лечения (2-3 нед.) транквилизаторами со стимулирующим компонентом действия целесообразно перейти на прием *адаптогенов растительного происхождения - мягких стимуляторов центральной нервной системы.*

Аралия маньчжурская является мягким стимулятором центральной нервной системы. Применяется в виде настойки по 30-40 кап. 2-3 раза в день, последний прием не позже 18 ч, в течение 2-3 нед. с пере-

рывом на 1-2 нед. Возможны повторные курсы лечения. Сапарал назначается по 1 табл. (0,05 г) 2-3 раза в день. В вечерние часы принимать препарат не следует. Курс лечения - 2-3 нед., перерыв - 1-2 нед. Возможны повторные курсы лечения. Профилактически в течение 1-2 мес. можно назначать прием 1 табл. утром после еды.

Женьшень - мощный антистрессор, адаптоген. Настойка женьшеня назначается по 15-25 кап. до еды 3 раза в день в течение 3-4 нед. с последующим переходом на прием меньших доз (10-15 кап.) в течение такого же срока. После перерыва в течение 1-2 нед. курс лечения можно повторить. Препарат обладает большей эффективностью в осенне-зимний период.

Заманиха обладает мягким стимулирующим и антидепрессивным действием. Используется в виде настойки по 30-40 кап. 2-3 раза в день до еды в течение 3-4 нед. Курс лечения можно повторить через 1-2 нед.

Левзея является средством, повышающим общую работоспособность, снижающим уровень мышечного утомления, способствующим уменьшению вегетативных и депрессивных проявлений. Спиртовой экстракт левзеи применяется по 20-30 кап. 2-3 раза в день до еды в течение 3-4 нед.

Препараты элеутерококка улучшают кровоснабжение мозга, обладают стимулирующим и тонизирующим свойством, повышают мышечную работоспособность. Уменьшается выраженность токсических эффектов при экзогенных химических воздействиях. Экстракт элеутерококка назначается при явлениях психической астении в малых дозах (5-10 кап. 3 раза в день до еды) в течение 3-4 нед. При физической астении требуется применение больших доз (30-40 кап. 3 раза в день).

Родиола розовая (золотой корень) обладает стимулирующим действием, повышает работоспособность при использовании препаратов на фоне утомления. Препараты родиолы повышают устойчивость организма к действию токсических агентов, вирусной и бактериальной агрессии. В.Я. Семке рекомендует для устранения физической астении использовать малые дозы (5-10 кап. 3 раза в день), для устранения психической астении - большие (25-30 кап. 3 раза в день). Курсы лечения - по 30 дней с перерывами, клинический эффект виден через 1-2 нед. после начала лечения.

Комплексные препараты. Лецитон тоник (Leciton), комплексный препарат, содержащий витамины и лецитин, 10 мл препарата разводится в 1 л воды. Выпить в течение дня.

Гериатрик Фарматон (Geriatric Pharmaton). Комбинированный препарат, содержащий женьшень, витамины, минералы, микроэлементы. Назначается по 1 капс. 3 раза в день во время еды, 2-3 нед., затем по 1 капс. во время завтрака, 2-3 мес.

Капли Береш плюс (Beres Drops plus). Содержат железо, цинк, натрий, магний, медь, ванадий и др., янтарную и аскорбиновую кислоту. Назначаются из расчета 1 кап. на 2 кг/сут, разделенные на 2 приема.

♦ Тахикардия, тенденция к повышению цифр АД («высокая норма») - показания к назначению индивидуально подобранных доз β -адреноблокаторов или верапамила, до 3-8 нед.

♦ Кардиалгии, сочетающиеся с изменениями конечной части ЭКГ (снижение интервала S-T, слабо отрицательные зубцы T_{VI}) - основание для назначения β -адреноблокаторов (при положительной пробе с обзиданом) либо верапамила в средних дозах, панангина, рибоксина, витаминов B_1 , B_6 , комплексных препаратов метаболического действия (Берокка и др.).

♦ Синдром дыхательных расстройств, гипервентиляционные синкопальные состояния. Малые транквилизаторы, небольшие дозы верапамила целесообразно сочетать с формированием правильных стереотипов дыхания: грудобрюшного типа дыхания, волевой регуляции дыхания, при пароксизмах - дыхание в полиэтиленовый мешок до купирования приступа.

♦ Астенический синдром со значительным преобладанием физической астении - показание к дополнительному назначению витаминов B_1 , B_6 , кокарбоксилазы, панангина, рибоксина.

♦ Микроциркуляторные нарушения (ангиодистонии верхних и нижних конечностей, зябкость и др.) подлежат лечению иглорефлексотерапией, гипербарической оксигенацией, электрофорезом с папаверином, но-шпой, экстрактом алоэ на воротниковую и паравертебральную зоны. Медикаментозная терапия: никотиновая кислота, никотиан, кавинтон и др. В домашних условиях - теплая ванна на ночь, прохладные ванны или душ утром.

♦ Беременным в 1-2-м триместрах малые транквилизаторы противопоказаны. Предпочтительны различные методики фитотерапии, водные процедуры.

Гомеопатические методы. Женщинам, отличающимся впечатлительностью, перепадами настроения, с кардиалгиями, сердцебиением, боязнью сойти с ума, особенно при дисменорее, болях в левом яичнике, ухудшении при менструации показана *Actea racemosa* (*Cimicifuga*) D 3,6, 12. Стеснительным, смущающимся, склонным к навязчивым идеям, с синдромом раздраженного мочевого пузыря назначается *Ambra grisea* D 3, D 6, 6, 12. Темноволосым, астеническим женщинам, замкнутым, депрессивным, с психологической травмой в анамнезе, при синдроме дыхательных расстройств, синдроме раздраженной толстой кишки показана чилибуха (*Ignatia*) 6,12, 30. Женщинам, чувствительным к крайним температурам, «вечно на что-то жалующимся», целесообразно назначение *Lachesis trigonoccephalis* 6. Незамужним женщинам, склонным к истероидным реакци-

ям, при головокружении, укачивании, психической астении показан *Cocculus* 3, 6, 12. Высоким, худым с чрезмерной чувствительностью к шуму, психической и физической астенией, лучше чувствующим себя после еды, в покое назначается *Phosphorus* D 6 по 7 кап. 3 раза в день или *Ac. Phosphoricum* D 2 по 7 кап. 2-3 раза в день.

Надменным, эксцентричным, театральным, сексуальным женщинам в менопаузе назначаются *Platina* D 6, D 12, 6, 12 или *Nux moshata* 6, 12. Робким, белокурим, с частой сменой настроений женщинам с запоздалыми, скудными менструациями показана *Pulsatilla* D 3 по 5 кап. за 10-15 мин до еды. Бледным женщинам с хлосазами, склонным к болезням гениталий, депрессии, при ортостатических головокружениях, синдромах раздраженного мочевого пузыря, толстой кишки назначается *Serpa* 6, 12. При неврастенических вспышках с раздражительностью, гневливостью показана *Spigelia* 6, 30. Астеническим мужчинам с повышенной потливостью, липким потом под мышками, влажными липкими руками, считающим себя импотентами, назначается *Strychninum phosphoricum* D 3, 6. Подавленным, унылым, тревожным, физически слабым пациентам, плохо переносящим холод, показан *Arsenicum album* D 3, 6, 12. Лицам плеторической комплекции с кардиалгиями, цефалгиями, тахикардией, навязчивыми страхами подходит *Cactus grandifloris* 3, 6,12. Истероформные реакции, ипохондрический синдром - показания к назначению *Zincum* 12,30. При синкопальных состояниях (вазодепрессорные обмороки), синдроме дыхательных расстройств применяется *Veratrum album* 3,6.

Комплексный гомеопатический препарат «Авеналам» содержит морские водоросли, корень одуванчика, овес посевной в разведении более 11С. 20 крупинок средства растворяют в 100 мл 20% этилового спирта, энергично встряхивают до полного растворения крупинок. Раствор втирается ежедневно 1 раз в день в кожу стоп, одновременно распыляется с помощью пульверизатора над волосистой частью головы. Курс лечения - до 3-6 мес.

С целью купирования отдельных симптомов также применяются:

- при субфебрилитете - *Ferrum phosphoricum* 3, 6;
- при тахикардии - *Licopus virginianus* 3, 6;
- при кардиалгиях - *Spigelia* 6, 12;
- при панических атаках - *Moshus* 3, 6;
- при синдроме дыхательных расстройств - *Stramonium* 6, *Ambra grisea* 3, 6;
- при аэрофагии - *Nux moshata* D 3, 3, 6;
- при психической астении - *Silicea* 6, 12, *Phosphorus* 3, 6;
- при обмороках - *Veratrum album* 3.

Если обострение симптоматики возникло в начальном периоде климакса, назначаются:

- при «приливах», чувстве жара - *Lachesis* 6, *Serpa* 6, *Actea racemosa* 3, 6;

- при слабости, потливости - Kali carbonicum 6, 12, As. phosphoricum 3;
- при артралгиях - Fitolacca 3, 6.

Фитотерапия. *Препараты валерианы* снижают возбудимость центральной нервной системы, усиливают тормозные процессы. Они оказывают седативное действие, обладают мягким спазмолитическим, желчегонным, коронароактивным, гипотензивным действием. Настой валерианы из 20 г на 200 мл воды принимают по 2-3 ст. л. после еды в течение 2-3 нед. Таблетированный экстракт валерианы назначается по 1-2 табл. на прием, 3-4 раза в день. В течение 2-3 нед. больной может принимать микстуру, содержащую настой корня валерианы 6,0-200,0, бромид натрия - 3 г, кодеина фосфат - 150 мг. Назначается по 1 ст. л. 3 раза в день до еды. Хороший эффект дает микстура Бехтерева, в состав которой входит настой гориче-та весеннего - 6,0-200,0, бромид натрия - 4 г, кодеина фосфат - 120 мг. Способ применения аналогичный.

Успокоительный (седативный) сбор состоит из корня валерианы (1 часть), листьев мяты перечной, вахты трилистной (по 2 части) и шишек хмеля (1 часть). 2 ст. л. сбора заливают кипятком (2 стака-на по 200 мл), настаивают в течение 30 мин. Принимают этот сбор по полстакана дважды в день - утром и вечером в течение 2-3 нед.

Спиртовая настойка *пиона* обладает мягким се-дативным действием, назначается по 30-40 кап. 3 раза в день в течение 3-4 нед.

Препараты *пустырника* назначаются в виде на-стоя (15 г на 200 мл воды) по 1/3 стакана 2 раза в день за 30-60 мин до еды либо в виде спиртовой на-стойки по 30-40 кап. 3 раза в день. Седативный эффект пустырника развивается медленно, поэтому его следует применять длительно, до 1 мес.

Реабилитационная терапия

В ее основе лежит программа семейной профи-лактики (см. выше «Советы пациенту и его семье»). Возможен длительный прием гомеопатических средств, фитопрепаратов.

На курорты пациента можно направлять в лю-бое время года. Из климатических курортов пред-почтительны имеющие мягкий климат без резких перепадов атмосферного давления. Это санатории Калининградской, Ленинградской зон, Подмоско-вья, Литвы (Паланга), Латвии (Рижское взморье), Южного берега Крыма, Сочи. Бальнеотерапия мо-жет проводиться как на курортах (Кисловодск - нар-занные ванны; Сочи - сероводородные ванны), так и в санаториях-профилакториях местной зоны.

Медицинская экспертиза

- **Пациенты временно нетрудоспособны в пе-риод криза.** Листок нетрудоспособности выдается на 3-5 дней, при рецидивах криза с выраженной та хикардией, колебаниями АД - до 7-10 дней.

- **Вопросы медико-социальной экспертизы** у пациентов с нейроциркуляторной дистонией обыч но не возникают.

- **Военно-врачебная экспертиза.** Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 47) при нейроциркуляторной дистонии, сопровождаю щейся стойкими, значительно выраженными вегета тивно-сосудистыми расстройствами и нарушениями сердечного ритма, призывники считаются ограничен но годными к несению военной службы, при уме ренно выраженных нарушениях - временно негод ными (отсрочка 6-12 мес).

- **Предварительные и периодические меди цинские осмотры.** Лицам, страдающим нейроцирку латорной дистонией, противопоказан допуск к рабо те в контакте с аминами и амидами органических кис лот (1.4.), сероуглеродом (1.27.3.), углерода монокси дом (1.32.), производными селитриазин (2.2.11.), ге тероциклическими соединениями различных групп (зоокумарин, ратиндан, пирамин, тиазон) (2.2.12.), электромагнитными полями (5.2.2.), постоянными электрическими и магнитными полями (5.2.3.), повы шенным атмосферным давлением (5.6.), повышенной температурой воздуха (5.8.), тепловым излучением (5.9.).

Синкопальные состояния

Определение. Синкопальное состояние - внезапная кратковременная (секунды) полностью обратимая потеря сознания.

Статистика. В разные периоды жизни синкопальные состояния возникают у 3% детей и взрослых. Выборочные целенаправленные исследования доказывают, что к врачу обращаются не более 40% пациентов, страдающих синкопами, и лишь немногие получают полноценную медицинскую помощь.

Синкопы, связанные с блокадами сердца и аритмиями, являются предвестником фатальной фибрилляции желудочков. Синкопальные состояния любого генеза особенно опасны для лиц пожилого и старческого возраста: падения приводят к переломам шейки бедра, черепно-мозговым травмам.

Клиническая группировка синкопальных состояний (СС):

- ♦ Кардиологические синдромы:
 - бради- и тахикардии;
 - синдром кардиостимулятора;
 - гиперактивность каротидного синуса;
 - постуральная гипотония;
 - вазодепрессорный обморок;
 - клапанный и подклапанный стеноз устья аорты;
 - миксома, шаровидный тромб левого предсердия. Митральный стеноз. Тромбирование клапанных протезов;
 - первичная и вторичная легочная гипертензия;
 - тромбоэмболия легочной артерии;
 - инфаркт миокарда.
- ♦ Неврологические синдромы:
 - транзиторная ишемическая мозговая атака (ТИМА);
 - гипертоническая энцефалопатия;

- черепно-мозговая травма;
- эпилепсия;
- истерия;
- гипервентиляционный синдром.

♦ Сборная группа:

- рефлекторные СС;
- гиповолемические СС;
- бетолепсия;
- гипогликемия.

Первичный скрининг

Для быстрой ориентации в природе СС пригоден алгоритм «Что предшествует припадку?» (см. ниже).

Вторичный скрининг

Если тщательное изучение жалоб, анамнеза, статуса не позволило установить причину СС, дифференциальную диагностику по ведущему симптому СС надо проводить, исходя из *вероятности более опасного заболевания*, с использованием дополнительных методов.

- Повторная регистрация ЭКГ в покое. Регистрация ЭКГ в ряде случаев помогает не только выявить признаки поражения сердца, но и установить диагноз основного заболевания, определить причину синкопальных состояний. Особенно большое значение имеет регистрация признаков острого инфаркта миокарда и резкой брадикардии с ЧСС менее 50 в мин, паузами продолжительностью более 2 с, атриовентрикулярной блокады 2-3 ст., групповых желудочковых экстрасистол, признаков синдрома пред возбуждения желудочков, удли-

Что предшествует припадку?	
Аура	Эпилепсия
Вертикализация	Постуральный обморок, миксома, шаровидный тромб предсердия
Надсадный кашель	Бетолепсия
Сердцебиение, одышка	Болезни сердца, бради- и тахикардии
Физическая нагрузка	Аортальный, пульмональный стеноз, пороки Фалло, первичная и вторичная легочная гипертензия
Головокружение, головные боли, нарушения зрения	Патология экстра- и интракраниальных артерий
Сдавление шеи (тесный воротничок, резкий наклон головы в сторону)	Гиперактивность каротидного синуса
Ятрогенные вмешательства, связанные с болью, или страх в ее ожидании	Вазодепрессорный обморок
Данные анамнеза	
Подобный припадок наблюдался ранее, известна частота припадков: болеет с детских лет	синдромы WPW, CLC; врожденные пороки сердца; эпилепсия
заболел в зрелом возрасте	ИБС, тахи- и брадикардии, сосудистая патология мозга
Данные физикальных методов вне приступа	
Диффузный цианоз	Первичная и вторичная легочная гипертензия
Бледность	Аортальный стеноз
Аритмичный, частый или редкий пульс	Тахи- и брадикардии
Грубые шумы в сердце	Аортальный, митральный стеноз, врожденные пороки сердца
Ослабление пульсации сонной артерии	Транзиторная ишемическая мозговая атака
Данные ЭКГ вне приступа	
ЭКГ нормальная	Кардиологические синдромы маловероятны
Признаки гипертрофии правых отделов	Первичная и вторичная легочная гипертензия; рецидивирующая ТЭЛА; врожденные пороки сердца
Признаки гипертрофии левых отделов	Стеноз устья аорты; АГ с энцефалопатией
"Рубцовые", очаговые изменения	ИБС, пароксизмальные тахикардии

нения интервала Q-T. Важное значение имеет выявление гипертрофии различных отделов сердца, очаговых изменений миокарда.

- Холтеровское мониторирование необходимо, когда однократно записанная ЭКГ позволяет заподозрить (но не доказать) наличие аритмии или блокады как причины синкопального состояния, а также при синкопальных состояниях неизвестной природы. Информативны периоды асистолии более 2 с, пароксизмы же лудочковой тахикардии, атриовентрикулярная блокада типа Мобитц 2 или 3 ст.
- Электрофизиологическое исследование показано при выраженной синусовой брадикардии (ЧСС менее 40 в 1 мин), при синкопах неясной природы с ЭКГ-документированным бифасцикулярным блоком, если при мониторировании ЭКГ периоды асистолии более 2 с.
- Для уточнения природы поражения сердца используются полипозиционное рентгенологическое исследование, эхокардиография.
- Массаж каротидного синуса. В течение 10 с проводится массаж каротидного синуса в положении пациента лежа. Проба оценивается как положительная при асистолии продолжительностью более 3 с или снижении систолического АД до цифр ниже 50 мм рт. ст.

- *Ортостатическая проба Шелонга.* Больной лежит в постели в течение 15-20 мин. За это время у него 2-3 раза измеряют АД, определяют частоту пульса. Пациент встает, стоит у постели 10-15 мин. Вновь 2-4-кратно измеряется АД, подсчитывается пульс. Больной вновь ложится, опять измеряется АД, и подсчитывается пульс. У здоровых при вставании систолическое АД уменьшается не более чем на 20 мм рт. ст. При постуральной гипотонии резко снижаются цифры систолического и диастолического АД, развивается тахикардия.

У здорового человека «работают» механизмы быстрой адаптации АД и числа сердечных сокращений в орто- и клиностазе. Кровоснабжение головного мозга в орто- и клиностазе остается адекватным. Церебральная гипоперфузия при постуральной гипотонии реализуется по двум механизмам: вазодепрессорному (снижение системного АД) и кардиоингибиторному (асистолия).

- *Тилт-тест.* Пациент укладывается на специальный стол, фиксируется специальными устройствами. Через 30 мин головной конец кровати поднимается, стол устанавливается под

углом 80°. В течение 30 мин проводится мониторинг пульса, АД, ЭКГ. При вазодепрессорной реакции обморок обусловлен гипотонией, тахи- или брадикардия не существенны ($\pm 10\%$ от исходной).

Кардиоингибиторная реакция: брадикардия до 40 в 1 мин длительностью более 10 с с периодами асистолии длительностью более 3 с. Гипотония может быть вторичной.

- *Проба Вальсальвы* - задержка дыхания с натуживанием на вдохе в течение 10 с. В норме после прекращения натуживания наблюдается повышение АД с последующим урежением ЧСС. У больных с гипoadренергической гипотонией не происходит изменения АД и ЧСС. У больных с повышенной чувствительностью к влиянию блуждающего нерва может отмечаться выраженное урежение ЧСС.
- *Проба с гипервентиляцией*. Больной выполняет интенсивные вдохи и выдохи с частотой до 40-50 дыхательных движений в минуту в течение 2-5 мин. Проба считается положительной при возникновении потери сознания.
- При необходимости оценить состояние мозговых сосудов (исключение или подтверждение ТИМА) проводятся ультразвуковая доплерография (снижение скорости кровотока в магистральных сосудах головы), реоэнцефалография с функциональными пробами (изменение формы волн, уменьшение кровенаполнения, асимметрия сосудистых реакций), рентгенограммы позвоночника (остеохондроз, аномалии развития позвоночника).
- Эпилепсия исключается путем записи электроэнцефалограммы.
- При подозрении на гипогликемию исследуется глюкоза крови натощак. Если цифры низкие, показано дообследование у эндокринолога.

Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе

Плановая терапия

♦ Брадиаритмии.

Синкопальные состояния при брадиаритмиях возникают вследствие асистолии продолжительностью более 5-10 с или при внезапном урежении ЧСС до 20 в 1 мин и менее. Основные причины брадиаритмии: атриовентрикулярные (АВ) блокады 2-3 ст. и синдром слабости синусового узла. Для больных с АВ блокадой высоких степеней характерны приступы Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС) с внезапным началом, отсутствием предобморочного состояния, выраженная бледность кожных покровов в момент потери сознания и их покраснение после приступа, быстрое восстановление исходного самочувствия.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) - это брадиаритмия, включающая четыре симптома: синусовую брадикардию, эпизоды остановок синусового узла, синоатриальную блокаду 2 ст., «выскакивающие» эктопические ритмы (при наличии первых трех признаков). Группа больных с СССУ гетерогенна: это пациенты с клиническими проявлениями (синкопальные состояния, головокружение); без клинических проявлений, когда СССУ выявлен случайно, при ЭКГ-исследовании; с клиническими проявлениями болезни, не связанными с СССУ.

При первичном скрининге надо определить, соответствуют ли клинические и ЭКГ-параметры больного критериям СССУ. Если да, решается 2-й вопрос: можно ли СС у пациента объяснить наличием у него СССУ.

При первичном скрининге надо определить, соответствуют ли клинические и ЭКГ-параметры больного критериям СССУ. Если да, решается 2-й вопрос: можно ли СС у пациента объяснить наличием у него СССУ.

♦ Тахикардии.

СС у больных с наджелудочковыми тахикардиями обычно возникают только при ЧСС более 200 в 1 мин. Это пароксизмальная мерцательная аритмия у больных с синдромом пред возбуждения желудочков. При остальных видах наджелудочковых тахикардий ЧСС обычно не превышает 200 в 1 мин и СС встречаются редко. Желудочковая пароксизмальная тахикардия осложняет течение ИБС, кардиомиопатий, клапанных пороков сердца; особенно характерны синкопы для тахикардии типа «пируэт» или «пляска точек». В межприступный период у таких больных выявляется врожденный или приобретенный синдром удлиненного Q-T. Вид тахикардии уточняет ЭКГ, записанная во время приступа.

Неотложная помощь. Реанимационных мероприятий требуют трепетание или фибрилляция желудочков, синоаурикулярная (СА) или атриовентрикулярная (АВ) блокада с первой минуты асистолии.

При фибрилляции желудочков экстренно проводится электрическая дефибрилляция сердца (ЭДС). Если такой возможности нет, надо сильно ударить кулаком в предсердную область, начать закрытый массаж сердца и адекватную вентиляцию легких, ввести внутрисердечно 0,5 мг (0,5 мл 0,1% раствора) адреналина и такое же количество атропина гидрохлорида, а при длительном проведении реанимационных мероприятий - ввести в вену капельно гидрокарбонат натрия 2-4% 150-200 мл.

Если разряд дефибрилятора 5000-7000 В не принес желаемого эффекта, в вену вводится лидокаин 100-120 мг (10-12 мл 1% раствора), либо кордарон 300-450 мг (содержимое 1-1,5 ампул), либо 1 г новокаинамида (10 мл 10% раствора или 20 мл 5% раствора). Затем производится следующий разряд дефибрилятора.

При синдроме Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС) проводится сердечно-легочная реанимация, эндокардиальная трансвенозная или пункционная электрокардиостимуляция (ЭКС), повторно вводятся атропин, адреналин. На догоспитальном этапе доступна чреспищеводная стимуляция предсердий (при синоаурикулярных блокадах) или желудочков (при атриовентрикулярных блокадах). Для чреспищеводной

ЭКС используется кардиостимулятор ЭКСП-Д или аналогичный. Специальный двухполюсный электрод вводят через нижний носовой ход на глубину 30-50 см под контролем ЭКГ, стремясь получить максимально возможную амплитуду зубцов Р или R. При невозможности ЭКС повторно назначают изадрин (5 мг) или алулент (1 мг). Препараты применяют сублингвально или внутривенно капельно в 200-400 мл растворителя, регулируя скорость вливания по частоте желудочковых сокращений.

Неотложного купирования требуют аритмии, вызывающие ухудшение системного или регионарного (коронарного, церебрального) кровообращения, угрожающие переходом в фибрилляцию желудочков. Методы лечения тахикардий - см. раздел «Аритмии и блокады сердца».

Тактика ведения больных с СССУ. Если СССУ выявлен случайно при ЭКГ-исследовании, не следует назначать фармакопрепараты, усугубляющие симптоматику СССУ (диуретики, β -блокаторы, верапамил при артериальной гипертензии и стенокардии). У больных СССУ синкопы не всегда обусловлены этим синдромом. Эпизоды головокружения могут быть вызваны ТИМА, гиперактивностью каротидного синуса. Холтеровское мониторирование уточняет связь СС с эпизодами тахи- и брадиаритмии. Если такой связи нет, пациент дообследуется по программе идентификации неврологических синдромов. Всем больным с СС, обусловленными СССУ, показана имплантация электрокардиостимулятора.

♦ Синдром электрокардиостимулятора (ЭКС).

Синдром кардиостимулятора (СК) - это ощущение усталости при малой физической нагрузке, артериальная гипотония, головокружение, синкопальные состояния. Причина СК и СС при нем - отсутствие физиологической последовательности сокращений предсердий и желудочков и адекватного увеличения ЧСС в ответ на физическую нагрузку. Если у больного установлен ЭКС, надо убедиться, что он функционирует правильно. Импульсы ЭКС хорошо видны на ЭКГ. Диагноз СК правомерен только при хорошо работающем ЭКС. В остальных случаях СС обусловлены: рецидивом бради- или тахикардий, явившейся показанием для установки ЭКС; отказом в работе ЭКС; интерференцией двух ритмов - собственного и навязанного ЭКС.

Неотложная помощь. Щадящий режим. Исключение физических нагрузок! При рецидивах СС - срочная госпитализация для регулировки кардиостимулятора (изменение ЧСС и др.). При неэффективности - установка более совершенной модели ЭКС, воспроизводящей естественный кардицикл.

♦ Гиперактивность каротидного синуса (ГКС).

Чаще наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста. Повороты головы, давление на шею (тесный воротничок и др.) вызывают головокружение, кратковременную потерю сознания. Причина синко-

пального состояния - брадикардия, гипотония, иногда кратковременные эпизоды асистолии.

Неотложная помощь. Больного уложить, расстегнуть воротник. При асистолии - непрямой массаж сердца, атропин, адреналин в вену. При улучшении состояния - изадрин под язык. При рецидивирующих СС - вызов реанимационной бригады Скорой помощи, госпитализация в кардиологическое отделение.

Плановая терапия. Комплекс профилактических мероприятий: избегать ношения тесных воротничков, сдавления шеи шарфами, резких и длительных поворотов головы. При выраженной гиперреактивности каротидного синуса с частыми СС - атропин, платифиллин, алулент, изадрин.

NB! Имплантация постоянного водителя ритма показана:

- при частых рецидивах *ситуационно обусловленных обмороков*, неэффективности общих рекомендаций, медикаментозной терапии;
- при обмороках, провоцируемых массажем каротидного синуса с последующей асистолией более 3 с.

♦ Постуральная ортостатическая гипотония (ПГ).

Обусловлена резким снижением АД, уменьшением объема циркулирующей крови при вставании или через небольшой интервал после вертикализации. Гиперадренергическая форма ПГ характеризуется тахикардией с увеличением ЧСС на 20-30 в 1 мин. Она наблюдается у больных, длительно соблюдавших постельный режим, при выраженном варикозном расширении вен нижних конечностей, в последнем триместре беременности, при резком прекращении значительной физической нагрузки, у стариков после мочеиспускания и дефекации в ночное время. ПГ может быть ятрогенной при лечении гуанетидином, бензогексонием, пентамином, допегитом, α - и β -адреноблокаторами, диуретиками.

Гипоадренергическая ПГ отличается от гиперадренергической отсутствием тахикардии при вставании («фиксированный ритм»). Она обусловлена органической вегетативной недостаточностью при опухолях ЦНС, синдроме миелит, тяжелых формах сахарного диабета, гипокортицизма, амилоидоза, после симпатэктомии. Для таких больных характерна кратковременная потеря сознания без предшествующей тошноты, потливости, сердцебиения.

Неотложная помощь. Уложить больного на кровать с приподнятым ножным концом (положение Транделенбурга). Записать ЭКГ для исключения инфаркта миокарда, жизненно опасных аритмий и блокад сердца. При их выявлении - неотложная помощь (см. выше) и срочная госпитализация в кардиологическое отделение.

Если у больных с ПГ нет жизненно опасных аритмий, блокад сердца и инфаркта миокарда, срочная госпитализация, как правило, не нужна.

Плановая терапия. При варикозном расширении вен нижних конечностей следует бинтовать голени. Беременных женщин, людей пожилого возраста, пациентов, соблюдающих длительный постельный режим, необходимо обучить правильно вставать с постели.

Если ПГ индуцирована лекарствами, их следует отменить.

При гипoadренергической ПГ - лечение основного заболевания. Если нет противопоказаний - назначение ДОКСА, кортинэфа, кортина в индивидуально подобранных дозах.

♦ Вазопрессорный обморок.

Причинные факторы - психоэмоциональное напряжение до и во время ятрогенного вмешательства (пункция вены, стоматологические, хирургические и иные манипуляции, сопровождающиеся болью или ее ожиданием).

В период предвестников - слабость, тошнота, позывы, звон в ушах, потемнение в глазах, головокружение, бледность, потливость, умеренная гипотония, брадикардия. После выхода из бессознательного состояния в течение некоторого времени могут сохраняться бледность, потливость, чувство тошноты.

Неотложная помощь. Уложить больного с возвышенным ножным концом кровати (положение Тренделенбурга). Ингаляция через нос паров аммиака. Кофеин, кордиамин под кожу или внутримышечно.

Плановая терапия. Избегать ситуаций, приводящих к обморокам (вид крови и др.). Разовый прием малых транквилизаторов перед психоэмоциональным напряжением.

♦ Клапанный и подклапанный (при гипертрофической кардиомиопатии - КМП) аортальный стеноз.

Потеря сознания наступает при физической нагрузке вследствие неспособности сердца адекватно увеличить систолический выброс. В то же время вазодилатация в работающих мышцах приводит к резкому падению АД, кратковременной ишемии мозга.

Ведущий симптом аортального стеноза - грубый систолический шум у левого края грудины в 3-4-м межреберьях. Он усиливается в положении стоя, при нагрузке, проводится на сонные артерии. ЭКГ - гипертрофия левого желудочка. Для дифференциации клапанного и подклапанного стенозов необходимо эхокардиографическое исследование.

Неотложная помощь. Уложить больного. Запрещаются физические нагрузки. Записать ЭКГ для исключения жизненно опасных бради- и тахикардий. При выявлении - соответствующая терапия (см. раздел «Аритмии и блокады сердца»).

Плановая терапия. При отсутствии аритмии, но при наличии клинических симптомов (кардиалгии, одышка, сердцебиение) методом выбора является назначение β -адреноблокаторов. Суточные дозы об-

дана до 120-240 мг назначаются в течение длительного времени. Нитраты при субаортальном стенозе противопоказаны, т.к. они усиливают обструкцию выходного тракта левого желудочка.

Если противопоказаны β -адреноблокаторы (бронхообструктивный синдром, брадикардия, гипотония) и отсутствуют АВ блокады, назначается верапамил в дозе 120-240 мг/сут, длительно.

При наличии предикторов внезапной смерти (желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Лангуну, эпизоды желудочковой тахикардии, выявленные при записи ЭКГ во время приступа или при мониторинге ЭКГ) назначается кордарон в начальной дозе 600 мг/сут в течение 1 нед., затем 400 мг/сут до устранения аритмии. Поддерживающая доза - 100-200 мг/сут с отменой препарата на 1-2 дня в нед. Кордарон противопоказан при гипер- и гипотиреозе, неспецифических легочных синдромах, АВ блокаде 2-3 ст., выраженной синусовой брадикардии.

Сочетание предикторов внезапной смерти с кардиалгиями, одышкой, сердцебиением - показание к хирургическому лечению аортального стеноза.

Мерцательная аритмия, сердечная недостаточность требуют нетрадиционного подхода. Гликозиды могут усилить обструкцию выносящего тракта левого желудочка! В таких случаях следует рассмотреть вопрос об электроимпульсной терапии, а затем вести больного на диуретиках, ингибиторах ангиотензинпревращающего фермента, кордароне. Обязательна консультация кардиохирурга для решения вопроса о целесообразности хирургической коррекции порока.

♦ Миксома, шаровидный тромб левого предсердия. Митральный стеноз (МС). Тромбирование клапанных протезов.

При тяжелом МС эпизоды потери сознания возникают при физической нагрузке, поскольку у этих больных, как и при аортальном стенозе, сердечный выброс фиксирован. Диагноз ставится с учетом клиники болезни в целом (данные аускультации и др.).

При миксоме предсердий и шаровидном тромбе СС связаны с переменной положением тела. Предвестники СС - одышка, цианоз, тахикардия при вертикализации. Физикально - синдром митрального стеноза. Диагноз уточняется методом эхокардиографии.

Признаки тромбирования клапанных протезов: нарастание симптомов сердечной недостаточности, появление тахикардий, тромбоэмболические осложнения, характерная эхокардиографическая картина.

Неотложная помощь. Уложить больного. Записать ЭКГ для исключения жизненно опасных бради- и тахикардий. При их выявлении - адекватная экстренная помощь (см. «Аритмии и блокады сердца»). Срочная госпитализация в кардиохирургическое отделение.

♦ Первичная и вторичная легочная гипертензия

Кратковременная потеря сознания возникает чаще при физической нагрузке. Причина СС - в резком уменьшении систолического и минутного объема левого желудочка вследствие внезапного нарастания сопротивления в малом круге, что приводит к снижению наполнения левого желудочка. Описанная ситуация возможна при первичной легочной гипертензии, васкулитах легочной артерии при узелковом периартериите, системной красной волчанке, болезни Гудпасчера. Характерен «черный» цианоз. Выражены одышка, симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности. На ЭКГ - признаки резко выраженной гипертрофии правого желудочка.

Вторичная легочная гипертензия возникает при септальном дефекте, открытом артериальном протоке, реже у больных с митральными пороками сердца.

Симптоматика та же, что при первичной легочной гипертензии. Диагноз порока сердца уточняется физикальными методами с учетом показателей ЭКГ, эхокардиографии.

Неотложная помощь. Дозированная оксигенотерапия (кислородные смеси, содержащие 28-32% О₂). Эуфиллин 2,4% 10 мл, коргликон 0,06% 0,5 мл с 10 мл физиологического раствора в вену. Госпитализация в терапевтическое (при легочной патологии) или кардиологическое (при клапанных и врожденных пороках сердца) отделение.

Плановая терапия определяется характером основного заболевания. Для уменьшения легочной гипертензии - эуфиллин, папаверин, но-шпа парентерально с последующим пероральным назначением ретафила по 250 мг на ночь либо теолонга, теопэка. Дозированная оксигенотерапия лучше с использованием пермиаторов. Векторин по 200 мг 2-3 раза в день. Постоянная ингаляция кислорода в домашних условиях (аппараты фирмы Tiema).

♦ Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии (ТЭЛА).

Чаще встречается у пожилых, страдающих ИБС, сердечной недостаточностью, варикозным расширением вен нижних конечностей. Отягчающие факторы - постельный режим после операции, при инфаркте миокарда, переломе костей. Ведущие симптомы ТЭЛА - пароксизмальная одышка, давящие боли в грудной клетке, коллапс. Последний у некоторых больных приводит к головокружению, кратковременной потере сознания. Постановку диагноза облегчает направленный поиск признаков флеботромбоза нижних конечностей - асимметрии икроножных мышц и бедра, локальной болезненности при глубокой пальпации икроножных мышц и сгибании стоп.

ЭКГ: в острой стадии - поворот продольной оси по часовой стрелке, правограмма, полная или частичная блокада правой ножки пучка Гиса, S, ст., Q₃ ст., R_u, снижение интервала S-T, _{2ст}, aVF, aVR, V₁, отрицательный зубец T_{3ст}, aVF отведениях.

Появление классического P pulmonale, мерцательной аритмии, атриовентрикулярной диссоциации - прогностически неблагоприятные признаки. После 3-5 дня формируются отрицательные зубцы T_{3ст}, aVF, aVR, V₂ с широким основанием. Исчезают изменения комплекса QRS.

Рентгенограммы. В 1-е сут. - расширение корня легкого за счет легочной артерии, «культя» сосуда с участком аваскуляризации вокруг, хаотичность легочного рисунка. Расширение правых камер сердца, верхней полых и непарной вен. Со 2-х сут. - множественные, чаще двухсторонние фокусы уплотнения субплевральной локализации с более узкой частью, обращенной к корню легкого, дисковидные ателектазы.

Лабораторные показатели. Умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ со 2-го дня болезни.

Неотложная помощь. Строгий постельный режим. Внутривенное введение 1-2 мл 0,005% раствора фентанила с 1-2 мл 0,25% раствора дроперидола либо 1 мл 2% раствора омнопона с 2 мл дроперидола либо 3-5 мл 50% раствора анальгина с 1 мл 2% раствора промедола. При систолическом АД не ниже 100 мм рт. ст. внутривенное введение 10-15 мл 2,4% раствора эуфиллина, 10-15 тыс. ЕД гепарина, капельное введение в вену 200-400 мл реополиглюкина со скоростью 60 кап/мин. При гипотензии реополиглюкин в вену капельно со скоростью 25 мл/мин (всего до 400 мл 10% раствора) с 1 мл 0,2% раствора норадреналина, 60-90 мг преднизолона; 10-15 тыс. ЕД гепарина в вену струйно. Антиаритмическая терапия по показаниям.

Срочная госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделение крупной многопрофильной больницы, имеющей блок интенсивной терапии, в кардиохирургическое отделение.

Плановая терапия. В остром периоде - фибринолитические средства, гепарин, реополиглюкин. Со 2-3-го дня - антибиотики, отхаркивающие препараты (программа лечения пневмонита). Местные методы лечения флеботромбоза.

♦ Инфаркт миокарда (ИМ).

СС при ИМ обусловлены малым сердечным выбросом, кратковременной ишемией мозга. Причины малого сердечного выброса при ИМ: рефлексорный (болевого) коллапс; острые бради- и тахикардии; кардиогенный шок. СС чаще возникает у пожилых с патологией экстра- и интракраниальных артерий при лимитированном мозговом кровотоке.

Уточнение природы СС при ИМ проводится с учетом данных клиники, ЭКГ, динамики цифр АД (как правило, не ниже 90-60 мм рт. ст.) в сочетании с бледностью, потливостью; быстрое устранение этих симптомов и нормализация цифр АД после полноценного обезболивания.

Критерии кардиогенного шока: цифры систолического АД < 80 мм рт. ст., снижение диуреза, периферические симптомы; сохранение этих симптомов после купирования болей.

Критерии бради- и тахикардий, приводящих к СС, изложены выше.

Неотложная помощь, плановая терапия - см. раздел «Инфаркт миокарда».

♦ **Транзиторная ишемическая мозговая атака (ТИМА).**

Этиологические факторы - атеросклероз, гипертоническая болезнь, их сочетание, реже болезнь Такаси, тромбангиит Бюргера, узелковый периартериит, системная красная волчанка, эритремия, сдавление магистральных сосудов шеи извне опухолью, добавочным ребром и др. Остеохондроз шейного отдела позвоночника со сдавлением позвоночных артерий.

СС при ТИМА часто сочетаются с общемозговой симптоматикой: головной болью, тяжестью в голове, головокружением, тошнотой, рвотой, эмоциональной лабильностью, слабостью, ощущением нехватки воздуха, сердцебиением. Со слов больных, «мысли неясны», «все плывет перед глазами», «в глазах темно».

СС в рамках синдрома внутренней сонной артерии протекают с онемением, покалыванием отдельных участков кожи лица, конечностей. Двигательные расстройства ограничиваются проходящими парезами отдельных пальцев, кисти, руки, ноги. Возможны проходящие речевые расстройства в виде афазии, сочетающиеся с чувствительными и двигательными нарушениями в правой части тела.

СС при дисциркуляторном вертебро-базилярном синдроме. Системное головокружение (вращение окружающей обстановки, ощущение собственного смещения, усиливающееся при перемене положения головы), «пелена» перед глазами, тошнота, рвота, икота, зрительные расстройства в виде фотопсий, метаморфопсий, неясности видения предметов, дефектов полей зрения. Двоение в глазах, нарушение конвергенции. Чувствительные нарушения в области лица. Дизартрия, дисфония, дисфагия. Пирамидные знаки без выраженных парезов.

При поворотах и запрокидывании головы - приступы внезапного падения в обездвиженности (drop attacks англоязычных авторов), обусловленные ишемией ствола (нижняя олива, ретикулярная формация).

Неотложная помощь. При повышенном АД 6-12 мл 0,5% раствора дибазола в вену, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в вену. В ряде случаев в первые минуты после введения дибазола АД повышается. Во избежание этого некоторые врачи одновременно с дибазолом вводят в вену 0,2-0,3 мл 5% раствора пентамина или 1 мл дроперидола. Хорошо снижает системное АД коринфар (10-20 мг) или клофелин (0,075-0,15 мг) сублингвально. При кризе с отеками лица, кистей можно рассчитывать на эффект фуросемида (40-80 мг сублингвально, 40 мг в вену).

При нормальном АД в вену вводится эуфиллин, в мышцу - но-шпа или папаверин (2-4 мл). Хорошо улучшает кровоток в ишемизированных зонах мозга

кавинтон (2-4 мл в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия в вену капельно).

Плановая терапия. Коррекция АД. Длительный многомесячный прием кавинтона, циннаризина, но-тропила, энцефабола. При стенозе экстракраниальных артерий - оперативное лечение.

♦ **Острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ).**

ОГЭ и СС при ней возникают у больных с синдромом злокачественной артериальной гипертензии (ЗАГ). Резкая головная боль, тошнота, рвота, головокружение, брадикардия, менингеальный синдром, эпилептиформные припадки, обусловленные нарушением венозного оттока, мозговой гипертензией у больных с цифрами АД 230-300/130-180 мм рт. ст.

Неотложная помощь. Внутривенное струйное введение лазикса (80-120 мг) с последующим капельным введением арфонада при концентрации 1 мг/мл со скоростью 10-12 кап./мин, измерение АД проводится постоянно, при снижении цифр АД скорость введения арфонада уменьшается. При отсутствии арфонада в вену очень медленно струйно или капельно вводится 1-1,5 мл 5% раствора пентамина. Для купирования судорожного синдрома, рвоты в вену медленно вводится 2 мл (10 мг) реланиума в 20 мл 40% глюкозы.

Плановая терапия. Пожизненный прием гипотензивных препаратов (см. «Гипертоническая болезнь, лечение высокой и злокачественной артериальной гипертензии»).

♦ **Черепно-мозговая травма (ЧМТ).**

СС характерны для легкой ЧМТ. Больные жалуются на головную боль, головокружение, рвоту, шум и звон в ушах. После кратковременной потери сознания состояние спутанности сохраняется в течение 10-15 мин. Ретроградная амнезия касается событий, непосредственно предшествовавших травме.

Характерны вегетативно-вазомоторные нарушения: покраснение или побледнение лица, лабильность пульса, АД, усиление дермографизма. В неврологическом статусе миоз, проходящие глазодвигательные нарушения, нистагм.

Течение болезни волнообразное. Сразу после ЧМТ пациент может продолжать профессиональную деятельность, однако в течение суток у многих больных возникают периоды ухудшения, проявляющиеся тошнотой, реже рвотой, головокружением, тяжестью в голове, головной болью, потливостью, слабостью.

Неотложная помощь. При сильной головной боли - анальгетики, при головокружении, тошноте - атропин, платифиллин, при многократной рвоте - аминазин, пипольфен, атропин. При психомоторном и двигательном возбуждении - аминазин, дроперидол, реланиум.

Срочная госпитализация в нейрохирургическое отделение.

Плановое лечение. Постельный режим при легкой ЧМТ - до 7 дней. Синдромная терапия: при головной боли - анальгетики, при головокружении - дедалон, беллоид, циннаризин, при возбуждении - транквилизаторы, при слабости, вялости - ацефен, пиридитол. При гипертензионном мозговом синдроме - фуросемид, этакриновая кислота, гипотиазид, маннит, сорбит, глюкокортикостероиды. Гипертонические растворы глюкозы.

♦ **Эпилепсия (Э).**

Корковая Э начинается с ауры - галлюцинаций, дисфории, парестезии, болей различной локализации, сокращения определенной группы мышц лица или конечности. Для подкорковой эпилепсии аура нехарактерна, приступ начинается внезапно. Тонические судороги сменяются клоническими, за последними следует сноподобный сон. Во время судорожного приступа зрачки широкие, на свет не реагируют, лицо больного цианотично. После приступа больной ощущает боли во всем теле, слабость. Полная амнезия приступа - характерный признак Э.

Малые Э - приступы протекают без генерализованных судорог. При приступах типа абсанс («отсутствие» французских авторов) пациент теряет сознание на несколько секунд, как бы застывая в определенной позе. После окончания приступа больной продолжает прерванный разговор. Приступы типа катаплексии («сон тела» французских авторов) протекают с внезапной утратой мышечного тонуса. На несколько секунд больной «обмякает», падает. Затем самостоятельно встает, продолжает прерванный разговор, работу.

Психические эквиваленты малых Э-приступов: сумеречное состояние, когда больной сохраняет способность двигаться, но при этом сознание изменено, поступки и речь чужды его личности.

Определение Э облегчается, если врач умеет распознавать наряду с внешней любезностью и предупредительностью такие особенности Э-характера пациента, как прилипчивость, обстоятельность, конкретность, педантизм, аккуратность, аффективную взрывчатость, обидчивость, озлобленность, упрямство, настойчивость, эгоизм, мелочность, черствость. Значительное подспорье в диагностике всех форм Э - метод электроэнцефалографии (ЭЭГ).

Неотложная помощь. Внутривенное введение 2 мл (10 мг) реланиума с 20 мл 40% раствора глюкозы. Повторное введение допустимо через 10-15 мин. В редких случаях, при отсутствии эффекта от введения реланиума, при непрерывно рецидивирующих приступах приходится прибегать к внутривенному очень медленному введению 1-5% раствора гексенала или тиопентала натрия на изотоническом растворе. После вливания каждые 5-10 мл раствора делается минутная пауза ввиду опасности угнетения дыхания. При отсутствии гексенала и тиопентала натрия - ингаляционный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2:1.

Вопрос о госпитализации решается индивидуально.

Плановая терапия. Фенобарбитал, гекеамидин, бензонал (особенно эффективен при фокальных и клонических судорогах), дифенин, метиндион (при редких судорожных и abortивных приступах).

♦ **Истерия.**

Припадок, как правило, носит ситуационный характер, развивается психогенно, при свидетелях. Падение не сопровождается травмами. Полной потери сознания не бывает. Характерны прикусывание губ, крики, стоны. Реакция зрачков на свет сохранена. Сухожильные рефлексы оживлены. В отличие от эпилепсии истерические приступы полиморфны. Вне приступа больные манерны, поведение их демонстративно. ЭЭГ при истерии не меняется.

Неотложная помощь. Вдыхание паров аммиака («нашатырный спирт») через нос, предварительно приоткрыв рот больного полотенцем. Внутривенное медленное введение 2 мл (10 мг) реланиума в 20 мл 40% раствора глюкозы либо внутримышечное введение 2 мл реланиума. При отсутствии реланиума - внутримышечное введение литической смеси (2 мл 2,5% раствора аминазина, 1-2 1% раствора ди-медрола, 8 мл 25% раствора сульфата магния).

Плановая терапия. Психотерапия, гипнотерапия. При возбудимости - валериана, бромиды, малые транквилизаторы. Выработка позитивных социальных установок на труд.

♦ **Ги пер вентиляционный синдром (ГВС).**

Симптомокомплекс функциональных расстройств дыхания, вторичный по отношению к психиатрической патологии, никогда не приводящий к органическому поражению органов дыхания. ГВС клинически полиморфен: в одних случаях это тревога в сочетании с ощущением легкой нехватки воздуха, в других - тяжелые приступы панического страха с удушьем, форсированным дыханием. Для ГВС характерно частое дыхание с затрудненным вдохом, ажитация, аффекты ужаса и отчаяния, открытый «застывший» рот. «Невозможность продохнуть» сочетается с сердцебиением, кардиалгиями, ощущением кома в горле, головокружением, потемнением в глазах, иногда онемением губ, похолоданием и чувством покалывания в кистях и стопах.

Причины обморока при ГВС: гипервентиляция, гиперкапния, дыхательный алкалоз, приводящий к гиперкатехоламинемии. Последняя вызывает спазм сосудов головного мозга с транзиторным уменьшением кровотока.

Неотложная помощь. Внутривенное введение 2 мл (10 мг) реланиума в 20 мл 40% раствора глюкозы. В нетяжелых случаях - разжевать I табл. реланиума (5 мг), либо феназепам (0,5-1 мг), либо грандаксина. Корвалол - 30-40 кап. внутрь.

Плановая терапия. Малые транквилизаторы до 3-4 нед., фитотерапия, психо- и гипнотерапия.

♦ Гипогликемический синдром (ГС).

Наиболее частые практические ситуации:

- у здоровых при значительных мышечных перегрузках (марафонский бег и др.), длительных перерывах в приеме пищи (натошковая гипогликемия);
- у больных с эндокринными заболеваниями при панкреатитах, аденоме поджелудочной железы, инсулиноме;
- после операции гастроэнтероанастомоза;
- при отравлении фосфором, хлороформом (острый гепатоз, массивный некроз гепатоцитов), при циррозах печени;
- при так называемой нейрогенной гипогликемии у больных с алкоголизмом, последствиями черепно-мозговой травмы, при сосудистых заболеваниях головного мозга;
- у больных с эндокринными заболеваниями (гипокортицизм, болезнь Симмондса-Шихана, гипер- и гипотиреозе);
- при сахарном диабете вследствие передозировки инсулина и лабильном течении диабета, чаще 1-го типа. ГС может инициироваться приемом алкоголя при адекватной терапии инсулином и соблюдении пищевого режима.

Клиника:

- при снижении глюкозы крови до 2,5-3,5 ммоль/л появляются слабость, чувство голода, «дрожь» в руках и ногах, боязнь упасть, потеряв равновесие;
- при уровне глюкозы крови 2-2,5 ммоль/л при соединяются страх, сердцебиение, возможны галлюцинации, возбуждение, «бравда» в форме отказа от медицинской помощи. Больной бледен, потлив, выявляются дрожь в теле, судорожные подергивания мышц лица; тонус глазных яблок повышен;
- при снижении глюкозы до 1-1,5 ммоль/л сознание утрачивается, больной бледный, влажный, возникают генерализованные судороги. Неотложная помощь. Внутривенное струйное введение 40% раствора глюкозы 20-40-60-80 мл, в тяжелых случаях в сочетании с подкожной инъекцией 1-2 мл 1% раствора адреналина.

При затяжной и рецидивирующей гипогликемии - госпитализация в профильное отделение (эндокринологическое, гастроэнтерологическое, неврологическое).

Плановая терапия определяется характером основного заболевания.

♦ Рефлекторные СС.

Описаны у больных с заболеваниями глотки, гортани, пищевода. Они возникают при глотании, обусловлены высокой активностью блуждающего нерва. СС могут провоцироваться дефекацией, мочеиспусканием. Такие обмороки возникают при бронхо- и

эзофагогастроскопии. При постановке диагноза учитываются обстоятельства появления СС.

Неотложная помощь. Срочно прекратить диагностическую процедуру. Уложить больного на кровать с приподнятым ножным концом (положение Тренделенбурга). При брадикардии - атропин, платифиллин в вену или внутримышечно. При рецидивах СС - запись ЭКГ для исключения брадиаритмий. При их выявлении - комплекс мероприятий (см. «Лечение бради- и тахикардий»).

♦ Гиповолемические СС.

Возникают чаще при вертикализации, но в отличие от постуральной гипотонии обусловлены гиповолемией при наружных и внутренних кровотечениях, поносах различной природы (пищевая токсикоинфекция, острые и хронические энтероколиты), неукротимой рвоте. Для уточнения природы гиповолемического СС надо учитывать клинику болезни в целом.

Неотложная помощь. При *остром желудочно-кишечном кровотечении* - положение Тренделенбурга; запрещение приема пищи, жидкости; холод на живот; внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция и 2-4 мл 1-2% раствора викасола; капельное введение полиглюкина (200-400 мл), при АД ниже 80 мм рт. ст. с 1-2 мл 1% раствора мезатона или 1-2 мл 0,2% раствора норадреналина.

Срочная госпитализация в хирургическое отделение!

Гинекологическое кровотечение. Холод на низ живота; препараты кальция, викасол, полиглюкин (см. «Острое желудочно-кишечное кровотечение»). Внутримышечно одно из сокращающих средств: окситоцин 1 мл (5 ЕД), прегнантол 1 мл 1,2% раствора, эрготамин 1 мл 0,05% раствора.

Срочная госпитализация в гинекологическое отделение!

Острая кишечная инфекция. Ацесоль, дисоль, трисоль, хлосоль, квартасоль в вену струйно со скоростью 100-120 мл/мин (до 5-7 л/ч). Прессорные амины, сердечные гликозиды не показаны!

Срочная госпитализация в инфекционное отделение!

♦ Бетолепсия.

Бетолепсией называется кратковременная потеря сознания при надсадном кашле у больных с коклюшем, острым ларинготрахеитом, трахеобронхальной дискинезией. Причина потери сознания - резкое повышение внутригрудного давления, приводящее к уменьшению венозного возврата, что ведет к снижению систолического выброса, артериальной гипотензии. При высоком внутригрудном давлении нарушается отток венозной крови из полости черепа. Внутригрудное давление может повышаться при подъеме тяжестей, игре на духовых инструментах.

Для уточнения значимости бетолепсии как причины СС решающую роль играет тщательно собранный анамнез. Диагноз коклюша, острого ларинготрахеита обычно затруднений не вызывает. Трахеобронхиальная дискинезия протекает с «блеющим» кашлем при глубоком дыхании, смехе, громком разговоре. Чрезмерная подвижность стенки трахеи определяется при ларинго- и трахеобронхоскопии.

Неотложная помощь. Эуфиллин 2,4% 10 мл с 10 мл физиологического раствора в вену медленно. Новокаин 0,5% 10 мл внутривенно медленно. Кодеин 15 мг внутрь.

Вопрос о госпитализации решается индивидуально.

Плановая терапия определяется характером основного заболевания (коклюш, острый ларинго-тра-

хеобронхит, трахеобронхиальная дискинезия). При воспалительном поражении трахеи и бронхов - антибиотики, отхаркивающие, муколитики, комплекс методов аппаратной и неаппаратной физиотерапии. При упорном кашле - кодеин, либексин, бронхолитин внутрь. При трахеобронхиальной дискинезии - эндотрахеальные заливки с 2% раствором дикаина. Больным запрещают громко говорить, хохотать. В тяжелых случаях лечение оперативное - укрепление стенки трахеи.

Медицинская экспертиза

Все экспертные вопросы решаются в контексте основного заболевания, осложненного синкопальными состояниями.

Элементы паллиативной медицины

Почему у разных людей столь различна продолжительность жизни? Наука не дала на этот вопрос однозначного ответа. *Гипотеза средовой детерминации* исходит из неблагоприятного влияния факторов внешней среды. Концепция генетической детерминации склонна абсолютизировать роль наследственности. Приверженцы концепции социокультурной детерминации отдают предпочтение факторам национальной и социальной природы (потребление большого количества жира в питании и др.). *Гипотеза адаптационной детерминации* исходит из известного факта, что долголетием отличаются представители тех народов, которые веками живут на одном месте (Швеция, Норвегия). Интересную концепцию *эндогенных причин смерти* предложил французский исследователь Буржуа-Биша. Сначала как бы размывается «мягкая порода», и люди гибнут вследствие экзогенных причин (инфекции, паразитарные болезни, несчастные случаи, отравления, убийства). Сюда же примыкает внезапная детская смерть. Затем, по мере старения, размывается «твердая порода», и начинают преобладать эндогенные причины смерти (ишемическая болезнь сердца, злокачественные опухоли, сахарный диабет и др.).

Приведенные сведения имеют популяционный характер и мало приложимы к конкретному пациенту.

Опыт наших учителей и собственные наблюдения за больными людьми заставляют обратить внимание на очень большие индивидуальные различия в судьбе пациентов, страдающих однородными болезнями. Клинические реалии вообще полны загадок. Вспомните клинику 60-х годов, когда отделения были переполнены больными ревматизмом с клапанными пороками сердца, тяжелой сердечной недостаточностью. Обычным явлением был интерстициаль-

ный отек легких у пациентов с митральным стенозом. На памяти больные, подвергнутые плановой регоспитализации 2-3-4 раза в течение года. И так не один год, а 5-10-15... Многие живы до сих пор, а про лечащих их врачей можно сказать: «которых нет, а те далеке»... Поражает удивительная живучесть многих больных хроническими обструктивными бронхолегочными заболеваниями, эмфиземой легких. Эти «пыхтящие синюшники» (термин англоязычных авторов) живут вопреки всем законам медицины не месяцы, а годы. С позиций обывателя, больной раком - не жилец. Но любому врачу известны пациенты с неоперабельным раком желудка, выживающие после постановки диагноза до 14-36 мес, если не используются активные методы лечения. В ряде случаев эта болезнь, предоставленная естественному течению, протекает мягче, да и качество жизни больного страдает меньше, чем на фоне химиотерапии.

Думается, что в индивидуальном танатогенезе велика роль фактора, по традиции называемого психогенным. Открываем Библию. Старцу Симеону было предсказано Духом Святым, что он не умрет, пока не увидит Христа. В тот день, когда Богородица принесла в Храм младенца Иисуса, по внушению Духа Святого Симеон пришел в храм. Божественный младенец был встречен Симеоном словами: «Ныне отпускаеши раба твоего, Владыко, по глаголу Твоему, с миром; ибо видели очи мои спасение Твое». И только после этой встречи (Сретение Господне) Симеон расстался с земной жизнью. Он умер, выполнив Божественное предназначение.

Читаем повесть Мустая Карима «Долгое-долгое детство». Старшая Мать, почувствовав приближение смерти, собрала всех односельчан, родившихся при ее акушерском пособии. Каждому сказала доброе

слово, вручила маленький подарок. Ночью тихо умерла - как бы уснула...

Чтобы жить долго, человек должен иметь жизненную программу: родить и воспитать детей, дожить до внуков и правнуков, помочь их вырастить. Долго живет тот, кто спешит делать добро.

Ведение на дому пациентов с запущенными формами злокачественных новообразований

Общепрактикующему врачу приходится решать эту трудную клиническую задачу со многими неизвестными, поскольку помимо симптомокомплексов, обусловленных опухолевым ростом, приходится учитывать паранеопластические процессы, «вторые болезни», индуцированные активными методами лечения, обострение существовавших ранее хронических болезней. Главный организационный принцип в ведении таких больных - не рассматривать их как некурабельных, а в полной мере использовать весь арсенал современной медицины, включающий хирургическую коррекцию опухолевых стенозов путем паллиативных операций, ликвидацию гнойных осложнений, симптоматическую терапию. Для этого больной запущенными формами рака должен получать своевременные консультации онколога, хирурга, гематолога, невропатолога и других специалистов.

Режим больного щадящий, однако пока нет кахексии рекомендуются прогулки и посильный труд по дому.

Диета разнообразная, набор продуктов обычный. Не существует алиментарных факторов, ускоряющих рост опухоли. Мнение о возможности продлить жизнь при раке, питаясь черной и красной икрой, барсучьим жиром, грецкими и земляными орехами, гранатами, ошибочно. Ограничения в питании проявляются при стенозах пищевода, желудка. Тогда используется протертая, полужидкая и жидкая пища. С целью устранения полигиповитаминоза показано назначение аскорбиновой, никотиновой кислоты, витаминов В₁, В₂, В₆, лучше перорально в виде комплексных препаратов (декамевит, аэровит, гендевит и др.). Кахексия - показание к назначению белковых добавок, препарата «мегеис» по I табл. (160 мг) 3 раза в день, до 4-6 нед.

Некоторые симптомы требуют специального лечения.

♦ При появлении *лихорадки* надо исходить из того, что она может быть вызвана двумя основными причинами. При распаде опухолевых узлов температура повышается, как правило, по вечерам, не сопровождается ознобом и проливными потами, относительно легко переносится. Опухолевая прогрессия с резорбцией пирогенов чаще, чем при других локализациях опухоли, приводит к высокой лихорадке

при гипернефроме, раке толстого кишечника. Вторая частая причина лихорадки - параканкротное бактериальное воспаление. Наиболее показательным в этом плане является параканкротный пневмонит при раке легкого, вторичные пневмонии на фоне снижения иммунитета с широким спектром возбудителей.

♦ При параканкротном *бактериальном воспалительном процессе* эффективны антибиотики широкого спектра действия - макролиды, цефалоспорины. Лихорадка, вызванная резорбцией опухолевых пирогенов, купируется ацетилсалициловой кислотой, амидопирином, индометацином в таблетках, инъекциями реопирина, анальгина, амидопирина в чистом виде или в составе литических смесей.

♦ *Анемия*. При опухолевых заболеваниях возникают железодефицитные, витамин В₁₂-дефицитная, гемолитические анемии. Наиболее частая причина железодефицитной анемии - рецидивирующие малые кровотечения из пораженных опухолью желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, гениталий у женщин. Витамин В₁₂-дефицитная анемия обусловлена раком желудка. Нередко она развивается в отдаленные сроки после экстирпации или субтотальной резекции желудка. Гемолитические и апластические анемии, парциальная красноклеточная аплазия при раке встречаются редко. Уточнение природы анемии при раке проводится по общим принципам (см. раздел «Анемии»). Учитываются клиника, данные анализа крови с обязательным подсчетом эритроцитов, ретикулоцитов, тромбоцитов, определением цветового показателя, осмотической стойкости эритроцитов, реакции Кумбса.

Лечение анемий при раке определяется их природой. При хронической железодефицитной анемии показаны ферроплекс, феррокаль, феррум лек, ферроградумет, тардиферон, несколько переливаний эритроцитарной массы. При витамин В₁₂-дефицитной анемии используется витамин В₁₂, при гемолитической - глюкокортикостероиды. Опасения некоторых врачей, что витамин В₁₂ и глюкокортикостероиды увеличивают темпы опухолевой прогрессии, не оправданы.

♦ *Сердечная недостаточность*. Метастатические и (значительно реже) первичные опухоли сердца, как правило, сочетаются с опухолевым поражением перикарда. Клиника характеризуется одышкой, аритмиями, гепатомегалией, отеками. ЭКГ - низкий вольтаж, очаговая симптоматика, аритмии и блокады. Ультразвуковое исследование - свободная жидкость в перикарде. Лечение аритмий, сердечной недостаточности по синдромному признаку. Иногда приходится прибегать к повторным пункциям перикарда с введением цитостатиков. Параканкротный плеврит и асцит характеризуются «неисчерпаемостью» экссудата. В лечении используются диуретики, антиальдостероновые препараты, повторные пункции с введением цитостатиков.

Рабочая схема клинической оценки распространённости злокачественных опухолей	
T: первичная опухоль	
T0 первичная опухоль не выявлена	
T1 T2 T3 T4	определяется топикой первичной опухоли и ее размером
N: регионарные лимфатические узлы	
N0 данные отсутствуют	
N1 N2 N3 N4	определяется степень вовлечения регионарных для опухоли лимфатических узлов
T: отдаленные метастазы	
T0	
T1 T2 T3 T4	определяется локализацией, количеством, объемом метастатических опухолей

Воздействия опухолевой прогрессии на пациента:

- Увеличение массы опухоли вызывает уменьшение размеров органа, что приводит к его анатомической и функциональной недостаточности.
- Сдавление опухолью крупных сосудов, протоков, полых органов.
- Эрозия сосудов с кровотечением.
- Паранеопластические синдромы (лихорадка, кахексия, анемия, остео- и артропатии, тромбоэмболии, кожные проявления, полиневропатия, васкулиты, депрессия иммунитета).
- Психологические проблемы (страх, боли, бесперспективность прогноза, чувство одиночества, ненужности окружающим, самоизоляция).

Информированное согласие, касающееся здоровья и жизни, - экзистенциональное право человека

♦ **Купирование болевого синдрома.** Боли у онкологических больных не всегда обусловлены опухолевой инфильтрацией нервных окончаний в полых органах, корешковым синдромом при поражении позвоночника, канцероматозом плевры, брюшины, первичными опухолями и метастазами в костях. Частыми причинами болей являются паранеопластические синдромы (остео- и артропатии, дерматомиозит, тромбофлебиты, плевриты), неспецифические осложнения и последствия активного лечения (реактивные плеврит, медиастенит, перфорация полых органов, опоясывающий лишай, лекарственные гастроуденальные язвы, лучевой эзофагит, лучевые циститы, проктиты, невриты). Наконец, в ряде случаев боли связаны с сопутствующей патологией - обострением ишемической и гипертонической болезни, язвенной болезни, панкреатита, холецистита, остеохондроза позвоночника.

Приступая к купированию болей, врачу надо разобраться в их природе, четко отграничить собственные «опухолевые» боли от болей, вызванных осложнениями химиотерапии и хирургических вмешательств, сопутствующими болезнями.

Используются следующие методики купирования болевого синдрома:

- гомеопатические методы;
- классическая акупунктура;
- фармакопунктура - введение микродоз ненаркотических анальгетиков (трамала, анальгина, баралгина), местных анестетиков (лидокаина, бупивакаина) в классические точки акупунктуры, соответствующие триггерные зоны;
- аурикулярная акупунктура;
- лечебный массаж (сегментарный, точечный, вакуумный);
- рефлексотерапия в сочетании с психотропными средствами;
- физиотерапевтические процедуры, КВЧ-терапия, рентгенотерапия;
- блокады (эпидуральная, эпиплевральная, проводниковая);
- фармакотерапия (анальгетики, седативные препараты, противовоспалительные средства, в т.ч. глюкокортикостероиды, наркотические препараты).

В терминальной стадии рака при выраженном болевом синдроме, обусловленном основным заболеванием, с целью купирования болей не следует сразу назначать наркотические анальгетики. Нередко удается добиться успеха при использовании ненаркотических анальгетиков: ацетилсалициловой кислоты, амидопирин, анальгина, бутадiona, индометацина, вольтарена, бруфена, спазгана, тригана, максигана - в чистом виде или в сочетании с малыми дозами транквилизаторов или амитриптилина. При неэффективности ненаркотических анальгетиков приходится назначать наркотики, вначале в виде пероральных форм опиатов или опиатов в свечах, затем парентерально. Дозы промедола, омнопона, морфина, пентазоцина, бупренорфина, нубаина, морадолла индивидуализируются с учетом длительности обезболивающего действия и переносимости препарата.

Системная энзимотерапия. Вобэнзим по 3-4 драже 2 раза в день, 8 нед., 3-4 курса с перерывами в 1,5-2 мес. улучшает переносимость комплексной терапии злокачественных новообразований.

Приемлем любой способ, купирующий боль у онкологического больного в терминальной стадии.

При нестерпимых болях, обусловленных злокачественными новообразованиями органов брюшной полости и малого таза, используется эпидуральная анестезия. Через катетер, проведенный в эпидуральное пространство, 1 раз в сутки вводится 0,1-0,3 мл 1 % раствора морфина в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Анальгетическая лестница

- ♦ **Боль минимальная** - ненаркотические анальгетики (парацетамол, аспирин, нестероидные противовоспалительные препараты). Например, парацетамол по 500 мг (1 табл.) через 4-6 ч, аспирин по 500 мг (1 табл.) через 4-6 ч, ибупрофен по 400 мг (2 табл. по 200 мг) через 6 ч, напроксен по 500 мг (1 табл.) 2 раза в день.
- ♦ **Боль умеренная** - кодеин по 15-30 мг (1-2 табл.) через 4-6 ч, трамал (трамадол) по 50 мг (1 табл.) через 6-8 ч либо в свечах по 100 мг 2 раза в сутки.
- ♦ **Боль сильная** - морфин 1 % - 1 мл парентерально через 8-6-4 ч или эквивалентные дозы бупренорфина, пентазоцина и др.

NB:

- при сдавлении нервных стволов: глюкокортикостероиды в средних дозах, блокады;
- при сильной головной боли: дексаметазон 4-12 мг/сут;
- при дизестезии - амитриптилин (таблетки по 25 мг) по 12,5-25 мг 2-3 раза в день, коаксил по 300 мг 3 раза в день, феназепам по 1 табл. (0,5-1 мг) на ночь.

Хоспис на дому

Э. Кюблер-Росс описала **фазы личностного восприятия смерти**:

- Фаза шока. «Почему я?» - такой вопрос задает себе любой человек, осознающий близкую конечность земного бытия. Чтобы смягчить ситуацию, пациента нельзя «ошарашивать» всей негативной информацией сразу, ее следует дозировать. Необходимо проявить участие в судьбе пациента, сопереживать ему.
- Фаза отрицания. «Нет, не я!» В зависимости от личностного фона пациент может «бороться за жизнь», создавая свою систему лечения, либо убеждать близких и врача в ошибочности суждений о неблагоприятном исходе болезни. Вытеснение, отрицание - психологический феномен, сменяющийся активным неприятием - агрессией.
- Фаза агрессии. Варианты от демонстративно агрессивного поведения, направленного на медицинских работников и родственников, до мягкого недовольства, зачастую обоснованного, действиями врача и родственников. Эмоции должны «выплеснуться», медикам иногда приходится «брать вину на себя».
- Фаза торга. «Сделка» состоит в том, что пациент, активно участвуя в лечении, выполняя предписания врача, ждет награды за «хорошее поведение» в виде отсрочки исполнения приговора. Некоторые пациенты и их семьи на

этом этапе «хватаются за соломинку» - ищут и находят «новые, эффективные» методы лечения неизлечимых страданий, затрачивая немалые деньги. Врачи всех поколений сталкивались с ситуацией, когда пациент и его родственники прибегают к услугам колдунов, экстрасенсов, народных целителей, покупают «акулий хрящ», различные снадобья. Вспомним Ф.М. Достоевского: «Есть три силы: чудо, тайна и авторитет... И так как человек оставаться без чудес не в силах, то насоздает себе новых чудес, уже собственных, и поклоняется уже знахарскому чуду, бабьему колдовству, хотя бы он во сто раз был бунтовщиком, еретиком и безбожником». Следует, по возможности, уберечь пациента и его семью от услуг лиц, желающих обогатиться на страданиях ближнего.

- Фаза депрессии. Тревога, «тоскливое настроение», чувство нарастающей зависимости от близких, медицинских работников. Пациент нуждается в сопереживании, общении с родственниками. Ему не нужна гиперопека. Хороши невербальные модули общения (добрый взгляд, мягкое рукопожатие, ненавязчивая помощь на бытовом уровне (чистая постель, омоложение лица, рук, ног и др., комфорт при выполнении физиологических отправлениях).
- Фаза примирения с судьбой, «подчинения приговору». Полное смирение, отсутствие страха, туннель, яркий свет.

При подготовке к умиранию пациента надо убедить, что смерть - не катастрофа, не жизненный тупик, а духовный и освобождающий переход к иному состоянию - «после смерти», т.е. к миру и спокойствию, когда разум переселяется на более высокий уровень.

По Гоулду, обучить осознанной смерти - значит, научить пациента отказаться от иллюзии, что жизнь - это единственная жизнь. *Если врач сумел внушить умирающему больному, что жизнь - не более чем иллюзия, насколько бы реально она ни выглядела, значит, он научил его умереть достойно.*

Я никогда не умирал...

Скажите, это будет сразу?

В кусочки, вдребезги, как вазу?

Рывком, броском, как в гневе фразу?

Как об пол брошенный бокал?

Я никогда не умирал...

Скажите, это очень больно?

Больнее, чем укол игольный? Иль

медный голос колокольный Больней

для тех, кто провожал?

Н. Воробьев, Монтерей, 1988

Спасибо, жизнь, за то, что ты была, -
 За все сиянья, сумерки и зори,
 За мшистый бок тяжелого ствола
 И легкий парус в лиловатом море.
 За все богатство дружбы и любви
 И тонкий холод одиноких бдений.
 И за брожение светлое в крови
 Готовых прозвучать стихотворений, -
 Со всем прощаясь - и не помня зла, -
 Спасибо, жизнь, за то, что ты - была.

Л. Алексеева, Нью-Йорк, 1989

Природа! Мы ею объята - бессильные выйти из нее...
 Жизнь - прекраснейшая из ее задумок.
 Смерть - художественный прием для создания
 новых жизней.

Гете

Одна и та же тождественная жизнь наполняет все-
 ленную и ежечасно обновляется в неисчислимых со-
 четаниях и превращениях. Вы опасаетесь, воскрес-
 ните ли Вы, а Вы уже воскресли, когда родились... В
 других Вы были, в других и останетесь. И какая Вам
 разница, что это будет называться памятью. Это бу-
 дете Вы, вошедшие в состав будущего.

Б.Пастернак «Доктор Живаго» ...

Лицо мое, как рукопись на шелку
 глядит на меня из зеркал, И
 нет часа, чтобы усердный писец
 новый знак в нее не вписал. Как же
 мне не покориться столь искусной
 и властной руке? Я не
 оставлю этого чтенья на самой
 важной строке. Почему
 мы полагаем концом то,
 что в действительности - возникновение? С
 надеждой и наслаждением я предаюсь
 леденящему дуновению.

Поль Клодель

Основные положения службы хосписа, включая
 хоспис на дому:

- Сохранение качества жизни, несмотря на от-
 сутствие надежды на излечение.
- Уход за пациентом.
- Контроль симптомов болезни, субъективно
 наиболее актуальных для пациента (все виды болей,
 включая психалгии; депрессия и др.).

Согласно правилам биоэтики пациент имеет пра-
 во получить от врача достоверную информацию о со-
 стоянии здоровья, вариантах медицинского вмеша-
 тельства с их достоинствами и недостатками, вклю-
 чая возможность неблагоприятного исхода.

- Пациент получает помощь по четырем основ-
 ным направлениям - медицинскому, психологичес-
 кому, социальному, духовному (в соответствии с кон-
 фессией).

• Эти принципы согласно современным положе-
 ниям биоэтики концептуально соответствуют направ-
 лениям работы с пациентом общепрактикующего
 врача и медицинской сестры, составляя базис фило-
 софии первичной медико-санитарной помощи.

• Основные рекомендации по ведению умираю-
 щего пациента на дому выработаны А.В. Гнез-
 диловым, Ю.М. Губачевым:

- Избавить пациента от изоляции по отношению
 к близким. Никаких ширм и перегородок!
 - Сочетание невербальных видов коммуника-
 ций с вербальными.
 - Приоритет принципа «здесь и сейчас» перед
 долгосрочными планами и программами.
 - Исключение гиперопеки.
 - Доступное, понятное объяснение пациенту его
 состояния. Информация не должна быть избыточной,
 превышающей запрос больного человека. Формули-
 ровки не могут быть категоричными, ибо медицина
 есть «наука неопределенности и искусство вероятнос-
 ти» (У Ослер).
 - Пациент должен ощутить, что врач понимает
 его, разделяет его чувства, не покинет его до конца и
 дальше будет честно отвечать на поставленные воп-
 росы.
 - Фотографии родных, близких, самого пациен-
 та в молодости - та ситуация, когда прошлое скра-
 шивает настоящее.
 - Последние желания больного, какими бы
 странными они ни казались, следует удовлетворить.
 - Помощь оказывается, когда ее ждут или про-
 сят. Полная свобода пациента, не ограниченная со-
 циальными ритуалами.
 - Ухаживая за пациентом, используются приемы
 невербальной коммуникации: терапия присутствием,
 умение слушать и служить.
 - Уход из жизни - акт не только достойный, но
 и великий. Приняв неизбежность смерти, пациент ос-
 вобождается от страха. Тогда он сохраняется в памя-
 ти близких как человек, «разрешивший себе уме-
 реть», вовремя отказавшийся от бесплодной борьбы
 за жизнь, своевременно простившийся со всеми, кто
 ему дорог.
 - Соборование - религиозный ритуал, когда тя-
 желобольного человека навещают служители Церк-
 ви для исповеди и отпущения грехов после раская-
 ния. Причастие дается со словами: «Во исцеление
 Души и тела...» Душа бессмертна, тело бrenно... Хотя
 бы в конце земного существования это должен по-
 нять каждый человек.
 - Все мировые религии используют заупокой-
 ную молитву, которая читается над усопшим.
- «Со святыми упокой в обители, где нет болез-
 ни и печали...» Эти слова заупокойной молитвы уте-
 шают родственников, убеждая в неокончателности
 потери близкого человека, дарят надежду на его воз-
 рождение и духовное освобождение.

Основная литература

1. Аллилуев И.Г., Маколкин В.И., Аббакумов С.В. Боли в области сердца (дифференциальный диагноз). - М.: Медицина, 1985. - 192 с.
2. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Профилактика болезней сердца. - Л.: Медицина, 1988. - 83 с.
3. Андреев Н.А., Пичкур К.К. Аритмии сердца: Диагностика. - Рига: Зинатие, 1985. - 239 с.
4. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. М.: Медицина, 1994. - 488 с.
5. Василенко В.Х. Пороки сердца. - Ташкент: Медицина, 1983. - 366 с.
6. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней. - М.: Медицина, 1985. - 248 с.
7. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Справочное руководство для врачей. - М.: Медицина, 1987. - 592 с.
8. Волков В.С., Анталози Э. Реабилитация больных, перенесших инфаркт миокарда. - М.: Медицина, 1982. - 273 с.
9. Волков В.С., Цикулин А.Е. Лечение и реабилитация больных гипертонической болезнью в условиях поликлиники. - М.: Медицина, 1989. - 256 с.
10. Галкин Р.А., Котельников Г.П., Яковлев О.Г., Захарова Н.О. Пожилой пациент. - Самара, 1999. - 539 с.
11. Галкин Р.А., Тоон Р., Иванова А.В., Мовшович Б.Л. Организация общей врачебной практики. Российско-британское издание. - Самара, 1997. - 281 с.
12. Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. Стенокардия. - М.: Медицина, 1981. - 224 с.
13. Демин А.А., Демин Ал.А. Бактериальные эндокардиты. - М.: Медицина, 1978. - 204 с.
14. Денисов И.Н., Иванов А.И., Берестов Л.А. Место семейного врача в структуре первичной медико-санитарной помощи населению //Врач. -1995. - № 3. - С. 36-39.
15. Денисов И.Н., Иванов А.И., Берестов Л.А. Общая врачебная практика в системе первичной медико-санитарной помощи. //Проблемы социальной гигиены и истории медицины. - 1996. - № 5. - С. 15-20.
16. Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей, тт. 1-4 / Ред. Ф.И. Комаров. - М.: Медицина, 1994.
17. Инфекционные болезни: Руководство для врачей /Ред. В.И. Покровский. - М.: Медицина, 1996. - 626 с.
18. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство /Ред. А.М. Вейн. - М., Медицина, 1991. - 823 с.
19. Карвасарский Б.Д. Неврозы. Руководство. - М., Медицина, 1990. - 572 с.
20. Кардиомиопатии: Докл. экспертов ВОЗ. - М.: Медицина, 1985. - 64 с.
21. Кипшидзе Н.Н. Протрузия митрального клапана. - Тбилиси; Сабчота Сакартело, 1985. - 100 с.
22. Клиническая эндокринология. Руководство / Ред. Н.Т. Старкова. - М., Медицина, 1991. - 512 с.
23. Котельников Г.П., Яковлев О.Г., Захарова Н.О. Геронтология и гериатрия. Учебник. - М., 1997. - 797 с.
24. Крылов А.А., Песонина С.П., Крылова Г.С. Гомеопатия для врачей общей практики. - СПб., «Питер», 1997. - 402 с.
25. Кулес В.Г. Клиническая фармакология. - М., Медицина, 1991. - 614 с.
26. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - СПб.: Медицина, 1992. - 544 с.
27. Линденбратен Л.Д., Корольков И.П. Медицинская радиология и рентгенология. - М.: Медицина, 1993. - 428 с.
28. Лоренс Д.Р., Бенитт П.И. Клиническая фармакология. В 2-х т. /Пер. с англ. - М.: Медицина, 1991. - 866 с.
29. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии. - М.: Медицина, 1984. - 206 с.
30. Мазур Н.А. Основы клинической фармакологии и фармакотерапии в кардиологии. - М.: Медицина, 1988. - 302 с.
31. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. - М.: Медицина, 1986. - 254 с.
32. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. - М.: Медицина, 1985. - 198 с.
33. Малая Л.Т., Власенко М.А., Микляев И.Ю. Инфаркт миокарда. - М.: Медицина, 1981. - 326 с.
34. Метелица В.И. Справочник по клинической кардиологии. - М.: Медицина, 1987. - 368 с.
35. Метелица В.И. Справочник клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. - М.: «Медпрактика», 1996. - 784 с.
36. Метелица В.И., Давыдов А.Б. Препараты нитратов в кардиологии. - М.: Медицина, 1989. - 252 с.
37. Мерта Дж. Справочник врача общей практики /Пер. с англ. - М., Практика, 1998. - 888 с.
38. Мовшович Б.Л. Внутренние болезни взрослых. - Самара. - 1996. - 392 с.
39. Мухарлямов Н.М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизм ее компенсации. - М.: Медицина, 1988. - 248 с.

40. Мухарлямов Н.М., Мареев В.Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности. - М.: Медицина, 1989.-208 с.
41. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. - М., Медицина, 1989. - 591 с.
42. Неговский В.А. Основы реаниматологии. - М.: Медицина, 1977. - 468 с.
43. Нефрология: Руководство для врачей, тт. 1, 2 /Ред. Е.И. Тареева. - М.: Медицина, 1995. - 916 с.
44. Общепрактическая и семейная медицина/Ред. М.М. Кохен (пер. с нем.). - Минск, «Беларусь», 1996. -618 с.
45. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная и миокард и альная недостаточность: (Патофизиология, диагностика, фармакотерапия). - М.: Медицина, 1986. - 269 с.
46. Организационные и функциональные основы комплексного подхода к охране здоровья матери и ребенка в условиях акушерско-терапевтического-педиатрического комплекса (Метод, рекомендации, МЗ РСФСР. Авт. Городков В.Н., Шиляев Д.Р.) - Иваново, 1987.-58 с.
47. Палеев Н.Р., Гуревич М.А., Одиноква В.А. Миокардит. - М.: Медицина, 1984. - 374 с.
48. Превентивная кардиология. Руководство. - М.: Медицина, 1987. - 511 с.
49. Подымова С.Д. Болезни печени. - М.: Медицина, 1993.-426 с.
50. Поляков В.П., Мовшович Б.Л. Кардиологическая практика, тт. 1, 2. - Самара, 1993. - 320 с.
51. Ревматизм и ревматическая болезнь сердца: Докл. исслед. группы ВОЗ. - М.: Медицина, 1989. - 56 с.
52. Руда М.Я., Зыско А.П. Инфаркт миокарда. - М.: Медицина, 1981. - 280 с.
53. Руководство для врачей скорой помощи /Ред. В.А. Михайлович. - Л., «Медицина», 1990. - 543 с.
54. Руководство по гематологии/Ред. А.И. Воробьев. -М.: Медицина, 1989. - 588 с.
55. Руководство по кардиологии (тт. 1-4). Под ред. акад. Чазова Е.И. -М.: Медицина, 1982-1984 гг.
56. Руководство по медицине, в 2 тт./Ред. Р. Беркоу (пер. с англ.). - М.: Мир, 1997. - 2482 с.
57. Семейная медицина. Руководство в 2 тт./Науч. ред. А.Ф. Краснов. - Самара, 1994. - 1228 с.
58. Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от «А» до «Я» /Ред. И.Н. Денисов, Улумбеков Э.Г. - М.: Изд. «ГЭОТАР Медицина», 1999.- 1296 с.
59. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1986.-367 с.
60. Томов Л., Томов И. Нарушение ритма сердца. - София: Медицина и физкультура, 1976. - 512 с.
61. Тэйлор Р.Б. Трудный диагноз: В 2 т. Пер. с англ. - М.: Медицина, 1988. - 846 с.
62. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. - Л.: Медицина, 1991. - 220 с.
63. Шабров А.В., Маймулов В.Г. Руководство по профилактической деятельности врача общей практики (семейного врача). - СПб.: СПб ГМА им. И.И. Мечникова, 1997. - 298 с.
64. Шаретт Ж. Практическое гомеопатическое лекарствоведение. Руководство: пер. с фр. - Киев, Энциклопедия, 1990. - 205 с.
65. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. - М.: «Триада-Х», 1999.-790 с.
66. Шхвацабая И.К., Аронов Д.М., Зайцев В.П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. - М.: Медицина, 1978. - 423 с.
67. Энциклопедия клинического обследования больного /Ред. И.Н. Денисов и др.: - М.: Изд. «ГЭОТАР Медицина», 1997. - 701 с.
68. Экологическая физиология человека и восстановительная медицина /Ред. И.Н. Денисов - М.: Изд. «ГЭОТАР Медицина», 2000. - 336 с.
69. Янушкевичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лукошевичюте А.И.,
70. Забела П.В. Нарушение ритма и проводимости сердца. - М.: Медицина, 1984. - 262 с.

Содержание

Предисловие	3
Общие вопросы амбулаторной интернологии.....	5
Жалобы, анамнез	6
Осмотр пациента	7
Пальпация, перкуссия, аускультация.....	11
Лабораторные и инструментальные методы исследования.	
Разрешающая способность	12
Раннее активное выявление болезней.....	14
Физикальный диагноз.....	15
Психологический статус пациента	18
Социальный статус пациента	22
Качество жизни пациента	
как конечная цель медицинского вмешательства	25
Лечение пациента	28
Амбулаторная пульмонология	33
Острые вирусные инфекции респираторного тракта.....	34
Пневмонии	46
Плевриты	60
Хронический бронхит	66
Бронхиальная астма	81
Методы раннего активного выявления хронических обструктивных болезней легких	102
Амбулаторная кардиология	105
Сердечная недостаточность	106
Аритмии и блокады сердца	118
Гипертоническая болезнь	137
Ишемическая болезнь сердца (ИБС)	159
ИБС: первичная остановка кровообращения	161
ИБС: стенокардия	164
ИБС: инфаркт миокарда	184
Тромбоэмболия легочной артерии	197
Болезни мышцы сердца.....	201
Миокардиты.....	201
Кардиомиопатии	207
Ревматизм (ревматическая лихорадка)	215
Инфекционный эндокардит.....	219
Приобретенные клапанные пороки сердца	228
Митральные пороки сердца	228
Аортальные пороки сердца.....	234
Раннее активное выявление болезней сердечно-сосудистой системы.....	240

Амбулаторная гастроэнтерология	243
Гастрозофагеальный рефлюкс. Рефлюкс-эзофагит	244
Хронический гастрит	247
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	251
Постгастрорезекционные и постваготомические синдромы	263
Раннее активное выявление больных с гастропатологией	264
Острые кишечные инфекции (при участии доц. В.В. Соленова)	265
Хронические болезни кишечника	272
Воспалительная болезнь кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона)	274
Синдром раздраженного кишечника	277
Дисбактериоз кишечника	282
Острые вирусные гепатиты	286
Хронические гепатиты	290
Циррозы печени	297
Желчнокаменная болезнь	303
Хронический холецистит	306
Хронический панкреатит	311
Амбулаторная нефрология	319
Острая почечная недостаточность	320
Хроническая почечная недостаточность	322
Гломерулонефриты	326
Пиелонефриты	335
Раннее активное выявление болезней почек и мочевыводящих путей	342
Амбулаторная ревматология (при участии доц. В.П. Мишуровой)	343
Ревматоидный артрит	344
Реактивные артриты	357
Остеоартроз	361
Подагра	366
Системная красная волчанка	368
Системная склеродермия	373
Раннее активное выявление ревматических болезней	377
Амбулаторная гематология (при участии к.м.н. Н.Б. Бабаевской)	379
Анемии	380
Острая постгеморрагическая анемия	380
Хроническая железодефицитная анемия	381
Витамин В ₁₂ - и фолиевые дефицитные анемии	385
Гемолитические анемии	387
Гипопластическая анемия	390
Гемостазиопатии	392
Коагулопатии	392
Тромбоцитопатии	394
Вазопатии	396
Гемобластозы	398
Острые лейкозы	398
Хронические лейкозы	* А
Миелопролиферативные заболевания	400
Лимфопротеративные заболевания	403
Парапротеинемические гемобластозы	406

Амбулаторная эндокринология.....	409
Сахарный диабет	410
Диффузный токсический зоб.....	420
Тиреоидиты	425
Гипотиреоз.....	428
Хроническая надпочечниковая недостаточность (гипокортицизм)	432
Раннее активное выявление болезней эндокринной системы.....	436
Пограничные разделы	437
Туберкулез (при участии доц. Б.Е. Бородулина).....	438
Алкогольная болезнь	457
Нейроциркуляторная дистония	465
Синкопальные состояния	473
Элементы паллиативной медицины.....	483
Основная литература	489

И.Н. Денисов, Б.Л. Мовшович

Общая врачебная практика: внутренние болезни - интернология

Практическое руководство

Лицензия ИД № 01379 от 30.03.2000 г.

Подписано в печать 02.03.2001 г.

Формат 60х90/16. Печ. л. 62.

Печать офсетная. Бумага офсетная.

Тираж 5000 экз. Заказ № 1980 м.

Отпечатано с диапозитивов издательства на

Государственном унитарном предприятии

Смоленский полиграфический комбинат

Министерства Российской Федерации по делам печати,
телерадиовещания и средств массовых коммуникаций.

214020, Смоленск, ул. Смольянинова, 1.

Студент 603-А группу Усмонов Мехриддин

на память самому хорошему преподавателямь

Государственное образовательное учреждение

Всероссийский учебно-научно-методический Центр по
непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию

Минздрава России

107564, Москва, ул. Лосиноостровская, 2.

Тел./факс: (095) 963-8310, 963-37-58.

