

среднее
профессиональное
образование

Э.В. Смолева, Е.Л. Аподиакос

ТЕРАПИЯ С КУРСОМ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ

Десятое издание





Серия «Среднее профессиональное образование»

Э. В. СМОЛЕВА
Е. Л. АПОДИАКОС

ТЕРАПИЯ

С КУРСОМ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ

Издание десятое, дополненное

*Рекомендовано
Министерством образования РФ
в качестве учебного пособия для студентов
образовательных учреждений среднего
профессионального образования, обучающихся
в медицинских училищах и колледжах*

Ростов-на-Дону
«Феникс»
2012

Г
-
Л
-
З-
О-
О-
А-
ЭН-
ДО-
ЕТ.
ВО-

УДК 615(075.32)
ББК 53.5я723
КТК 324
С51

Рецензент:

доктор медицинских наук, профессор *А. В. Тараканов*

Смолева Э. В.

С51 Терапия с курсом первичной медико-санитарной помощи / Э. В. Смолева, Е. Л. Аподиакос. — Изд. 10-е, доп. — Ростов н/Д : Феникс, 2012. — 652, [1] с. : ил. — (Среднее профессиональное образование).

ISBN 978-5-222-19072-2

Учебное пособие написано в соответствии с Государственным образовательным стандартом. Рассматриваются разделы нозологических единиц терапии, тактика фельдшера при неотложных патологических состояниях. Представлены алгоритмы решения практических вопросов и клинических ситуаций (задач), рекомендации для работы фельдшеров в стационарах, поликлиниках, на занятиях.

Для студентов медицинских колледжей и училищ, а также для фельдшеров практического здравоохранения.

В настоящее издание внесены изменения в соответствии с современными методическими указаниями и федеральным руководством по использованию лекарственных средств от 2007 г.

ISBN 978-5-222-19072-2

**УДК 615(075.32)
ББК 53.5я723**

© Смолева Э. В., Аподиакос Е. Л., 2008
© ООО «Феникс», оформление, 2012

ОТ АВТОРОВ

Данная дисциплина определена как учебное пособие для студентов отделений медицинских колледжей «Лечебное дело» с повышенным уровнем образования.

Задачи профессиональной подготовки изложены в Государственных образовательных стандартах. Делается акцент на организации терапевтической помощи населению, на оказании доврачебной помощи при неотложных обстоятельствах, на профилактических мероприятиях, реабилитации пациентов при том или ином заболевании, а также уходе за больными. Все эти требования, а также экспертиза временной нетрудоспособности пациентов, определяемая фельдшерами ФАПа, работающими самостоятельно в условиях сельской местности, нашли свое отражение в данном пособии.

В соответствии с Государственными образовательными стандартами фельдшер должен знать:

- ✓ систему организации терапевтической службы;
- ✓ причины, механизмы развития, клинические проявления, методы диагностики, осложнения, принципы лечения и профилактики заболеваний внутренних органов.

Фельдшер должен уметь:

- ✓ поставить диагноз в соответствии с современной классификацией болезней;
- ✓ определить тактику ведения пациентов;
- ✓ назначить и провести лечение в пределах профессиональной компетенции;
- ✓ оказывать неотложную помощь в экстренной патологии;
- ✓ организовать уход за пациентом;
- ✓ осуществлять диспансерное наблюдение и реабилитацию пациентов;
- ✓ оформлять медицинскую документацию;
- ✓ организовать и осуществить транспортировку пациента в лечебно-профилактическое учреждение.

Роль фельдшера в современной системе оказания доврачебной помощи пациентам значительно возрастает. В приказе МЗ РФ № 100 от 26.03.99 г. «О совершенствовании

вании организации скорой медицинской помощи населению Российской Федерации» конкретно изложен объем функциональных обязанностей и прав фельдшера скорой медицинской помощи.

В учебные планы медицинских колледжей введены факультативные курсы на отделении «Лечебное дело»: «Фельдшер скорой помощи», «Фельдшер общеобразовательных учреждений», «Фельдшер общей практики (семейный фельдшер)».

Самостоятельная работа фельдшера требует глубоких знаний, широкой эрудиции, владения профессиональными знаниями и умениями. Данное пособие дает ответ для решения этих требований.

В первой части пособия дана краткая информация о первичной медико-санитарной помощи населению, о роли фельдшера в вопросах выполнения реабилитационных программ инвалидов, в борьбе за здоровье населения в системе работы фельдшера общей практики (семейного фельдшера).

Авторы использовали таблицы, схемы, рисунки из книг, указанных в перечне использованной литературы.

Книга необходима для обучения студентов отделений «Лечебное дело» и представляет интерес для фельдшеров практического здравоохранения в вопросах самообразования.

Авторы благодарят В. Ф. Яненко за организационную помощь в подготовке второго издания пособия.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	антиген, артериальная гипертензия	ЛПНП	липопротеиды низкой плотности
АДГ	антидиуретический гормон	МВЛ	максимальная вентиляция легких
АДс	артериальное давление	МД	миокардиодистрофия
	систолическое	МКК	малый круг кровообращения
АДд	артериальное давление диастолическое	МОД	минутный объем дыхания
АМ	анализ мокроты	MPT	магниторезонансная томография
АИТ	аутоиммунный тиреоидит	МС	метаболический синдром (Х-синдром)
АК	атипичные клетки	НПВС	неспецифические противовоспалительные средства
АПФ	ангиотензинпревращающий фермент	НР	хеликобактер пилори
АТ	антитела	НЦД	нейроциркуляторная дистония
АШ	анафилактический шок	ОАМ	общий анализ мочи
БА	бронхиальная астма	ОАК	общий анализ крови
БАК	биохимический анализ крови	ОБ	объем бедер
БЭБ	бронхоэктатическая болезнь	ОДГН	острый диффузный гломерулонефрит
ВОЗ	Всемирная Организация Здравоохранения	ОДН	острая дыхательная недостаточность
ГБ	гипертоническая болезнь	ОО	остаточный объем
ГК	гипертонический криз	ОПС	общее периферическое сопротивление
ГКМП	гипертрофическая кардиомиопатия	ОРЛ	острая ревматическая лихорадка
ДКМП	дилатационная кардиомиопатия	ОТ	объем талии
ДО	дыхательный объем	ОФВ	объем форсированного выдоха
ДТЗ	диффузный токсический зоб	ОФВ	односекундный объем форсированного выдоха
ЖЕЛ	жизненная емкость легких	ПД	пульсовое давление
ЖКБ	желчно-каменная болезнь	ПОС	пиковая объемная скорость
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт	ПС	периферическое сопротивление
ЗАГ	злокачественная артериальная гипертензия	ПТ	пароксизмальная тахикардия
ЗМС	закрытый массаж сердца	ПТИ	протромбиновый индекс
ИБС	ишемическая болезнь сердца	ПФМ	пикфлоуметрия
Jg	иммуноглобулин	РГЗТ	реакция гиперчувствительности замедленного типа
JgA	иммуноглобулин эй	РРС	ректороманоскопия
JgY	иммуноглобулин джи	РГНТ	реакция гиперчувствительности немедленного типа
ИВЛ	искусственная вентиляция легких	РО	резервный объем
ИЗСД	инсулинозависимый сахарный диабет	РЭГ	реознцефалограмма
ИИ	иммунологическое исследование	СГ	спирограмма
ИК	иммунный комплекс	СД	сахарный диабет
ИМ	инфекционный миокардит	СКФ	скорость клубочковой фильтрации
ИМТ	индекс массы тела	СЛР	сердечно-легочная реанимация
ИНСД	инсулинонезависимый сахарный диабет	СОЭ	скорость оседания эритроцитов
ИЭ	инфекционный эндокардит	СРП	с-реактивный протеин
КТ	компьютерная томография	СССУ	синдром слабости синусового узла
КЩР	кислотно-щелочное равновесие	ТЭЛА	тромбоз эмболии легочной артерии
ЛПВП	липопротеиды высокой плотности		

УЗИ	ультразвуковое исследование	ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ФГДС	фиброгастродуоденоскопия	ЦВД	центральное венозное давление
ФКГ	фонокардиография	ЦИК	циркулирующие иммунные комплексы
ХГН	хронический гломерулонефрит	ЦНС	центральная нервная система
ХЕ	хлебная единица	ЧДД	частота дыхательных движений
ХЗП	хронические заболевания почек	ЧСС	частота сердечных сокращений
ХНЗЛ	хронические неспецифические заболевания легких	ЩФ	щелочная фосфатаза
ХНЗЛ	хронические неспецифические заболевания легких	ЭДС	электродвижущая сила
ХОБЛ	хроническая обструктивная болезнь легких	ЭКГ	электрокардиография
ХПН	хроническая почечная недостаточность	ЭхоКГ	эхокардиография
		ЗОС	электрическая ось сердца
		ЭФЖЕЛ	экспираторная форсированная жизненная емкость легких

Раздел 1 ВВЕДЕНИЕ

Понятие о внутренних болезнях

Термин «внутренние болезни» определяет ту область медицины, которая изучает причину, клиническую картину, диагностику, лечение и профилактику болезней внутренних органов. Термины «внутренние болезни» и «терапия» (греч. *therapeia* — лечение) являются синонимами. В прошлом столетии в понятие «внутренние болезни» включались детские и инфекционные заболевания, акушерство и гинекология и др. В дальнейшем эти разделы были выделены в самостоятельные клинические дисциплины.

В настоящее время продолжается дифференциация внутренних заболеваний в связи с внедрением в науку новых технологий. Каждый медицинский работник, в какой бы отрасли медицины он ни специализировался, должен хорошо усвоить основы внутренних болезней. Для будущего фельдшера терапия является основополагающей дисциплиной, вырабатывающей диагностические навыки, знания и умения при оказании пациентам неотложной доврачебной помощи.

Развитие учения о внутренних болезнях

История внутренней медицины уходит корнями в начало человеческого общества. Началась внутренняя медицина с появления у человека болезней и потребности в оказании помощи больному. Тысячелетиями накапливался опыт наблюдения над признаками болезней.

Высокого развития медицина достигла в Древнем Китае (описание свойств пульса, попытка объяснить суть болезней), Древней Индии, Вавилоне, Египте (понятие о температуре тела, применяли ощупывание и выслушивание).

В V в. до н. э. базой для развития диагностики явилась медицина Древней Греции. Родоначальником современной клинической медицины считают Гиппократ. Он рассматривал человека как единое целое, связанное с окружающей средой, положил начало «наблюдению за больным в постели», первым сформулировал один из главных принципов медицины — «не вреди». Диагностическое обследование Гиппократ основывалось на тщательном наблюдении за боль-

ным. Он выслушивал легкие, ощупывал печень, селезенку, применял некоторые инструменты для ощупывания (маточное и заднепроходное зеркало). Свои взгляды на суть болезней и методы лечения он изложил в трактате о медицине, по которому училось не одно поколение врачей-лечителей.

Большой вклад в развитие медицины внес Авиценна (Али-Ибн-Сина), который жил в конце первого тысячелетия в Средней Азии и Иране. Его «Канон врачебного искусства» обобщил взгляды и опыт греческих, римских, индийских и среднеазиатских врачей.

В дальнейшем диагностика обогащалась новыми методами исследования и симптоматикой новых болезней. Предложена термометрия (де Гаен), перкуссия (Аугэнбруггер), аускультация стетоскопом (Лазеннек), метод систематического расспроса пациента (М. Я. Мудров, Г. А. Захарьин, А. А. Остроумов), пальпация органов брюшной полости (В. П. Образцов).

Во второй половине XIX в. начали постепенно внедрять лабораторные и инструментальные методы исследования. В конце XIX в. внедряется рентгенологический метод исследования, благодаря открытию Рентгеном γ -лучей.

Русская клиника XIX в. с успехом продолжала разрабатывать основные проблемы, стоящие перед ней еще на заре зарождения.

Предметы изучения: индивидуальные особенности здорового и больного организма; окружающая организм среда; нервная система как регулятор взаимодействия организма и среды. Терапевтическая школа продолжает развивать физиологическое направление, положив в основу своих исследований учение И. М. Сеченова и И. П. Павлова.

Развитие отечественной терапевтической школы обязано деятельности ее выдающихся представителей: М. Я. Мудрова (1829–1897), Г. А. Захарьина (1829–1897), С. П. Боткина (1832–1889), А. А. Остроумова (1844–1908), В. П. Образцова (1849–1920), М. П. Кончаловского (1875–1942), Н. Д. Стражеско (1876–1952), Г. Ф. Ланг (1875–1848), А. Л. Мясникова (1899–1965), В. Н. Виноградова (1882–1964).

Выдающиеся отечественные клиницисты, терапевты создали научную и клиническую школу отечественной терапии. Их дело продолжили врачи и ученые: П. Е. Лукомский, А. И. Нестеров, Е. М. Тареев, В. Х. Василенко, Е. И. Чазов и др.

Основные задачи и направления развития терапии

Развитие терапии основывается на высоких медицинских технологиях, современных достижениях науки в биохимии, иммунологии, биофизике, генетике и др. Это определяет задачи, стоящие перед практическим здравоохранением и учреждениями, которые готовят кадры для здравоохранения:

- ✓ повышение качества культуры и оказания медицинской помощи;
- ✓ обеспечение жителей необходимыми лекарственными средствами и предметами ухода;
- ✓ профилактика заболеваний;
- ✓ формирование здорового образа жизни человека в борьбе с вредными привычками;
- ✓ повышение качества подготовки медицинских кадров.

Самыми главными являются мероприятия по профилактике заболеваний. Они включают в себя вопросы повышения уровня жизни людей, устранения причин заболеваний, улучшения условий труда, быта, охраны окружающей среды.

Внедрение в каждодневную практику новых медицинских технологий позволит осуществлять диагностику на раннем доклиническом этапе заболеваний.

Современный фельдшер должен владеть навыками использования диагностических методик, оказания неотложной помощи. Глубокие знания фельдшеров — задача педагогических коллективов медицинских колледжей, училищ и коллективов клинических больниц. Одним из главных направлений развития охраны здоровья населения является ускоренная реабилитация больных — восстановление здоровья, трудоспособности после таких заболеваний, как инфаркт миокарда, заболевания почек, легких, органов пищеварения и др.

Фельдшерам отводится важная роль в реабилитационных мероприятиях и в пропаганде здорового образа жизни, борьбе с вредными привычками, в решении экологических проблем.

Понятие о болезни

На протяжении длительного времени существовало множество различных определений понятия «болезнь». На заре человечества болезнь рассматривали как действие де-

монической силы, овладевшей человеком. В средневековье (XVII—XVIII вв.), где господствовала церковь, болезнь рассматривалась как «божье наказание».

В XIX в. в свете научных открытий И. П. Павлова и И. М. Сеченова болезнь определяют как нарушение функций, вследствие которого возникает угроза жизни (Ашофф — немецкий ученый); это реакция организма на вредно действующее влияние внешней среды и составляет сущность больной жизни (С. П. Боткин); болезнь — это стесненная в своих обстоятельствах жизнь (К. Маркс); болезнь есть реакция организма на его повреждения (В. Х. Василенко).

Болезнь — это нарушение жизнедеятельности организма, возникающее в ответ на действие чрезвычайных раздражителей внешней и внутренней среды через посредство нервной системы.

Нарушение жизнедеятельности в условиях болезни может выражаться дезорганизацией функций различных органов или физиологических систем организма, а также небольшими, ограниченными функциональными изменениями, иногда трудно уловимыми диагностическими методами.

Изменения обмена веществ и структуры, которые являются основой любой болезни, могут быть выражены различно: например, в виде глубокого нарушения терморегуляции или синтеза белков с явлениями некроза или, напротив, в виде тонких изменений энергетического и пластического обмена, сопровождающиеся самыми незначительными морфологическими, гистологическими или иммунохимическими изменениями.

Болезнь нельзя рассматривать только как биологическое явление, так как она вызывает не только физические, но и психические страдания.

Все классификации отражают разные подходы к группированию заболеваний: *по этиологии* — инфекционные, неинфекционные; *по анатомо-топографическим признакам основной локализации болезни* — болезни сердца, почек, легких, печени, крови и др.; *по признакам пола и возраста* — женские, детские, болезни старшего возраста.

Различают также *острые* (имеют определенный период времени) и *хронические* (продолжаются всю жизнь, хотя возможно и выздоровление) заболевания.

Более детальное определение болезни, согласно классификации ВОЗ, следующее: «Болезнь — это жизнь, на-

рушенная в своем течении повреждением структуры и функций организма под влиянием внешних и внутренних факторов при... мобилизации его компенсаторно-приспособительных механизмов. Болезнь характеризуется общим и частным снижением приспособленности к среде и ограничением свободы жизнедеятельности больного».

В развитии болезни различают четыре стадии, или периода:

1) *латентный (инкубационный)* — период от первого воздействия причины болезни до первых клинических проявлений ее;

2) *продромальный* — период появления неспецифических признаков болезни (до развертывания полной клинической картины). Диагностика в этот период имеет большое значение, так как раннее лечение обуславливает благоприятный исход болезни;

3) *развития болезни* — появление специфических признаков болезни, полное развертывание клинической картины болезни. Однако возможны стертые формы, которые не сопровождаются выраженными признаками. По течению этот период может быть острым или хроническим; в последнем случае болезнь протекает вяло и тянется месяцами и годами.

На протяжении течения хронического заболевания выделяется *фаза обострения*, или *рецидива*, когда все проявления болезни становятся более выраженными. В терапии термин «обострение» равнозначен термину «рецидив» (рецидив язвенной болезни желудка, ревмокардита и др.).

Выделяется также *фаза ремиссии*, когда признаки болезни значительно уменьшаются и пациент становится трудоспособным, чувствуя себя здоровым;

4) период *выздоровления* (реконвалесценции) — исчезновение признаков болезни, полное восстановление трудоспособности. Полное выздоровление не всегда является окончательным. Возможны осложнения, т. е. изменения в органах и системах, ранее не вовлеченных в патологический процесс.

Полное выздоровление при хроническом течении болезни возможно значительно реже, чем при остром течении.

Исходы болезни: *выздоровление; летальный* (смертельный) исход, которому предшествует терминальное состоя-

ние; терминальные состояния могут быть обратимыми и поддаваться лечению в реанимационных отделениях; *ограничение или утрата трудоспособности*, инвалидность.

Различают группы инвалидности: *III группа* — пациенты ограниченно трудоспособны, разрешается легкий труд; *II группа* — пациенты нетрудоспособны, иногда разрешается ограниченный рабочий день; *I группа* — пациенты нетрудоспособны и нуждаются в постороннем уходе. Группы инвалидности определяются во МСЭК (медико-социальная экспертная комиссия) через четыре месяца непрерывного пребывания на лечении по больничным листам. Комиссия может продлить больничный лист больше четырех месяцев, если есть надежда на выздоровление.

Отдаленные последствия. Иногда после перенесенной болезни и кажущегося полного выздоровления через длительное время развиваются различные патологические процессы, которые создают новую клиническую картину болезни в виде пневмосклероза, катаракты, лейкемии и др. Например, при воздействии ионизирующей радиации отдаленные последствия могут быть выявлены даже в последующих поколениях (наследственные болезни).

Прогноз болезни — это предсказание исхода заболевания. Прогноз зависит от вида болезни, тяжести его течения, наличия осложнений, ее влияния на деятельность жизненно важных органов и систем человека. Прогноз болезни может быть *благоприятным* (предполагается выздоровление), *сомнительным* (неуверенность в благоприятном исходе) и *неблагоприятным* (предположение о летальном исходе). При легком течении очаговой пневмонии — прогноз благоприятный, при осложненном течении крупозной пневмонии — сомнительный, а в IV стадии рака — неблагоприятный.

Понятие об этиологии болезни

Этиология — это учение о причинах болезни. Причины могут быть самыми разнообразными. Среди них выделяют несколько основных групп. *Биологические причины:* возбудители болезней (бактерии, вирусы, грибки, простейшие), черви (гельминты), кровососущие насекомые (мухи, комары, клещи), переносчики возбудителей болезни от больных людей к здоровым. *Механические причины:* трав-

мы, переломы, ушибы, сотрясения, ранения. *Физические причины*: воздействие температуры (ожоги, отморожения, тепловые удары), воздействия влаги, электрического тока, ионизирующей радиации, света и т. д. *Химические причины*: твердые или жидкие, пылевые, ядовитые газообразные вещества (острые или хронические отравления). Это промышленные вредности. *Алиментарные причины*: переедание, злоупотребление острой, горячей, жирной пищей, употребление недоброкачественной пищи, отравление грибами. *Психические причины*: воздействия на центральную нервную систему, психику в виде острых и хронических стрессовых травм. Такие причины могут вызвать гипертоническую болезнь, обострение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки и др. Неправильное поведение или слово у постели больного могут вызвать ятрогенное заболевание (*ятрогения*). *Социальные причины*: неудовлетворительные условия жизни, труда, снижающие сопротивляемость организма к различным вредным воздействиям. *Генетические причины* (наследственные): генетическая предрасположенность или наличие нарушений в хромосомных системах. Генетически обусловленные болезни: гемофилия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца и др.

На наследственную предрасположенность можно влиять профилактическими мероприятиями. Люди с генетической предрасположенностью не обречены на болезнь. Просто при равных с другими обстоятельствах возможность заболеть у них более высокая.

Понятие о патогенезе, симптомах и диагностике болезней

Патогенез — учение о механизмах развития, течения и исходах заболевания.

Различают фазы патогенеза: *воздействие этиологического начала, пути распространения его в организме, характер патологических изменений в тканях и системах организма, исход болезни, последствия* — изменения в органах (рубец, атрофия и т. д.).

Пример патогенеза при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: пилорические бактерии, попадая в двенадцатиперстную кишку в сочетании с агрессией соляной кислоты, действуя на слизистую оболочку, вызывают образование язвы. Язва углубляется, может проникнуть в

брюшную полость (перфорация) или в другой орган, усугубляя симптомы болезни (пенетрация). При благоприятном исходе язва рубцуется, оставляя деформацию кишки.

Изучение патогенеза имеет большое практическое значение. Зная патогенез болезни, можно успешно вмешиваться в ее развитие, ломая те или иные звенья процесса при помощи химиотерапевтических средств, антибиотиков, оперативных вмешательств и др.

Современная терапия является в основном патогенетической, преследующей задачу пресечь развитие процесса или изменить в благоприятную сторону его течение. Выделяют *частный* и *общий* патогенез.

Частный патогенез включает анализ механизмов развития частных нозологических форм (пневмонии, гипертонической болезни и др.). Существуют и общие механизмы развития, характерные для разных заболеваний. При *общем патогенезе* анализируются общие закономерности развития и течения заболеваний и их типовых вариантов. Эти два типа патогенеза тесно связаны между собой.

Каждая болезнь проявляется соответствующими признаками, которые делятся на симптомы и синдромы.

Симптом — это признак болезни. Например, кашель — симптом бронхита; жажда — симптом сахарного диабета; боль в сердце — симптом стенокардии; одышка — сердечной недостаточности. Симптомы различают: *субъективные* и *объективные*. *Объективные симптомы* выявляются при осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации. Например, отеки, увеличение печени, селезенки, шумы в сердце, хрипы в легких и др. *Субъективные симптомы* представляют собой ощущения пациента. Это отражение в сознании пациента патологических изменений в организме. Например, боль разной локализации, головокружение, тошнота и др.

Синдром — это совокупность тесно связанных между собою симптомов, отражающих те или иные патологические изменения в системах и тканях. *Примеры: отечный синдром* (отеки, асцит, анасарка, бледность или цианоз кожи); *бронхоспастический* (удушье, кашель, хрипы при аускультации); *синдром шока* (слабость, влажность кожи, нитевидный пульс, низкое АД); *синдром желтухи* (иктеричность кожи, склер, темный или серый цвет кала, кожный зуд, увеличение печени и др.).

Диагностика — это наука распознавания болезней. Термин включает в себя все обследование пациента и определение диагноза.

Диагноз — это краткое заключение врача, фельдшера о сущности заболевания. Диагностика как часть клинической медицины состоит из трех отделов: *врачебной диагностической техники*, изучающей методы обследования пациента; *семиологии*, определяющей диагностическое значение и механизм симптомов болезни; *методики диагноза*, изучающей особенности мышления для правильного распознавания болезни.

Общий план диагностической техники. Во-первых, кроме учета жалоб, изучение истории заболевания и жизни пациента (анамнез). Во-вторых, изучается морфологический статус пациента: индивидуальные особенности строения тела, морфологии органов (величина, форма, положение), выявление патологии внутренних органов методами клинического обследования пациента. В-третьих, изучаются функциональные особенности пациента по системам (физиология конкретного человека). Достигается это функциональными пробами, дополнительными методами исследования. В-четвертых, специально изучаются особенности нервной системы и иммунного статуса пациента. Исходя из обнаруженного симптома или синдрома, проводится более детальное обследование для уточнения места поражения, выясняются причины, сущность патологического процесса, имея в виду диагностику болезни как нозологической единицы. Помогают решить задачу диагностики клинико-лабораторные и инструментальные методы обследования.

Диагноз всегда динамичен, он не является законченной, застывшей формулой, а изменяется вместе с развитием болезни.

Немаловажное условие успеха диагностики — соответствующая обстановка, правильная организация исследования и особенно — доверие пациента к врачу, фельдшеру. Важнейшим правилом диагностики является наблюдение за симптомами болезни в динамике, во времени, в изменении и развитии с учетом направления патологического процесса.

Различают *предварительный диагноз*, который ставится обычно только при наличии части информации, полу-

ченной при обследовании пациента (его жалобы, анамнез, объективное обследование, частично-инструментальное), и преимущественно на предварительных этапах обследования в поликлинике, приемном отделении. *Окончательный* (клинический) диагноз выставляют, когда имеются все данные о пациенте, в том числе и лабораторно-инструментальные исследования. Клинический диагноз состоит из *диагноза основного заболевания, осложнения основного заболевания и сопутствующих диагнозов.*

Окончательный (клинический) диагноз выставляется в результате дифференциального диагноза. *Дифференциальный диагноз* — это исключение всех предположенных диагнозов, имеющих некоторое сходство с данным диагнозом по отдельным симптомам. Обычно исходным пунктом дифференциального диагноза служит выбор наиболее показательного, ведущего или достоверного симптома. Затем сравнивают последовательно наблюдающуюся картину заболевания с описанием тех болезней, с которыми она имеет сходство в этом симптоме; ищут различия между ними и данным случаем. На основании обнаруженных различий или противоречий исключают все заболевания, о которых можно было думать в данном конкретном случае. Закljučают, что у данного больного именно то заболевание, которое предположили. Помогают в дифференциальной диагностике дополнительные методы исследования.

Важнейшим видом диагноза является *ранний* диагноз, представляющий особую проблему современной клинической медицины. Существует два пути решения проблемы ранней диагностики: изыскание методов диагностики; метод распознавания первых проявлений болезни и возможности определения качества процесса в самом начале болезни.

Одним из путей решения проблемы ранней диагностики является диспансерное обследование — изучение практически здоровых людей. В процессе диспансерного обследования даже при отсутствии жалоб пациента можно обнаружить порок сердца, туберкулез и другие болезни.

В больничной практике, к сожалению, допускаются диагностические ошибки (врачебные ошибки). Схематично можно выделить три группы причин диагностических ошибок: *недостаточность знаний, дефекты обследования, неправильное умозаключение.* Ошибки диагностики вследствие грубого невежества врача, фельдшера могут быть

основанием для суждения о его квалификации и пригодности к работе.

Деонтологические аспекты в познании терапевтического пациента (с позиций деонтологических ошибок). В своей деятельности фельдшер должен стараться избегать ошибок, недостатков, которые чреваты неправильным диагнозом, источником ятрогении, лекарственной болезни.

1. 30% ошибок в диагностике бывает из-за кратко собранного анамнеза.

2. Гиперболизация дополнительных методов обследования пациента и недооценка объективных — причина неверного диагноза.

3. Абсолютизация лекарственной терапии и полипрогмазия могут стать источником лекарственной ошибки.

4. Избыточная информация пациента о возможной патологии органов при дополнительном обследовании («жалуюсь на ишемию...», на плохую ЭКГ и др.) может вызывать недоверие к врачу, фельдшеру, который утверждает, что пациент здоров.

Лечение и профилактика заболеваний

После выставления диагноза пациенту назначается лечение. Оно бывает комплексным, т. е. включающим кроме медикаментозных средств еще рекомендации по режиму, диете, физиотерапии и другим нетрадиционным методам лечения. Лечение, которое проводится в поликлинике, называется *амбулаторно-поликлиническим*, в стационаре — *стационарным*, в санатории — *санаторным*.

Виды лечения. *Диетотерапия* — лечение диетами. Общее руководство диетпитанием в лечебно-профилактическом учреждении осуществляют главный врач и врач-диетолог.

В мае 2005 г. приказом № 330 МЗ РФ в целях совершенствования организации лечебного питания и повышения эффективности его применения в комплексном лечении больных утверждено положение и инструкция лечебного питания в ЛПУ.

Введены в действие стандартные диеты: основной вариант (ОСН); с механическим и химическим щажением (ЩД); с повышенным количеством белка — высокобелковая диета (ВБД); с пониженным количеством белка — низкобелковая диета (НБД); с пониженной калорийностью — низкокалорийная диета (НКД).

Подробно см. Приложения.

Ранее применявшиеся диеты номерной системы (диеты №№ 1–15) объединяются или включаются в систему стандартных диет.

Наряду с основной стандартной диетой и ее вариантами в ЛПУ, в соответствии с их профилем, используются:

- хирургические диеты;
- разгрузочные диеты (чайная, яблочная, творожная и др.);
- специальные рационы (диеты: калиевая, магниевая, при инфаркте миокарда, вегетарианская и др.).

Лечение минеральной водой и кумысом. Минеральная вода бывает кислая и щелочная. Назначается в соответствии с кислотностью желудочной секреции. Некоторые из них обладают мочегонным эффектом. Кумыс — это сброженное кобылье молоко. Обладает антисептическим действием. Калорийное питье назначается при туберкулезе, хронических заболеваниях дыхательной системы.

Лечение режимом. Назначается постельный, строгий постельный, палатный, свободный режим в зависимости от стадии заболевания и общего состояния пациента.

Медикаментозное лечение. Во всех случаях лекарственной терапии в первую очередь назначаются средства, воздействующие на причину болезни (этиологическое или этиотропное лечение). Примеры этиологического лечения: антибиотики и сульфаниламидные препараты — при бактериальных инфекциях; гормоны — при аллергических реакциях; пиперазин — при аскаридозе; изониазид — при туберкулезе и т. д. Затем назначается *патогенетическое лечение* — воздействие на функции органов, нарушенные в процессе заболевания. Например, сердечные гликозиды — при заболеваниях сердца, антиоксиданты — при хронических болезнях.

Симптоматическое лечение предполагает воздействие на отдельные симптомы заболевания. Например, бромгексин — при кашле, анальгин — при головной боли, диуретики — при отеках и т. д.

Физиотерапевтическое лечение. По определенным показаниям назначаются физиотерапевтические средства лечения. Это массаж, диатермия, УВЧ, ультрафиолетовое облучение, ультразвук, водолечение и т. д.

Психогенное лечение. Важно вызвать у пациента доверие к назначенному лечению. Для этого необходимо убедить пациента в необходимости данного лечения, труднее бывает убедить в необходимости минимального количества лекарств. Иногда прибегают к лечению гипнозом, аутогипнотической. Фельдшер всегда должен помнить, что его слово может стать причиной ятрогении.

Нетрадиционные средства лечения: фитотерапия — лечение травами; сокотерапия — лечение соками (овощи, фрукты, ягоды); лечение продуктами пчеловодства, металлотерапия, рефлексотерапия, уринотерапия, магнитотерапия и др.

Назначая лечение, надо избегать полипрогмазии, увлечения назначением большого количества лекарств во избежание аллергических реакций. Фельдшер должен знать, какие средства назначать натошак, а какие — после еды, должен знать дозировку основных лекарственных средств, пользоваться справочной литературой при назначении лекарств детям и пожилым людям.

Профилактика — это комплекс мероприятий по предупреждению заболеваний или их обострений. Различают общественную и личную профилактику.

Общественная профилактика — мероприятия, проводимые государством. Это строительство диспансеров, организация вакцинаций, ревакцинаций, флюорографического обследования населения. Это улучшение материального благосостояния людей, санитарная пропаганда здоровья через радио, телевидение, журналы. Важным методом профилактики является диспансеризация терапевтических больных, которая проводится поликлиниками по месту жительства пациентов. Диспансеризации подлежат пациенты с хроническими заболеваниями: хронический бронхит, бронхиальная астма, туберкулез, ИБС, пороки сердца, гипертоническая болезнь, пиелонефрит и т. д. Пациенты наблюдаются 1–2 раза в год с обследованием и назначением профилактического лечения (противорецидивного), направляются на санаторно-курортное лечение.

Личная профилактика — меры профилактики, зависящие от каждого человека. Это санитарная культура, личная гигиена, одежда по сезону, бережное отношение к экологии.

Система организации терапевтической помощи

В Российской Федерации создана и функционирует сеть лечебно-профилактических учреждений, санаториев, диспансеров, фельдшерско-акушерских пунктов, амбулаторий для оказания медицинской терапевтической помощи населению.

К лечебно-профилактическим учреждениям (ЛПУ) амбулаторного типа относятся: амбулатория, поликлиника, здравпункт, диспансер, станция скорой медицинской помощи (СМП), ФАП.

К ЛПУ стационарного типа относятся: больница, клиника, госпиталь, медико-санитарная часть (МСЧ).

Амбулатория — лечебное учреждение, медицинским персоналом которого оказывается первая помощь врачом-терапевтом как в самой амбулатории, так и на дому. В амбулатории работают только основные специалисты, и объем диагностических исследований меньше, чем в поликлинике. Амбулатории подчиняются в своей деятельности поликлиникам и контролируют работу фельдшерско-акушерских пунктов (ФАП). Работают амбулатории по территориальному (участковому) принципу, который дает возможность активно выявлять заболевших, оказывать им квалифицированную помощь, изучить показатели заболеваемости, проводить профилактическую и просветительскую работу. Фельдшер амбулатории оказывает помощь врачу во время приема пациентов, посещает их на дому, выполняет назначенные врачом лечебно-профилактические мероприятия.

Фельдшерско-акушерский пункт (ФАП) — амбулаторно-поликлиническое учреждение в сельском населенном пункте, находится в ведении амбулатории или участковой больницы. Заведует пунктом фельдшер.

На ФАП возлагаются мероприятия по:

- ✓ оказанию населению первой доврачебной медицинской помощи;
- ✓ профилактике и снижению общей заболеваемости;
- ✓ снижению смертности;
- ✓ повышению санитарно-гигиенической помощи населению;
- ✓ проведению подворных обходов;

- ✓ участию в текущем санитарном надзоре в учреждениях для детей и подростков, в коммунальных, пищевых, промышленных учреждениях, за водоснабжением и очистными сооружениями.

Для удобства населения на ФАПы возлагаются функции аптечного пункта по продаже готовых лекарственных форм.

Фельдшер ФАПа проводит анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности (за квартал, полугодие, год). Он занимается вопросами оздоровления окружающей среды: санитарное благоустройство населенного пункта, полевого стана, производственных помещений, пропаганда гигиенических знаний, организация общественного актива.

Важный объем работы фельдшера по диспансерному наблюдению (ДН) населения. Проводятся медицинские осмотры и подбор контингента для ДН — руководители совхозов, фермеры, бригадиры, подростки 16–18 лет. Диспансерное наблюдение (контроль за общим состоянием, плановыми дополнительными исследованиями, за проведением профилактического лечения) осуществляется за пациентами, страдающими хроническими заболеваниями. Это — ИБС, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка, гастрит и др.

Фельдшер имеет право определять временную нетрудоспособность пациентов в пределах своей компетенции.

Поликлиника — главное звено в организации лечебно-профилактической помощи населению. Она представляет собою самостоятельное лечебное учреждение амбулаторного типа. В работе поликлиники соблюдается принцип участковости. За каждым территориальным участком закреплен врач-терапевт. Как и в работе амбулатории, это позволяет повышать качество обследования, диагностики и лечения пациентов. В поликлинике работают разносторонние специалисты, имеется ряд лабораторий и диагностических кабинетов. В процедурных кабинетах производятся различные процедуры и манипуляции. Пациент обращается в регистратуру, откуда передается амбулаторная карта в кабинет врача. После посещения врача карта возвращается в регистратуру. Вызов врача на дом тоже осуществляется через регистратуру.

В поликлиниках организованы стационарные отделения без пребывания пациентов на больничной койке. Па-

циенты проходят клинико-лабораторные исследования. Им проводят курсовое лечение. На ночь они уходят домой.

Большое значение в работе терапевта поликлиники занимает *установление трудоспособности* пациентов. Временная нетрудоспособность устанавливается от нескольких дней до четырех месяцев. Если за это время трудоспособность не восстанавливается, пациента направляют на медико-социальную экспертную комиссию (МСЭК) для окончательного решения вопроса о его трудоспособности и при необходимости — определения группы инвалидности: III, II и I.

Экспертная деятельность врача-терапевта неотделима от его лечебно-профилактической деятельности. Длительно болеющих пациентов терапевт тщательно обследует, устанавливает диагноз, передает заключение на врачебно-консультативную комиссию (ВКК) поликлиники. И уже по заключению ВКК документы представляются на МСЭК.

Главное направление в работе поликлиники — профилактика заболеваний. Наряду с общими санитарно-гигиеническими мероприятиями огромное значение имеет *диспансерный метод* вторичной профилактики заболеваний. Метод позволяет осуществить на практике единство лечебного дела и профилактики заболеваний. Задачи диспансеризации — раннее выявление больных хроническими формами заболевания, наблюдение за ними и проведение профилактического лечения с целью предотвращения прогрессирования заболевания.

На диспансерного пациента заводится карта диспансерного наблюдения — форма № 30. В карте отмечается вся лечебно-профилактическая работа: обследование, лечение, стационарирование, направление в санаторий.

Фельдшер в поликлинике выполняет те же функции, что и фельдшер амбулатории.

Диспансеры — ЛПУ, занимающиеся лечением и профилактикой одного или группы родственных заболеваний. Лечение и профилактика (ДН) осуществляются по принципам диспансеризации в поликлиниках. Различают диспансеры: кардиологический, противотуберкулезный, онкологический, кожно-венерологический и др.

Некоторые диспансеры имеют стационарные отделения.

Станции скорой медицинской помощи (СМП). В России создана и функционирует система оказания населению скорой медицинской помощи. Принцип работы —

территориальный. Оказание неотложной помощи при угрожающих жизни состояниях в полном объеме и в кратчайшие сроки является зачастую решающим фактором для спасения жизни людей. Служба СМП представлена разветвленной сетью станций и подстанций.

Основными задачами службы СМП на современном этапе являются:

- ✓ оказание больным доврачебной медицинской помощи, направленной на сохранение и поддержание жизненно важных функций организма;
- ✓ доставка пациентов в кратчайшие сроки в стационар для оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

Вызовы от населения принимаются по единому общероссийскому номеру телефона — «03». Вызов принимает диспетчер (обычно фельдшер). Следующий этап — выезд фельдшера или врача на место вызова. Отделения городской больницы скорой помощи — последнее звено в цепи оказания помощи и дальнейшего лечения пациента.

Основной функциональной единицей станции является выездная бригада: врачебная, фельдшерская, интенсивной терапии, узкопрофильно специализированные.

Права и обязанности фельдшера и фельдшерской бригады станции СМП закреплены в приказе МЗ РФ № 100 от 26.03.99 г. «О совершенствовании организации скорой медицинской помощи населению Российской Федерации».

Больница — лечебное учреждение стационарного типа для пациентов, нуждающихся в постоянном лечении и уходе с пребыванием на больничной койке. В зависимости от величины и подчинения больницы подразделяются на республиканские, областные, городские, участковые, сельские. Больницы могут быть общего профиля или специализированные (предназначенные для лечения определенной категории больных: туберкулезные, онкологические, инфекционные и др.).

Основными структурными единицами больницы являются отделения: приемные, лечебные, вспомогательные отделения (лаборатория, рентгенологическое, функциональной диагностики) и административно-хозяйственные помещения. Больные терапевтического профиля находятся в лечебных палатах, где осматриваются врачом, получают квалифицированное лечение.

Госпиталь — больница, где получают медицинскую помощь военнослужащие и инвалиды.

Клиника — больничное учреждение, где не только осуществляется стационарное лечение пациентов, но и проводится обучение студентов и научно-исследовательская работа ученых медицинских институтов, университетов, академий.

Санаторий — стационарное учреждение, в котором пациенты проводят долечивание. Обычно санатории строят в местностях с благоприятным климатом, где есть минеральные воды или лечебные грязи.

Лечебная работа в амбулаторных и стационарных учреждениях контролируется областными специалистами, областными и республиканскими центрами (кардиологическим, онкологическим и др.).

Для оказания диагностической помощи амбулаторно-поликлиническим и стационарным учреждениям в крупных городах организована служба диагностических центров.

Научно-методическую и консультативную помощь в работе терапевтов оказывают республиканские кардиологические и другие институты и академии.

На развитие и совершенствование терапевтической службы будут и впредь оказывать влияние научно-технический прогресс, уровень фундаментальных наук, специализация медицины и как результат этого — увеличение средней продолжительности жизни людей.

Совершенствование терапевтической службы продолжается. В настоящее время терапевтическая помощь все более приближается к населению. Успешно функционируют дневные стационары в терапевтических стационарах, организуются дневные стационары при поликлиниках, которые в настоящее время выделены в самостоятельные лечебные учреждения. Внедряется в практику здравоохранения служба семейного врача, семейного фельдшера и семейной медицинской сестры. Совершенствуются службы скорой медицинской помощи в системе первичной медико-санитарной помощи. Терапевтическая служба обеспечивает здоровье населения.

Понятие о первичной медико-санитарной помощи (ПМСП)

В 1977 г. тридцатая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения постановила, что основной социальной целью правительства и ВОЗ на предстоящий период должно стать достижение всеми людьми в мире такого уровня здоровья, который позволит им вести продуктивный в социальном и экономическом плане образ жизни. Эта цель — процесс, ведущий к постоянному улучшению состояния здоровья людей. Решение всех вопросов, связанных с укреплением здоровья, необходимо находить дома, в школе, на предприятиях — там, где живут и трудятся люди.

ПМСП — *первый* уровень контакта человека, семьи, общества с национальной системой здравоохранения, который максимально приближает медицинскую помощь к месту жительства и представляет собой *первый* элемент длительного процесса здравоохранения. Она адресована к основным проблемам здравоохранения и предусматривает службы укрепления, реабилитации и лечения. Она также предполагает участие населения в планировании, организации, функционировании и контроле ПМСП. Участие населения означает, что отдельные граждане и семьи принимают на себя ответственность за собственное здоровье и благосостояние.

Средний медицинский персонал — огромная сила, способная мотивировать общественное мнение и организовывать его в нужном направлении.

Средний медперсонал близок к населению. Люди доверяют ему. У фельдшера есть большая возможность выявлять нужды населения и помогать преодолевать их.

Система здравоохранения обычно организована на различных уровнях, начиная с самого *периферийного*, известного под названием «коммунального уровня» или *первичного уровня медико-санитарной помощи*.

Промежуточный (районный, областной) и *центральный* уровни связаны с теми звеньями здравоохранения, которые регулируются национальной администрацией. На этих уровнях представляется более сложная и специализированная помощь и поддержка. Медико-санитарные службы, институты и учреждения, организации, их сотрудники, осуществляющие разнообразные программы в обла-

сти здравоохранения, оказывают гражданам, их семьям медико-санитарную помощь, которая представляет собою совокупность оздоровительных, охранных, профилактических, диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий.

ПМСП — ядро всей системы здравоохранения. Вокруг нее группируются все остальные звенья системы, деятельность которых ориентирована на поддержку ПМСП и обеспечение ее бесперебойного функционирования.



Рис. 1.
Схема
обязательных
принципов
ПМСП

В зависимости от страны и района, функции, реализуемые этой системой, могут быть различными, но в их число обязательно должны входить следующие.

1. Просвещение по наиболее важным проблемам здравоохранения.
2. Содействие снабжению пищевыми продуктами и рациональному питанию.
3. Содействие доброкачественному водоснабжению и проведению основных санитарных мер.
4. Охрана здоровья матери и ребенка, в том числе — планирование семьи.
5. Иммунизация против основных инфекционных заболеваний.
6. Профилактика эндемических в данном районе болезней и борьба с ними.
7. Соответствующее лечение распространенных заболеваний и травм.
8. Обеспечение основными лекарственными средствами.

Идеи ПМСП должны всегда присутствовать в деятельности среднего медицинского персонала независимо от места его работы. Средний медицинский персонал должен быть в первых рядах движения за ПМСП.

Указанные выше восемь элементов ПМСП находятся в зависимости от особенностей проблем, стоящих перед здравоохранением.

На рисунке 2 показано примерное распределение элементов ПМСП по приоритету.

Реализация стратегии по достижению здоровья для всех в большей степени зависит от деятельности других секторов, помимо сектора здравоохранения (рис. 3).



Рис. 2

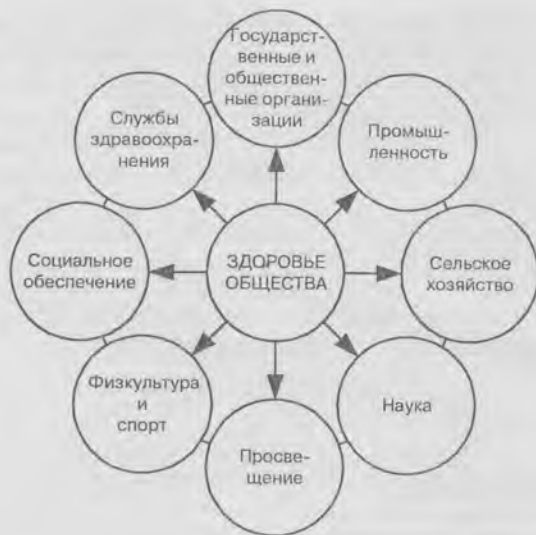


Рис. 3. Межсекторное сотрудничество системы здравоохранения и других служб

Система здравоохранения — совокупность взаимосвязанных мероприятий, которые содействуют укреплению здоровья и проводятся на дому, в учебных заведениях, на рабочих местах, в физическом и психосоциальном окружении, а также в секторе здравоохранения и связанных с ним секторах.

Фельдшер должен быть компетентен не только в вопросах оказания первой медицинской помощи, но и в вопросах гигиены и организации питания, водоснабжения, профилактики инфекционных, наиболее распространенных заболеваний и травм. Он должен активно участвовать в санитарном просвещении населения.

Итак, воплощение глобальной стратегии ВОЗ «Здравоохранение для всех» базируется на межсекторальном сотрудничестве и участии населения.

Фельдшер за годы обучения осваивает технологию выполнения большого количества манипуляций, постановки диагноза и лечения наиболее распространенных неотложных состояний, заболеваний. Он учится методам обслуживания пациентов, планировать и осуществлять профилактику местных эндемических заболеваний, организовывать

основные санитарно-гигиенические мероприятия, осваивает навыки проведения санпросветработы по актуальным проблемам охраны здоровья и способов их решения.

Особое значение в работе фельдшера будет иметь практика активного участия в диспансеризации и реабилитации определенных групп населения и при необходимости использование права освобождения от работы. При обращении к фельдшеру в здравпункте в вечернее и ночное время, когда в поликлинике или амбулатории нет приема и в здравпункте нет врача, фельдшер имеет право выдать справку в произвольной форме, в которой приводится время освобождения от работы и запись о характере заболевания. Справка заверяется печатью. Справки, выданные при указанных выше обстоятельствах, являются официальным документом, оправдывающим неявку на работу, но не служат основанием для выплаты пособия. Справки выдаются по уходу за больными членами семьи и по уходу за здоровыми детьми при наличии карантина в организованных коллективах.

Значительное место в системе ПСМП в нашей стране занимает *реабилитационная помощь инвалидам*.

Реабилитация инвалидов — система медицинских, психологических, педагогических, социально-экономических мероприятий, направленных на устранение или возможно более полную компенсацию ограничений жизнедеятельности, вызванных нарушением здоровья со стойким расстройством функций организма (статья 9 Федерального закона РФ «О социальной защите инвалидов»). Основные задачи деятельности службы МСЭ определены Федеральным законом РФ «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации», постановлением правительства РФ № 965 от 13.08.96, утвердившим «Положение о признании лица инвалидом» и «Примерное положение об учреждениях государственной службы медико-социальной экспертизы», и другими нормативными и инструктивными документами.

Целью реабилитации является восстановление здоровья, трудоспособности, личностного и социального статуса инвалидов, интеграции и реинтеграции в обычные условия жизни общества.

Конкретные реабилитационные задачи определяются особенностями заболевания, характером и степенью нару-

шенных функций, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности инвалида.

Статус инвалида определяет МСЭ (медико-социальная экспертиза) по представлению документов врачами пункта МСЭ. Здесь же разрабатывается индивидуальная программа реабилитации инвалида.

В соответствии с классификацией ВОЗ реабилитация инвалидов включает в себя:

- ✓ *медицинскую реабилитацию*, которая состоит из восстановительной терапии, хирургии, протезирования и т. д.;
- ✓ *профессиональную реабилитацию*, которая состоит из профессиональной ориентации, профессионального образования, трудоустройства и профессионально-производственной адаптации;
- ✓ *социальную реабилитацию* инвалидов, которая состоит из социально-средовой и социально-бытовой адаптации.

В комплексе реабилитационных мероприятий важное место отводится психологическим аспектам реабилитации, которые имеют исключительно важное значение при осуществлении программ всех трех видов реабилитации.

В процессе реабилитации выделяют три этапа.

1. *Этап восстановительного лечения* (восстановление биомедицинского статуса), направленный на восстановление нарушенных функций и здоровья больных и инвалидов. В результате этого этапа может произойти полное восстановление здоровья и возвращение пациента к обычной деятельности.

2. *Этап социализации и ресоциализации* (восстановления индивидуально-личностного статуса), направленный на развитие, формирование, восстановление или компенсацию социальных навыков и функций, обычных видов жизнедеятельности и социально-ролевых установок инвалида.

3. *Этап социальной интеграции и реинтеграции* (восстановления социального статуса), направленный на оказание содействия и создание инвалидам условий для включения или возвращения в обычные условия жизни вместе и наравне с другими членами общества.

Каждый из этапов реабилитации имеет свои конкретные цели и задачи, отличается мерами, средствами и методами реабилитационного воздействия.

Индивидуальная программа инвалида составляется на один год, после чего анализируется выполнение программы и составляется новая на следующий год с учетом с тех изменений в здоровье пациента, которые произошли за отчетный год. Заключение о выполнении индивидуальной программы реабилитации (ИПР) выносит реабилитолог-эксперт при очередном переосвидетельствовании или при контрольной явке инвалида в порядке динамического наблюдения в бюро МСЭ.

Выполнение медицинской программы реабилитации инвалидов в сельской местности организует и осуществляет фельдшер.

Осуществляется медицинская реабилитация в следующих формах:

- ✓ стационарное лечение;
- ✓ амбулаторное лечение;
- ✓ санаторное лечение;
- ✓ диспансерное наблюдение.

Для проведения реабилитационных мероприятий могут быть использованы: центры здоровья, центры профессиональной реабилитации, специальные учебные заведения для инвалидов, территориальные центры социальной защиты, дома-интернаты, пансионаты и др.

Работа фельдшера общей практики (семейного фельдшера)

В России осуществлен переход на систему обязательного медицинского страхования, в связи с чем возникла необходимость развивать первичное звено медицинской помощи — амбулаторно-поликлинические учреждения и общую врачебную практику, т. е. семейную медицину.

Сегодня система здравоохранения повсюду состоит из двух подсистем — первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) и специализированной медицинской помощи.

От состояния ПМСП зависят эффективность и качество работы всей системы здравоохранения.

Более 10 лет назад Всемирная организация здравоохранения провозгласила: к 2000 году все государства должны иметь соответствующие структуры и механизмы для непрерывного повышения качества медицинской помощи. Центр тяжести неуклонно перемещается из лечебной сферы в сферу профилактики, медицина перестает быть толь-

ко врачеванием — она все больше становится здравоохранением.

Мы должны активно развивать первичное звено медицинской помощи, т. е. амбулаторно-поликлинические учреждения и общую врачебную практику — семейную медицину.

Предполагается иметь 2 типа поликлиник:

- 1) поликлиника первого контакта, где должны работать врачи, фельдшеры, медицинские сестры общей практики и несколько узких специалистов;
- 2) консультативно-диагностический центр с дневным стационаром, где осуществляются лечебные мероприятия и консультативный прием пациентов, направленных к ним врачом (фельдшером) общей практики, и вместе с ним решается их дальнейшая судьба.

У специалиста общей практики должно быть интегральное видение человека в период его *здоровья* и *болезни*.

Семейная медицина для населения означает доступность медицинской помощи, удовлетворенность заботой о здоровье семьи, возможность выбора врача. Для общества — улучшение показателей здоровья населения.

В соответствии с приказом Минздрава РФ № 237 от 26 августа 1992 г. «О поэтапном переходе к организации первичной медицинской помощи по принципу врача общей практики (семейного врача)» определяются обязанности, права и квалификационная характеристика семейного фельдшера.

Обязанности фельдшера общей практики

1. Оказание первичной медико-социальной помощи населению.

2. Проведение санитарно-просветительной работы по пропаганде здорового образа жизни, предупреждению развития заболеваний.

3. Выявление ранних и скрытых форм заболеваний и факторов риска.

4. Динамическое наблюдение за состоянием здоровья населения с проведением необходимого обследования и оздоровления.

5. Оказание неотложной доврачебной помощи при неотложных и острых состояниях.

6. Амбулаторный прием с назначением необходимых обследований.

7. Консультирование и госпитализация пациентов в установленном порядке.

8. Лечебные и реабилитационные мероприятия в соответствии с квалификационной характеристикой.

9. Медико-социальная и бытовая помощь совместно с органами государственной защиты одиноким и престарелым людям, инвалидам, хроническим больным.

10. Организация консультативной помощи семьям по вопросам:

— питания, в том числе лечебного;

— иммунопрофилактики;

— вскармливания, воспитания детей, подготовки их к детским дошкольным учреждениям, школе, профориентации;

— планирования семьи, этики, психологии, социальных и медико-сексуальных аспектов семейной жизни.

11. Ведение утвержденных форм учетной и счетной документации.

Амбулаторный прием фельдшер общей практики ведет в офисе семейного врача, помещениях поликлиники или ФАПа.

Работа фельдшера «скорой помощи»

В системе первичной медико-социальной помощи работа фельдшера «скорой помощи» выполняет задачу максимального приближения медицинской помощи к населению, к пациенту. Повышение качества скорой медицинской помощи зависит от слаженности работы многих учреждений, преемственности в работе службы СМП, офисов врача и фельдшера общей практики и поликлиник с позиций единой доктрины лечебно-диагностической деятельности при оказании помощи больным.

В приказе МЗ РФ № 100 от 26.03.1999 г. «О совершенствовании организации скорой медицинской помощи населению Российской Федерации» представлен объем функциональных обязанностей фельдшера «скорой помощи», целью которых является оказание доврачебной помощи больным и пострадавшим, поддержание функций жизненно важных органов и доставка пациентов в кратчайшие сроки в лечебное учреждение для оказания квалифицированной помощи.

Основной функциональной единицей СМП является выездная бригада. Выездные бригады бывают врачебными и фельдшерскими. Фельдшерские бригады могут быть бригадами санитарного транспорта, акушерскими и общего профиля (назначения).

При выполнении обязанностей по оказанию скорой медицинской помощи фельдшер является ответственным исполнителем всей работы, а в составе врачебной бригады — действует под руководством врача. В своей работе фельдшер руководствуется приказами и распоряжениями главного врача, нормативными и Методическими документами Управления здравоохранения территории, Министерства здравоохранения РФ, Уставом станции «скорой помощи».

Фельдшер несет ответственность в установленном законодательством порядке:

- ✓ за противоправные действия или бездействие, повлекшие ущерб здоровью пациента или его смерти;
- ✓ за осуществление профессиональной деятельности в соответствии с утвержденными отраслевыми нормами, правилами и стандартами для фельдшерского персонала станций СМП.

Профессиональное, нравственное самовоспитание будущего фельдшера

В приказе МЗ РФ № 100 от 26.03.99 г. отмечается, что сложившаяся система организации скорой медицинской помощи населению, ориентированная на оказание пациентам максимального объема помощи на догоспитальном этапе, не обеспечивает пока необходимой эффективности. Значительное количество выездов бригад СМП происходят несвоевременно. Продолжает оставаться на низком уровне оказание скорой помощи сельскому населению. Кроме того, в условиях финансового дефицита возникают проблемы в оснащении станций СМП, фельдшерских пунктов транспортом, современными средствами связи, обеспечения лекарствами и медицинским оборудованием.

Все это свидетельствует о том, что необходимо устранять указанные проблемы по государственно-административной линии, совершенствовать фельдшерскую службу СМП. И еще более остро встает вопрос повышения качества оказания медицинской помощи населению в системе первичной медико-санитарной помощи (ПМСП).

В сентябре 2005 г. Президентом Российской Федерации обозначены основные направления дальнейшего развития здравоохранения и образования — приоритетные национальные проекты «Здоровье» и «Образование».

Проект «Здоровье» предусматривает:

- развитие первичной медико-санитарной помощи;
- развитие профилактического направления здравоохранения;
- обеспечение населения высокотехнологичной медицинской помощью.

Первоочередная задача региональных органов здравоохранения — ревизия состава сотрудников первичной медико-социальной помощи с целью разработки плана подготовки и повышения квалификации, а также пересмотра должностных обязанностей. На федеральном уровне — разработка кадрового стандарта.

Повышение квалификации медицинских работников столь же рентабельно, как и модернизация оборудования. Направленность работы в этом направлении определяют структурная перестройка здравоохранения, технологическое совершенствование учебного процесса, сертификация специалистов на основе профессиональных стандартов.

Фельдшер станции скорой медицинской помощи и фельдшерско-акушерского пункта *первым* встречается с больным или пострадавшим. От правильной диагностики, выбора тактики фельдшера зависит здоровье и жизнь пациента. Поэтому фельдшер должен проникнуться желанием глубоко постигать теоретические знания дисциплин, практические навыки. Пациенты ждут визита грамотного, глубоко эрудированного фельдшера.

Фельдшер обязан владеть не только специальными знаниями, но и профессиональными навыками общения и творческого подхода к своим должностным обязанностям. Он должен постоянно внедрять в комплекс работы с пациентами *сестринский процесс*.

Сестринский процесс включает следующие этапы: обследование пациента, выявление его проблем (сестринский диагноз), разработку плана действий медицинской сестры, выполнение плана и оценку эффективности действий медсестры (рис. 4).

Многие пациенты, заболев впервые, вынуждены обратиться за медицинской помощью и находятся в центре



Рис. 4.
Структура
сестринского
процесса

внимания медсестры и фельдшера вместе со своими проблемами. Необходимо помочь пациенту адаптироваться к условиям лечебного учреждения. Фельдшер и медицинская сестра оказывают психологическую поддержку пациенту, больному ребенку и его родителям, окружают их теплом и заботой.

Для того чтобы реализовать эти задачи, фельдшер должен вырабатывать у себя особые *нравственные качества*.

Заболевания внутренних органов, как и многие другие болезни, действуют на психику пациента, вызывая у него страхи, опасения. Фельдшер должен быть предельно чутким, внимательным, доброжелательным по отношению к пациенту. Он должен обладать особым терпением и чувством такта. Приветливость, спокойствие, выдержка уже сами по себе создают у пациента уверенность в выздоровлении. Фельдшер своим внешним видом должен успокаивающе действовать на пациентов, внушать им полное доверие.

Важным качеством является *дисциплинированность*, точное выполнение врачебных рекомендаций и творческое к ним отношение. Несмотря на капризы некоторых пациентов, нежелание принимать лекарства, фельдшер должен, не вступая в пререкания с пациентом, успокоить его, добиться четкого выполнения назначений.

По отношению к пациентам, нарушающим режим, дисциплину, следует проявлять *строгость* (не грубость) и *категоричность*.

Внимательное отношение фельдшера и всего медицинского персонала способствует созданию в лечебном учреждении нормального психологического климата, вызывает у пациента *доверие* к фельдшеру. Доверие возникает и в том случае, если фельдшер, медицинский персонал сохраняют тайны пациента, понимают его, проявляют к нему *уважение*. Не следует обращаться к пациенту на «ты», желательно обращаться к нему по имени и отчеству.

Каждому пациенту нужен строго индивидуальный подход с учетом всех его личностных особенностей и обстоятельств.

Неосторожное слово или неправильное поведение фельдшера могут вызвать у пациента ятрогенное заболевание. К ятрогенным заболеваниям склонны мнительные люди, которые проявляют чрезмерный интерес к своему здоровью. Развитию ятрогении в ряде случаев может способствовать фельдшер, который превышает свои полномочия, разъясняя пациенту сущность его заболевания, результаты исследований и критикуя действия врача. Лучшей профилактикой ятрогенных заболеваний является соблюдение медицинской этики и правил деонтологии.

Деонтология — принципы поведения медицинского персонала, направленные на максимальное повышение качества лечения и устранение вредных последствий неполноценной медицинской помощи. В центре внимания деонтологии — взаимоотношения между врачом (фельдшером) и пациентом, его родственниками и друзьями, между собою (фельдшер — фельдшер, фельдшер — врач, фельдшер — медсестра).

Общаясь с пациентом, фельдшер должен говорить правильным русским (или другим) языком, не использовать в своей речи непонятных слов, терминов, фразеологизмов, что может вызвать у пациента недоверие к нему.

Допустив какую-то профессиональную ошибку, фельдшер должен немедленно принять меры к ее исправлению. Следует сразу же сообщить об этом врачу. Не надо в этом случае бояться отрицательной реакции руководителей. Сообщить о допущенной ошибке — долг каждого медицинского работника. Интересы пациента следует ставить на первое место.

От *любви к профессии* и внимательности в значительной мере зависит успех лечения. Любовь к профессии не

приходит сама по себе. Ее следует развивать со школьной скамьи. Помогают в этом примеры великих людей. Примечательно, что высокогуманные принципы врачебной деятельности нередко с неудержимой силой привлекали к медицине людей, имевших поначалу совершенно другие устремления и планы. Прославленный терапевт С. П. Боткин в молодости мечтал о математическом факультете, но в год поступления на все факультеты, кроме медицинского, прием был закрыт Николаем I. Медицина полностью захватила Боткина благородством своих основных принципов. Будущий венский профессор Теодор Бильрот, обладавший выдающимся музыкальным талантом, по настоянию матери получил медицинское образование и стал одним из корифеев хирургии. Так же и создатель хирургической эндокринологии В. А. Оппель пренебрег ради медицины музыкальной карьерой. Прекрасными художниками были прославленный окулист В. П. Филатов, профессор В. Ф. Войно-Ясенецкий и др.

Личность медработника, метод и стиль его работы, умение обращаться с пациентом уже сами по себе оказывают лечебное воздействие. Однако все это достигается постоянным совершенствованием знаний и опытом.

В настоящее время высоко оценивается компетентность специалиста (фельдшера). Это значит:

- ✓ выработать в себе коммуникативные качества, находить общий язык с пациентами, коллегами, администраторами;
- ✓ умение найти работу, показывая свой объем знаний и умений;
- ✓ при необходимости уметь постоять за себя, соблюдая этику общения и пользуясь аргументацией, основанной на знаниях закона и своих прав.

Только такой фельдшер, знающий региональную патологию и профессионально добивающийся снижения заболеваемости, борясь за чистоту экологии, пропагандируя здоровый образ жизни населения и особенно молодежи, достоин признания, уважения и положительной оценки труда.

Раздел 2

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

За последние два десятилетия значительно увеличилось количество неспецифических заболеваний легких (НЗЛ), удельный вес которых в структуре причин обращаемости за медицинской помощью составляет 60%. Продолжается рост числа пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), в частности бронхиальной астмы. Бронхолегочные заболевания по смертности занимают 3–4-е место. Чрезвычайно распространенной патологией среди населения России остаются хронический бронхит и пневмония (частота — 20%). Наблюдается рост заболеваемости раком легкого, что повышает роль ранней диагностики заболевания.

Основные симптомы

Кашель, выделение мокроты, кровохарканье, одышка, цианоз, повышение температуры тела.

Кашель — один из основных симптомов заболеваний органов дыхания. Иногда встречается у здоровых как защитный рефлекторный акт (удаление инородных тел из дыхательных путей).

Наиболее частой причиной кашля является скопление слизи в бронхах, вызванное раздражением слизистой оболочки пылью, газом, дымом и др. Кашель на протяжении болезни может менять свой характер: в первые дни болезни он может быть сухим, редким, а позднее становится влажным, периодическим или постоянным, мучительным.

Правильная оценка кашля дает возможность распознать локализацию патологического процесса.

Сухой кашель, начавшийся внезапно и имеющий приступообразный характер, часто появляется при попадании инородного тела в дыхательные пути. Сухой кашель бывает при сухом и экссудативном плевритах, в первые дни пневмонии, при центральном раке легкого, туберкулезе легких. При трахеите кашель грубый, при ларингите — «лающий», при воспалении голосовой щели — сиплый.

Влажный кашель. Бывает при хроническом бронхите, бронхоэктатической болезни, при разрешении пневмонии,

острого бронхита, при хроническом абсцессе легкого. При хроническом бронхите, абсцессе легкого мокрота отделяется по утрам «полным ртом». Кашель бывает периодически — по мере накопления мокроты.

Выделение мокроты. Симптом свидетельствует о воспалении слизистой оболочки верхних дыхательных путей или альвеол.

Имеет значение наблюдение за мокротой, для чего просят пациента собирать мокроту в отдельную стеклянную посуду с крышкой, так как в мокроте могут быть возбудители инфекций (туберкулеза легких). Количество мокроты может быть разным. При остром бронхите, очаговой пневмонии пациент за сутки выделяет незначительное количество мокроты. Отделение мокроты в большом количестве («полным ртом») встречается при хроническом гнойном бронхите, бронхоэктатической болезни, абсцессе легкого. Мокрота может легко отделяться или с трудом из-за ее повышенной вязкости (бронхиальная астма). По характеру мокрота бывает *слизистой, слизисто-гнойной* или *гнойной*.

От посторонних примесей она может изменять цвет: при попадании в мокроту эритроцитов она становится розовой, кровянистой; у курильщиков она желтовато-коричневого цвета; при запылении угольной пылью — черной, медной пылью или при крупозной пневмонии — ржавого цвета. Мокрота может иметь неприятный запах при абсцессе легкого или нестерпимо гнилостный — при гангрене легкого.

Кровохарканье. Характеризуется появлением в мокроте прожилок или сгустков крови либо легочным кровотечением. Кровь в мокроте чаще всего бывает при туберкулезе и раке легкого, хроническом бронхите и абсцессе легкого, бронхоэктатической болезни и застойных явлениях в малом круге кровообращения. Свежая, ярко-красная кровь бывает при указанных выше заболеваниях, а также в первые дни инфаркта легкого, при грибковой и постгриппозной пневмонии.

Острый бронхит

Острый бронхит — заболевание, проявляющееся острым возникающим воспалением слизистой оболочки трахеобронхиального дерева в системе ОРЗ, имеющее четкие начало и окончание. Острый бронхит является одним из самых частых заболеваний органов дыхания (34,5%).

Этиология. В качестве этиологических факторов острого бронхита можно выделить следующие факторы: *инфекционные* (вирусы, бактерии, другие микроорганизмы); *физические* (чрезмерно сухой, горячий или холодный воздух); *химические* (кислоты, щелочи, окислы азота и др.); *аллергические* (органическая пыль, пыльца растений).

К острому бронхиту предрасполагают факторы, снижающие общую и местную резистентность организма: климатические факторы и условия труда, создающие переохлаждение; курение табака; алкоголизм; застойные изменения в легких при сердечной недостаточности.

Патогенез. Вирусы или химические, физические воздействия повреждают эпителиальные клетки слизистой оболочки бронхов и вызывают их гибель, что создает благоприятные условия для проникновения в ткани бронхов бактериальной флоры (чаще пневмококка или гемофильной палочки).

Бактериальная флора обычно присоединяется к вирусному поражению дыхательных путей со 2–3-го дня болезни. Это определяет дальнейшее течение возникшего воспаления, которое усугубляется нарушением микроциркуляции, нервной трофики и микротромбозами. Обычно воспаление исчезает, и поврежденная слизистая оболочка респираторного тракта восстанавливается в течение нескольких недель. У части больных патологический процесс не подвергается обратному развитию и заболевание приобретает хронический характер.

В легких случаях морфологические изменения ограничиваются слизистой оболочкой, в тяжелых — захватываются все слои бронхиальной стенки. Слизистая оболочка представляется отечной, гиперемизированной, с наличием слизистого, слизисто-гнойного или гнойного экссудата на поверхности. При тяжелых формах заболевания нередко наблюдаются кровоизлияния в слизистую оболочку, экссудат может приобретать геморрагический характер (токсический бронхит). В ряде случаев отмечается полная обтурация секретом просвета мелких бронхов и бронхиол.

Классификация острого бронхита (А. И. Борохов, 1989).

1. По этиологии различают: а) бронхиты инфекционного происхождения (вирусные, микоплазменные, бактериальные, вирусно-бактериальные); б) неинфекционные

бронхиты (обусловлены физическими и химическими факторами); в) смешанные.

2. По *патогенезу* выделяют: а) первичный бронхит, являющийся самостоятельным заболеванием; б) вторичный бронхит, осложняющий другие патологические процессы (корь, коклюш, краснуха, дифтерия и др.).

3. По *уровню поражения бронхиального дерева*: а) проксимальный бронхит (трахеобронхит); б) дистальный бронхит (вовлечение мелких бронхов и возникновение бронхиальной обструкции); в) бронхиолит.

4. *Варианты течения*: а) остро текущий бронхит (2–3 недели); б) затяжной бронхит (до 1 месяца и более).

5. По *характеру воспалительного процесса*: а) катаральный; б) отечный; в) гнойный.

Клиническая картина острого бронхита. Клиническая картина складывается из симптомов общей интоксикации и поражения бронхов. Появление сухого, раздражающего кашля, чувства саднения или боли за грудиной у пациента с симптомами острой респираторной вирусной инфекции свидетельствует о распространении воспалительного процесса на трахею. Вскоре процесс может перейти на крупные, а затем и на более мелкие бронхи с появлением симптомов обструкции дыхательных путей (приступообразный кашель, одышка). На 2–3-й день начинает отделяться небольшое количество (до 50 мл в сутки) слизистой или слизисто-гнойной мокроты, иногда с примесью крови. У большинства пациентов отмечаются боли в нижних отделах грудной клетки, связанные с кашлем и судорожным сокращением диафрагмы, общая слабость, недомогание, разбитость, боли в спине и конечностях, иногда потливость. Температура часто нормальная или в течение нескольких дней субфебрильная, в более тяжелых случаях повышается до 37,5–38 °С. При *перкуссии* над легкими определяется ясный легочной звук. При *аускультации* в первые дни заболевания выслушиваются жесткое дыхание, сухие свистящие или жужжащие хрипы. После кашля количество хрипов может уменьшаться. Иногда хрипы при спокойном дыхании отсутствуют или выслушиваются только при форсированном дыхании. Через 2–3 дня могут присоединяться влажные разнокалиберные хрипы, которые исчезают после энергичного кашля. Изменения со стороны других органов часто выражены незначительно. Может на-

блюдаются тахикардия, головная боль, вялость, раздражительность, нарушение сна.

Течение острого бронхита обычно легкое с постепенным урежением, стиханием и полным прекращением кашля, отделением мокроты на фоне нормализации самочувствия и температуры тела. Длительность клинических проявлений чаще всего 7—14 дней с последующим выздоровлением. Вместе с тем возможно и затяжное течение продолжительностью до 6 недель и более. Причинами этого может быть бактериальная суперинфекция, инфицирование агрессивными вирусами. Тяжелое затяжное течение наблюдается при дистальном бронхите. Эта форма острого бронхита нередко переходит в хронический бронхит.

Острый токсический бронхит — заболевание, возникающее у рабочих химической промышленности и других производств, где возможно воздействие на слизистую дыхательных путей раздражающих газо- и парообразных веществ. Симптоматика заболевания аналогична острому бронхиту инфекционной природы. Ее особенностями являются: наличие сочетанной патологии, когда наряду с острым поражением дыхательных путей возможно поражение ядовитыми парами слизистой глаз и кожи; нисходящий характер воспалительного процесса, проявляющийся тем, что острому бронхиту предшествует острый риноларинготрахеит; тяжесть заболевания может усиливаться за счет явлений общего отравления.

Острый бронхиолит. При распространении воспалительного процесса на наиболее мелкие разветвления вентиляционных путей, граничащих с респираторными отделами легких, развивается картина острого бронхиолита. Он чаще встречается у детей и стариков.

Клинические проявления острого бронхиолита характеризуются выраженной тяжестью состояния больного, обусловленной прежде всего высокой степенью дыхательной недостаточности вследствие сужения просвета бронхиол и мелких бронхов. Отмечается цианоз лица, слизистых оболочек, акроцианоз носа, ушей, пальцев рук. Одышка достигает 40—50 дыханий в минуту. Дыхание поверхностное, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Наблюдается небольшой кашель с отделением скудной мокроты. Температура повышается до 38—39 °С. Вследствие вздутия альвеол появляется перкуторный звук над

легкими с тимпаническим оттенком. При аускультации почти над всей грудной клеткой отмечается ослабленное дыхание с наличием незвучных мелкопузырчатых хрипов.

Течение бронхиолита тяжелое, заболевание длится 1,5—2 месяца, иногда может привести к летальному исходу. Особенно тяжело заболевание протекает у стариков и у больных с поражением сердца, у которых к бронхиолиту быстро присоединяются симптомы сердечной недостаточности.

Осложнения острого бронхита и бронхиолита: бронхопневмония, острое легочное сердце, переход в хроническую форму.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: может быть умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и небольшое увеличение СОЭ.

БАК: возможно появление С-реактивного белка, повышение содержания сиаловых кислот.

ОАМ: обычно без патологии.

Общий анализ мокроты: при гнойном бронхите определяется большое количество лейкоцитов.

Рентгенологические изменения при остром бронхите часто отсутствуют. Вместе с тем в ряде случаев можно выявить усиление легочного рисунка за счет перибронхиального отека, а также расширение и нечеткость корней легких в связи с реакцией на инфекцию.

Рентгенологическая картина при бронхиолите отличается значительным просветлением легочных полей, усилением легочного рисунка, выбуханием дуги легочной артерии.

Исследование функции внешнего дыхания: у пациентов с дистальным бронхитом и бронхиолитом определяются признаки нарушения бронхиальной проходимости. При проксимальных бронхитах функция внешнего дыхания не изменена.

Лечение острого бронхита

Лечение проводится чаще всего амбулаторно. Исключение составляют пациенты с бронхиолитом, а также с тяжелой интоксикацией и серьезной сопутствующей (легочной, сердечно-сосудистой) патологией.

Лечение в основном симптоматическое: жаропонижающие, болеутоляющие средства (*анальгин, ацетилсалициловая кислота, парацетамол* по 0,5 г 3 раза в день и др.), *витамины*, особенно витамин С, по 0,1 г 3 раза в день и витамин А по 3 мг 3 раза в день.

Рекомендуется обильное питье теплой жидкости (чай с лимоном или малиновым вареньем), потогонные средства (чай из липового цвета). Состояние пациентов облегчают также горчичники или перцовый пластырь на область грудины и паровые ингаляции.

При одновременном поражении носоглотки применяют аэрозольные препараты: *каметон*, *ингалипт*. Эти препараты оказывают антисептическое, противовоспалительное и местное обезболивающее действие.

С целью облегчения мучительного сухого кашля назначают *либексин* по 0,1 г — 3–4 раза в день, а также *кодеин-содержащие препараты (кодтерпин)*, *бромгексин* по 0,008 г 4 раза в день.

Если в качестве этиологического фактора выступает вирусная инфекция, возможно применение *ремантадина* 0,05 г по 1 табл. 3 раза в день (в первые 24–78 часов заболевания гриппом) или использование *интерферона*.

При отсутствии эффекта от симптоматической терапии, появлении гнойной мокроты назначают антибактериальные препараты с учетом микробного спектра.

Длительность лечения обычно составляет 5–7 дней. Препаратами выбора являются: аминопенициллины (*ампициллин* по 0,25 г по 2 табл. 6 раз в день, *амоксциллин* по 0,5 г 4 раза в день), макролиды (*эритромицин* по 0,5 г 4 раза в день, *сумамед* по 0,25 г 1 раз в день, *ровамицин* по 1,0 г 2 раза в день), а также оральные цефалоспорины II поколения и доксициклин. При бронхообструктивном синдроме назначают бронхолитики: симпатомиметики (*сальбутамол*, *беротек*), холинолитики (*атровент*), теofilлины (*зуфиллин* по 0,15 г при приступе, *теопэк*). У этих пациентов имеются также показания к применению мукорегуляторов (*амброксол* по 30 мг 2–3 раза в день, *ацетилцистеин* 200 мг по 1 табл. 2–3 раза в день).

Профилактика острого бронхита заключается в предупреждении и эффективном лечении острых респираторных вирусных инфекций. Важное значение имеет устранение различных раздражителей слизистой оболочки бронхов (запыленность, загазованность), борьба с курением, алкоголизмом. Нужна своевременная санация очагов инфекции (в первую очередь в носоглотке), устранение препятствий носовому дыханию, общее закаливание.

Хронический бронхит

Хронический бронхит — хроническое воспалительное заболевание бронхов, сопровождающееся постоянным кашлем с отделением мокроты не менее 3 месяцев в году в течение 2 и более лет, при этом указанные симптомы не связаны с какими-либо другими заболеваниями.

Хронический бронхит — широко распространенное заболевание и встречается у 2–8% взрослого населения.

Этиология. В возникновении хронического бронхита существенную роль играют *поллютанты* (примесь во вдыхаемом воздухе веществ различной природы и химического строения), оказывающие раздражающее (механическое или химическое) действие на слизистую оболочку бронхов. На первое место по значению ставят из поллютантов табачный дым (активное или пассивное курение). Воздействие табачного дыма на бронхи у курильщиков столь велико, что оно перекрывает значение других вредных факторов. Табачный дым снижает естественную резистентность организма к факторам загрязнения окружающей среды.

Среди этиологических факторов хронического бронхита важное место занимают поллютанты промышленно-производственного характера (окислы серы, продукты неполного сгорания каменного угля, нефти, природного газа и др.).

Климатические факторы также могут вызывать провоцирующее действие. Развитию и обострению хронического бронхита способствует сырой и холодный климат. Обострения обычно имеют место осенью, зимой, ранней весной.

Инфекционному фактору принадлежит *вторичная* роль в развитии хронического бронхита. Инфекция способствует обострению и персистированию хронического бронхита и значительно реже является первопричиной его развития. Это могут быть вирусы (риновирусы, вирусы гриппа, парагриппа), микоплазма. Вирусы, нарушая целостность бронхиального эпителия, способствуют внедрению бактерий в слизистую оболочку. Чаще всего при обострении хронического бронхита из мокроты высеваются пневмококки, гемофильная палочка, условнопатогенная флора.

Не излеченный *острый, затяжной и рецидивирующий бронхит* может послужить причиной развития в дальнейшем хронического бронхита.

Предрасполагающие факторы: хронический тонзиллит, ринит, синуситы, кариозные зубы; нарушение носового дыхания (полипоз носа и др.); злоупотребление алкоголем; хроническая почечная недостаточность.

Патогенез. В патогенезе хронического бронхита важная роль принадлежит нарушению секреторной и защитной функции бронхов. У здорового человека непрерывно происходит очищение бронхов от микроорганизмов, инородных частиц путем переноса их реснитчатым эпителием из периферических бронхов по направлению к трахеи, гортани. Эффективность такого механического очищения зависит от двух основных факторов: деятельности реснитчатого эпителия и реологических свойств бронхиального секрета.

В результате гиперфункции секреторных желез не только увеличивается количество слизи (гиперкриния), но и возрастает ее вязкость, изменяется состав (дискриния). Происходит замедление очищения бронхов, нарушается мукоцилиарный транспорт инородных частиц. Сочетание избыточной продукции слизи с нарушением мукоцилиарной недостаточности ведет к скоплению секрета в просвете бронхиального дерева (мукостаз). Накапливающаяся слизь удаляется уже с помощью кашля, являющегося важным, но не всегда эффективным компонентом, компенсирующим очищение бронхов. Если скорость удаления секрета отстает от скорости размножения ингалируемых микроорганизмов, последние и вызывают воспаление.

Одним из неблагоприятных последствий хронического бронхита, определяющих прогноз заболевания, является развитие обструктивных нарушений. К сужению просвета бронхов приводят утолщение слизистой и подслизистой оболочек (за счет гиперплазии эпителия и слизистых желез), их отек и воспалительная инфильтрация, фиброзные изменения стенок, приводящие порой к полной облитерации мелких бронхов, закупорке вязким секретом, бронхиальному спазму.

В результате бронхиальной обструкции нарушается вентиляция легких, снижается скорость движения воздуха, развивается эмфизема легких, увеличивается остаточный объем легких.

Характерны изменения со стороны слизистой оболочки бронхов в виде ее гиперемии и явлений гипертрофии.

Наблюдается увеличение количества бронхиального секрета как за счет гиперфункции бронхиальных желез, так и за счет увеличения числа секретирующих слизь бокаловидных клеток. При наличии обострения воспалительного процесса отмечается гиперемия слизистых оболочек с наличием гнойного или слизисто-гнойного содержимого в просветах бронхов.

На поздних стадиях заболевания может развиваться атрофия слизистой оболочки. Очень часто изменения наблюдаются и в более глубоких слоях бронхиальной стенки. Участки утолщения бронхиальной стенки могут чередоваться с участками ее истончения за счет неравномерного развития соединительной ткани, что сопровождается деформацией и искривлением бронхов. В участках истончения бронхиальной стенки возникают бронхоэктазы (выпячивания).

Для случаев, протекающих с преимущественным поражением мелких бронхов (обструктивный бронхит), характерно развитие эмфиземы легких с расширением альвеол, атрофией их стенок, разрушением межальвеолярных перегородок.

Вследствие повышения давления в малом круге кровообращения легочные артерии представляются расширенными, утолщенными, нередко с явлением атероматоза.

Классификация (Н. Р. Памев, В. А. Ильченко, Л. Н. Царькова, 1990, 1991)

1. *По характеру воспалительного процесса в бронхах:* простой (катаральный) бронхит; гнойный бронхит; слизисто-гнойный бронхит; особые формы (фибринозный бронхит — с отделением очень вязкой мокроты, богатой фибрином, в виде слепков мелких бронхов; геморрагический бронхит — с выделением мокроты с примесью крови).

2. *По функциональной характеристике:* необструктивные; обструктивные (ХОБЛ).

3. *По уровню поражения бронхиального дерева:* с преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный бронхит); с преимущественным поражением мелких бронхов (дистальный бронхит).

4. *По течению:* латентное; с редкими обострениями; с частыми обострениями; непрерывно рецидивирующее.

5. *По фазе процесса:* обострение; ремиссия.

6. *Осложнения:* эмфизема легких; кровохарканье; дыхательная недостаточность; хроническое легочное сердце.

Клиническая картина хронического бронхита

Основными жалобами являются *кашель* с мокротой (при необструктивном бронхите) и *одышка* со снижением толерантности к физической нагрузке (при хроническом обструктивном бронхите). У большинства пациентов, как правило, курильщиков, в течение нескольких лет отмечается небольшой кашель, сухой или с выделением слизистой мокроты, в основном в утренние часы — «кашель курильщика», которому больные не придают какого-либо значения. Постепенно кашель становится более выраженным, усиливается в холодную и сырую погоду, после переохлаждения и сопровождается периодическим выделением слизисто-гнойной или гнойной мокроты.

В начальный период болезни чаще поражаются крупные бронхи. Нарушение бронхиальной проходимости при этом выражено незначительно, развитие одышки происходит медленно. По мере прогрессирования заболевания и вовлечения в процесс мелких бронхов наступает выраженное нарушение бронхиальной проходимости (обструктивный бронхит) с развитием одышки. Вначале одышка беспокоит при физической нагрузке, затем становится постоянной. У пациентов с преимущественным поражением мелких бронхов, помимо одышки, наблюдается *цианоз* и приступообразный малопродуктивный кашель, усиливающийся при переходе из теплого помещения на холод. Закономерным в течение хронического обструктивного бронхита является развитие эмфиземы легких и хронического легочного сердца. В периоды обострения заболевания наблюдаются повышение температуры тела, чаще до субфебрильных цифр, общая слабость, потливость, повышенная утомляемость, раздражительность.

При *осмотре* пациентов, особенно в начальных стадиях заболевания, видимых отклонений может не быть. В далеко зашедших стадиях, даже в фазе ремиссии, имеются признаки легочной и сердечной недостаточности, эмфиземы легких, выявляется акроцианоз, пастозность или отечность голеней, набухание шейных вен, изменение ногтей по типу «часовых стекол». *Пальпация*: голосовое дрожание неизменно либо равномерно снижено. *Перкуссия*: перкуторный звук в неосложненных случаях не изменен, при бронхиальной обструкции он имеет тимпанический оттенок. Об эмфиземе свидетельствуют коробочный перкутор-

ный звук, низкое стояние диафрагмы, ограничение дыхательной экскурсии легких.

При *аускультации* дыхание может быть как усилено, так и ослаблено. Равномерное ослабление дыхания свидетельствует об эмфиземе легких. Для хронического бронхита характерны жесткое дыхание и сухие рассеянные хрипы. Хрипы чаще сопутствуют обострению воспалительного процесса в бронхах и обычно носят резкий музыкальный характер. Тембр хрипов бывает низким при возникновении их в бронхах крупного и среднего калибра и высоким при поражении мелких бронхов. При появлении в бронхах влажного секрета часто выслушиваются влажные хрипы, калибр которых зависит от уровня поражения бронхиального дерева (крупно-, средне- и мелкокалиберные).

Различают клинические варианты хронического бронхита: *простой* (катаральный), *гнойный*, *обструктивный*. Диагностика опирается на результаты трактовки трех основных симптомов: кашля, выделения мокроты и одышки.

Хронический простой бронхит характеризуется сухим кашлем или с выделением мокроты до 20 мл в сутки. Одышка возникает лишь при значительной физической нагрузке. Нарушений вентиляции при функциональных исследованиях не выявляется.

Хронический гнойный бронхит отличается от простого легкой одышкой без явных признаков нарушения проходимости бронхов. Кашель в период обострения постоянный, с выделением слизисто-гнойной мокроты до 100 мл в сутки. Одышка появляется при выполнении обычной физической работы. Общее состояние пациента ухудшается незначительно. Цианоза нет.

Хронический обструктивный бронхит характеризуется одышкой экспираторного типа (выдох в 2–3 раза длиннее вдоха), усиливающейся при обострении заболевания, физической нагрузке. Аускультативная картина сходна с признаками приступа бронхиальной астмы (коробочный перкуторный звук, сухие хрипы). Эмфизема легких становится постоянной. Выявляются элементы хронического легочного сердца (увеличение размеров сердца вправо). В последующем течении появляются признаки сердечной недостаточности (отеки, увеличение печени). Сердечная недостаточность, которая развилась вследствие заболевания легких, называется *легочно-сердечной* недостаточно-

стью. При функциональных пробах выявляются признаки генерализованной бронхиальной обструкции.

Синдром обструкции бронхов бывает трех степеней тяжести:

1-я степень — в период ремиссии его нет, а при обострении он становится заметным;

2-я степень — синдром обнаруживается постоянно, а в период обострения резко усиливается;

3-я степень — обструкция выявляется постоянно, с трудом поддается лекарственной терапии.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: без существенных изменений. При выраженном обострении гнойного бронхита возможен небольшой нейтрофильный лейкоцитоз и умеренное увеличение СОЭ.

БАК: повышение уровня С-реактивного белка, сиаловых кислот в сыворотке крови — основные показатели активности воспаления при бронхите.

Анализ мокроты. Мокрота может быть слизистая (белая или прозрачная) или гнойная (желтая или желто-зеленая). Возможен черный цвет мокроты при содержании в ней частиц каменноугольной пыли. Пржилки крови характерны для геморрагического бронхита. Для фибриноидного бронхита характерно наличие в мокроте слепков бронхов.

При микроскопическом исследовании гнойной мокроты обнаруживается большое количество нейтрофильных лейкоцитов, нередко находят клетки бронхиального эпителия, макрофаги, бактериальные клетки. Бактериологическое исследование мокроты выявляет различные виды инфекционных возбудителей и их чувствительность к антибактериальным средствам.

Бронхоскопия: может выявить катаральный, гнойный, гипертрофический, атрофический бронхит.

Рентгенография легких. Рентгенологические признаки хронического бронхита выявляются лишь у длительно болеющих. Характерно усиление и деформация легочного рисунка по петлисто-ячеистому типу, повышение прозрачности легочных полей, расширение теней корней легких.

Исследование функции внешнего дыхания. Спирографическое исследование, а также пикфлоуметрия не выявляют нарушений бронхиальной проходимости при хроническом необструктивном бронхите.

При обструктивном бронхите наблюдается обструктивный вариант вентиляционных нарушений (снижение ОФВ₁, максимальной объемной скорости), реже смешанный (обструктивно-рестриктивный) вариант.

Лечение хронического бронхита

Отказ от курения является чрезвычайно важным мероприятием, которое улучшает прогноз заболевания. Оно должно занимать первое место в лечении хронического бронхита.

Стационарное лечение и постельный режим показаны только определенным группам больных:

1. Выраженное обострение хронического бронхита с нарастанием дыхательной недостаточности, несмотря на активное амбулаторное лечение.

2. Острая пневмония или спонтанный пневмоторакс.

3. Появление или усиление правожелудочковой недостаточности.

4. Значительная интоксикация и выраженное ухудшение общего состояния.

5. Неудовлетворительный социальный статус.

Больным хроническим бронхитом рекомендуется сбалансированная *диета* с достаточным содержанием витаминов, белка. При декомпенсированном легочном сердце назначается диета № 10 с ограничением соли и жидкости и повышенным содержанием калия.

Адекватная *бронхолитическая терапия* у пациентов с хроническим бронхитом не только приводит к временному уменьшению одышки и улучшению функциональных показателей легочной вентиляции, но и способна замедлить темпы прогрессирования заболевания.

Ингаляционные холинолитики (атровент) — препараты первого выбора при лечении хронического обструктивного бронхита. Рекомендуемая дозировка: 2–4 ингаляции 3–4 раза в день. В случае отсутствия эффекта присоединяются β-2-агонисты (*беротек*, *сальбутамол*) или назначаются комбинированные препараты (*беродуал*). При недостаточной эффективности холинолитиков и β-2-агонистов к лечению рекомендуется добавить холинолитики короткого действия (*эуфиллин* по 0,15 г 3 раза в день) и пролонгированные (*теопэк* и др.).

Показанием для *кортикостероидной терапии* является неэффективность максимальных доз бронходилататоров.

Назначают пробную терапию (преднизолон 20–30 мг/сутки) в течение трех недель перорально.

Показанием для назначения антибиотиков являются периоды обострения хронического бронхита, клинические проявления интоксикации и гнойный характер мокроты. Предпочтение следует отдать антибиотикам широкого спектра действия, прежде всего полусинтетическим пенициллинам (ампициллин 0,25 г по 2 табл. 3 раза в день), макролидам (эритромицин по 0,5 г 4 раза в день) и тетрациклинам (доксциклин 200 мг внутрь 1 раз в день), назначаемым на срок 7–10 дней в средних терапевтических дозировках. Нецелесообразно применение антибиотиков с профилактической целью.

Улучшение отхождения вязкого бронхиального секрета является самостоятельным направлением комплексного лечения. Наилучшими в этом плане препаратами являются ацетилцистеин (АЦЦ) — по 200 мг 2–3 раза в день в таблетках и амброксол (лазолван) по 30 мг 2–3 раза в день.

Следует обучить пациента пользоваться бронхиальным дренажем положения, при котором усиливаются кашель и отхождение мокроты (см. рис. в главе «Бронхоэктатическая болезнь»). Можно рекомендовать традиционные отхаркивающие средства (3% раствор калия йодида по 1 ст. ложке 3–4 раза в день, настои и отвары термопсиса, алтея, трав «грудного сбора»), обильное горячее питье, ингаляции щелочных растворов, прием минеральных вод щелочного состава. Только при сухом, надсадном, изнуряющем кашле следует применять кодеин по 0,015 г 3 раза в день. В остальных случаях его назначения следует избегать, так как снижение кашлевого рефлекса способствует застою мокроты.

Применяются в период обострения различные отвлекающие средства (горчичники, теплые ножные ванны). При стихании явлений обострения заболевания, обычно с 4–6-го дня от начала заболевания, назначают физиотерапевтические процедуры (соллюкс, токи УВЧ, электрофорез новокаина, кальция хлорида на грудную клетку), занятия лечебной физкультурой.

Профилактика хронического бронхита. Основой первичной профилактики является предотвращение факторов, способствующих развитию заболевания. Существенно сни-

зитель заболеваемости хроническим бронхитом можно при решении экологических проблем, уменьшении воздействия вредных пыли и газов на производстве. Большое значение имеет борьба с курением, тщательное обследование лиц, принимаемых на работу, связанную с производственными вредностями, и периодическое профилактическое обследование работающих.

Вторичная профилактика прежде всего включает раннюю диагностику заболевания. Эффективность диспансеризации тем выше, чем больше ранних форм заболевания берут на диспансерный учет. Во всех случаях необходимы рациональное трудоустройство больных, тщательное лечение воспалительных заболеваний носоглотки, предупреждение вирусных респираторных заболеваний, обучение пациентов мерам, улучшающим бронхиальный дренаж и повышающим резистентность организма. В зависимости от течения и осложнений обструктивного бронхита проводят непрерывную базисную терапию бронхорасширяющими средствами.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) — заболевание, характеризующееся хроническим воспалением в воздухоносных путях, приводящим к повышенной гиперреактивности в ответ на различные стимулы, и повторяющимися приступами бронхиальной обструкции, которые обратимы спонтанно или под влиянием соответствующего лечения.

Бронхиальная астма — полиэтиологическое заболевание, в развитии которого играют роль как внутренние факторы риска, которые обуславливают предрасположенность человека к развитию бронхиальной астмы, так и внешние факторы, которые вызывают развитие бронхиальной астмы у предрасположенных к этому людей.

Внутренние факторы (или врожденные особенности организма) включают генетическую предрасположенность, аллергическую сенсibilизацию, в том числе гиперреактивность дыхательных путей, пол и расу.

Внешние факторы — это причинные факторы, или индукторы, и усугубляющие факторы.

Во всем мире ежегодно умирают 180 тысяч человек. Лидируют по показателям смертности Китай и Россия: 36,7 и 28,6 на 100000 населения соответственно.

Диагностика и лечение больных бронхиальной астмой оказывает существенное влияние на экономику многих стран.

Бронхиальная астма является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний, представляющих серьезную проблему как для детей, так и для взрослых.

Этиология. Различают факторы риска возникновения БА, которые разграничиваются на предрасполагающие, причинные и способствующие ее возникновению.

I. Предрасполагающие факторы (генетически обусловленные) включают атопию и наследственность. Они определяют склонность организма к болезни. Под атопией понимается генетически обусловленная гиперпродукция иммуноглобулинов Е (реагины). Нередко клинически атопия проявляется вазомоторным ринитом, конъюнктивитом, аллергическим дерматитом.

II. Причинные факторы, или «индукторы», которые сенсибилизируют дыхательные пути и вызывают начало заболевания. Они включают: домашние аллергены (домашняя пыль, шерсть и перхоть животных, тараканий аллерген, грибковый аллерген), внешние аллергены (пыльца растений), некоторые медикаменты (например, аспирин и другие НПВП), а также химические сенсибилизаторы на рабочем месте (канифоль, соли платины, никеля, кобальта, хлорамин, формальдегид и др.).

III. Усугубляющие (способствующие) факторы, увеличивающие вероятность развития астмы при воздействии индукторов: респираторные вирусные инфекции, активное и пассивное курение, загрязнение воздуха, низкий вес при рождении, паразитарные инфекции.

Факторы риска, которые обостряют течение БА, усиливая процесс воспаления, называют *«триггерами»* (провокаторами). В сенсибилизированном организме роль триггеров могут играть указанные выше индукторы БА, а также респираторные вирусные инфекции, пищевые продукты, физическая нагрузка, погодные условия, обострение ринита и синусита. Нередко в качестве триггеров выступают лекарственные препараты, особенно бета-блокаторы (пропранолол, анаприлин, атенолол и др.), применение которых при астме противопоказано, так как они могут спровоцировать не только приступы удушья, но и астматический статус. В качестве триггеров могут оказаться предменструальный период и беременность.

Патогенез. По современной концепции патогенез БА представляется как особый воспалительный процесс в бронхиальной стенке, который вызывает развитие бронхиальной обструкции и гиперреактивности (повышенная чувствительность бронхиального дерева к стимулам, индифферентным для здоровых лиц). Из числа многих клеток, принимающих участие в процессе воспаления и развития гиперреактивности бронхов, решающая роль принадлежит *тучным клеткам, эозинофилам и Т-лимфоцитам.*

В патогенезе бронхиальной астмы принято выделять три стадии патологического процесса (А. Д. Адо): *иммунологическую* — происходит сенсибилизация, выработка антител и встреча антигена с антителом; *патохимическую*, характеризующуюся выделением из тучных клеток биологически активных веществ — медиаторов аллергического воспаления — гистамина, серотонина, ацетилхолина и др.

Активность медиаторов аллергического воспаления обуславливает третью стадию иммунологической реакции — *патофизиологическую*. Воспалительный процесс формирует четыре механизма бронхиальной обструкции: 1) острая бронхоконстрикция (вследствие спазма гладких мышц); 2) подострая (вследствие отека слизистой дыхательных путей); 3) хроническое формирование слизистых пробок, которые обтурируют периферические бронхи; 4) необратимая перестройка бронхиальной стенки.

Морфологически обнаруживают признаки эмфиземы, обтурацию бронхов слизистыми или слизисто-гнойными пробкам, тотальный бронхоспазм (рис. 5).

Клиническая картина. В развитии приступа удушья при БА условно выделяют три периода (*предвестников, разгара, обратного развития*).

В период предвестников приступа удушья возможны различные по характеру и интенсивности симптомы: вазомоторные реакции со стороны слизистой оболочки носа, чихание, сухость в носовой полости, приступообразный кашель, общее возбуждение, бледность, холодный пот, учащенное мочеиспускание, зуд верхней части грудной клетки и шеи.

Появление удушья — *начало второго периода (разгар)*. Удушье имеет экспираторный характер, с чувством сжатия за грудиной. Однако удушье может возникать и вне



Рис. 5. Патологические признаки БА.

Во время приступа бронхиальной астмы гладкие мышцы бронхов спазмируются, а ткани, выстилающие дыхательные пути, набухают из-за воспаления и вырабатывают избыточное количество слизи, сужая дыхательные пути

запно без предвестников, нередко среди ночи, достигая большой выраженности.

Осмотр. Пациент принимает вынужденное положение. Вдох делается коротким, выдох — медленным, судорожным (в 3–4 раза длиннее вдоха). Выдох сопровождается громкими свистящими хрипами, слышными на расстоянии (дистанционные хрипы). Лицо бледное, при тяжелом приступе одутловатое с синюшным оттенком и покрыто холодным потом, отражает страх и беспокойство. В дыхании принимают участие мышцы плечевого пояса, спины и брюшного пресса. Пациент с трудом отвечает на вопросы.

Перкуторно над легкими коробочный звук. Нижние границы легких опущены, подвижность их краев отсутствует, не определяется абсолютная тупость сердца. **Аускультация** выявляет ослабленное везикулярное дыхание, во время выдоха множество разнотональных сухих свистящих хрипов.

Пульс слабого наполнения, учащен. Тоны сердца учащены, приглушены, акцент II тона над легочной артерией.

При осложненном течении болезни типичный приступ удушья может переходить в астматический статус с развитием комы, асфиксии, слабости миокарда и смерти.

Третий период (обратное развитие приступа) может протекать быстро (при легком течении), но может затягиваться на длительное время. К моменту стихания присту-

па мокрота разжижается, лучше откашливается, количество высоких сухих хрипов над легкими, определяемых при аускультации, уменьшается; появляются низкие жужжащие и нередко влажные незвучные разнокалиберные хрипы.

Лабораторные и инструментальные исследования
ОАК: во время приступа удушья отмечаются умеренный лимфоцитоз и эозинофилия.

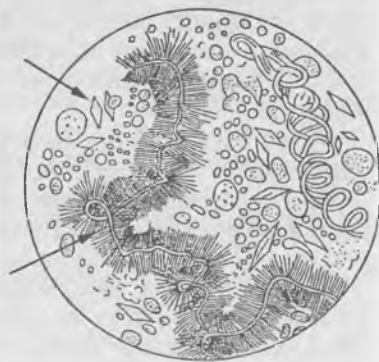
Анализ мокроты: находят много эозинофилов и часто — спирали Куршмана, кристаллы Шарко—Лейдена (рис. 6).

При рентгеноскопии органов грудной клетки во время удушья определяется повышенная прозрачность легочных полей и ограничение подвижности диафрагмы.

Большая роль в диагностике БА в настоящее время отводится исследованию функции внешнего дыхания. Широкое распространение получила *пикфлоуметрия* — измерение пиковой скорости выдоха (ПСВ) с помощью портативного прибора — пикфлоуметра. Это удобный и простой в эксплуатации прибор, позволяющий осуществлять мониторинг астмы в стационарах, поликлиниках и домашних условиях. Каждому больному БА показана ежедневная пикфлоуметрия. Измерения проводят не менее 2 раз в день (утром и вечером). Результаты измерений заносятся в специальный график. Чтобы диагностировать у пациента бронхиальную астму, необходимо определить суточный разброс пиковой скорости выдоха по формуле:

$$\frac{\text{ПСВ вечером} - \text{ПСВ утром}}{1/2 (\text{ПСВ вечером} + \text{ПСВ утром})} \times 100\%.$$

Рис. 6. Спирали Куршмана
и кристаллы
Шарко—Лейдена
в мокроте



Суточный разброс показателей ПСВ более чем на 20% является диагностическим признаком БА, а величина отклонений прямо пропорциональна тяжести заболевания. Снижение показателей — предупреждение о приступе (рис. 7).

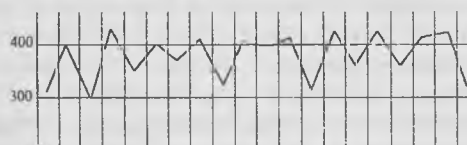
Следует помнить, что пик-флоу отражает только обструкцию крупных бронхов. При обструкции мелких — остается нормальной.

Кожные тесты с аллергенами являются основным инструментом для диагностики аллергии у больных БА. Важное значение имеет также *определение специфических Ig E* в сыворотке крови. Однако этот тест не заменяет кожные пробы и является более дорогостоящим.

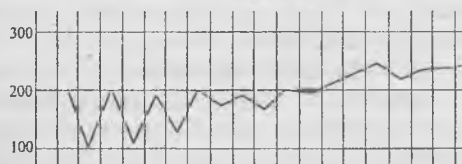
Бронхиальную астму нередко неправильно диагностируют и, как следствие этого, назначают неправильное лечение. Особенно трудно диагностировать БА у пожилых людей, а также при кашлевом варианте астмы.

Бронхиальная астма у пожилых

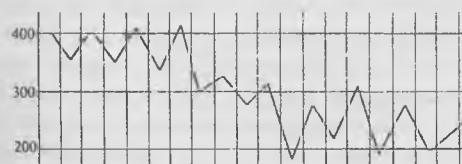
Клинический опыт свидетельствует о том, что в период развития климактерического синдрома течение БА приобретает особенно агрессивный характер. Для этого клини-



Однотипный характер кривой



Лечение эффективно



Возможен приступ

Рис. 7.
Графики
пик-флоу

ческого варианта болезни характерны высокая эозинофилия, плохая переносимость антиастматических препаратов и быстрое развитие побочных реакций на кортикостероиды. В связи с этим необходимы тщательный сбор анамнеза, обследование, направленное на исключение других заболеваний, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом и прежде всего ИБС с левожелудочковой недостаточностью, ЭКГ, эхокардиоскопия и др., которые обычно проясняют картину бронхиальной астмы.

Кашлевой вариант БА

Кашель является основным, а иногда единственным симптомом этого варианта астмы. Кашель часто возникает ночью и, как правило, не сопровождается свистящими хрипами. При постановке диагноза необходимо исключить патологические процессы, дающие сходную симптоматику (прием ингибиторов АПФ, хронический риносинусит).

Подтвердить диагноз бронхиальной астмы помогают аллергологическое обследование, суточный мониторинг ПСВ, а также провокационный тест с гистамином или ацетилхолином.

Астма физического усилия характеризуется появлением приступов удушья под влиянием субмаксимальной физической нагрузки, причем приступы удушья возникают в течение 10 минут после окончания нагрузки. Отмечена более частая связь приступа БА с определенными видами упражнений: бег, игра в футбол, баскетбол, подъем тяжестей. Хорошо переносится плавание. Диагностируется астма физического усилия провокационной пробой с физической нагрузкой.

«Аспириновая» астма

Аспирин и другие нестероидные противовоспалительные препараты (анальгин, метиндол, диклофенак, ибупрофен и др.) вызывают воспаление слизистой бронхов и относятся к индукторам БА (неаллергическая идиосинкретическая астма). У большинства пациентов первые симптомы заболевания появляются в 20–30 лет. Вначале определяется вазомоторный ринит, затем обнаруживаются полипозные разрастания слизистой носа, а впоследствии присоединяется БА и непереносимость аспирина. Непереносимость проявляется типичной картиной: в течение часа после приема аспирина развивается приступ астмы, часто сопровождающийся ринореей, конъюнктивитом, покрас-

нением лица и шеи. Иногда эти приступы носят крайне тяжелый характер (особенно после парентерального введения НПВП), вплоть до смертельного исхода.

Больные «аспириновой астмой» могут реагировать также на салицилаты, содержащиеся в пищевых продуктах (огурцы, томаты, клубника, малина), ряд витаминов, β -блокаторы. Диагноз аспириновой БА можно поставить по так называемой «аспириновой триаде» (*наличие астмы, полипозная риносинусопатия, непереносимость аспирина в анамнезе*).

При астме, индуцированной аспирином, больной должен избегать контактов с известными триггерами: исключение лекарственных средств, содержащих аспирин и НПВП: цитрамон, асфен, аскофен, теофедрин, новоцефалгин, вольтарен, бруфен; исключение пищевых веществ, содержащих тартразин (пищевая желтая добавка, обладающая перекрестной аллергией к аспирину): желтые пироженные, конфеты желтого цвета, содовая вода, желтое мороженое и др.; исключение лекарственных веществ, содержащих тартразин — индерал, поливитамины и др.; исключение продуктов, содержащих естественные и добавленные салицилаты.

Лечение таких пациентов, помимо основной терапии астмы, должно включать лечение обструкции носовых ходов.

Профессиональная БА. Многие вдыхаемые химические вещества вызывают БА, присутствуя в окружающей среде на рабочем месте. Это соли платины, растительные комплексы, продукты животного происхождения.

Профессиональная БА начинается исподволь и часто долго диагностируется как хронический бронхит и, следовательно, лечится неправильно. Выясняется анамнез — отсутствие симптомов до поступления на работу, уменьшение симптомов после ухода с рабочего места. Помогает в постановке диагноза пикфлоуметрия (сравнение ПСВ на рабочем месте и вне его), проводимая серийно.

Классификация. БА может быть классифицирована по *этиологии и степени тяжести*. Большинство исследователей выделяют БА *атопическую* (экзогенная, аллергическая, иммунологическая), *неатопическую* (эндогенная, неиммунологическая) и *смешанную*. Развитие атопической БА связано с установленным внешним аллергеном. Под неатопическим вариантом подразумевают заболевание, не

имеющее механизма аллергической сенсibilизации. При этой форме болезни пусковыми агентами могут выступать респираторные инфекции, эндокринные и нервно-психические расстройства, аэрополлютанты неаллергической природы, а также неустановленные внутренние факторы.

Классификация бронхиальной астмы (5-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания, г. Москва, 1995 г.)

I. Форма бронхиальной астмы: А. Атопическая; Б. Неатопическая.

Отдельные клинические варианты неатопической БА: аспириновая астма; астма физического усилия; В. Смешанная.

II. Тяжесть течения заболевания: легкое интермиттирующее; легкое персистирующее; средней тяжести; тяжелое.

Бронхиальная астма легкого интермиттирующего (эпизодического) течения:

- ✓ симптомы астмы возникают реже 1 раза в неделю;
- ✓ короткие обострения (от нескольких часов до нескольких дней);
- ✓ ночные симптомы 2 раза в месяц или реже;
- ✓ отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями;
- ✓ ПСВ $> 80\%$ от должного и суточные колебания ПСВ $< 20\%$.

Бронхиальная астма легкого персистирующего течения:

- ✓ симптомы астмы возникают более 1 раза в неделю, но не более 1 раза в день;
- ✓ обострения заболевания могут нарушить физическую активность и сон;
- ✓ ночные симптомы возникают чаще 2 раз в месяц;
- ✓ ПСВ $> 80\%$ от должного, суточные колебания ПСВ 20–30%.

Бронхиальная астма средней тяжести:

- ✓ ежедневные симптомы;
- ✓ обострения нарушают работоспособность, физическую активность и сон;
- ✓ ночные симптомы возникают чаще 1 раза в неделю;
- ✓ ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия;
- ✓ ПСВ 60–80% от должного, суточные колебания ПСВ $> 30\%$.

Бронхиальная астма тяжелого течения:

- ✓ постоянные симптомы в течение дня;
- ✓ частые обострения;
- ✓ частые ночные симптомы;
- ✓ физическая активность значительно ограничена;
- ✓ ПСВ < 60% от должного, суточные колебания ПСВ > 30%.

Лечение бронхиальной астмы

Следует различать лечение БА как заболевания (базисная или противовоспалительная терапия) и лечение приступа удушья (симптоматическая терапия).

1. *Противовоспалительные средства — глюкокортикоиды — стабилизаторы мембран тучных клеток.*

Ингаляционные кортикостероиды.

Беклометазон (бекотид), будесонид, фликсотид, флунизолид (ингакорт).

Будесонид (пульмикорт, бетакорт) 200 мкг/доза (2,3 г).

Комбинированные препараты.

Сальметерол + флутиказон — серетид (25 + 250 мкг/доза, 120 доз) по 1–2 вдоха 2–3 раза в сутки. Ингалятор.

Формотерол + будесонид — симбикорт (160 + 4,5 мкг/доза, 120 доз) по 1–2 вдоха 1–2 раза в сутки. Ингалятор.

Пероральные глюкокортикостероиды.

Преднизолон по 30–60 мг в сутки в 2 приема.

2. *Стабилизаторы мембран тучных клеток.*

Кромоглициевая кислота (интал), недокромил (тайлед), кетотифен.

Интал 20 мг по 1 капсуле, 2 вдоха 4 раза в сутки через спинхалер.

Недокромил 2 мкг/доза, 2 вдоха 4 раза в сутки.

Кетотифен 1 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки.

3. *Блокаторы лейкотриеновых рецепторов.*

Зафирлукаст (аколат) 20 мг 1 таблетка 2 раза в сутки.

4. *Метилксантины.*

Эуфиллин по 0,15 г 3 раза в день, теопек 100 мг 2 раза в день.

5. *Ингаляционные бета 2 агонисты.*

Формотерол по 12 мкг 2 раза в сутки.

Сальметерол (серевент) 25 мкг/доза по 50–100 мкг 2 раза в сутки.

Сальбутамол 100–200 мкг 2 раза в сутки.

6. *М-холиноблокаторы (холинолитики).*

Ипратропиума бромид (атровент) 21 г, по 1 вдоху 2–3 раза в сутки

Тиотропиума бромид (спирива) по 1 капсуле вдыхать через хандихалер. В капсуле 18 мкг.

Ступенчатый подход к лечению астмы

Предусматривает выбор препаратов в зависимости от степени тяжести заболевания. Комплекс лечебных мероприятий, рекомендуемых для больных с определенной тяжестью течения БА, обозначается как соответствующая ступень.

Ступень 1. Легкое интермиттирующее течение БА.

Лечение: 1) исключение контакта с провоцирующими агентами; 2) противовоспалительная терапия (*кромогликат, недокромил*) проводится в периоды обострений; 3) β_2 -агонисты для купирования симптомов астмы.

Ступень 2. Легкое персистирующее течение БА.

Лечение: 1) ежедневное применение ингаляционных противовоспалительных препаратов (*кромогликат, недокромил, бекотид* до 800 мкг в день); 2) β_2 -агонисты короткого действия «по требованию», но не чаще 3–4 раз в день.

Ступень 3. Течение средней тяжести.

Лечение: 1) применение высоких доз ингаляционных стероидов (*бекотид* до 2000 мкг в день в сочетании с ингаляционными пролонгированными β_2 -агонистами (*сальметерол* 50 мкг дважды в день); 2) при обострении возможно проведение короткого курса *пероральных кортикостероидов*; 3) β_2 -агонисты «по требованию», но не чаще 3–4 раз в день.

Ступень 4. Тяжелое течение.

Лечение: 1) ежедневно ИК в высоких дозах (до 2000 мкг); 2) ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия «по требованию», но не чаще 3–4 раз в день; 3) последовательная терапия одним из нижеперечисленных препаратов: ингаляционные пролонгированные β_2 -агонисты; пероральные пролонгированные теофиллины; атровент; пероральные пролонгированные β_2 -агонисты; интал или тайлед.

Лечение, предлагаемое для каждой ступени, является лишь общей рекомендацией. Конкретные планы лечения должны составляться врачами в зависимости от доступности противоастматических средств, состояния системы здравоохранения и индивидуальных особенностей пациента.

Немедикаментозное лечение бронхиальной астмы. При легкой и средней тяжести течения БА в случае выявления с помощью специальной аллергологической диагностики аллергена может назначаться *специфическая иммунотерапия (СИТ)*.

Для СИТ используются различные аллергены. Начинают введение аллергена с очень малой дозы, в дальнейшем ее постепенно увеличивают. При пыльцевой БА специфическая иммунотерапия дает эффект в 70%, при бытовой — в 90%.

Некоторым больным можно рекомендовать *разгрузочно-диетическую терапию*.

Для иммуномодулирующей цели могут применяться эфферентные методы лечения. *Гемосорбция* (прохождение крови через сорбент) способствует удалению токсинов, активизирует функцию лимфоцитов. *Плазмаферез* — удаление плазмы крови больного (вместе удаляются реагены и аллергены). Метод применяется при тяжелых формах БА. *Лимфоцитозерез* — удаление из крови цитотоксических лимфоцитов путем гравитации крови. *Облучение крови лазером* или *ультрафиолетом* снижает потребность в глюкокортикоидах.

При БА широко применяются *физиотерапевтические процедуры* и прежде всего аэрозольная терапия. Из немедикаментозных методов терапии БА все шире используют *дыхательную гимнастику* (диафрагмальное дыхание), *дозированную ходьбу*, *излорефлексотерапию*, *искусственную регуляцию дыхания* (с аппаратом регуляции дыхания — в виде свистка с изменением сопротивления на выдохе).

Купирование приступа бронхиальной астмы. Приступ БА — это эпизод прогрессивного нарастания одышки, кашля, появление свистящих хрипов, чувства нехватки воздуха и сдавления грудной клетки. Отмечается снижение ПСВ.

Легкий приступ удушья

Лечение: β_2 -агонисты по одной дозе 3–4 раза в течение часа (у пожилых людей препаратом выбора является атроVENT). При хорошем ответе на терапию продолжать ингаляции β_2 -агонистов каждые 4 часа, а также предупредить больного о необходимости консультации с врачом для определения дальнейшей тактики лечения. Если ответ не-

полный, в течение одного часа использовать схему лечения среднетяжелого приступа. При невозможности использования ингаляторов показано медленное внутривенное введение 10 мл 2,4% раствора аминофиллина.

Среднетяжелый приступ астмы

Лечение: β_2 -агонисты по одной дозе 3–4 раза в течение часа (или беротек, беродуал через небулайзер); кортикостероиды перорально по 3 таблетки преднизолона каждые 2 часа (30–60 мг в сутки). Аминофиллин назначают при невозможности использовать ингаляторы (например, при снижении интеллекта пациента). Продолжить наблюдение в течение 1–3 часов, ожидая улучшения. При хорошем ответе на терапию (ПСВ > 70%, нет расстройств дыхания, ответ на прием β_2 -агонистов сохраняется в течение 4 часов) рекомендуется оставить пациента дома, продолжить прием β_2 -агонистов каждые 4 часа в течение 24–48 часов, продолжить прием пероральных стероидов. Необходима консультация с врачом для определения дальнейшей тактики лечения и проведения с больным образовательного курса. Если при наблюдении в течение 1–2 часов ответ на начальное лечение неполный (сохраняются симптомы астмы), необходима немедленная госпитализация больного в терапевтическое или специализированное отделение; при ухудшении состояния использовать схему лечения тяжелого приступа.

Тяжелый приступ астмы

Лечение: β_2 -агонисты ежечасно или постоянно через небулайзер, теофиллины короткого действия парентерально, преднизолон по 3 таблетки каждые 2 часа (30–60 мг в сутки) и внутривенно преднизолон 200 мг. При хорошем ответе на терапию рекомендуется прием β_2 -агонистов каждые 4 часа в течение 24–48 часов и продолжение терапии пероральными стероидами, необходима консультация с врачом для определения дальнейшей тактики лечения. При плохом ответе в течение 1 часа рекомендуется лечение в отделении интенсивной терапии.

Астматический статус (АС) — это тяжелый затянувшийся приступ БА, характеризующийся выраженной прогрессирующей дыхательной недостаточностью, резистентной к обычной адекватной терапии (β_2 -агонистами). Провоцирующими факторами в развитии АС обычно выступают аллергены и другие триггеры, обостряющие течение БА.

При астматическом статусе развивается стойкий прогрессирующий бронхообструктивный синдром, сопровождающийся выраженным бронхоспазмом, скоплением и задержкой в бронхах вязкой, трудно отделяемой мокроты, диффузным отеком слизистой оболочки, а также экспираторным коллапсом мелких бронхов. Прогрессирует артериальная гипоксия, повышается сосудистое сопротивление в бассейне легочной артерии, появляются признаки правожелудочковой сердечной недостаточности. Наблюдается утомление дыхательной мускулатуры. Это приводит к возникновению гиперкапнии, развитию респираторного ацидоза.

В течение статуса выделяют три стадии:

I — стадия затянувшегося приступа удушья;

II — стадия «немого» легкого;

III — стадия гипоксемической гиперкапнической комы.

Клиническими признаками астматического статуса являются: выраженная экспираторная одышка ($\text{ЧД} > 25$ в минуту), значительное ограничение физической активности, невозможность разговаривать, $\text{ЧСС} > 110$ в минуту, $\text{ПСВ} < 40\%$, прекращение или резкое уменьшение отхождения мокроты, устойчивость к бронхолитическим препаратам.

В первой стадии астматического статуса пациенты в сознании и психически адекватны, выраженность одышки средняя, умеренный цианоз, иногда потливость. Аускультативно жесткое дыхание с удлиненным выдохом, сухие свистящие хрипы в большом количестве. Типичным является прекращение или резкое уменьшение отхождения мокроты, тахикардия, АД не изменено или умеренно повышено.

Вторая стадия, или стадия «немого легкого»: у пациента при сохраненном сознании наблюдается раздражительность, эпизодически возбуждение, имеется тенденция к амнезии. Экспираторная одышка резко выражена, дыхание шумное с активным участием вспомогательной мускулатуры. Диффузный цианоз, набухшие шейные вены, одутловатость лица. Количество хрипов в легких по сравнению с первой стадией уменьшается, дыхание в отдельных участках резко ослабляется, появляются зоны «немого» легкого. Наблюдается выраженная тахикардия, АД может быть как повышенным, так и сниженным.

В третьей стадии дыхание у пациентов становится все более поверхностным, резко ослабленным. Часто наблюдается расстройство сердечного ритма, прогрессирует артериальная гипотензия. Резко нарастает нервно-психическая симптоматика, выражено развитие судорожного синдрома, острого психоза, наступает глубокая заторможенность и потеря сознания (кома).

Лечение астматического статуса

Лечение АС необходимо начинать незамедлительно и проводить его следует в отделении интенсивной терапии и реанимации. Лечебная программа включает в себя три основных компонента: кислородную, инфузионную и медикаментозную терапию.

Кислородная терапия достигается при использовании носовых катетеров, содержание кислорода в ингалируемой кислородно-воздушной смеси обычно составляет 35–45%, смесь должна быть подогрета и увлажнена. *Инфузионная терапия* способствует разжижению мокроты и облегчает ее отхождение, что приводит к уменьшению бронхиальной обструкции. Объем инфузионной терапии должен составлять в первые сутки 3,0–3,5 л. Целесообразно добавлять 0,5 мл гепарина на каждые 500 мл раствора 5% глюкозы. *Медикаментозное лечение* предполагает использование двух групп лекарственных препаратов: бронхолитиков и кортикостероидов.

Применение симпатомиметиков не рекомендуется из-за наличия у пациентов в астматическом статусе резистентности к этим препаратам. Эуфиллин является одним из важнейших компонентов бронхолитической терапии, применяется в виде 2,4% раствора, вводится внутривенно медленно. В сутки допускается ввести до 1,5–2 г.

Обязательным компонентом лечения астматического статуса являются *кортикостероиды*. Их применяют внутривенно (60–90 мг преднизолона каждые 4 часа; в сутки до 1200 мг), а также внутрь (30–60 мг преднизолона в сутки). *Нецелесообразно назначать пациентам витамины, кокарбоксилазу, кальция хлорид*. При астматическом статусе *противопоказаны препараты, обладающие седативным эффектом и угнетающие дыхание (морфин, промедол, пипольфен)*. *Нецелесообразно применение дыхательных аналептиков (этимизол, кордиамин)*.

Прогрессирующие нарушения легочной вентиляции с нарастанием гиперкапнии являются показанием для ИВЛ.

Профилактика бронхиальной астмы

Первичная профилактика включает в себя проведение мероприятий, направленных на устранение факторов развития заболевания, таких как курение, загрязнение атмосферы, аллергизация. В задачи первичной профилактики входит выявление лиц с признаками угрозы возникновения БА (отягощенная наследственность по БА и аллергическим заболеваниям, наличие внелегочных аллергических заболеваний). Такие люди должны состоять на диспансерном учете. Немаловажной мерой первичной профилактики является запрещение лицам с угрозой развития заболевания контактов с животными (кошки, собаки, хомяки и т. д.), птицами и сухим кормом для рыб.

Большое значение следует придавать предупреждению неблагоприятных воздействий инфекционных аллергенов: борьба за снижение заболеваемости вирусными заболеваниями, тщательная санация очагов инфекции в дыхательных путях.

К мерам вторичной профилактики следует относить все мероприятия, проводимые в межприступный период и направленные на предупреждение обострения заболевания. Для больных атопическим вариантом БА основным должно быть устранение или максимальное ограничение контакта с аллергенами, к которым пациент чувствителен.

Пациенты с повышенной чувствительностью к пылевым аллергенам во время сезона пыления должны ограничить пребывание в загородных условиях, исключить из пищи продукты, содержащие провоцирующие растительные антигены. Мерой профилактики против обострений пылевой и клещевой БА является поддержание чистоты в жилом помещении. Обязательными должны быть тщательная очистка матрасов, замена пуховых и перьевых постельных принадлежностей на поролоновые. В жилом помещении не должно быть ковров, чучел птиц, животных. Обязательно исключение контакта с животными. Уборку помещения производить ежедневно, при этом необходимо пользоваться увлажненной хирургической маской. Лица, страдающие БА, нуждаются в рациональном трудоустройстве.

Положителен опыт организации в некоторых городах сестринских астма-школ. Работают в них фельдшера или медицинские сестры, которые общаются с пациентами чаще, чем врачи. Для успешного лечения БА необходимо сочетание двух факторов: правильно назначенного лечения и осознанного активного отношения пациента к своей болезни. Можно отметить шесть пунктов по ведению больных БА:

- 1) информация пациента о болезни;
- 2) обучение пациентов навыкам самоконтроля;
- 3) обучение пикфлоуметрии и ее оценке, пользованию ингалятором;
- 4) информация о противоаллергическом режиме и триггерных факторах;
- 5) научить пациента разбираться в группах лекарственных препаратов и правильно их применять;
- 6) научить пациента распознавать ранние симптомы приступа, правилам дыхательной гимнастики, принципам диетотерапии.

Астма-школы могут быть амбулаторными и стационарными.

Эмфизема легких

Относится к обструктивной хронической болезни легких (ХОБЛ).

В 1926 г. Р. Лаэннек назвал эмфиземой заболевание, вызванное расширением легких и увеличением их воздушности. Предполагалось, что вздутие легких возникает вследствие разрыва альвеолярных стенок.

По рекомендации ВОЗ, эмфиземой легких считают анатомическую альтерацию (разрушение) легких, характеризующуюся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и сопровождающуюся деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

В последние годы частота эмфиземы легких возрастает, особенно среди лиц пожилого возраста, в связи с чем данная проблема приобретает социальное значение. Считается, что в общей популяции больные с симптомами эмфиземы составляют более чем 4%. Данная форма легочной патологии нарастает с возрастом и после 60 лет является одной из ведущих клинических проблем.

Классификация эмфиземы легких (Н. В. Бутов, Г. П. Хлопотова, 1984 г.)

1. *По патогенезу*: а) первичная (идиопатическая) эмфизема легких, развивающаяся в непораженном легком; б) вторичная — возникает на основе существующих заболеваний легких (чаще всего хронического бронхита).

2. *По распространенности*: а) диффузная, при которой поражается практически вся легочная ткань; б) локализованная, обычно связанная с местными изменениями в легочной ткани (пневмофиброз, бронхиальный стеноз и др.).

3. *По морфологическим признакам*: а) панацинарная — с поражением всего ацинуса; б) центриацинарная — с поражением центральной части ацинуса; в) периацинарная — с поражением периферии ацинуса; г) иррегулярная (околорубцовая); д) буллезная (с наличием булл). Буллы — эмфизематозные вздутия диаметром более 1 см. Буллы могут достигать огромных размеров и занимать большую часть объема легкого.

4. *Особые формы*: а) врожденная долевая эмфизема легких; б) эмфизема неясной этиологии, поражающая одно легкое.

Этиология. Причины развития первичной диффузной эмфиземы как самостоятельной нозологической формы заболевания остаются неизвестными. В последние годы формирование формы эмфиземы связывается с генетическими факторами, и прежде всего с дефицитом L_1 -антитрипсина. При недостатке L_1 -антитрипсина имеет место снижение защиты оболочек бронхиального дерева и легочной паренхимы от повреждающего действия протеолитических ферментов. Эти «избыточные» ферменты приводят к повреждению эластических волокон и разрыву альвеолярных перегородок.

Из экзогенных факторов наибольшее значение имеют *курение* (эмфизема легких у курящих встречается в 15 раз чаще, чем у некурящих), *производственные загрязнения*. Продукты курения и производственного загрязнения воздуха (окислы азота, серы, кадмий и др.) обуславливают постепенное разрушение тонких структур респираторного отдела легких.

Основной причиной вторичной диффузной эмфиземы легких является *обструктивный бронхит*. Бронхит не только осложняется эмфиземой, но и может сопутствовать

эмфиземе, поскольку обуславливается одними и теми же причинами. Важную роль в развитии эмфиземы играет снижение эластичности легочной ткани, обусловленное нарушением трофики легочной ткани в пожилом возрасте.

Патогенез. Под воздействием этиологических факторов создаются условия для повреждения эластического каркаса, снижения и утраты легкими их эластических свойств и образования эмфиземы. Раздутые воздухом легкие вызывают спадение малых бесхрящевых бронхов на выдохе и обуславливают возникновение обструктивного компонента нарушения легочной вентиляции.

При наличии обструкции во время выдоха дыхание затрудняется и происходит в основном за счет дополнительной работы дыхательной мускулатуры. Развиваются нарушения процессов вентиляции во время каждого дыхательного акта, что вызывает усиленное растяжение альвеол и способствует потере эластичности межальвеолярных перегородок. Все эти механизмы приводят к затруднению кровотока в прилегающих капиллярах и развитию артериальной гипоксии и гиперкапнии.

Артериальная гипоксия сопровождается рефлекторным повышением давления в легочных сосудах.

Сочетание нарушений вентиляционной функции легких с циркуляторными расстройствами усугубляет нарушение процессов диффузии газов, что приводит к *дыхательной недостаточности*. Артериальная гипоксия приводит к развитию ряда компенсаторных реакций: увеличению уровня гемоглобина, эритроцитозу с одновременным увеличением объема циркулирующей крови, ее вязкости, что является дополнительной нагрузкой на правый желудочек и служит причиной возникновения хронического легочного сердца и *легочно-сердечной недостаточности*.

Патологические изменения при эмфиземе легких характеризуются разными стадиями гибели перегородок между альвеолами, вследствие чего альвеолы сливаются, образуя пузырьки (буллезная эмфизема). Разрушенные альвеолы уже не поддаются восстановлению. Легкие становятся раздутыми и утрачивают эластические свойства. Легкие при эмфиземе объемистые, мягкой консистенции, незначительно спадаются при вскрытии грудной клетки.

Клиническая картина. Основной жалобой пациентов с эмфиземой легких является *одышка*, которая в начале

заболевания может появляться только при физической нагрузке, а затем и в покое. Усиливается одышка в осенне-зимний период, при простудных заболеваниях, обострении бронхита; резко увеличивается она во время приступов кашля. Одышка обычно носит экспираторный характер: здоровый человек выдыхает воздух, а пациент с эмфиземой «выдавливает» его. В зависимости от выраженности одышки выделяют 3 степени *дыхательной недостаточности*: 1-я степень — одышка при физической нагрузке, которая ранее ее не вызывала; 2-я степень — одышка при незначительной физической нагрузке; 3-я степень — одышка в покое. При наличии сопутствующего бронхита отмечаются кашель, явления бронхоспазма.

При *осмотре*: одутловатость лица, цианоз слизистых оболочек, щек, носа и мочек ушей, серо-землистый цвет кожи. Часто отмечаются ногти типа «часовых стекол» и пальцы в виде «барабанных палочек» (рис. 8). При длительном течении заболевания грудная клетка приобретает бочкообразную форму. Надключичные ямки сглажены или выбухают, под ключицами также отмечается выбухание, ребра идут горизонтально, межреберья расширены. В акте дыхания активно участвуют вспомогательные дыхательные мышцы. Во время выдоха набухают шейные вены. Если присоединяется сердечная недостаточность, набухание шейных вен не исчезает и в фазе вдоха.

Перкуторно определяется коробочный звук. Характерным признаком эмфиземы легких является опущение нижних и подъем верхних границ, ограничение подвижности нижних краев и дыхательной экскурсии легких, а также исчезновение абсолютной тупости сердца.

При аускультации выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, а при сопутствующем бронхите — рассеянные сухие хрипы.



Рис. 8. Пальцы в виде «барабанных палочек» при эмфиземе легких

Эмфизема легких постепенно прогрессирует и приводит к формированию *хронического легочного сердца*, которое протекает вначале без сердечной недостаточности, а затем с декомпенсацией по правожелудочковому типу. Основными клиническими признаками декомпенсированного хронического легочного сердца являются тахикардия, увеличение печени, которое сопровождается чувством тяжести в правом подреберье, периферические отеки, резистентные к лечению. При исследовании сердца отмечаются глухость тонов, увеличение границ сердца вправо, акцент и расщепление 2-го тона над легочной артерией.

В терминальной стадии нарастание отеков, увеличение печени, олигурия, возникают нарушения со стороны центральной нервной системы (сонливость, апатия, головокружение).

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: эритроцитоз, повышенное содержание гемоглобина, уменьшение СОЭ до 2–4 мм/час.

Рентгенологическое исследование: отмечается повышенная прозрачность легочных полей, низкое стояние и ограничение подвижности куполов диафрагмы, расширение межреберий, усиление легочного рисунка в прикорневых областях.

Спирография выявляет увеличение остаточного объема воздуха, снижение максимальной вентиляции и жизненной емкости легких.

Лечение. Основные мероприятия направлены на борьбу с дыхательной недостаточностью и лечение основного заболевания, вызвавшего развитие эмфиземы легких.

В случае обострения хронического воспалительного процесса в легких назначают антибактериальные препараты, при наличии бронхоспастического синдрома — бронхолитические средства (β_2 -агонисты, холинолитики, теофиллины, кортикостероиды). Для улучшения отхождения мокроты назначаются отхаркивающие препараты (*ацетилцистеин* — 600 мг в сутки). Появление симптомов декомпенсированного легочного сердца требует проведения комплексного лечения антагонистами кальция, диуретиками, антикоагулянтами. При значительной дыхательной недостаточности показаны курсы *кислородной терапии* (12–15 часов в сутки). Огромную роль играет *лечебная физкультура*, направленная на укрепление дыхательной мус-

кулатуры и обучение пациента рациональному дыханию с максимальным участием диафрагмы. Наиболее простым упражнением является тренировка дыхания с помощью создания положительного давления в конце выдоха. Можно использовать неогфрированные шланги различной длины (например, коктейльную соломку), через которые пациент выдыхает воздух в сосуд, наполненный водой (т. е. создать установку водяного затвора). После глубокого вдоха следует как можно медленнее выдыхать через шланг в сосуд. Эти упражнения желательно повторять 4–5 раз в день по 10–15 минут.

Профилактика

Большое значение в предупреждении эмфиземы легких приобретает рациональное лечение острых и хронических бронхитов, пневмоний, бронхиальной астмы, а также санация воспалительных очагов в носоглотке.

Профилактика эмфиземы сводится к борьбе с курением, производственными загрязнениями, а также к выявлению и диспансеризации лиц с врожденной предрасположенностью к эмфиземе.

Понятие о хронической обструктивной болезни

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — хроническое, медленно прогрессирующее заболевание, характеризующееся необратимой или частично обратимой (при применении лечения) обструкцией бронхиального дерева с нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности.

По данным официальной медицинской статистики в России, болезни органов дыхания по распространенности занимают первое место. Хроническая обструктивная болезнь среди них встречается в 50% случаев.

ХОБЛ является комбинацией поражения бронхиального дерева и эмфиземы легких и, как правило, осложняется легочной гипертензией, что клинически проявляется дыхательной недостаточностью и признаками хронического легочного сердца. ХОБЛ — следствие длительно протекающих заболеваний легких: хронического обструктивного бронхита, тяжелой бронхиальной астмы, при которой постепенно формируется необратимая обструкция бронхиального дерева, или длительного курения (бронхит курильщика).

Установление диагноза проводится на основании:

- ✓ сведений о наличии в анамнезе обструктивных заболеваний легких (продуктивный кашель и одышка);
- ✓ объективных признаков обструкции бронхиального дерева, определяющихся с помощью спирометрических тестов, показатели которых не приходят к норме в результате лечения.

Признак «продуктивный кашель» на протяжении трех месяцев в течение двух последующих лет при отсутствии других заболеваний, которые могут вызвать указанные симптомы, является эпидемиологическим.

Таблица 1

Факторы риска ХОБЛ

Вероятность значения факторов	Внешние факторы	Внутренние факторы
Установленная	Курение. Профессиональные вредности (кадмий, кремний)	Дефицит α_1 -антитрипсина
Высокая	Загрязнение окружающего воздуха (особенно SO_2 , NO_2 , O_3). Другие профессиональные вредности. Бедность, низкое социальное положение. Пассивное курение в детском возрасте	Недоношенность. Высокий уровень IgE. Бронхиальная гиперреактивность. Семейный характер заболевания:
Возможная	Аденовирусная инфекция. Дефицит витамина С	Генетическая предрасположенность (группа крови А (II), отсутствие IgA)

Наиболее подробно развитие болезни изучено у больных хроническим обструктивным бронхитом. Выделение ХОБЛ в нозологическую форму имеет принципиальное значение с позиций ранней диагностики и лечения на стадии обратимого компонента бронхиальной обструкции, т. е. тогда, когда болезнь еще не утратила свою индивидуальность и существует реальная возможность торможения ее прогрессирования путем воздействия на обратимый компонент бронхиальной обструкции.

Таблица 2

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

Клинические и лабораторные признаки	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Кашель	Непостоянный	Постоянный, наиболее выраженный по утрам	Постоянный
Одышка	Лишь при интенсивной физической нагрузке	При умеренной физической нагрузке	В покое
Цианоз	Отсутствие	При эмфизематозном типе — после физической нагрузки, при бронхитическом — постоянно	Постоянный
Выделение мокроты	Скудная	Скудная, преимущественно по утрам	Постоянное, не более 60 мл в сутки
Парадоксальный пульс	Отсутствует	Появляется после физической нагрузки	Постоянный
Аускультативные симптомы	Определяются не всегда	Рассеянные разноотембровые сухие хрипы, эпизоды дистанционных хрипов	Дистанционные хрипы. Разноотембровые сухие и разнокалиберные влажные хрипы
Эритроциты, гемоглобин	Норма	Норма	Более $5,0 \times 10^{12}/л$ Более 150 г/л
ЭКГ	Норма	После нагрузки признаки перегрузки правых отделов сердца	Постоянные признаки легочного сердца
ФВД ОФВ ₁	80–70% от должных величин	69–50% от должных величин	Менее 50% от должных величин
Газы крови	Норма РаО ₂ 80 мм рт. ст.	Гипоксемия при физической нагрузке $65 < \text{РаО}_2 < 80$ мм. рт. ст.	Гипоксемия, гиперкапния в покое РаО ₂ < 65 мм рт. ст.
Рентгенография легких	Не выявляется патологии	Усиление и деформация легочного рисунка, уплотнение стенок бронхов	Низкое стояние купола диафрагмы, ограничение ее подвижности, гипервоздушность легочной ткани, нет ретростерального пространства

Течение заболевания. При оценке течения ХОБЛ важным является не только изменение клинической картины, но и определение динамики уменьшения бронхиальной проходимости. Особое значение имеет определение объема форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$). В норме у некурящих происходит падение $ОФВ_1$ на 30 мл в год, у курящих — до 45 мл.

Прогностически неблагоприятным признаком является ежегодное снижение $ОФВ_1$ на 50 мл, что свидетельствует о прогрессировании обструкции.

Этапы обследования пациента. Клиническое обследование заключается в сборе анамнеза заболевания и выявлении физикальных признаков болезни.

Признаки заболевания: клинические симптомы эмфиземы легких; сухие хрипы, особенно на форсированном выдохе; снижение массы тела (на поздних стадиях); цианоз; периферические отеки; набухание шейных вен, увеличение правых отделов сердца.

О легочной гипертензии свидетельствует расщепление I тона на легочной артерии и шум над трехстворчатым клапаном. Снижение $ОФВ_1$ меньше 80% от должного, соотношение $ОФВ_1$ / ЖЕЛ меньше 70% от должного и значительные колебания ПСВ (пиковой скорости выдоха) при проведении мониторингирования с помощью пикфлоуметрии достоверно указывают на наличие ХОБЛ.

Таблица 3

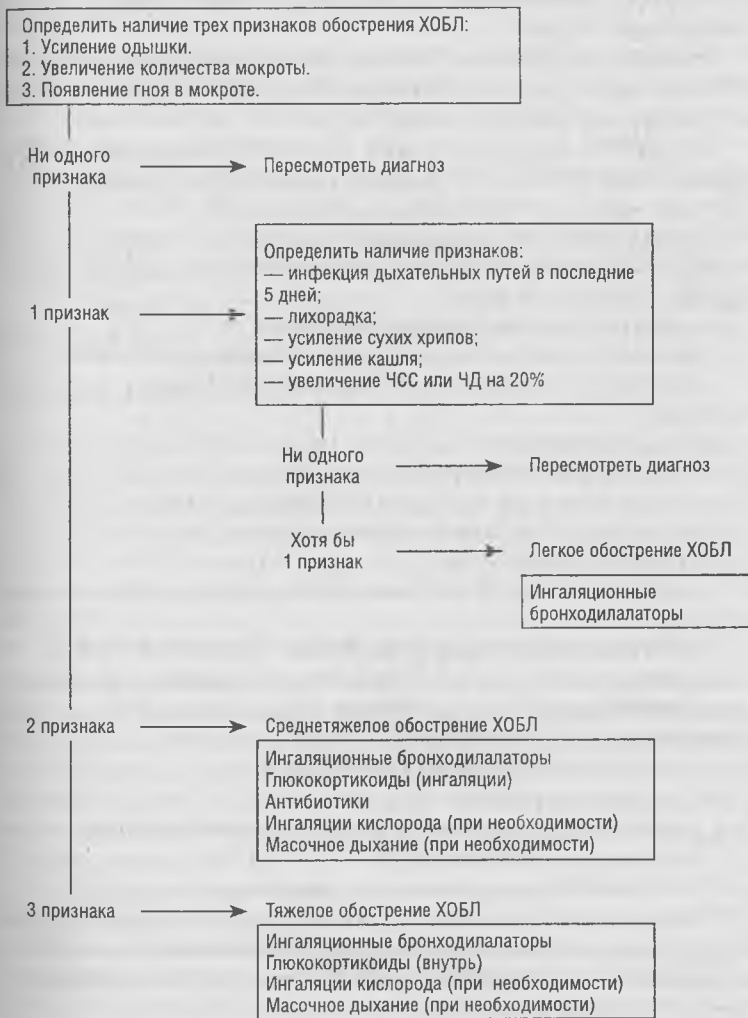
Основные дифференциально-диагностические критерии ХОБЛ и БА

Признаки	ХОБЛ	БА
Аллергия	Не характерна	Характерна
Кашель	Постоянный, разной интенсивности	Приступообразный
Одышка	Постоянная, без резких колебаний выраженности	Приступы экспираторной одышки
Суточные изменения $ОФВ_1$	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

Рентгенография применяется для целей диагностики бронхогенного рака легких, при котором появляются симптомы, характерные для ХОБЛ.

Таблица 4

Лечебно-диагностическая тактика при обострении ХОБЛ



ЧД — частота дыхания; ЧСС — частота сердечных сокращений

Компьютерная томография дает возможность выявить степень и распространенность эмфиземы легких.

Электрокардиография — оценивается состояние миокарда, наличие гипертрофии и перегрузки правого желудочка и правого предсердия.

ОАК — выявляется полицитемия, увеличение количества гемоглобина.

Анализ мокроты — признаки основного заболевания, исследование на чувствительность к антибиотикам имеет значение для выбора с лечебной целью антибиотика.

Лечение. Целью лечения является снижение темпов прогрессирования заболевания, ведущего к нарастанию бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности, уменьшение частоты и продолжительности обострений, повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение качества жизни.

1. Бронходилатирующая терапия.

М-Холинолитики — ипратропиума бромид (атровент).

Атровент (ипратропиума бромид) по 1 вдоху 2–3 раза в сутки.

2. β_2 -агонисты.

Фенотерол, сальбутамол, тербуталин.

Сальбутамол по 1–2 вдоха 3 раза в сутки.

Беротек по 2 вдоха 2–3 раза в сутки.

3. Метилксантины.

Эуфиллин по 0,15 г 3 раза в день, теопек 100 мг 2 раза в день.

4. Мукорегуляторные средства.

Амброксол по 30 мг 3 раза в день, ацетилцистеин по 1 таблетке, растворив в стакане воды, 3 раза в день, карбоцистеин по 750 мг 3 раза в сутки.

5. Глюкокортикоидная терапия.

Преднизолон 20–30 мг в сутки.

Беклометазон (бекотид) ингаляции 50 мкг/доза.

Флутиказон (фликсотид).

6. Противовоспалительная терапия.

Ампициллин по 0,5 г 4 раза в сутки, амоксициллин по 0,5 г 4 раза в сутки внутрь, эритромицин по 0,5 г 4 раза в сутки внутрь. Сумамед по 0,25 г 1 раз в сутки, ровамицин по 1 г 2 раза в сутки.

Принципы терапии

1. Отказ от курения. Прекращение курения уменьшает степень и скорость падения ОФВ₁.

2. Лекарственная терапия — основными группами бронхолитических препаратов, применяемых для лечения ХОБЛ, являются антихолинергические средства, β_2 -симпатомиметики и теофиллин.

Выбор препарата и объем терапии зависят от степени тяжести заболевания.

Таблица 5

ХОБЛ легкого течения	Ипратропиум бромид по потребности или регулярно	Суточная доза 160–320 мкг
ХОБЛ средней тяжести	Ипратропиум бромид регулярно β_2 -симпатомиметики по потребности	Суточная доза 160–320 мкг
ХОБЛ тяжелого течения	Ипратропиум бромид регулярно Теофиллин длительного действия β_2 -симпатомиметики по потребности	Суточная доза 160–320 мкг 400–600 мкг

В некоторых случаях при ХОБЛ показана бронхолитическая терапия с помощью небулайзеров (при тяжелой бронхиальной обструкции).

Лечение обострения возможно в амбулаторных условиях при легкой степени тяжести заболевания. При тяжелом течении проводится в стационарных условиях.

Формулирование диагноза

При формулировке диагноза в тех ситуациях, когда можно четко выделить нозологическую принадлежность заболевания, термин ХОБЛ следует опустить и ограничиться указанием нозологии, степени тяжести, фазы заболевания и наличия осложнений. Подобные ситуации характерны для ХОБЛ легкой и средней степени тяжести.

Например:

1. Хронический обструктивный бронхит. Фаза ремиссии. Средняя степень тяжести. Эмфизема легких. ДН I.

2. Хронический обструктивный бронхит. Фаза обострения. Средняя степень тяжести. Эмфизема легких. ДН II. Хроническое легочное сердце в стадии компенсации. НК I.

При невозможности четко определить нозологическую принадлежность заболевания (преобладание необратимой

обструкции) следует начинать диагноз с термина хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) с дальнейшим указанием заболеваний, приведших к ее развитию. Подобные ситуации чаще наблюдаются при средней и тяжелой степени тяжести.

Например: *

1. ХОБЛ: бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких, фаза обострения, тяжелое течение, ДН II, хроническое легочное сердце, НК I.

2. ХОБЛ: хронический обструктивный бронхит, обструктивная эмфизема легких, тяжелое течение, стабильное течение (ремиссия), ДН II, полицитемия, хроническое легочное сердце, НК I.

Имеет значение профилактика ХОБЛ: борьба с курением, переохлаждениями; своевременное лечение острого и хронического бронхита, других острых аденовирусных инфекций.

Пневмония

Острая пневмония — острый инфекционно-воспалительный процесс в легких с вовлечением всех структурных элементов легочной ткани и обязательным поражением альвеол легких с внутриальвеолярной воспалительной экссудацией.

Пневмония является одним из наиболее распространенных заболеваний. В России за год пневмонией заболевают около 1,5 млн человек. Наиболее часто болеют лица моложе 5 лет и старше 75 лет. Риск заболевания пневмонией увеличивается с возрастом (летальность — 15–30%).

Классификация (5-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания, г. Москва, 1995 г.)

1. *Этиологические группы пневмоний.*

2. *Варианты пневмоний в зависимости от эпидемиологических условий возникновения:* А. Внегоспитальная (внебольничная, домашняя) пневмония — приобретенная вне лечебного учреждения. Б. Госпитальная (внутрибольничная) пневмония, которая характеризуется появлением спустя 48–72 часа после госпитализации нового легочного инфильтрата. В. Аспирационная пневмония. Г. Пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция).

3. Локализация и протяженность пневмонии. А. Односторонняя (тотальная, долевая, сегментарная). Б. Двусторонняя.

4. Степень тяжести пневмонии. А. Тяжелая. Б. Средней тяжести. В. Легкое течение.

5. Осложнения. А. Легочные (плеврит, абсцесс, гангрена легких, острая дыхательная недостаточность). Б. Внелегочные (острое легочное сердце, инфекционно-токсический шок, миокардит, психозы, острый гломерулонефрит, ДВС-синдром и др.).

6. Фаза заболевания (разгар, разрешение, реконвалесценция, четырехнедельное и более затяжное течение).

Затяжная пневмония — это пневмония, при которой разрешение патологического процесса происходит в течение нескольких недель.

Этиология. Причиной пневмонии могут быть все известные в настоящее время инфекционные агенты, однако на практике подавляющее большинство случаев пневмонии вызывается ограниченным количеством видов микроорганизмов.

Типичными бактериальными возбудителями *внебольничных* пневмоний являются пневмококк (30% и более), гемофильная палочка (чаще у курильщиков, в 5–18% случаев), микоплазма (чаще у лиц моложе 35 лет).

При *госпитальных* пневмониях ведущую роль играют следующие патогены: палочка Фридлендера; синегнойная палочка; стафилококк.

Для пневмонии у лиц с тяжелыми иммунологическими нарушениями характерно участие цитомегаловирусной инфекции, пневмоцист, патогенных грибов.

Способствующий фактор — переохлаждение.

Патогенез. Можно выделить 4 патогенетических механизма, обуславливающих развитие пневмонии: *аспирация секрета ротоглотки*; *вдыхание аэрозоля*, содержащего микроорганизмы; *гематогенное распространение* микроорганизмов из внелегочного очага инфекции; *непосредственное распространение* инфекции из *соседних пораженных органов* (например, из абсцесса печени).

Причинами развития воспалительной реакции в респираторных отделах легких могут быть как снижение эффективности защитных механизмов (аэродинамическая

филтрация, разветвление бронхов, надгортанник, кашель, чихание, колебательные движения ресничек мерцательного эпителия слизистой бронхов), так и массивность дозы микроорганизмов и/или их повышенная вирулентность.

По клинико-морфологическим признакам пневмонии делятся на *крупозную* (долевую), *очаговую* (дольковую или бронхопневмонию). Классическое описание патологоанатомической картины крупозной пневмонии включает следующие этапы:

1. *Стадия прилива.* Характеризуется гиперемией легочной ткани, нарушением проходимости капилляров с нарастанием воспалительного отека. В отечной жидкости определяется большое количество микроорганизмов. Эта стадия длится от 12 часов до 3 суток.

2. *Стадия красного опеченения.* Вследствие диапедеза эритроцитов и выпота белков плазмы (фибриноген) в альвеолы и мелкие бронхи пораженный участок становится безвоздушным, плотным, красного цвета, с характерной зернистостью на разрезе. Продолжительность этой стадии от 1 до 3 суток.

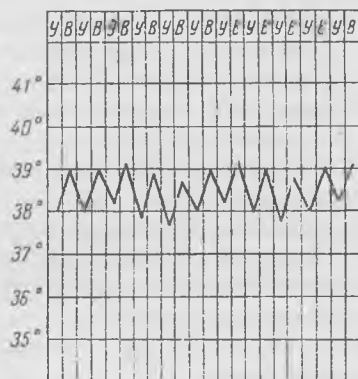
3. *Стадия серого опеченения.* Происходит заполнение альвеол большим количеством нейтрофилов (эритроциты встречаются редко, вследствие чего легкое на разрезе имеет серовато-желтый цвет), сохраняется выраженная зернистость. При микроскопическом исследовании обнаруживаются нейтрофилы с фагоцитированными пневмококками. Продолжительность стадии от 2 до 6 суток.

4. *Стадия разрешения.* Характеризуется постепенным растворением фибрина, происходит слущивание альвеолярного эпителия, заполнение альвеол макрофагами, которые фагоцитируют нейтрофилы, содержащие пневмококки. Зернистость постепенно исчезает. Продолжительность этой стадии зависит от распространенности процесса, проводимой терапии, вирулентности возбудителя и других причин.

Клиническая картина. *Крупозная пневмония* начинается внезапно, часто с озноба, иногда потрясающего, головной боли и боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающейся при дыхании и кашле. Боли в грудной клетке могут быть настолько сильными, что больной задерживает дыхание и подавляет кашель. При локализации пневмонии в нижней доле и при вовлечении в процесс диафрагмальной плевры боли могут иррадиировать в брюш-

ную полость, симулируя картину «острого живота» (аппендицит, холецистит, почечная и печеночная колика). Больных беспокоят также одышка, сухой кашель, чувство разбитости, повышение температуры до $39-40^{\circ}\text{C}$ (*постоянного типа лихорадка*) (рис. 9). Больной крупозной пневмонией часто возбужден, у него нарушен сон, нередко имеется тошнота и рвота. В ряде случаев на фоне нарастающей интоксикации возникает картина острого психоза.

Рис. 9.
Постоянная лихорадка



Осмотр выявляет резкую одышку в покое, умеренный или резко выраженный цианоз лица. Характерно участие крыльев носа в дыхании, а при осмотре грудной клетки — отставание дыхательной подвижности той стороны, где имеется пневмония.

Перкуссия грудной клетки: в первый день могут быть нечеткие данные — выявляется укорочение перкуторного звука.

Аускультация: в области укорочения перкуторного звука выслушивается так называемая начальная крепитация.

На 3–4-й день картина болезни несколько меняется. Больной жалуется на головную боль, разбитость, слабость, кашель становится влажным, отделяется мокрота, которая имеет характерные признаки. Она скудная, очень вязкая, прилипает к посуде, в которую ее собирают (из-за примеси значительных количеств фибрина); цвет мокроты бурый, «ржавый» (из-за наличия эритроцитов). Одышка (до 40 в 1 мин), боли в боку держатся, могут нарастать.

На губах, крыльях носа появляются герпетические высыпания. *Перкуторно* отмечается притупление (позже — тупость), соответствующее целой доле или долям. *Аускультативно* над местом тупости бронхиальное дыхание, может выслушиваться шум трения плевры (признак перехода воспалительного процесса с ткани легкого на плевру). Голосовое дрожание и бронхофония усилены, держится цианоз. Температура (*лихорадка постоянного типа*) держится 5–7 дней, общее состояние пациента тяжелое или средней тяжести, беспокоит бессонница.

Отмечаются изменения со стороны ряда других органов и систем. При тяжелом течении заболевания могут наблюдаться снижение артериального давления, тахикардия, нарушения сердечного ритма. У пожилых или при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний могут развиваться или усугубляться явления сердечной и коронарной недостаточности.

В разгар заболевания при тяжелой крупозной пневмонии наблюдается увеличение размеров печени. В этих случаях при пальпации она болезненна. Появляется желтушность склер, иногда — белок и эритроциты в моче (токсическая почка).

Аппетит отсутствует, отмечается обложенность языка, сухость слизистой рта, запор, олигурия. Со стороны нервной системы, помимо бредовых состояний, могут наблюдаться менингеальные явления с ригидностью затылочных мышц, помрачением сознания.

К концу недели картина болезни вновь несколько изменяется: падает температура, общее состояние улучшается, уменьшается головная боль, одышка, тахикардия. Кашель беспокоит меньше, в то же время увеличивается количество мокроты, которая отхаркивается легче и уже теряет «ржавый цвет», светлеет. При осмотре герпетические высыпания начинают заживать, образуются корки, цианоз не выражен, пораженная сторона грудной клетки хорошо участвует в акте дыхания, больной не отмечает болей при дыхании. При *аускультации* вновь выслушиваются крепитация разрешения, влажные и сухие хрипы, перкуторно тупость уменьшается; голосовое дрожание и бронхофония становятся слабее. При благоприятном течении постепенно все патологические явления проходят.

Очаговая пневмония (бронхопневмония). Отличается от крупозной пневмонии тем, что отсутствует одновременная стадийность патанатомической картины (4 стадии). В пневмоническом очаге могут наблюдаться в различных участках разные стадии (гиперемии, опеченения, разрешения), поэтому на разрезе очаг воспаления имеет пестрый вид (серый, красный, розовый цвета).

Начинается заболевание остро — с повышения температуры, озноба или постепенно на фоне продромальных явлений. Наиболее частыми жалобами являются кашель сухой или с мокротой, боли в грудной клетке при дыхании, общая слабость, головная боль. Мокрота может быть слизистой, слизисто-гнойной или гнойной, количество ее варьирует в широких пределах, что зависит от наличия сопутствующих заболеваний дыхательной системы.

У большинства больных наблюдается повышение температуры до 38–39 °С, у лиц пожилого возраста и у ослабленных больных она может оставаться нормальной или повышаться до субфебрильных цифр.

Результаты физикального исследования характеризуются большим разнообразием.

Перкуторно — выявляется участок притупления, соответствующий участку уплотнения легочной ткани.

Аускультативно — на фоне жесткого дыхания на ограниченных участках выслушиваются звучные влажные хрипы, а также сухие рассеянные хрипы вследствие наличия сопутствующего бронхита.

При благоприятном течении рассасывание пневмонического очага заканчивается к концу 3–4-й недели. Однако нередко наблюдаются случаи вялого, затяжного течения пневмонии с наличием осложнений (легочных и внелегочных).

Таблица 6

**Особенности течения очаговых пневмоний
в зависимости от возбудителя**

Возбудитель	Патанатомия	Клинические особенности
Стафилококк	Гнойно-некротическое разрушение ткани легкого; большая протяженность поражения с образованием полостей	Повторные потрясающие ознобы, высокая лихорадка, дыхательная недостаточность. Осложняется абсцедированием, эмпиемой, спонтанным пневмотораксом. Rg — фокусы затемнения, множественные полости

Возбудитель	Патанатомия	Клинические особенности
Вирусы гриппа, орнитоза и др.	Воспалительная инфильтрация в межучной ткани легких с вовлечением сосудистого русла	Явления интоксикации: головная боль, боль при движении глазных яблок. Ломота во всем теле, тошнота, рвота, бред. Признаки поражения верхних дыхательных путей (насморк). Кровохарканье. Возможно отсутствие или скудные физикальные данные. Выражена одышка. Осложнение — легочное кровотечение, ОАК — лейкопения. Rg — усиление и деформация легочного рисунка
Микоплазма (конгломерат бактерий без оболочек)	Множественные инфильтраты разной плотности: очаговая, сливная, интерстициальная	Головная боль, миалгия, слабость, кровохарканье, насморк, фарингит, боль в горле, в животе. Лихорадка постоянного или интермиттирующего типа. Конъюнктивит, лимфаденит, менингизм. Сыпи, фиолетовые пятна на коже. Участки хрипов небольшие (тщательно выслушивать). Rg — «облаковидные» тени, усиление легочного рисунка
Легионелла	Долевая, очаговая (редко), тотальная или субтотальная инфильтрация	Высока степень интоксикации, дыхательная недостаточность, инфекционно-токсический шок, интерстициальный отек легких. Часто — эпидемические вспышки в организованных коллективах (возможно — спорадически). Осложнения: гепатит, энтерит, абсцедирование, плеврит, поражение почек, ЦНС. Диагностика — выявление специфических антител в сыворотке крови
Палочка Фридендлера Клебсцелла	Очаг инфильтрации	Чаще — у курильщиков, алкоголиков. Одышка при разного вида нагрузках, хрипы в легких и кашель постоянно. Признаки эмфиземы легких, цианоз, сердечная недостаточность (отеки). ОАК — полицитемия

Осложнения пневмоний

Наиболее частыми осложнениями пневмоний являются серозно-фибринозные и гнойные *плевриты*. Нарастание одышки, цианоза, тупости при перкуссии, ослабление дыхания должны наводить на мысль о плеврите. Гектическая лихорадка — свидетельство гнойного экссудата (гнойный плеврит).

Может развиваться *отек легких* (приступ удушья, кашель с отделением пенистой, розового цвета мокроты, цианоз, коллаптоидное состояние). *Острое легочное сердце* часто осложняет крупозную и сливные тотальные пневмонии. *Бактериально-септический шок* возникает в лихорадочный период крупозной пневмонии (слабость, тахикардия, нитевидный пульс, низкое АД).

Инфекционно-аллергические миокардиты могут развиваться при всех видах пневмоний, что приводит к прогрессированию сердечной недостаточности и летальному исходу; *перикардит, нефрит*.

При неполном рассасывании экссудата происходит склерозирование участка легочной ткани на месте пневмонии (*пневмосклероз*).

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: характерным является наличие нейтрофильного лейкоцитоза, сдвига лейкоцитарной формулы влево с увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов, встречаются лейкоциты с токсической зернистостью. В ряде случаев, часто прогностически неблагоприятных, число лейкоцитов остается нормальным или даже выявляется лейкопения. СОЭ обычно увеличена, нередко достигает 50–70 мм/час.

БАК: повышается содержание фибриногена (до 6,0–8,0 г/л и выше), сиаловых кислот, мукопротеинов, сывороточных глобулинов и снижение альбуминов. Реакция на С-реактивный белок положительная.

ОАМ: во время лихорадочного периода отмечается умеренная протенурия, цилиндрурия, определяются единые эритроциты.

Рентгенологически характерным для крупозной пневмонии является гомогенное затемнение той или иной доли, или ее сегментов (рис. 10). При очаговой пневмонии у большинства больных выявляются очаговые тени средней или малой интенсивности, часто с неровными контурами.

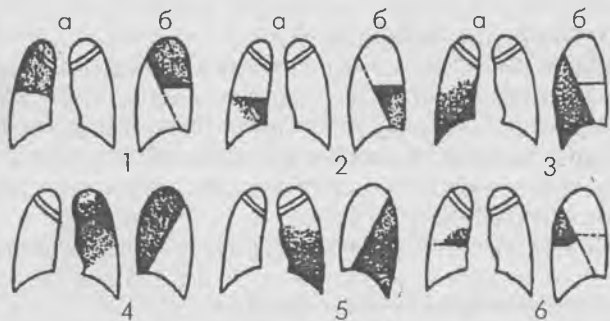


Рис. 10. Долевые пневмонии (рентгенологическая картина): а — прямая проекция, б — боковая проекция. Правое легкое: 1 — верхняя доля, 2 — средняя, 3 — нижняя доля. Левое легкое: 4 — верхняя доля, 5 — нижняя, 6 — добавочная задняя доля

ЭКГ: имеет место снижение вольтажа, появление отрицательного зубца «Т» во II и III стандартных отведениях. Возможны нарушения ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия).

Имеет значение микробиологическое исследование мокроты: окраска мазка мокроты по Грамму, посев мокроты с определением количества колониеобразующих единиц в 1 мл и чувствительности к антибиотикам.

Лечение. Больных нетяжелыми формами внебольничных пневмоний следует лечить амбулаторно.

Показанием к госпитализации являются: возраст старше 70 лет; сопутствующие хронические заболевания (ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, хронические гепатиты, хронические нефриты, сахарный диабет, алкоголизм, токсикомания, иммунодефицитные состояния); неэффективность амбулаторного лечения в течение 3 дней; спутанность сознания; число дыханий более 30 в 1 минуту; септический шок; экссудативный плеврит; абсцедирование; лейкопения менее $4,0 \times 10^9/\text{л}$ или лейкоцитоз более $20 \times 10^9/\text{л}$; анемия (гемоглобин менее 90 г/л); социальные показания и др.

Режим и диета

Постельный режим соблюдается в течение всего лихорадочного периода и интоксикации. Через три дня после нормализации температуры тела назначается полупостельный режим и затем палатный режим.

В остром периоде болезни при отсутствии сердечной недостаточности следует рекомендовать пациенту употреблять около 2,5–3 л жидкости: слегка подкисленную минеральную и кипяченую воду с соком лимона, клюквенный морс, фруктовые соки, настой шиповника. В первые дни *диета* состоит из разнообразных легко усваивающихся продуктов, компотов, фруктов. В дальнейшем назначается диета, обеспечивающая достаточное количество белков, жиров, углеводов, витаминов, т. е. столы № 10 и № 15. Полезны куриные бульоны. Курение и алкоголь запрещаются.

Антибактериальная терапия

Необходимо различать эмпирическую терапию пневмоний (при неизвестной этиологии) и терапию пневмоний известной этиологии (по результатам бактериологического посева мокроты).

Ведущие патогенны, на которые должна быть направлена этиотропная терапия пневмоний: *Streptococcus pyogenus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza*, *Moraxella catarrhalis* (типичные бактерии) и *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae* (атипичные микроорганизмы).

Эмпирическая противомикробная терапия

I. Внебольничная пневмония.

A. Легкое течение.

Возбудители: *S. Pneumoniae*, *H. Influenzae*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*.

Антибиотики 1 ряда:

Амоксициллин или амоксициллин/клавуланат.

Амоксициллин по 0,5–1 г 3 раза в день внутрь.

Амоксициллин/клавуланат по 1,2–1,8 г 3 раза в день в/в или по 0,375 г 3 раза в день внутрь.

Антибиотики альтернативного выбора:

1. Цефалоспорины 2 поколения: цефуроксим аксетил по 0,25–0,5 г 2 раза в день внутрь.

2. Макролиды: эритромицин по 1 г 4 раза в день в/в или внутрь.

3. Фторхинолоны: левофлоксацин по 0,5 г 1 раз в день внутрь. Моксифлоксацин по 0,4 г 2 раза в день внутрь.

4. Тетрациклины: доксициклин по 0,1 г 2 раза в день в/в или внутрь.

Б. Среднетяжелое течение.

Возбудители: *S. Pneumoniae*, *H. Influenza*, *Chlamidia*, *Mycoplasma*.

Антибиотики 1 ряда:

Ампициллин по 0,5–1 г 4 раза в день внутрь. Или амоксициллин/клавуланат по 1,2–1,8 г 3 раза в день в/м или 0,375 г внутрь.

Антибиотики альтернативного выбора:

1. Цефуроксим аксетил по 0,25–0,5 г 2 раза в день внутрь.

2. Цефотаксим по 1–2 г в день в/в, в/м.

3. Левофлоксацин по 0,5 г 1 раз в день внутрь.

В. Тяжелое течение.

Возбудители: *S. Pneumoniae*, *Legionella*, *Enterobacteriaceae*.

Антибиотики 1 ряда:

Цефтриаксон по 1 г в/в, в/м 1 раз в день.

Цефотаксим по 1–2 г в/в, в/м 2 раза в день + кларитромицин по 0,25–0,5 г 2 раза в день внутрь. Или цефепим

по 2 г 2 раза в день в/в. Или амоксициллин/клавуланат по 1,2–1,8 г 3 раза в день в/м или 0,375 г внутрь 3 раза в день + спирамицин 1,5 млн МЕ 3 раза в день в/в или 3 млн МЕ 2 раза в день внутрь.

Антибиотики альтернативного выбора:

Левифлоксацин по 0,5 г 1 раз в день внутрь и моксифлоксацин по 0,4 г 1 раз в день в/в или внутрь.

II. Госпитальная пневмония.

Возбудители: Enterobacteraceae, S. Aureus, S. Pneumoniae, P. Aeruginosa.

Антибиотики 1 ряда:

Цефотаксим по 1–2 г 2 раза в день или в/в, в/м.

Цефтриаксон 1 г 1 раз в день в/в, в/м.

Антибиотики альтернативного выбора:

1. Амоксициллин/клавуланат по 1,2–1,8 г 3 раза в день в/м + гентамицин 80 мг 2 раза в день в/м, в/в.

2. Цефуроксим 0,75 г 3 раза в день в/м, в/в + канамицин 0,5 г 2–3 раза в день в/м.

3. Ципрофлоксацин 0,2–0,4 г 2 раза в день в/в.

4. Имипенем по 0,5 г 3 раза в день в/в, в/м или меропенем по 0,5 г 3 раза в день в/в.

III. Аспирационная пневмония.

Возбудители: S. Aureus, Enterobacteriaceae, анаэробы.

Антибиотики 1 ряда:

1. Амоксициллин/клавуланат по 1,2–1,8 г 3 раза в день в/м + амикацин по 0,5 г 2 раза в день в/в, в/м.

2. Тикарциллин/клавуланат по 3,2 г 3 раза в день в/в.

Антибиотики альтернативного выбора:

1. Цефтазидим по 1–2 г 2 раза в день в/в, в/м + линкомицин 0,3–0,6 г 3 раза в день в/в.

2. Пефлоксацин по 0,4 г 2 раза в день в/в + клиндамицин по 0,6 г 3 раза в день в/в или в/м.

3. Меропенем по 0,5 г 3 раза в день в/в.

4. Эртапенем по 1 г 1 раз в день в/в.

IV. Пневмония на фоне вирусных инфекций.

Возбудители: S. Aureus, S. Pneumoniae.

Антибиотики 1 ряда:

Амоксициллина/клавуланат по 1,2–1,8 г 3 раза в день в/м.

Антибиотики альтернативного выбора:

1. Оксациллин по 0,5 г 4 раза в день в/м.

2. Клиндамицин по 0,4 г 2 раза в день в/в или в/м.

3. Цефазолин по 1 г 2 раза в день в/м.

V. Пневмонии у больных с ВИЧ-инфекцией.

Возбудители: Различные грамотрицательные бактерии + *Pneumocystis carinii*.

Антибиотики 1 ряда:

Цефепим по 1 г 2 раза в день в/в + Ко-тримоксазол по 0,48–0,96 г 2 раза в день внутрь.

Антибиотики альтернативного выбора:

1. Левофлоксацин по 0,5 г 1 раз в день в/в.

2. Имипенем по 0,5 г 3 раза в день в/м.

3. Цефокситин по 4 раза в день в/м + амикацин по 0,5 г 2 раза в день в/м.

4. Пиперациллин/тазобактам по 2,5 г 3–4 раза в день в/в + Ко-тримоксазол по 0,48–0,96 г 2 раза в день.

VI. Патогенетическая терапия.

Восстановление дренажной функции бронхов.

1. Муколитики: бромгексин по 0,8 мг 4 раза в сутки, лазолван по 30 мг 3 раза в день.

2. Противокашлевые препараты: тусупрекс по 0,02 г 3 раза в день.

3. Сульфаниламидные препараты: бисептол 480 мг по 1 таблетке 3 раза в день.

4. Нестероидные противовоспалительные препараты (при болях в грудной клетке): диклофенак по 3 мл в/м при болях.

5. Инфузионная терапия. Назначается при выраженной лихорадке, снижении АД или диуреза либо при других симптомах дегидратации.

6. Кислородотерапия. Назначается при явлениях гипоксемии.

В лечении пациентов с острой пневмонией широко используют различные *физические методы*.

Однако физиотерапевтические процедуры не назначают в период выраженной интоксикации, при тяжелом течении пневмонии, когда температура тела выше 38 °С, при наличии сердечной недостаточности и кровохарканья.

К средствам восстановительной терапии относят лечебную физкультуру. Лечебная гимнастика назначается на 2–3-й день после нормализации температуры тела или при ее снижении до субфебрильных цифр.

Критериями выздоровления при пневмонии являются: нормализация общего состояния и температуры тела, лик-

видация клинических, лабораторных и рентгенологических признаков пневмонии.

При нетяжелых пневмониях у лиц до 60 лет возможно амбулаторное лечение. Длительность лечения 7–10 дней. Госпитализируются пациенты с клинически тяжелой пневмонией в любом возрасте, а также с осложненной пневмонией, с сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, хронический гепатит, хроническая почечная недостаточность, хронический алкоголизм, психическая патология и др.).

Профилактика

Профилактика пневмонии неразрывно связана с оздоровлением окружающей среды, охраной труда, совершенствованием технологий и производственной санитарии.

Вместе с тем профилактика пневмонии означает закрепление среди населения навыков коллективной и личной гигиены, занятия физической культурой и спортом, закаливание организма, искоренение вредных привычек, предупреждение и своевременное лечение гриппа и других вирусных респираторных инфекций.

Пациенты, перенесшие пневмонию, состоят на *диспансерном учете* в поликлинике от 6 месяцев до 1 года. Во время этого периода проводится комплекс лечебно-профилактических мероприятий (утренняя гимнастика, массаж, сауна, дыхательные упражнения, рекомендуется прием адаптогенов и других лекарственных средств, повышающих иммунную и общебиологическую реактивность).

Плевриты

Плеврит — воспаление плевральных листков с образованием на их поверхности фибрина (сухой, фибринозный плеврит) или скоплением в плевральной полости жидкого экссудата различного характера (экссудативный плеврит).

Классификация плевритов (Е. В. Гембицкий, П. Г. Брюсов, 1991)

1. *По этиологии: инфекционные* (с указанием возбудителя: пневмококковые, стрепто-стафилококковые, туберкулезные); *неинфекционные* или *асептические* (с указанием основного заболевания, проявлением или осложнением которого является плеврит); *опухолевые* плевриты, *аллергические*, *аутоиммунные* *уремические*, плевриты при

диффузных заболеваниях соединительной ткани, *посттравматические*, при *инфаркте миокарда* и др.; *идиопатические* плевриты (неизвестной этиологии).

2. По клинико-морфологическим проявлениям: сухой (фибринозный): лево-, правосторонний, двусторонний, локализованный верхушечный, пристеночный, диафрагмальный; *экссудативный* (выпотной) плеврит: по характеру выпота — серозный, серозно-фиброзный, гнойный, гнилостный, геморрагический, смешанный и др.; по локализации экссудата — лево-, правосторонний, двусторонний, диффузный, осумкованный.

3. По течению: острый; подострый; хронический (обострение, ремиссия).

4. По осложнениям: смещение органов средостения, ателектаз легкого, острая легочно-сердечная недостаточность, коллапс, шок, отек легких, абсцесс легкого, абсцесс печени, абсцесс мозга, септикопиемия, плевральные сращения, искривление позвоночника, обызвествление плевры и др.

Этиология. *Инфекционные плевриты* вызываются следующими микроорганизмами: бактериями (пневмококк, стрептококк, стафилококк, гемофильная палочка, клебсиелла и др.); микобактериями туберкулеза; риккетсиями; простейшими; грибами; вирусами.

Наиболее часто инфекционные плевриты наблюдаются при пневмониях различной этиологии, туберкулезе, реже при абсцессе легкого. У 95% больных по данным исследований биоптатов плевры выявляют туберкулезные поражения плевры.

Неинфекционные (асептические) плевриты наблюдаются при следующих заболеваниях: злокачественные опухоли; системные заболевания соединительной ткани; системные васкулиты; травмы грудной клетки; инфаркт легкого; острый панкреатит; инфаркт миокарда (постинфарктный синдром Дресслера); хроническая почечная недостаточность («уремический плеврит»).

Патогенез. Важнейшим условием развития инфекционных плевритов является проникновение возбудителя в плевральную полость одним из следующих путей:

1) непосредственный переход инфекции из инфекционных очагов, расположенных в легочной ткани (пневмония, абсцесс, туберкулезное поражение легких);

2) лимфогенное инфицирование полости плевры;

3) гематогенный путь;

4) прямое инфицирование плевры из внешней среды при ранениях грудной клетки и операциях. Проникшие в полость плевры инфекционные агенты непосредственно вызывают развитие воспалительного процесса в плевре. В ряде случаев большое значение имеет предшествующая сенсibilизация организма инфекционным агентом (например, при туберкулезе).

В первые сутки развития плеврита наблюдается умеренный выпот в плевральную полость. При небольшом количестве выпота часть его всасывается, и на поверхности плевральных листков остается выпавший из экссудата фибрин — так формируется фибринозный (сухой) плеврит. Однако при высокой интенсивности воспалительного процесса создаются все условия для развития экссудативного плеврита.

В патогенезе канцероматозных плевритов значительную роль играет влияние на плевру продуктов обмена самой опухоли.

В развитии плеврита при системных васкулитах, системных болезнях соединительной ткани, при инфаркте миокарда имеют значение аутоиммунные механизмы.

Асептические травматические плевриты обусловлены реакцией плевры на излившуюся кровь, а также непосредственным ее повреждением (например, при переломе ребер).

Развитие плеврита при хронической почечной недостаточности обусловлено раздражением плевры выделяющимися уремическими токсинами.

Плеврит при инфаркте легкого обусловлен непосредственным переходом асептического воспалительного процесса на плевру.

Накопление жидкости постепенно приводит к сдавлению легкого с уменьшением его воздушности. При накоплении большого количества жидкости происходит смещение средостения в здоровую сторону с нарушением функции органов дыхания и кровообращения.

Обнаружение экссудата становится возможным, когда его объем в плевральной полости начинает превышать 400–500 мл.

Гидротораксом принято называть плевральный выпот, связанный не с воспалительной реакцией плевры, а с на-

рушением чрезплеврального движения жидкости. По своему характеру это трансудат (в нем содержится белка не более 3%).

Гемотораксом называют скопление в плевральной полости крови, а *хилотораксом* — лимфы, *эмпиемой* — гнойного экссудата.

Клиническая картина сухого плеврита. У большинства больных заболевание начинается внезапно. Характерные жалобы больных: боли в грудной клетке, повышение температуры тела, общая слабость.

Боль появляется при глубоком вдохе, усиливается при наклоне туловища в здоровую сторону, при смехе и чихании. Боль локализуется в передних и нижнебоковых отделах. На высоте вдоха часто появляется кашель. Характерны также жалобы на преходящие неинтенсивные боли в мышцах, суставах, на головную боль.

При осмотре — больной падит пораженную сторону и поэтому предпочитает лежать на здоровом боку. Дыхание поверхностное, учащенное. Заметно отставание пораженной половины грудной клетки. *Пальпация* выявляет болезненность и ригидность мышц. При *перкуссии* легких звук остается ясным легочным, если плеврит не обусловлен воспалительным процессом в паренхиме легких. При *аускультации* определяется шум трения плевры. Он возникает вследствие трения друг о друга при дыхании париетального и висцерального листков плевры, на которых имеются отложения фибрина. Шум трения плевры выслушивается при вдохе и выдохе и напоминает хруст снега под ногами. При надавливании стетоскопом на грудную клетку шум трения плевры усиливается. После кашля, в отличие от влажных хрипов, шум трения не меняет своего характера.

Клиническая картина экссудативного плеврита. Жалобы пациентов: лихорадочное состояние, боль или тяжесть в боку, одышка (она появляется в результате дыхательной недостаточности, вызванной сдавливанием легкого). Кашель обычно бывает сухим, а иногда совсем отсутствует. Общее состояние обычно тяжелое, особенно при *гнойном плеврите*, который сопровождается высокой лихорадкой с большими размахами суточной температуры, ознобом, признаками общей интоксикации. *При осмотре* обращает на себя внимание асимметрия грудной клетки, которая возникает за счет увеличения той половины, где произошло скопле-

ние экссудата; эта половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. Пациенты принимают вынужденное положение — лежат на больном боку, а при больших выпотах — полусидя. Отмечается цианоз и набухание шейных вен. *Пальпация* грудной клетки: голосовое дрожание над областью скопления жидкости не проводится.

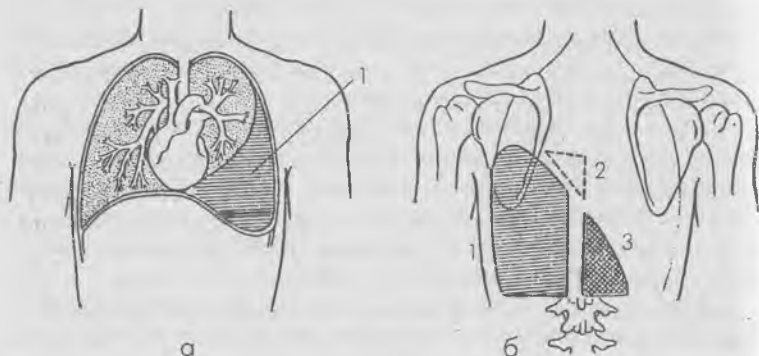


Рис. 11. Экссудативный плеврит:
 а — вид спереди, б — вид сзади (1 — линия Дамуазо,
 2 — треугольник Гарлянда, 3 — треугольник
 Раухфуса—Грокко)

При *перкуссии* над областью, где располагается жидкость, определяется тупость. Чаще всего верхняя граница тупости представляет собой изогнутую линию — так называемую линию Дамуазо, верхняя точка которой расположена по задней подмышечной линии. Следовательно, экссудат занимает площадь, имеющую форму треугольника как спереди, так и сзади. Образование линии Дамуазо объясняется тем, что выпот при экссудативном плеврите более свободно накапливается в боковых отделах плевральной полости, в области реберно-диафрагмального синуса. В отличие от экссудата, ограниченного спайками, транссудат более свободно сдавливает легкое, поэтому линия Дамуазо не определяется. При экссудативном плеврите перкуторно различают два треугольника. Первый треугольник (Гарлянда) располагается на больной стороне и характеризуется притупленно-тимпаническим звуком. Он соответствует поджатому экссудатом легкому и расположен между позвоночником и линией Дамуазо. Второй треугольник

(Раухфуса—Грокко) располагается на здоровой стороне и как бы является продолжением тупости, определяемой на пораженной стороне. Катетами этого треугольниками являются диафрагма и позвоночник, а гипотенузой — продолжение линии Дамуазо. Появление этого треугольника обусловлено в основном смещением средостения на здоровую сторону.

При *аускультации* дыхание в области скопления жидкости не прослушивается или бывает резко ослабленным. Несколько выше границы экссудата дыхание обычно бронхиальное, что обусловлено сжатием легкого и вытеснением из него воздуха. В верхней зоне притупления может прослушиваться шум трения плевры, который появляется в начале и при рассасывании экссудата. Бронхофония над зоной экссудата не определяется. Сердце обычно смещено скопившимся экссудатом в здоровую сторону, определяется тахикардия. Артериальное давление может понижаться.

Течение экссудативного плеврита зависит от основного заболевания. Длительность заболевания колеблется от 1,5 до 2 месяцев. В ряде случаев после перенесенного экссудативного плеврита отмечается развитие спаечного процесса в плевральной полости с деформацией грудной клетки, ограничением ее подвижности.

В тяжелых случаях при большом количестве экссудата, смещении органов средостения, выраженной интоксикации может наблюдаться развитие острой легочно-сердечной или сосудистой недостаточности.

В ряде случаев могут развиваться ограниченные *осумкованные* плевриты: костальный, диафрагмальный, медиастиальный. Течение ограниченных плевритов длительное, с развитием шварт. Наиболее тяжелое течение наблюдается при гнойных плевритах, которые могут сопровождаться прорывом в соседние органы и образованием свищей.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: на фоне пневмонии отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, нередко эозинофилия. Для экссудативных плевритов туберкулезной этиологии — лимфопения, эозинопения, моноцитоз.

ОАМ: на высоте лихорадки может отмечаться умеренная протеинурия.

Рентгенологически выявляется плотная гомогенная тень с косой верхней границей. При развитии спаечного процесса наблюдается облитерация плеврального синуса, наличие шварт, сужение межреберий. При малом количестве экссудата (менее 300 мл) необходимо применять множественное исследование в прямой и боковой проекциях, а также рентгенологическое исследование пациента на больном боку.

УЗИ плевральной полости позволяет выявить наличие в плевральной полости уже 10–20 мл жидкости.

При подозрении на туберкулез проводится *проба Манту*.

Бронхоскопия с осмотром бронхиального дерева и взятием промывных вод бронхов на цитологическое исследование может помочь в дифференциальной диагностике парапневмонических, туберкулезных и опухолевых плевритов.

Для уточнения диагноза, определения характера плевральной жидкости и с лечебной целью применяется *плевральная пункция* (торакоцентез).

Внешний вид эвакуированной во время плевральной пункции жидкости имеет важное диагностическое значение. По цвету и запаху экссудата в ряде случаев можно судить о природе заболевания. Мутная жидкость с гнилостным запахом свидетельствует об эмпиеме (гнойный плеврит), о наличии анаэробной инфекции. О хилезном экссудате свидетельствует получение при пункции мутной, молочно-белого или слегка розового цвета жидкости без запаха. Характерен чаще всего для злокачественных новообразований. При длительно текущих паразитарных инфекциях, туберкулезе наблюдается мутная, желтовато-коричневая, опалесцирующая жидкость, без запаха. При получении геморагического экссудата следует проводить дифференциальную диагностику между тромбозом легочной артерии, онкологической патологией, перенесенной травмой грудной клетки, не исключая при этом и туберкулез плевры.

Лечение. Лечение экссудативного плеврита проводится в зависимости от основного заболевания.

1. *Этиотропное лечение.* Если плеврит имеет туберкулезную этиологию, проводится специфическая противотуберкулезная терапия; при пневмонии проводится соответствующая антибактериальная терапия, если диагностиро-

ваны системные заболевания соединительной ткани, проводится лечение глюкокортикоидами.

2. *Противовоспалительные и десенсибилизирующие средства.* Противовоспалительные средства способствуют быстрейшему купированию плеврита, оказывают болеутоляющее действие. Назначают нестероидные противовоспалительные средства (ацетилсалициловая кислота по 1,0 г 3 раза в день, вольтарен или индометацин 0,025 г 3 раза в день и др.).

В качестве десенсибилизирующих средств используется 10% раствор кальция хлорида по 1 столовой ложке 3 раза в день и другие препараты.

При выраженном сухом болезненном кашле назначают противокашлевые средства (кодеин по 0,01 г 2–3 раза в день, либексин 0,1–0,2 г 2–4 раза в день, бромгексин по 0,08 г 4–6 раз в день).

3. *Эвакуация экссудата.* Показанием для экстренного проведения плевральной пункции являются большие экссудаты, вызывающие одышку, смещение органов средостения или если граница тупости доходит спереди до III ребра. При экссудативном плеврите инфекционной этиологии после удаления экссудата целесообразно вводить в плевральную полость антибактериальные средства.

4. *Дезинтоксикация* и коррекция нарушений белкового обмена. С дезинтоксикационной целью назначаются внутривенные капельные вливания гемодеза, раствора Рингера, 5% раствора глюкозы. Для коррекции белкового дефицита производится переливание 150 мл 10% раствора альбумина 1 раз в 2–3 дня 3–4 раза.

5. *Физиотерапия.* При экссудативном плеврите физиотерапия проводится в фазе разрешения (рассасывания экссудата) с целью быстрейшего исчезновения экссудата, уменьшения плевральных спаек. Широко применяется дыхательная гимнастика.

После стихания острых явлений показан ручной и вибрационный массаж грудной клетки. После лечения в стационаре больные могут быть направлены на санаторно-курортное лечение в местные пригородные санатории и на курорты Южного берега Крыма.

Прогноз и трудоспособность при экссудативных плевритах определяются основным заболеванием, возрастом пациентов, а также функциональным состоянием системы дыхания и кровообращения.

Профилактика

Первичная профилактика плевритов сводится к повышению общей реактивности организма, закаливанию, предупреждению заболевания пневмониями, туберкулезом, ревматизмом и др., на фоне которых нередко развивается плеврит.

Рак легкого

Рак легкого является одним из наиболее сложных медицинских, научных и социальных проблем современности. Стремительный рост заболеваемости раком легкого носит характер эпидемического бедствия. В 1996 г. в России ежедневно регистрировалось 180 новых случаев рака легкого. В общей структуре заболеваемости рак легкого занимает первое место и составляет 15,6% от всех онкологических заболеваний. Поражает преимущественно мужчин в возрасте 40–60 лет.

Этиология и патогенез. Этиология рака легких окончательно не ясна. Отмечено, что ряд факторов способствует развитию рака легких:

1. *Воздействие канцерогенных веществ:* при вдыхании пыли в горнорудной промышленности (никеля, кобальта, железа), ароматических веществ, продуктов неполного сгорания топлива в автомобильных двигателях.

2. *Воздействие табачного дыма.*

3. *Хронические воспалительные процессы в легких.*

4. *Отягощенная наследственность.*

Первичный рак легких развивается в 90% случаев из железистого эпителия крупных бронхов, чаще локализуется в верхней доле правого легкого. Опухоль растет экзофитно-эндобронхиально с последующим закрытием просвета бронха и нарушением его проходимости. Кроме того, развитие патологического процесса идет перибронхиально с переходом на близлежащую легочную ткань и органы средостения. По микроскопическому строению различают *плоскоклеточный рак, аденокарциному и мелкоклеточный рак.*

Закрытие долевого бронха приводит к развитию обтурации бронха с формированием ателектаза. Одновременно возникают условия для развития вторичного воспалительного процесса в зоне поражения. Метастазирование рака легких идет по лимфатическим, кровеносным путям, а также *per continuitatem*. Наиболее часто метастазирование по

лимфатическим путям приводит к поражению регионарных лимфатических узлов, плевры с развитием серозно-геморрагического плеврита. Внелегочные метастазы поражают печень, мозг, кости, костный мозг и другие органы.

Классификация (А. Х. Трахтенберг, 1987 г.; М. И. Давыдов, Б. Е. Палацкий, 1994 г.)

1. *Центральный рак* (А-эндобронхиальный, Б-перибронхиальный, В-разветвленный).

2. *Периферический рак*.

3. *Атипические формы*, связанные с особенностями проявления метастазов (медиастенальная форма, милиарный карциноматоз, костная, мозговая, почечная формы и др.).

Центральный рак — опухоль, возникающая из эпителия главного, долевого или сегментарного бронха.

Периферический рак — опухоль, возникающая из эпителия мелких бронхов вплоть до бронхиол или из альвеолярного эпителия.

Клинические стадии рака легкого

Центральный рак:

1-я стадия — опухоль сегментарного бронха при отсутствии метастазов;

2-я стадия — опухоль в пределах бронха, метастазы определяются в легочных лимфатических узлах;

3-я стадия — опухоль распространяется на соседний долево́й бронх или главный бронх, а метастазы поражают грудные лимфатические узлы;

4-я стадия — опухоль распространяется на трахею, на рядом расположенные органы, имеются отдаленные метастазы.

Периферический рак:

1-я стадия — опухоль размером до 3 см в диаметре, метастазов нет;

2-я стадия — опухоль размером до 6 см, метастазы определяются в отдельных бронхолегочных лимфатических узлах;

3-я стадия — опухоль в размере 6 см в диаметре и выходит за пределы доли, прорастает в соседние органы с метастазами во внутригрудные лимфатические узлы;

4-я стадия — опухоль на большом протяжении с прорастанием рядом расположенных органов и метастазами в отдельные органы.

Клиническая картина рака легкого очень разнообразна. Наиболее частым ранним симптомом является *кашель* (до 80% случаев). Кашель, особенно вначале, бывает сухим, временами надсадным, нередко постоянным. Позднее, при присоединении воспаления и нарастании обструкции пораженного бронха, кашель становится влажным, отделяется слизистая или слизисто-гнойная мокрота.

Кровохарканье отмечается примерно у половины больных. В поздних стадиях типичным симптомом для рака легкого является мокрота цвета «малинового желе». *Одышка* отмечается у 30–40% больных раком легкого. При этом, чем крупнее просвет пораженного бронха, тем ярче выражен симптом одышки.

Боль в грудной клетке различного характера и интенсивности отмечают у 60–65% больных. Наиболее характерной чертой в клинической картине центрального рака легкого является частое развитие *обтурационной пневмонии*. Она развивается на фоне сегментарного или долевого ателектаза и может рецидивировать.

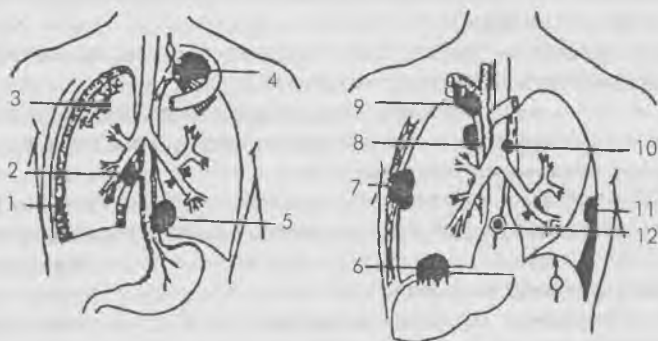


Рис. 12. Распространение рака легкого в смежные органы:

- 1 — раковый плеврит, 2 — прорастание и перикард,
- 3 — раковый лимфангоит, 4 — рак Панкоста, 5 — поражение пищевода и блуждающего нерва, 6 — прорастание в диафрагму и печень, 7 — в грудную стенку, 8 — в пищевод и блуждающий нерв, 9 — в верхнюю полую вену, 10 — сдавление обратного нерва, 11 — проникновение в плевральную полость, 12 — поражение диафрагмального нерва (парез половины диафрагмы)

Методы физикального обследования (осмотр, перкуссия, аускультация) в диагностике рака легкого имеют второстепенное значение, особенно при распознавании его на ранних стадиях. В поздние стадии болезни клиническая картина связана с распространением опухоли за пределы легкого с вовлечением в процесс плевры, возвратного и диафрагмального нерва, а также с метастазами в отдаленные лимфатические узлы и органы. В таких случаях физикальное обследование становится достаточно информативным.

При осмотре можно выявить асимметрию грудной клетки, отставание при дыхании ее одной половины от другой, увеличение надключичных лимфатических узлов, расширение вен шеи и грудной клетки. Ателектаз доли или всего легкого проявляется усилением голосового дрожания, притуплением перкуторного звука, жестким дыханием, влажными хрипами. *Пальпация* в ряде случаев выявляет увеличение печени, периферических лимфатических узлов.

Среди наиболее частых симптомов при запущенных формах рака легких выявляются симптомы, обусловленные врастанием опухоли в соседние органы. Сдавление верхней поллой вены вызывает набухание яремных вен, отечность шеи, лица, верхних конечностей («воротник Стокса»); сдавление шейного симпатического нерва — синдром Горнера (западание глазного яблока, сужение зрачка и опущение века); инфильтрация блуждающего нерва (развитие пептической язвы желудка, метеоризм); сдавление возвратного нерва (осиплость голоса); врастание в пищевод (дисфагия); образование бронхо-эзофагальных свищей; сдавление пищеварительного нерва (релаксация диафрагмы, икота, боли в плече); врастание в плевру (серозный, геморрагический, гнойный плеврит или спонтанный пневмоторакс).

Метастазы резко меняют и без того пеструю картину заболевания. На первом месте по частоте органов, в которые происходит метастазирование рака легкого, стоит печень, затем кости, надпочечники, почки, головной мозг.

Симптомы, обусловленные общим действием опухоли на организм, очень разнообразные (общая слабость, утомляемость, снижение трудоспособности, похудание, повышенная температура тела). О тяжелом поражении организма свидетельствует кахексия.

Из большого числа экстрапульмональных проявлений рака легкого наиболее часто (в 7–10% случаев) встречается артропатия. Изменяются в виде муфтообразных утолщений кости, вовлекаются в процесс мелкие и крупные суставы. Появляются болезненность в костях, ограничение подвижности суставов, симптомы «барабанных палочек», «часовых стрелок».

Таким образом, подозрение на рак легкого должно возникнуть при обследовании пациентов:

1) с повторяющимися скоротечными пневмониями и «простудными» заболеваниями;

2) с отсутствием объективного эффекта от противовоспалительного лечения пневмонии, проводимого в течение 2–3 недель;

3) с явлением полиартрита, не поддающегося лечению, или с быстроразвивающимися (за 2–3 недели) симптомами «барабанных палочек» и «часовых стекол» даже при отсутствии легочных жалоб;

4) с внезапно, без видимых причин, «потерявшими голос» и с развившимся синдромом Горнера;

5) всех мужчин старше 50 лет, обратившихся с легочными жалобами;

6) мужчин с гинекомастией.

Лабораторная и инструментальная диагностика

Общие анализы крови и мочи, а также биохимический анализ крови не могут оказать сколько-нибудь существенную помощь в диагностике рака легкого. Считаемые характерными для рака показатели — увеличение СОЭ и лимфопения — являются непостоянными и могут быть в пределах нормы даже в запущенных стадиях. Анемия, если она не связана с кровохарканьем, может быть проявлением метастатического поражения костного мозга, печени или следствием раковой интоксикации. Снижение уровня общего белка, повышение уровня билирубина могут быть отражением метастатического процесса. Функциональное исследование легких и электрокардиография не дают возможности подтвердить или исключить рак легкого.

Обязательные методы диагностики при подозрении на рак легкого:

1. *Рентгенологическое исследование органов грудной клетки.* А. Стандартная рентгенография или крупнокадровая флюорография в прямой и боковой проекциях. Цен-

тральный рак характеризуется развитием затемнения всей доли или сегмента с уменьшением объема доли легкого, а периферический — плотной округлой тени диаметром 1–5 см, чаще в верхних долях; Б. Томография; В. Контрастное исследование пищевода для оценки медиастинальных лимфатических узлов.

2. *Цитологическое исследование мокроты* (5–6 анализов).

3. *Бронхоскопия* со взятием материала для морфологического исследования.

Среди специальных методик, к которым прибегают в специализированных стационарах, в онкологических диспансерах, применяются: радионуклидные методы; дополнительные рентгенологические исследования (*компьютерная томография, бронхография, ангиография бронхиальных артерий*); хирургические подходы (пункция или биопсия подключичных лимфатических узлов, диагностическая торакоскопия или торакотомия); выявление опухолевых маркеров.

Общая характеристика методов лечения рака легкого

Выбор лечебной тактики при раке легкого зависит от его стадии, гистологического варианта и индивидуальных особенностей каждого конкретного больного.

1. *Радикальное лечение* направленно на полную ликвидацию всех очагов опухолевого роста, возможно при 1, 2, 3 стадиях рака. Основным методом радикального лечения является *хирургический*. В этих же стадиях может быть проведено *лучевое лечение* при отказе больного от операции. Воздействию при лучевой терапии подвергается первичная опухоль и зоны регионарного метастазирования рака.

2. *Паллиативное лечение* — воздействие на опухолевые очаги с целью уменьшения их массы и задержки роста, а следовательно, и продление жизни пациента. С паллиативной целью обычно применяется *химиотерапия*. Назначают препараты: циклофосфан, винкристин, таксол и др. С паллиативной целью могут удаляться появляющиеся после ранее выполненной радикальной операции одиночные метастазы опухоли.

3. *Симптоматическим* называют лечение, не предусматривающее достижения какого-либо противоопухолевого эффекта, а направленное лишь на устранение или

ослабление тягостных для пациента проявлений заболевания. Чаще всего речь идет об адекватном обезболивании. При умеренно выраженном болевом синдроме назначают ненаркотические анальгетики (анальгин 50% 2 мл, баралгин 5 мл внутримышечно или внутривенно струйно), нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак 3 мл, кеторол 1 мл внутримышечно).

При болевом синдроме средней интенсивности к этой терапии целесообразно добавлять антигистаминные препараты (димедрол 1% 1 мл, супрастин 2% 1 мл внутримышечно). В случае появления у пациентов значительно выраженного болевого синдрома назначают наркотические анальгетики (промедол 1–2 мл 2% раствора подкожно).

Профилактика

Большое значение в *первичной профилактике* рака легких придается уменьшению запыленности, загазованности атмосферного воздуха, борьбе с факторами профессиональной вредности на промышленных предприятиях, в горно-рудной промышленности. Особую ценность в плане раннего выявления рака имеют массовые флюорографические обследования лиц старше 40 лет, эффективное лечение пациентов с пневмониями, их диспансеризация, борьба с курением.

Вторичная профилактика включает диспансерное наблюдение пациентов с раком легкого в онкологических диспансерах. Контрольное обследование пациентов после радикального лечения проводится в течение первого года жизни ежеквартально, во второй год — раз в полгода, а затем — один раз в год.

Инфекционные деструкции легких (ИДЛ) (нагноительные заболевания)

К инфекционным деструкциям легких относятся абсцесс и гангрена легкого, бронхоэктатическая болезнь.

Абсцесс и гангрена легкого

Абсцесс и гангрена легкого объединяются терминами «острые легочные нагноения», «острые инфекционные деструкции легких» и представляют собой тяжелые, часто угрожающие жизни, патологические состояния, характеризующиеся массивным некрозом с последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) легочной ткани в результате воздействия тех или иных инфекцион-

ных возбудителей. При *гнойных абсцессах* наблюдается быстрое гноевое расплавление очага в легочной ткани с формированием ограниченной полости. *Гангрена легкого* — значительно более тяжелое патологическое состояние с массивным некрозом и распадом легочной ткани без тенденции к четкому отграничению от здоровой ткани.

Классификация инфекционных деструкций легких (Н. В. Путов, 1998 г.)

1. *По этиологии* — в зависимости от вида инфекционного возбудителя.

2. *По патогенезу*: 1. Бронхогенные (в том числе аспирационные); 2. Гематогенные (в том числе эмболические); 3. Травматические.

3. *По клинико-морфологической форме*: 1. Абсцессы гнойные; 2. Абсцессы гангренозные; 3. Гангрена легкого.

4. *По распространенности*: 1. С поражением сегмента легкого; 2. С поражением доли легкого; 3. С поражением более одной доли легкого; 4. Единичные; 5. Множественные; 6. Односторонние; 7. Двусторонние.

5. *По тяжести течения*: 1. Легкое течение; 2. Течение средней тяжести; 3. Тяжелое течение.

6. *По наличию осложнений*: 1. Неосложненные; 2. Осложненные: легочным кровотечением; бактериемическим шоком; пиопневмотораксом (ограниченным, тотальным); эмпиемой плевры (ограниченной, тотальной); сепсисом (септикопиемия) и др.

Этиология. Специфических возбудителей инфекционных деструкций легких не существует. Заболевание может вызываться различными видами бактериальной флоры.

Более половины инфекционных деструкций вызываются анаэробными микроорганизмами: фузобактериями, бактероидами, анаэробными кокками и др. Около 30–40% вызываются золотистым стафилококком, стрептококком, синегнойной палочкой, энтеробактериями, протеем, клебсиеллой и т. д. Иногда причиной заболевания могут стать грибы или простейшие.

Существенную роль в развитии острых инфекционных деструкций играют также респираторные вирусы. Роль вирусной инфекции заключается не только в подавлении общей и местной реактивности организма, способствующей развитию болезни, но и в их существенном влиянии на клиническое течение и исходы деструктивных процессов.

Патогенез и патологическая анатомия. Возникновение инфекционного очага в легочной ткани может произойти несколькими путями:

1. *Трансбронхиальный путь.* Возможны два механизма продвижения инфекционного агента в респираторный тракт: ингаляционный (инфекционный возбудитель проникает с потоком воздуха) и аспирационный (на вдохе происходит аспирация инфицированного материала из полости рта, носоглотки со слюной слизью, а также аспирация частичек пищевых масс, желудочного сока и т. д. во время рвоты).

2. *Гематогенный путь.* Гематогенные абсцессы являются проявлением или осложнением сепсиса любого генеза. При этом инфицированный материал (тромбы, эмболы, скопления бактерий) из основного патологического очага вместе с током крови попадает в мелкие разветвления легочной артерии и, обтурируя их, приводят к инфицированию легочной ткани и формированию абсцесса.

3. *Возникновение абсцесса возможно при закрытых (ушиб, сотрясение, сдавление тканей) травмах грудной клетки* или проникающих ранениях. Абсцессы обычно формируются в зонах кровоизлияния в легочную паренхиму.

Для начала инфекционно-деструктивного процесса в легком необходимо не только воздействие инфекционного фактора, но и нарушение местной бронхопальмональной защиты.

В патогенезе ОИДЛ существенное значение имеют нарушения иммунологической реактивности организма пациента.

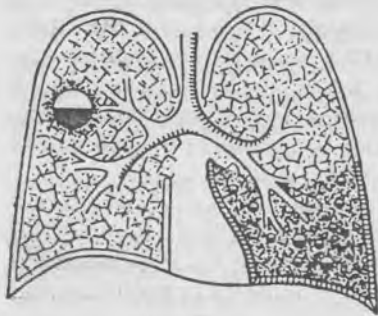


Рис. 13. Гангрена и абсцесс легкого

В начальном периоде развития нагноительного процесса наблюдается ограниченная воспалительная инфильтрация легочной ткани в пределах одного или нескольких сегментов легкого. Под влиянием эндотоксинов, выделяемых микроорганизмами, и местного нарушения кровообращения возникает некроз и гнойное расплавление легочной ткани. Выделяющиеся при этом протеолитические ферменты способствуют быстрому формированию полости распада, а вокруг очага деструкции формируется грануляционный вал, отделяющий пораженный участок от здоровой легочной ткани.

В последующем наступает прорыв абсцесса в бронх, через который он частично или полностью опорожняется. При хорошем дренаже стенки полости полностью спадаются, и на месте абсцесса формируется рубец или участок пневмосклероза. Если же дренаж из полости затруднен, то гной задерживается, и зона гнойного воспаления может увеличиваться.

При гангренозном характере поражения ситуация утяжеляется значительно большим, чем при абсцессе, объемом поражения и слабостью процессов отграничения некротизированной легочной ткани (см. рисунок). Отторжение некротических масс затрудняется из-за особенностей дренирующего бронха, недостаточной общей реактивности организма и характера самого возбудителя. Прогрессирующая интоксикация и наступающие осложнения часто приводят к летальному исходу. При более благоприятном течении прогрессирование некроза прекращается, и начинают преобладать процессы отторжения некротических масс. При этом формируется полость, которая может быть расценена как гангренозный абсцесс.

Клиническая картина. В клинической картине острых деструкций легких следует выделять *два периода*: до прорыва гнойника в бронх и после его прорыва. Однако такое разделение весьма условно, так как периоды не всегда бывают хорошо выражены, особенно при небольших или множественных очагах деструкции.

Обычно заболевание начинается остро с общего недомогания, повышения температуры до высоких цифр (39°C и выше, *гектическая лихорадка*); (рис. 14) с ознобами и проливными потами. Появляется боль в грудной клетке, усиливающаяся при глубоком вдохе, на стороне пораже-

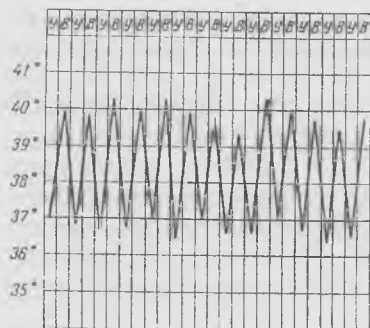


Рис. 14.
Гектическая лихорадка

ния. С первых дней появляется кашель, преимущественно сухой и мучительный, но иногда кашель может быть слабо выражен или даже отсутствовать вовсе. Одышка, связанная с возникающей дыхательной недостаточностью, возможна уже с первых дней заболевания.

У части пациентов начало заболевания имеет нечеткий, «смазанный» характер — температура остается длительное время субфебрильной, боли в груди и одышка могут отсутствовать. «Стертое» начало не является свидетельством благоприятного течения заболевания и может наблюдаться при тяжелых гангренозных формах ОИДЛ.

При осмотре наблюдается бледность или умеренный цианоз кожных покровов и видимых слизистых, иногда цианотичный румянец, более выраженный на стороне пораженного легкого. Некоторые пациенты занимают вынужденное положение — лежа на «больной» стороне.

Развивается тахипноэ до 30 и более в минуту. Пульс учащен, причем часто тахикардия не соответствует температуре. Артериальное давление имеет тенденцию к снижению. Отмечается отставание пораженной стороны при дыхании, болезненность при пальпации межреберных промежутков над зоной воспаления.

Данные физикального обследования на этом этапе ОИДЛ аналогичны данным при массивных пневмониях. Перкуторно определяется значительное притупление перкуторного звука. Дыхание ослабленное. Хрипы в начале заболевания могут не выслушиваться или представляться крепитацией или влажными.

Переход ко второму периоду характеризуется прорывом абсцесса в бронх и выходом продуктов распада. В клас-

сическом варианте у больного возникает приступообразный кашель с отхождением обильной мокроты «полным ртом».

При гангренозных деструкциях отходит относительно небольшое количество мокроты. Мокрота практически всегда в большем или меньшем количестве содержит примеси крови и имеет зловонный запах. При отстаивании в банке мокрота разделяется на три слоя: нижний, представленный гноем желто-серо-зеленого цвета, может содержать обрывки легочной ткани; средний, состоящий преимущественно из слюны, и, наконец, верхний, состоящий из пенистой слизи.

Дальнейшее состояние больных зависит от темпов и полноты отторжения некротических масс. При хорошем дренаже состояние больных быстро улучшается, снижается температура, уменьшаются симптомы интоксикации, количество мокроты постепенно уменьшается, исчезает ее зловонный характер, мокрота становится слизистой.

Физикальные данные при этом варианте быстро меняются. Интенсивность перкуторного звука (притупления) уменьшается, возможно появление тимпанита (при больших размерах формирующейся полости), появляются сухие и влажные средне- и крупнопузырчатые хрипы, амфорическое дыхание.

При плохом дренировании, низкой сопротивляемости организма или неадекватном лечении состояние больных не улучшается или даже ухудшается. Сохраняются высокая температура, ознобы, симптомы интоксикации. Количество мокроты долгое время остается значительным. Мокрота гнойная с неприятным запахом. Пациенты худеют, постепенно истощаются, у них прогрессирует одышка, исчезает аппетит. В этот период часто появляются различные осложнения (эмпиема плевры, легочное кровохарканье и кровотечение).

Наименее благоприятное течение отмечается при *гангрене легкого*, когда лечебные мероприятия вообще могут не дать ощутимых результатов. Состояние пациентов прогрессивно ухудшается, несмотря на отделение большого количества гнойной, зловонной мокроты. Сохраняется высокая температура, ознобы, прогрессирует интоксикация. Деструктивный процесс распространяется на соседние участки легкого или даже на противоположную сторо-

ну. В конце концов, пациенты погибают от нарастающей интоксикации и дыхательной недостаточности или от присоединившихся осложнений (легочное кровотечение, бактериемический шок). При так называемом «молниеносном» течении гангрены легкого смерть может наступить в течение 5–7 дней от начала заболевания.

Течение болезни. Можно выделить 4 варианта течения болезни. При первом, наиболее благоприятном варианте, хороший дренаж гнояника ведет к быстрому купированию воспалительного процесса и полному выздоровлению больного.

При втором варианте из-за нарушения очищения полости процесс затягивается до 1–2 месяцев. Только после восстановления удовлетворительного дренирования наступает существенное улучшение. В третьем варианте возникает длительная (иногда до 3 месяцев) стабилизация острой или подострой картины воспалительного процесса из-за отсутствия отторжения некротических масс.

При четвертом, наиболее неблагоприятном, варианте наблюдается неуклонное прогрессирующее течение с увеличением объема деструкции и гибель большинства больных из-за тяжести основного процесса или присоединившихся осложнений.

Диагностика. Ведущим методом диагностики при острых инфекционных деструкциях легких остается рентге-

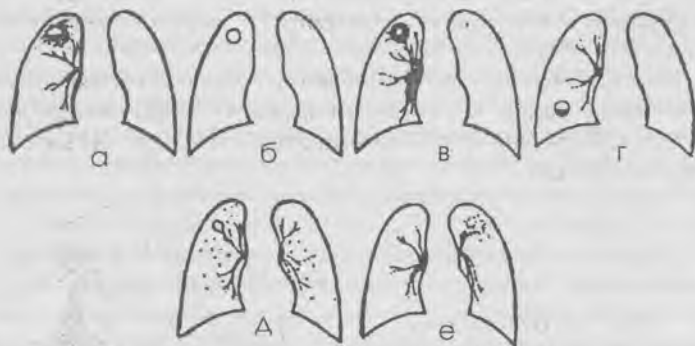


Рис. 15. Рентгенологическая картина полостных образований в легких: а — при абсцессе, б — кисте, в — раке, г — эхинококке, д — кавернозном (фаза обсеменения), е — фибриозно-кавернозном туберкулезе

нологическое исследование. В первом периоде рентгенологическая картина неспецифична — в пораженных сегментах выявляется гомогенное затемнение легочной ткани без четких контуров. При гангрене легкого — затемнение без четких контуров с мелкими участками просветления неправильной формы.

После прорыва в бронх определяется полость округлой формы с достаточно ровным внутренним контуром и горизонтальным уровнем между затемнением и просветлением (жидкость устанавливается горизонтально из-за наличия в полости воздуха) (рис. 15).

ОАК — в остром периоде выявляется гиперлейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, анемия. При гангренозных формах destructions иногда наблюдается лейкопения.

БАК — определяется снижение общего количества белка плазмы за счет потери его с гноем, достаточно выраженная диспротеинемия, увеличивается концентрация сиаловых кислот.

ОАМ — протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

Анализ мокроты. Мокрота желтого или желто-зеленого цвета, зловонная, при отстаивании разделяется на три слоя. При микроскопическом исследовании обнаруживается большое количество лейкоцитов, эластические волокна (рис. 16), примесь крови. При гангрене легкого мокрота шоколадного цвета, кровянистая, трехслойная. Микроскопически — лейкоциты, эритроциты, обрывки легочной ткани.

Бактериологическое исследование мокроты позволяет с некоторой долей вероятности выявить возбудителя destructions. Большое значение при этом имеет правильность сбора материала.

Рис. 16. Эластические
волокна в мокроте



Фибробронхоскопия уточняет состояние бронхиального дерева и, в первую очередь, дренирующего бронха.

Спирометрия выявляет преимущественно рестриктивные нарушения за счет исключения из вентиляции пораженного участка легкого, болевых ощущений. Отмечаются также обструктивные нарушения вентиляционной способности легких.

Дифференциальная диагностика

Абсцесс и гангрену легкого необходимо дифференцировать от инфильтративного туберкулеза легких с распадом и формированием каверны, полостной формы рака легкого и бронхоэктатической болезни.

Таблица 7

Дифференциальная диагностика абсцесса легкого

Признак	Абсцесс легкого	Рак легкого	Бронхоэктатическая болезнь
Начало заболевания	Острое с ознобами	«Стертое»	Периодически обострения и ремиссии
Температура	Высокая	Нормальная	Субфебрильная при обострении
Мокрота	Гнилостная, обильная, трехслойная	Скудная, слизистая	Слизисто-гнойная, двухслойная
Микрофлора мокроты	Разнообразная	Отсутствует	Разнообразная
Физикальные данные	Разнообразные	Скудные	Разнообразные
Рентгенологическая локализация процесса	Преимущественно нижние доли	Любая	Преимущественно нижние доли
Стенки полости	Ровные	Неровные	—
Уровень жидкости в полости	Характерно	Не характерно	Полости нет
Легочная ткань	Инфильтрирована	Не изменена	Ячеистость и деформация легочного рисунка

Наиболее частое и очень тяжелое осложнение абсцесса легкого — распространение деструктивного процесса на плевральную полость с развитием гнойного плеврита (эмпиема плевры) или пиопневмоторакса.

Не менее значимым и опасным осложнением следует считать *кровохарканье* или *легочное кровотечение* (выделение большого количества крови — более 50–100 мл).

Причиной кровохарканья и кровотечения является нарушение целостности кровеносного сосуда в зоне деструкции или в дренирующем бронхе.

Массивное одномоментное поступление в кровь микроорганизмов или их токсинов приводит к развитию такого осложнения, как *бактериемический шок* и ДВС-синдром.

Наиболее тяжелым и часто смертельным осложнением является развитие *сепсиса с формированием вторичных гнойных абсцессов в других органах* и тканях, что свидетельствует о полной декомпенсации механизмов защиты организма.

Лечение. Консервативная терапия абсцессов легких заключается, прежде всего, в интенсивной антибактериальной терапии, обеспечении оптимального дренирования очага деструкции, восстановлении общего состояния и коррекции нарушений гомеостаза.

Основой эффективного лечения является должный уход за пациентом, которого по возможности помещают в отдельную, хорошо проветриваемую палату, особенно при наличии зловонной мокроты. Режим — разумно активный. При снижении температуры больным разрешается выходить в коридор, на веранду, заниматься лечебной и гигиенической гимнастикой. Питание должно быть достаточно калорийным и разнообразным, с большим содержанием белка, витаминов. Витамины назначаются и в лекарственных формах (аскорбиновая кислота до 2 г в день, витамины B_1 , B_6 , B_{12}).

1. Интенсивная антибактериальная терапия.

Цефалоспорины 3 и 4 поколения.

Цефотаксим до 12 г в сутки, цефтазидим до 4 г в сутки, цефтриаксон до 4 г в сутки, имипинем 3–4 г в сутки.

Фторхинолоны.

Офлоксацин 0,2–0,4 в/в каждые 12 часов, цiproфлоксацин 0,4 г каждые 12 часов.

2. Дезинтоксикационная терапия.

Физиологический раствор, 5% глюкоза, гемодез, реополиглюкин до 1–2 литров в сутки в/в капельно.

Гемосорбция, плазмаферез.

3. Кровоостанавливающие препараты при кровохаркании.

5% аминокaproновая кислота 100 мл в/в капельно, раствор викасола 1% в/м, дицинон 12,5% 2 мл в/м или в таблетках этамзилат.

С целью обеспечения удовлетворительного дренирования деструктивной полости, назначаются *бромгексин* по 16 мг 3–4 раза в день, *амброксол* 30 мг 3 раза в день внутрь, внутримышечно, внутривенно или ингаляционно, *ацетилцистеин* 200 мг 3 раза в сутки и т. д. Для облегчения отхождения мокроты используется *постуральный дренаж*.

Весьма эффективным методом являются трахеобронхиальные санации и лечебные бронхоскопии. При недостаточной эффективности проводимых мер производится пункция абсцесса в специализированном торакальном отделении с промыванием полости абсцесса растворами антисептиков и одновременным введением в полость антибиотиков.

При неэффективности консервативного лечения или частом кровохарканьи и кровотечении прибегают к хирургическому вмешательству, которое заключается чаще всего в резекции легкого.

Исходы заболевания. В 70–80% случаев наступает полное или клиническое выздоровление в виде закрытия полости распада и формирования зоны пневмосклероза или очага фиброза легочной ткани. В 10–15% случаев происходит переход процесса в хроническую форму с формированием хронического абсцесса легкого. В 5–10% случаев острая инфекционная деструкция легких приводит к летальному исходу.

Хронический абсцесс легкого возникает как исход острой деструкции и характеризуется наличием остаточной полости, в которой после ремиссии возобновляется воспалительный процесс.

Клиническая картина характеризуется значительным разнообразием, отличаясь в одних случаях скудной симптоматикой (субфебрильная температура с периодическими кратковременными подъемами до 39 °С, кашель со слизисто-гноющей мокротой), в других — кровохарканьем, высокой температурой, интоксикацией. Возникают утолщения дистальных фаланг пальцев («барабанные палочки») и изменения формы ногтей в виде «часовых стекол». Частые обострения нагноительного процесса приводят к развитию диффузного бронхита, пневмосклероза и эмфиземы легких с развитием выраженной дыхательной недостаточности и формированием хронического легочного сердца.

Частые обострения воспалительного процесса являются показанием к оперативному лечению хронического абсцесса, которое заключается в удалении пораженного участка легкого.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь (БЭБ) — приобретенное или, реже, врожденное заболевание, возникающее чаще в детском или юношеском возрасте и характеризующееся регионарным расширением бронхов преимущественно в нижних отделах с последующим развитием в них хронического нагноительного процесса.

Характерной особенностью бронхоэктатической болезни является относительная изолированность инфицированных бронхоэктазов (БЭ) от анатомически связанных с ними участков паренхимы легкого.

Вторичные бронхоэктазы возникают преимущественно в зрелом возрасте как одно из осложнений хронического заболевания органов дыхания. Чаще всего вторичные бронхоэктазы возникают на фоне хронического гнойного бронхита, абсцесса легкого, туберкулезного поражения легких, при центральном раке, попадании в бронх инородного тела. Характерной особенностью вторичных бронхоэктазов является тесная связь гнойного процесса в бронхах с поражением респираторных отделов легких.

Классификация бронхоэктатической болезни (В. Н. Путов, 1984 г., А. Н. Кокосов, 1999 г.)

1. *По форме расширения бронхов:* цилиндрические; мешотчатые; веретенообразные; смешанные.

2. *По клиническому течению:* легкое; среднетяжелое; тяжелое; осложненное.

3. *По фазе обострения:* обострение; ремиссия.

4. *По распространенности процесса:* односторонние, двусторонние бронхоэктазы (с обязательным указанием локализации бронхоэктазов по сегментам).

Этиология. Основной причиной образования бронхоэктазов считаются врожденные и приобретенные нарушения в стенках бронхов. Большое значение имеют так же изменения в перибронхиальной ткани, в паренхиме легкого, которые приводят к стойкому расширению бронхов.

Первичные бронхоэктазы обусловлены аномалиями развития бронхиального дерева, врожденной «слабостью

бронхиальной стенки», недостаточностью гладких мышц, эластической и хрящевой тканей бронхов, которые при определенных условиях могут приводить к локальному расширению и деформации бронхов. Бронхоэктазы возникают так же на фоне муковисцидоза — генетически обусловленного заболевания, поражающего экзокринные железы кишечника и бронхов.

Вторичные бронхоэктазы развиваются как осложнение различных заболеваний органов дыхания — как острых (ОРВИ, пневмонии, коклюш), так и хронических (хронический гнойный бронхит, туберкулез).

Большое значение имеет также нарушение местной бронхопульмональной защиты, способствующей инфицированию бронхоэктазов. Инфекционным агентам принадлежит роль пускового механизма в обострении нагноительного процесса в уже измененных и расширенных бронхах. Наиболее часто при бронхоэктатической болезни выделяются клебсиелла, стафилококк, синегнойная палочка, стрептококк, микопlasма.

Патогенез. Образование приобретенных бронхоэктазов связано с деструктивными процессами в бронхиальной стенке, с развитием фиброза в легочной ткани, спадением участков легкого. Деструктивные и склеротические процессы ведут к изменениям гладких мышц бронхов, эластической и хрящевой тканей бронха, в результате чего стенка бронха легко расширяется. Фиброз в перибронхиальной зоне способствует подтягиванию стенки бронха кнаружи и расширению его просвета.

Бронхиальная обструкция приводит к задержке выведения инфицированного секрета, который, скапливаясь дистальнее места сужения, приводит к расширению просвета бронха (рис. 17).

Если из верхних отделов легкого мокрота может пассивно стекать к трахее вследствие силы тяжести, то в нижних отделах возникает застой мокроты, прогрессирование гнойного воспаления и еще большая деструкция бронхиальной стенки. Это во многом объясняет преимущественно нижнедолевую локализацию бронхоэктазов.

Основной причиной вторичных бронхоэктазов, возникающих при многих заболеваниях бронхолегочной системы, является хронический воспалительный процесс, поражающий как стенку бронха, так и перибронхиальную



Рис. 17. При бронхоэктазах часть бронхиальной стенки разрушена и хронически воспалена, цилиарные клетки повреждены или разрушены, увеличена продукция слизи

ткань. Возникающая при этом атония бронхиальной стенки и склеротические изменения в легочной ткани приводят к нарушению дренажной функции, задержке секрета и расширению просвета бронха.

Длительное течение нагноительного процесса ведет к развитию диффузного бронхита, перибронхиального фиброза, что является одной из причин нарушения вентиляционной способности легких и развития эмфиземы легких. Заканчивается процесс развитием тяжелой дыхательной недостаточности с формированием хронического легочного сердца.

Клиническая картина. Основной жалобой пациентов с бронхоэктатической болезнью является кашель, преимущественно по утрам, с отхождением большого количества слизисто-гнойной или гнойной мокроты. Приступ кашля может провоцироваться изменением положения тела. Количество мокроты зависит от распространенности, тяжести процесса, а также от фазы заболевания. При обострениях количество мокроты увеличивается и может достигать 500 мл и более. При отстаивании мокрота разделяется на 2 слоя: нижний, состоящий из гнойного осадка, и верхний — вязкая жидкость со слизью.

Примерно у 1/3 пациентов наблюдается кровохарканье, преимущественно в фазу обострения или после значительных физических нагрузок.

Одышка при умеренной или небольшой физической нагрузке обусловлена хроническим обструктивным бронхитом и эмфиземой легких.

Достаточно часто пациенты с БЭБ предъявляют жалобы на боли в груди тупого характера на вдохе. Общая сла-

бость, недомогание, снижение аппетита, потливость свидетельствуют об интоксикационном синдроме.

Повышение температуры тела, чаще всего до субфебрильных цифр, наблюдается при обострении процесса. В ремиссию температура тела нормальная.

Внешний осмотр пациентов обычно дает немного. При тяжелом течении у детей и подростков возможно выявление отставания в физическом развитии, росте, недостаточное развитие вторичных половых признаков. При длительном течении БЭВ выявляются изменения фаланг пальцев рук в виде «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол». Иногда выявляется отставание половинны грудной клетки при дыхании на стороне поражения, а при развитии эмфиземы — «бочкообразная» грудная клетка.

При перкуссии выявляется притупление перкуторного звука над зоной поражения, исчезающее после отхождения мокроты. Здесь же при аускультации выслушиваются звучные сухие и средне-, крупнопузырчатые влажные хрипы. После кашля количество хрипов уменьшается, а иногда они исчезают. В области измененных участков легкого выслушивается жесткое дыхание.

Диагностика

Лабораторные исследования

ОАК: При обострении заболевания — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

БАК: увеличение количества сиаловых кислот, диспротеинемия.

ОАМ: изменения носят неспецифический характер. Возможна протеинурия, цилиндрурия.

ОА мокроты: большое количество лейкоцитов, эритроциты. При бактериологическом исследовании — различная микрофлора.

Инструментальные исследования

Спирометрия: обнаруживается нарушение вентиляционной способности легких. Чаще всего наблюдаются *рестриктивные* изменения (характеризующиеся снижением ЖЕЛ) или *смешанные* нарушения (со снижением ОФВ₁ и ЖЕЛ). При легком течении заболевания функция внешнего дыхания не нарушается.

Фибробронхоскопия: выявляется локальный гнойный эндобронхит.

Рентгенография выявляет деформацию и усиление легочного рисунка, ячеистость рисунка и уменьшение объема пораженных сегментов.

Бронхография (окончательный метод выявления бронхоэктазов): констатируется наличие бронхоэктазов, уточняются их локализация, форма и размеры. Бронхография проводится после предварительной санации бронхиального дерева и купирования воспалительного процесса.

Течение заболевания

По тяжести течения выделяют 4 степени бронхоэктатической болезни.

При *легком* течении обострения наблюдаются 1–2 раза в год. В период ремиссии пациенты чувствуют себя практически здоровыми.

При *среднетяжелом* течении обострения бывают более длительными и частыми. Количество мокроты достигает 50–100 мл в сутки. В период ремиссии кашель сохраняется, количество мокроты уменьшается. Отмечаются умеренные нарушения вентиляционной способности легких. Снижается работоспособность и переносимость физических нагрузок.

Тяжелое течение характеризуется длительными и частыми обострениями с повышением температуры. Количество мокроты до 200 мл в сутки, мокрота гнойная, часто с неприятным запахом. Ремиссии кратковременны даже после длительного лечения. Такие пациенты нетрудоспособны.

При *осложненном течении*, кроме признаков тяжелой формы бронхоэктатической болезни, отмечается появление различных осложнений (хроническое легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность, амилоидоз почек, миокардиодистрофия и др.).

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями бронхоэктатической болезни являются:

1. Дыхательная недостаточность — одышка при физической нагрузке; в начале заболевания при значительной физической нагрузке, а по мере прогрессирования заболевания до одышки в покое.

2. Хроническое легочное сердце — гипертрофия и/или дилатация правого желудочка, дилатация правого предсердия.

3. Амилоидоз паренхиматозных органов (при длительном и прогрессирующем течении бронхоэктатической болезни).

4. Хроническая железодефицитная анемия.

Дифференциальная диагностика

Длительный кашель, субфебрильная температура, недомогание и ночная потливость, особенно у молодых людей, требует исключения *туберкулезной интоксикации, туберкулезного бронхоаденита*. Всестороннее обследование пациентов, постановка туберкулиновых проб и динамическое наблюдение позволяют поставить правильный диагноз.

Достаточно сложной задачей является обнаружение *рака легкого* на фоне бронхоэктазов, возникших в ателектатическом участке легкого. Решающее значение имеет проведение бронхоскопии.

Лечение. Лечение бронхоэктатической болезни возможно хирургическим и консервативным методами.

Хирургическое лечение является наиболее радикальным и показано при ограниченном (в пределах сегмента или доли) распространении бронхоэктазов и при отсутствии выраженного хронического обструктивного бронхита. Оперативное вмешательство заключается в резекции пораженного участка легкого.

Консервативное лечение проводится при начальных формах болезни, при тяжелых двусторонних процессах и при подготовке больных к оперативному вмешательству.

Такое лечение включает в себя лечебный режим, лечебное питание, обеспечение достаточно эффективного дренажа бронхов, воздействие на микробную флору, повышение общей реактивности организма, санации хронических очагов инфекции.

Лечебный режим должен включать в себя ежедневную дыхательную и гигиеническую гимнастику, исключение курения и алкоголя.

Лечебное питание. Питание строится на основе диеты № 15 с учетом следующих принципов:

1) увеличение содержания белка (100–120 г в сутки), витаминов группы В, витаминов А, С, Е, кальция, калия, железа;

2) ограничение жиров (75–90 г в сутки), углеводы и энергетическая ценность рациона в пределах физиологической нормы;

3) некоторое ограничение поваренной соли.

С целью санации бронхиального дерева назначаются *муколитические препараты* (бромгексин 16 мг 3–4 раза в день, амброксол 30 мг 3 раза в день, ацетилцистеин 0,2 г 2–3 раза в день) в таблетированных, энтеральных и ингаляционных формах, *средства, стимулирующие откашливание* (трава термопсиса, 3% раствор калия йодида, корень солодки), перкуссионный массаж. Для улучшения отхождения мокроты проводится *постуральный (позиционный) дренаж* несколько раз в день (рис. 18). При локализации бронхоэктазов в нижней доле правого легкого мокрота легче отходит в положении на левом боку с опущенным головным концом («свесившись с кровати»). При локализации в нижней доле левого легкого — в таком же положении, но на правом боку. Если бронхоэктазами поражены верхние доли, мокрота легче отходит в положении сидя.

Высокоэффективными методами санации бронхов являются *лечебные бронхоскопии и бронхиальные санации* с введением растворов антисептиков (10 мл 1:1000 раствора фурациллина, 10 мл 1% раствора диоксидина), муколитиков (ацетилцистеина).

В фазу обострения нагноительного процесса в бронхах проводится *антибактериальная терапия* с учетом микробной флоры выделяемой мокроты или под контролем клинической эффективности (эмпирически). Наиболее целесообразно назначение *полусинтетических пенициллинов* (ампициллин 4–6 г/сутки, амоксициллин 1,5–3,0 г/сутки, карбенициллин 4–8 г/сутки), *цефалоспоринов* 2–3–4 поколения (цефамандол, цефуроксим, цефотаксим (клафоран), цефепим и др.), *аминогликозидов*, *фторхинолонов* (ципрофлоксацин 1,0–1,5 г/сутки, офлоксацин, пефлоксацин, максаквин).

Для повышения общей реактивности организма назначают *метилюрацил* 0,5 г 3 раза в день, *адаптогены* (настойка женьшеня, элеутерококка, мумие), ретаболил 1 мл 1 раз в неделю и т. д.

При бронхоэктатической болезни применяют физиотерапевтические процедуры (УВЧ, электрофорез с кальция хлоридом, калия йодидом) и др.

В ремиссию пациентам показано санаторно-курортное лечение в санаториях Южного берега Крыма и Северного Кавказа в теплое время года.

Постуральный дренаж (ПД) выполняется посредством расположения пациента таким образом, чтобы обеспечить отхождение слизи вследствие гравитации. Больного укладывают в соответствии с локализацией накопления слизи в сегменте или доле легкого.



Рис. 18. Позиции для постурального дренажа:
 а — передний апикальный сегмент; б — задний апикальный сегмент; в — передний сегмент; г — правый задний сегмент;
 д — задний левый сегмент; е — правая средняя доля;
 ж — левый язычок; з — передние сегменты; и — правый латеральный сегмент; к — левый латеральный сегмент;
 л — задние сегменты; м — верхние сегменты.

Профилактика инфекционных деструкций легких

Учитывая, что большая часть острых инфекционных деструкций легких аспирационного генеза, большое значение имеют борьба со злоупотреблением алкогольными напитками, тщательный уход за больными, находящимися в бессознательном состоянии, с нарушением акта глотания.

Значительную роль в профилактике играют своевременная санация очагов хронической инфекции носоглотки, полости рта, предупреждение и эффективное лечение респираторных инфекций, в том числе вирусных, борьба с курением.

Не менее важное значение имеет раннее и квалифицированное лечение воспалительных процессов бронхо-легочной системы (бронхита, пневмоний, кори, коклюша).

Имеет значение закаливание, исключение производственных вредностей, профилактические меры по укреплению реактивности организма в осенне-весенний период.

Практические занятия

Необходимо знать:

- √ определение и этиологию заболеваний дыхательной системы;
- √ суть патогенеза заболеваний. Симптомы, течение заболеваний: бронхитов, бронхиальной астмы, пневмонии, плевритов, рака, нагноительных заболеваний легких, эмфиземы, легочно-сердечной недостаточности;
- √ особенности течения стафилококковой, микоплазменной, вызванной палочкой Фридендлера и других пневмоний;
- √ разновидность и характеристику приступов удушья при бронхиальной астме;
- √ нетипичные проявления рака легкого;
- √ методы лечения заболеваний дыхательной системы;
- √ правила оказания неотложной помощи при приступе бронхиальной астмы, легочно-сердечной и дыхательной недостаточности;
- √ тактику фельдшера при диагностировании рака легкого;
- √ профилактические мероприятия по первичной профилактике болезней;
- √ суть диспансеризации пациентов, перенесших заболевания дыхательной системы.

Необходимо уметь:

- √ расспросить пациентов с заболеваниями органов дыхательной системы;
- √ объективно обследовать дыхательную и другие системы пациента;
- √ оценить данные обследования;

- ✓ сформулировать предварительный диагноз;
- ✓ подготовить все необходимое для плевральной пункции;
- ✓ оценить данные анализов: общего анализа крови, анализа мокроты, содержимого плевральной полости, рентгенологических данных;
- ✓ оказать необходимую помощь при приступе бронхиальной астмы при дыхательной, легочно-сердечной недостаточности, при высокой лихорадке;
- ✓ выписать рецепты на антибактериальные лекарственные препараты.

В кабинете доклинической практики

Проверяется исходный уровень знаний студентов методом тестированного контроля. В содержание теста должны войти важные для фельдшера вопросы, требующие правильных действий в работе фельдшера скорой помощи или ФАПа.

Например.

Выберите номер правильного ответа:

1. Перкуторный звук при остром бронхите

- + А. — легочный,
- Б. — коробочный,
- В. — притупленный,
- Г. — тимпанический.

2. Антибиотики при остром бронхите назначаются:

- А. — всегда,
- Б. — не назначаются,
- В. — первые 4 дня,
- + Г. — при угрозе осложнений.

3. Ведущий симптом хронического обструктивного бронхита:

- А. — кашель,
- Б. — лихорадка,
- + В. — одышка,
- Г. — цианоз.

4. Для купирования приступа бронхиальной астмы применяется:

- + А. — эуфиллин,
- Б. — строфантин,
- В. — но-шпа,
- Г. — папаверин.

5. Главное в лечении пневмонии — назначение лекарственных

средств:

- + А. — антибиотиков,
- Б. — десенсибилизирующих,
- В. — противокашлевых,
- Г. — мочегонных.

6. Перкуторный звук при эмфиземе легких:

- А. — легочный,
- Б. — тимпанический,
- + В. — коробочный,
- Г. — тупой.

7. Лихорадка в первый период абсцесса легкого:

А. — постоянная,

+ Б. — гектическая,

В. — послабляющая,

Г. — атипичная.

8. Решающим методом диагностики бронхоэктатической болезни является:

+ А. — бронхография,

Б. — бронхоскопия,

В. — цистоскопия,

Г. — ультразвуковое исследование.

9. Сердце при развитии хронического легочного сердца увеличивается:

А. — влево,

+ Б. — вправо,

В. — вверх,

Г. — во все стороны.

Для отработки диагностических навыков, умения делать логические выводы из объективных данных предлагается решение ситуационных задач.

Задача. Пациент К., 70 лет.

Жалобы: болезненный кашель с отхождением мокроты с запахом пригорелого мяса. и цвета смородинового желе, лихорадка (температура тела — 38,9°C), сильная общая слабость.

Анамнез: заболел 3 дня назад, когда после переохлаждения повысилась температура до 40 °С, затем появился кашель. От приема жаропонижающих средств был кратковременный эффект. В течение 10 лет страдает сахарным диабетом, постоянно получает инсулин.

Объективно: общее состояние средней тяжести, температура тела — 38,6 °С, одышка, ЧДД — 26 в минуту. Перкуторно в верхнем отделе грудной клетки справа притупление перкуторного звука, аускультативно — резкое ослабление дыхания после крепитации, выслушиваемой накануне. Пульс — 92 в минуту, удовлетворительных свойств. АД — 120/80 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Язык влажный, не обложен. Живот правильной формы. Печень и селезенка не увеличены. Стул без патологии.

Анализ крови: лейкоциты — $13,1 \times 10^9/\text{л}$, Э — 2%, П — 8%, С — 60%, Л — 24%, М — 5%, СОЭ — 55 мм/ч.

Анализ мокроты: кровянистая, лейкоциты — 20–30 в п/зр, эритроциты — 10–15 в п/зр.

Рентгенография — справа отмечается неомогенное затемнение нижней доли легкого, подчеркнута междолевая плевро.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Назовите возможные осложнения.
3. Тактика фельдшера.

Эталон ответа

1. Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония, кровохарканье.

Диагноз поставлен на основании жалоб (болезненный кашель с мокротой цвета смородинового желе, лихорадка), анамнеза (острое начало заболевания с высокой лихорадкой, наличие сахарного диабета), объективных данных (лихорадка, притупление перкуторного звука, ослабление дыхания в нижнем отделе правого легкого), данных дополнительного обследования (в анализе крови: лейкопения, моноцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ; кровь в анализе мокроты; неомогенное затемнение верхней доли правого легкого с реакцией плевры на рентгенограмме). Предполагаемый возбудитель — палочка Фридлендера.

2. Учитывая наличие у пациента кровохарканья, возможно развитие осложнения — легочное кровотечение. Имеющееся неомогенное затемнение верхней доли правого легкого, а также реакция междолевой плевры, резкое ослабление дыхания дают основание предположить появление осложнений: развитие экссудативного плеврита.

3. Фельдшер госпитализирует пациента в терапевтическое отделение.

В кабинете доклинической практики

На фантомах отрабатывается техника плевральной пункции: готовится все необходимое для ее проведения, выбирается место пункции, обрабатывается кожа дважды йодонатом и спиртом. Проводится пункция толстой иглой с помощью электроотсоса после анестезии новокаином. После окончания пункции — тугое бинтование грудной клетки и транспортировка пациента в палату.

Считают количество дыхательных движений в 1 минуту, оценивают форму грудной клетки, исследуют проведение голосового дрожания.

Студенты оценивают общие анализы мочи, крови, анализы мокроты, рентгенограммы. Выписываются рецепты.

В стационаре

Занятия проводятся в терапевтическом или пульмонологическом отделениях больниц. Студенты малыми группами (по 2–3 человека) расспрашивают и объективно обследуют пациентов.

Обращается особое внимание на симптом кровохарканья, который у молодых чаще свидетельствует о туберкулезе легких, у пожилых — о раке легких, но может быть при остром и хроническом бронхите, абсцессе легкого.

Проводится дифференциальный диагноз между крупозной пневмонией и экссудативным плевритом по физикальным данным.

Обследованным пациентам назначается план обследования и лечения.

Составляется план неотложной помощи при приступе бронхиальной астмы, при боли в груди, кровохарканье и легочном кровотечении, при синдроме легочно-сердечной недостаточности.

Определяются мероприятия по уходу за пациентами.

На практическом занятии в пульмонологическом отделении студенты знакомятся с техникой ингаляций бронхолитиков через небулайзер,

с техникой бронхоскопии, пикфлоуметрии, оксигенотерапии, выполняют инъекции, раздают лекарства.

В поликлинике

Студенты знакомятся с работой участкового врача, участвуя в приеме пациентов. Они фиксируют в дневнике все случаи патологии дыхательной системы. Чаще других встречаются заболевания верхних дыхательных путей, аллергические реакции на лекарственные средства и другие аллергены, острые пневмонии.

По назначению врача они выписывают направления для обследования пациентов, выписывают рецепты, выполняют назначенные манипуляции.

Студенты знакомятся с системой диспансеризации пациентов, перенесших острые и страдающих хроническими воспалительными заболеваниями бронхов и легких.

Посещая на дому пациентов, находящихся на диспансерном наблюдении, или хронических больных, студенты проводят с ними беседы о режиме, диете, необходимости своевременного профилактического обследования и лечения. Работая в процедурном и манипуляционном кабинетах, выполняют назначения врача: ставят горчичники, делают инъекции и др.

Раздел 3

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Рост заболеваний органов кровообращения и высокий процент тяжелых исходов болезней от стойкой потери трудоспособности до летальных исходов свидетельствуют о большой социальной значимости данной патологии.

Заболевания наблюдаются в молодом, в среднем, работоспособном возрасте (стенокардия, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь), в пожилом возрасте (атеросклероз). Поражаются все оболочки сердца (эндокард, миокард, перикард), сосуды. Конечным результатом этих заболеваний бывает недостаточность кровообращения (сердечная недостаточность) — причина инвалидизации и смертности.

Основные симптомы

На ранних стадиях болезни пациенты могут совсем не предъявлять жалоб (гипертоническая болезнь, пороки сердца) или предъявлять нехарактерные для данной патологии жалобы. В разных сочетаниях они встречаются при патологии других органов, поэтому важно знать субъективные и объективные симптомы заболеваний органов кровообращения.

Заболевания сопровождаются рядом характерных симптомов: одышка, боли в области сердца, сердцебиение, кровохарканье, нарушение сердечного ритма (аритмии), цианоз, отеки, удушье.

Одышка — нарушение частоты, глубины и ритма дыхания. Является ранним признаком заболеваний сердца. Возникает она в результате снижения сократительной функции миокарда, развития застоя крови в малом круге кровообращения, замедления газообмена в легких. Избыток углекислоты в крови раздражает дыхательный центр, и компенсаторно учащается дыхание.

С первых стадий сердечной недостаточности одышка появляется только после большой физической нагрузки. По мере прогрессирования сердечной недостаточности она появляется после небольшого физического напряжения, а затем становится постоянной (и в покое).

Внезапная одышка появляется при остром развитии слабости миокарда (инфаркт миокарда), принимает характер *приступа удушья*. Приступ сопровождается клочочущим дыханием, чувством нехватки воздуха, хрипом, кашлем с отделением пенистой розовой мокроты. Такие приступы удушья называются приступами *сердечной астмы*.

Боли в области сердца. Возникают при различных заболеваниях сердца (стенокардия, инфаркт миокарда, пороки сердца, миокардит, невроты и др.), но могут быть и при других заболеваниях (плеврит, перелом ребер, туберкулез, остеохондроз позвоночника и др.).

Такое разнообразие причин боли в груди требует от фельдшера умения провести тщательный расспрос пациента по выяснению характера боли: локализации, интенсивности, продолжительности, иррадиации, условий возникновения и прекращения боли, других ощущений пациента во время боли, его поведения при приступе.

Необходимо отличать боли в сердце при ИБС (ишемической болезни сердца) от болей при невротозах — функциональных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Эти боли локализуются не за грудиной, а в области верхушки сердца, носят колющий характер, длительные, часто связанные не с физической нагрузкой, а с эмоциональными переживаниями, не снимаются нитроглицерином.

Сердцебиение. Здоровый человек не ощущает работу своего сердца, кроме случаев большой физической нагрузки («удары» в сердце) или высокой температуры тела. При заболеваниях сердца сердцебиение появляется уже при небольшой физической нагрузке или даже в состоянии покоя. Оно свидетельствует о снижении сократительной способности миокарда.

Учащенное сердцебиение называется *тахикардией*, уреженное — *брадикардией*.

Кровохарканье. Возникает при застое крови в малом круге кровообращения вследствие левожелудочковой недостаточности. Причинами его могут быть митральные пороки сердца, инфаркт миокарда.

Аритмии (нарушение ритма работы сердца). Жалобы пациентов на *перебои* (чувство замирания, удара в сердце). Причиной перебоев бывает экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия.

Цианоз (синюшная окраска кожи). При нарушении кровообращения цианоз наиболее выражен на губах, кончике носа, ушных раковинах, на пальцах верхних и нижних конечностей и носит название *акроцианоза*. Развивается он вследствие замедления кровотока (застой крови), при котором больше кислорода поглощается тканями, и накапливается в большем количестве обновленный гемоглобин. Цианоз наиболее выражен при врожденных пороках сердца.

Отеки. Они являются признаком недостаточности кровообращения, правожелудочковой недостаточности. Вследствие снижения сократительной функции правого желудочка развивается застой крови в большом круге кровообращения. Давление в сосудах увеличивается, нарушается проницаемость стенки сосудов, и жидкая часть крови пропотевает в ткани. Локализуются отеки вначале в области голеностопных суставов, затем — голеней. В поздних стадиях недостаточности кровообращения появляются полостные отеки: асцит, гидроторакс, гидроперикард. В конечном итоге жидкость скапливается в нижерасположенных участках подкожной клетчатки (на пояснице, ягодицах, передней стенке живота) и такое состояние называется *анасаркой*.

Другие симптомы: лихорадка (при воспалительных заболеваниях сердца), общая слабость, увеличение живота (асцит), боли в правом подреберье (при увеличении печени вследствие застоя крови в ней), кашель (при застое в малом круге кровообращения), обморочные состояния (аортальные пороки сердца, аритмия сердца), кожные высыпания, уплотнения (ревматизм), головная боль (гипертоническая болезнь).

Ревматизм.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)

ОРЛ — системное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с инфицированием гемолитическим стрептококком группы А у предрас-

положенных лиц — главным образом, детей и подростков 7–15 лет.

Эпидемиология. Заболевание распространено во всех климатогеографических зонах мира. Наблюдается связь между заболеваниями ревматизмом и социально-экономическим развитием стран. Наиболее часто заболевают молодые люди (7–15 лет), хотя ревматизм встречается и в других возрастных группах.

Среди социальных условий заболевания, играющих определенную роль в развитии заболевания, следует отметить скученность в квартирах и школах, плохое питание, недостаточный уровень медицинской помощи.

Опасность заключается в том, что заболевание приводит к образованию пороков сердца, заканчивающихся сердечной недостаточностью и возможно — летальным исходом.

Первоначально ревматизм считали и понимали как легучее поражение суставов (от греч. *rheuma, rheo* — теку), но уже более 100 лет назад Буйо и Сокольский убедительно установили закономерное поражение сердца при этой болезни (поэтому и предлагалось называть ревматизм болезнью Буйо—Сокольского).

В развитие учения о ревматизме большой вклад внесли отечественные ученые: М. П. Кончаловский, Н. Д. Стражеско, А. И. Нестеров, Ашофф и Талалаев, В. А. Насонова, М. Г. Астапенко и многие другие.

Этиология. В настоящее время доказана роль β -гемолитического стрептококка группы А в возникновении и развитии ревматизма. Локализуется стрептококк в носоглотке (ангина, тонзиллит, гайморит). Одним из условий развития ОРЛ является острая стрептококковая инфекция носоглотки, которая и является пусковым механизмом в развитии заболевания.

В этиологии ревматизма немаловажную роль играет индивидуальная гипериммунная реакция организма на стрептококковые антигены. Ревматизмом заболевают только 0,3–3% перенесших острую стрептококковую инфекцию. Подтверждается значение семейно-генетического предрасположения к ревматизму.

Заболевают чаще лица с группами крови А (II), В (III).

Способствующие факторы: переохлаждение, молодой возраст, проживание в неблагоприятных климатических зонах, социальное неблагополучие.

Патогенез. В сложном патогенезе развития заболевания наибольшее значение придается иммунному воспалению, иммунопатологическим процессам, при которых стрептококковые антигены и противострептококковые антитела принимают активное участие, однако не отрицается и токсическое воздействие стрептолизина, стрептококковой протеиназы, дезоксирибонуклеазы — «эндотоксинов».

Острая стрептококковая инфекция вызывает повышение гуморального и клеточного опосредованного ответа на различные компоненты стрептококка, способствует активации аутоантител и Т-клеток.

Наряду с иммунопатологическими механизмами в развитии ОРЛ большую роль играет воспаление. Воспаление опосредовано химическими медиаторами (кинины, биогенные амины и др.), приводящими к развитию сосудисто-экссудативной фазы острого воспаления.

Патанатомической основой ОРЛ является развитие в коллагеновой структуре соединительной ткани ревматической гранулемы. По именам авторов, впервые описавших их строение, их стали называть гранулемы Ашофф—Талалаева или ашофф-талалаевские гранулемы.

Патанатомический процесс развивается в соединительной ткани последовательно по стадиям:

- 1) дезорганизация соединительной ткани, мукоидное набухание, распад коллагена;
- 2) экссудативно-пролиферативные реакции воспаления;
- 3) образование ашофф-талалаевской гранулемы — крупных форм базофильных, гигантских, лимфоидных и плазматических клеток, единичных лейкоцитов;
- 4) поражение сосудов (васкулиты) и мышечных волокон (гипертрофия, атрофия, очаги некроза);
- 5) исход в склероз.

Весь период развития воспалительного процесса в соединительной ткани занимает от 6 месяцев до 1 года.

При локализации гранул в клапанах их рубцевание приводит к образованию порока сердца; в мышце сердца — к кардиосклерозу; в легких — пневмонии, экссудативному плевриту, которые могут полностью рассасываться; при локализации в почках — очаговому или диффузному нефриту; в нервной системе — васкулиты, поражения мозговых оболочек, нервных стволов.

Примерные диагнозы:

1. Острая ревматическая лихорадка, активность I—III, ревмокардит первичный, полиартрит (или хорея, плеврит и т. д.), Н₀.

2. Хроническая ревматическая болезнь сердца, порок сердца, Н_{II}.

Выделяются *степени активности ОРЛ*: 1) минимальная — 1–3 балла; 2) средняя — 4–6 баллов; 3) выраженная (высокая) — 7 и более баллов.

Таблица 8

Индекс активности ревматизма

Признак	Индекс			
	0	1	2	3
Боль в суставах	нет	Артралгии, без ограничения движений	Сильные в покое, ограничение движений	Постоянная, выраженная обездвиженность
Поражение сердца	нет	Субклинический кардит без признаков нарушения кровообращения	Кардит с нарушением кровообращения 1 ст. и/или умеренно выраженной клапанной дисфункцией	Пан кардит с нарушением кровообращения II–III ст. и/или выраженной клапанной дисфункцией
Поражение ЦНС		Сосудистая дистония	Мышечная гипотония, психопатологические явления	Хореические гиперкинезы, статокординационные нарушения
СОЭ мм/час	< 20	20–30	30–40	Более 40
Баллов	0	1–3	4–6	7 и более
Степень активности	Нет	Минимальная	Средняя	Выраженная

Клиническая картина. В типичных случаях удается установить связь клинических проявлений с перенесенной острой стрептококковой инфекцией. Симптомы появляются через 1–2 недели после ангины тонзиллита, назофарингита и другой острой респираторной инфекции.

Появляется утомляемость, слабость, потливость, субфебрильная (редко — высокая) температура тела, сердцебиение, боли в сердце, суставах, одышка. Через 2 недели в клинической картине получают развитие *клинические формы*.

Кардиальная форма — ревматический кардит (ревмокардит). Для него характерно вовлечение в ревматический процесс всех оболочек сердца, при котором поражение миокарда — ранний признак, на фоне которого развивается эндокардит и перикардит.

Поскольку клинически трудно на фоне миокардита распознать пристеночный эндокардит, в практику вошло название «ревмокардит».

Выраженный ревмокардит обнаруживается обычно при остром и подостром течении первичного ревматизма. Жалобы пациентов на одышку и сердцебиение при физической нагрузке, ходьбе, а при вовлечении в процесс перикарда — боли в сердце.

При объективном обследовании отмечается тахикардия, не соответствующая температуре тела, но иногда может быть брадикардия. Наблюдается умеренная артериальная гипотония, увеличение размеров сердца влево или во все стороны. Тоны сердца приглушены, ослаблен I тон, систолический шум у верхушки сердца, нарушение сердечного ритма. При развитии перикардита — шум трения перикарда, при наличии выпота в полость перикарда — нарастание глухости тонов сердца до их исчезновения.

При *возвратном* (повторном) ревмокардите пациенты часто жалуются на упорные кардиалгии и сердцебиение. Объективно обнаруживаются признаки порока сердца: увеличение размеров сердца, появление грубого систолического или диастолического шума. Могут появляться признаки недостаточности кровообращения (отеки). При возвратном ревмокардите независимо от степени его выраженности наблюдается астенизация пациентов, которые чаще жалуются на одышку, сердцебиение, перебои, кардиалгии.

Ревматический полиартрит — один из основных клинических проявлений и диагностических критериев преимущественно первичного ревматизма, реже — возвратного, при котором преобладают полиартралгии.

Ревматический полиартрит характеризуется поражением крупных (преимущественно коленных, голеностопных, локтевых, плечевых и реже — лучезапястных) суставов. Характеризуются поражения суставов симметричностью и миграцией (*летучестью*) болей. Отмечается быстрый эффект после назначения салицилатов (ацетилсалициловой кислоты) и других нестероидных противовоспалительных

средств — исчезновение суставных проявлений в течение нескольких дней, а иногда — часов.

Выраженность ревматического полиартрита разная — от нестерпимых болей, припухлости и гиперемии кожи до едва заметной деформации, на которую обращают внимание из-за болей в суставах.

При современном течении ОРЛ, особенно возвратной, резкие летучие полиартралгии могут рассматриваться как мигрирующий ревматический полиартрит.

Обычно ревматический полиартрит подвергается полному обратному развитию — деформаций не остается.

Ревматическое поражение легких. Встречается главным образом у детей при остром или непрерывно рецидивирующем течении на фоне панкардита в виде ревматической пневмонии или легочного васкулита.

Проявляется пневмония усилением одышки, повышением температуры тела, обилием разнокалиберных, звонких влажных хрипов с одной или обеих сторон грудной клетки при отсутствии притупления перкуторного звука. Рентгенологически определяется локальное усиление и деформация легочного рисунка с множественными, мелкими очагами затемнения.

Характерно быстрое обратное развитие под влиянием противоревматического лечения.

Ревматический васкулит проявляется кашлем, нередко кровохарканьем, одышкой. Перкуторный звук не меняется. Выслушивается обилие звонких влажных хрипов, а рентгенологически — диффузное усиление легочного рисунка.

Ревматический плеврит — наиболее частое проявление ревматического серозита. Обычно развивается остро при первичном ревмокардите одновременно с полиартритом. Жалобы на боли при дыхании, повышение температуры тела. Прослушивается шум трения плевры, а при скоплении экссудата (обычно серозного) в плевральной полости — притупление перкуторного звука и ослабление или отсутствие дыхания. Подвергается быстрому обратному развитию под влиянием противоревматической терапии.

Абдоминальный синдром. Встречается редко, обычно в детском возрасте при остром течении.

Внезапно появляются диффузные или локализованные боли в животе, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, задержкой стула или его учащением. Боли носят мигрирую-

щий характер, сопровождаются лихорадкой и незначительным напряжением мышц передней стенки живота, боль при пальпации. Сопровождаются полиартритом, кардитом. Дифференцировать надо от аппендицита.

Ревматическая хорея. Одно из основных проявлений ревматизма. Малая хорея развивается в основном у детей и подростков, чаще у девочек, беременных женщин, заболевших ревматизмом. Клиническая картина хореи характерна: внезапно меняется психическое состояние ребенка — развивается эгоистичность, эмоциональная неустойчивость или, напротив, пассивность, рассеянность, утомляемость, агрессивность. Одновременно возникает двигательное беспокойство с гиперкинезами и мышечная слабость с мышечной гипотонией.

Гиперкинезы проявляются гримасничаньем, невняtnостью речи, дизартрией, нарушением почерка, невозможностью удерживать при еде предметы сервировки стола, общим двигательным беспокойством, не координированными беспорядочными движениями.

Иногда основное значение приобретает мышечная гипотония, вследствие чего ребенок не может сидеть, ходить, нарушаются глотание, физиологические отправления.

Отмечается симптом «дряблых плеч» (при поднимании больного за подмышки голова глубоко погружается в плечи), симптом невозможности одновременно закрыть глаза и высунуть язык, симптом «хореической руки» (сгибание в лучезапястном и разгибание в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах). Гиперкинезы усиливаются при волнении, физической нагрузке и исчезают во время сна. Сухожильные рефлексы несколько повышены, при мышечной гипотонии — отсутствуют. Выявляются симптомы ревмокардита.

Ревматическое поражение нервной системы (нейроревматизм) — частое проявление генерализованного ревматического процесса, при котором поражаются стенки сосудов мозга — капилляров, мелких артерий, реже — крупных магистральных артерий. В соединительной ткани, оболочках мозга, стенках сосудов развивается иммунологическое воспаление с образованием ревматических гранул и изменяющим тонус сосудов. Различают сосудистую форму нейроревматизма — *ревмоваскулит* — и *менингоэнцефалитическую форму*.

Клинически ревмоваскулит проявляется периферическими невритами с упорными невралгическими болями и атрофией мышц (при локализации процесса в периферических нервных стволах), упорными головными болями, диэнцефальным синдромом (при локализации в сосудах головного мозга).

Развитие инсульта у лиц молодого возраста дает возможность предположить ревматический васкулит. Ревматические энцефалиты и менингиты, менингоэнцефалиты развиваются на фоне дистрофического процесса в сосудах мозга. Поражение коры головного мозга может сопровождаться различными психопатологическими нарушениями (общими и локальными), эпилептическими припадками.

Возможны неврозоподобные состояния и расстройства психики, которые при ревматизме бывают разнообразными вплоть до психозов с бредовыми состояниями.

Кожная форма ОРЛ. Поражение кожи, в основе которого лежит ревматический васкулит, обычно проявляется кольцевой эритемой и ревматическими узелками, которые являются диагностическим критерием ОРЛ.

Клинически *кольцевая эритема* — бледно-розовые, едва заметные высыпания в виде тонкого кольцевидного ободка с четким наружным и менее четким внутренним краями. Элементы сливаются в причудливые формы на плечах и туловище, реже на ногах, шее, лице. Сыпь не сопровождается субъективными ощущениями и быстро исчезает после лечения.

Ревматические узелки размером от просяного зерна до фасоли представляют собой плотные, малоподвижные безболезненные образования, располагающиеся в фасциях, апоневрозах, по периосту, суставным сумкам, в подкожной клетчатке. Излюбленная локализация — разгибательные поверхности локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, области лодыжек, остистых отростков позвонков.

Ревматические узелки появляются незаметно для пациентов и быстро исчезают или в течение 1–2 месяцев подвергаются обратному развитию без остаточных явлений.

Течение болезни

Характерно хроническое течение с периодами обострения и затухания.

Обострения называются ревматическими атаками, или ОРЛ, которые имеют разную выраженность в зависимости от характера течения болезни.

Острое течение: острое начало с лихорадкой, полиартритом, ревмокардитом, другими проявлениями, с высокими лабораторными показателями активности и быстрым и нередко полным (в 2–3 месяца) эффектом противовоспалительной терапии.

Подострое течение: острое начало, но менее выражен лихорадочный синдром, стойкий полиартрит с меньшей податливостью к терапии. Чаще заболевание начинается с субфебрильной температуры тела, преобладание в клинике ревмокардита, для лечения требуется 3–6 месяцев.

Затяжное течение: характерно для возвратного ревмокардита, чаще у женщин со сформированным пороком сердца. В клинике превалирует ревмокардит, нестойкий субфебрилитет и полиартралгии. Продолжительность атаки более 6 месяцев. Противовоспалительная терапия мало эффективна.

Непрерывно рецидивирующее течение. Встречается редко. Характеризуется волнообразным течением. Атака начинается остро с вовлечения в процесс всех оболочек сердца, с лихорадкой, полиартритом. Противовоспалительная терапия дает нестойкий эффект, течение затяжное, без ремиссии. Этому течению свойственны тромбоэмболические осложнения.

Латентное течение. Не удается обнаружить клинико-лабораторные признаки активности ревматизма. Первично латентный ревматизм выявляется при обнаружении у пациента митрального порока сердца, например, при профилактических обследованиях.

Международная классификация болезней определяет диагнозы:

1. Ревматическая лихорадка без упоминания о вовлечении сердца.

2. Ревматическая лихорадка с вовлечением сердца.

Диагностика ОРЛ

Диагноз не всегда легко выставить, учитывая тот факт, что клиника ревмокардита неспецифична, поражения сердца могут быть и другой этиологии.

Для диагностики используются обобщенные диагностические критерии. Они включают в себя большие и ма-

дые клинико-лабораторные признаки. Ниже представлена соответствующая схема (рис. 19).

ПРИЗНАКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ	
Большие: 1. Кардит 2. Полиартрит 3. Хорея 4. Кольцеобразная эритема 5. Подкожные узелки	Малые: I. Клинические: 1. Предварительная лихорадка 2. Ревматический порок сердца 3. Артралгия 4. Лихорадка II. Лабораторные: 1. Увеличение СОЭ, лейкоцитоз 2. СРП, сиаловые кислоты, трансаминазы 3. Удлинение Р-О интервала на ЭКГ
Доказательства, подтверждающие предыдущую инфекцию: повышение титра АСЛ-О или других противострептококковых антител; выделения из зева стрептококка А или недавно перенесенная ангина, скарлатина	

Рис. 19. Диагностические критерии ревматизма

Наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев и доказательство предшествующей стрептококковой инфекции подтверждают диагноз ревматизма.

Лабораторные данные. Для определения активности ревматического воспалительного процесса используют лабораторные данные.

ОАК — лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

БАК — общий белок, белковые фракции (α_1 и α_2 -глобулины), СРП, сиаловые кислоты. Уменьшение альбуминов и увеличение глобулинов (*диспротеинемия*). Выявление циркулирующих антител в высоких титрах к стрептолизину, стрептогидролизиназе является дополнительным диагностическим критерием.

Инструментально-рентгенологические методы исследования подтверждают наличие кардита и порока сердца.

ЭКГ — нарушение процессов реполяризации, внутрижелудочковой проводимости, синусовая аритмия, интервал Р-О удлиняется.

ФКГ — I тон ослаблен, определяется III тон, систолический и преходящий диастолический шум.

Рентгенография с контрастированием пищевода дает возможность выявить гипертрофию левого желудочка.

ОРЛ в пожилом возрасте

Диагностика трудна, так как клиническая картина похожа на атеросклеротическое поражение аорты и миокарда, особенно при наличии мерцательной аритмии, которая бывает и при ревматическом митральном пороке, и при недостаточности кровообращения.

Диагностические критерии и особенности течения: при измерении температуры тела каждые 3 часа выявляется субфебрильная температура, атаки ревматизма в молодом возрасте, наличие митрального порока сердца, особенность внешнего вида (моложавость, цианотичный румянец), неэффективность лечения сердечными гликозидами и эффективность — от противоревматической терапии.

У пожилых пациентов редко бывает полиартрит, наблюдается минимальная степень активности процесса (чаще нормальная температура тела, СОЭ слегка увеличена, нейтрофилез без лейкоцитоза), на ЭКГ — удлинение R-Q (характерно для ОРЛ). Лечение пожилых пациентов не отличается от лечения молодых.

Лечение. Успех лечения ОРЛ и предупреждение развития порока сердца связаны с ранним распознаванием и проведением индивидуализированного лечения, основанного на оценке варианта течения, степени активности патологического процесса и выраженности кардита, профессии пациента.

В период ОРЛ лечение стационарное, пациент помещается в маломестную палату с регулярным проветриванием и систематическим ультрафиолетовым облучением. Рекомендуется постельный или полупостельный режим в первые 7–10 дней. К моменту выписки пациент переводится на свободный режим.

В диете ограничивается поваренная соль, назначается основная диета. Ограничивается калорийность до 1700–1800 ккал за счет значительного сокращения углеводов (до 200 г) как источника аллергических явлений, умеренного ограничения белков (60–70 г) и жиров (70 г). Потребление жидкости снижается до 1 л в сутки. Диета обогащается витаминами, особенно витаминами С, Р, рутином, калием (свежие овощи, фрукты, зелень). Прием пищи 5–6 раз в сутки.

Обосновано трехэтапное лечение, включающее:

1. Лечение активной фазы болезни в кардиоревматологическом или кардиологическом стационаре.
2. Продолжение лечения после выписки в кардиоревматологических кабинетах поликлиники или в пригородном санатории с проведением реабилитационных мероприятий.
3. Последующее многолетнее диспансерное наблюдение и профилактическое лечение в поликлинике.

Задачи терапии:

- подавление активности ревматического процесса;
- предупреждение формирования порока сердца.

При минимальной степени активности:

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты.* Ацетилсалициловая кислота 500 мг 4 раза в сутки, или диклофенак по 50 мг 3 раза в сутки, или ибупрофен по 400–600 мг 4 раза в сутки, или ингибиторы ЦОГ-2 (при наличии факторов риска со стороны желудочно-кишечного тракта). Мелоксикам по 15 мг в сутки или нимесулид 100 мг 2 раза в сутки и целекоксиб 100–200 мг в сутки.

2. *Антибактериальные препараты.* Бензилпенициллин 1,5–4 млн ЕД в сутки внутримышечно в 4 приема или амоксициллин/клавуланат 1,875 в сутки в 3 приема. В дальнейшем переход на пролонгированную форму — бензатин бензилпенициллин 2,4 млн ЕД 1 раз в 3 недели внутримышечно в течение 5 лет при отсутствии кардита.

При средней степени активности:

1. *Глюкокортикостероидные препараты.* (Обязательно с препаратами кальция и витамином D.) Преднизолон 15 мг в сутки в один прием утром после еды.

2. *Антибактериальные препараты:* бензилпенициллин по 1,5–4 млн ЕД в сутки в 4 приема или эритромицин 2 г в сутки в течение 10 дней затем переходят на пролонгированную форму — бензатин бензилпенициллин 2,4 млн ЕД 1 раз в 3 недели внутримышечно в течение 5 лет.

При высокой степени активности:

1. *Глюкокортикостероидные препараты в сочетании с препаратами кальция и витамина D.* Преднизолон по 20 мг 1 раз утром после еды.

2. *Антибактериальные препараты:* бензилпенициллин 1,5–4 млн ЕД в сутки внутримышечно 4 раза или

эритромицин по 2 г в сутки в 4 приема 10 дней с последующим переходом на бензатин бензилпенициллин 2,4 млн ЕД 1 раз в 3 недели.

Критерии эффективности терапии

Уменьшение индекса активности менее чем на 20% свидетельствует об отсутствии эффекта, 20% улучшение — минимальный эффект, 30–40% улучшение соответствует удовлетворительному эффекту, 50–60% улучшение — хорошему эффекту, 70% улучшение и более — очень хорошему эффекту.

Стационарное лечение длится 1–1,5 месяца, после чего пациент переводится на поликлиническое или местное санаторное лечение. Цель этого этапа — продолжение лечения нестероидными противовоспалительными средствами, индивидуально подобранными в стационаре, аминохинолиновыми производными (при хроническом течении) и бициллином-5. Проводятся реабилитационные мероприятия. Третий этап лечения включает также диспансерное наблюдение и профилактическое лечение.

Профилактику ОРЛ можно разделить на первичную и вторичную. Главная цель *первичной профилактики* ревматизма состоит в организации комплекса индивидуальных, общественных, общегосударственных мер, направленных на ликвидацию первичной заболеваемости ревматизмом. Это пропаганда разумного закаливания организма, развитие и укрепление физкультуры и спорта среди населения, борьба со скученностью в жилищах, школах, детских садах, общественных учреждениях, проведение широких индивидуальных и общественных санитарно-гигиенических мероприятий, снижающих возможность инфицирования населения стрептококком А.

Большое внимание отводится своевременному распознаванию и лечению остро протекающей стрептококковой инфекции. С этой целью назначается пенициллин, эритромицин (энтерально или парентерально) в течение 5–7 дней, а в дальнейшем — санация хронических очагов инфекции в организме.

Немаловажное значение в первичной профилактике ревматизма отводится повышению социально-бытовых и материальных условий жизни населения, что в основном зависит от политики государственной власти (обеспеченность жильем, учебные занятия в школах в одну смену и др.).

Вторичная профилактика направлена на предупреждение рецидивов (атак) и прогрессирования болезни у лиц, перенесших ОРЛ. С этой целью проводится круглогодичная профилактика бициллином-5 (1500 тыс. ЕД 1 раз в месяц внутримышечно) в течение 5 лет после атаки.

Беременных женщин с первых недель наблюдает акушер-гинеколог, бициллин им назначается только с 8–10-недельного срока беременности и до родов. В послеродовый период вопрос решается индивидуально.

Кроме бициллинопрофилактики рецидивов всем пациентам, страдающим ревматизмом или угрожаемым (членам семей пациентов), в период распространения острых респираторных заболеваний, ангин осуществляется *текущая профилактика*, состоящая из 10-дневного курса лечения пенициллином при ангине, а также до и после оперативных вмешательств (экстракция зуба, тонзилэктомия, аборт).

На этапе вторичной профилактики большое внимание необходимо уделять мероприятиям, способствующим восстановлению нарушенной иммунной системы, компенсации функции сердечно-сосудистой системы. С этой целью используются курортные факторы в этапном лечении ревматизма.

Неревматические заболевания сердца

Причинами пороков сердца и склероза миокарда, кроме ревматизма, могут быть другие заболевания эндокарда, миокарда: инфекционный (септический) эндокардит, миокардиты, миокардиодистрофии и кардиомиопатии, а также перикарда — перикардиты.

Инфекционный (септический) эндокардит

Инфекционный (септический) эндокардит (ИЭ) — воспалительное инфекционное заболевание эндокарда, характеризующееся локализацией возбудителя на клапанах сердца и сопровождающееся, как правило, бактериемией и поражением различных органов и систем организма человека. Выделяют *острую, подострую и хроническую (рецидивирующую)* формы инфекционного эндокардита, однако предпочтительнее классифицировать ИЭ в зависимости от возбудителя. Эпидемиологические характеристики инфекционного эндокардита постоянно меняются: увеличивается средний возраст заболевших (более 50% из них старше 50 лет); из-за широкого применения сосудистых катетеров

растет число случаев, вызванных больничной инфекцией; чаще ИЭ возникает на фоне дегенеративных изменений клапанов и реже — на фоне ревматизма. Чаще поражаются митральный и аортальный клапаны, реже — трехстворчатый (у алкоголиков, наркоманов). Остается высокой частота осложнений (сердечная недостаточность, тромбоэмболии, септическая аневризма) даже при правильном лечении.

Этиология. Причиной ИЭ может быть любая бактериальная флора: грамположительные бактерии (зеленящий, анаэробный стрептококк, энтерококк, стафилококки), грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиелла, протей), бактериальные коалиции; грибы (кандида, аспергиллы); вирусы Коксаки.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов на фоне иммунных нарушений во всем организме и клапанном аппарате сердца развивается *небактериальное воспаление в интерстиции* клапанов. Затем происходит внедрение бактериальной инфекции, развивается *инфекционное поражение* клапанов (бактериальный эндокардит) с бактериемией и тромбоэмболическими осложнениями (*инфекционно-токсическая фаза*).

Далее наступает *иммунная генерализация процесса* с развитием иммунокомплексной патологии: нефрита, миокардита, васкулита, гепатита (иммуновоспалительная фаза), происходят дистрофические изменения внутренних органов (*дистрофическая фаза*).

Патанатомия. При эндокардите наблюдается деструкция ткани клапанов, рыхлые тромботические наложения, в которых обнаруживаются бактерии. Ткань клапана разрушается и развивается его недостаточность.

При хроническом течении развивается язвенный процесс на клапанах с тромботическими наложениями, имеющими полипозный вид. Токсическая дегенерация миокарда, сосудов (нарушение проницаемости, кровоизлияния), почек (очаговый или диффузный нефрит), дистрофические изменения печени, инфаркты селезенки, изъязвления кишечника.

Клиническая картина острого ИЭ. Симптомы появляются в течение недели после провоцирующего события (например, экстракции зуба, криминального аборта). Начало может быть острым или постепенным.

Общие симптомы: перемежающаяся или гектическая лихорадка с ознобами, недомогание, ночные поты (про-

фузные), анорексия, артралгии. У ослабленных и пожилых людей лихорадка может отсутствовать. Кожные покровы бледные, могут быть кожные кровоизлияния, часто обнаруживается первичный гнойно-септический очаг.

Изменения со стороны сердца: пульс частый, малый и возможна аритмия, так как миокардит является постоянным спутником эндокардита. Границы сердца могут увеличиваться влево за счет миокардита. При аускультации появляются шумы — систолический над верхушкой сердца и над мечевидным отростком, реже — систолический и диастолический шум над аортой и легочной артерией. Шумы меняют свою интенсивность и продолжительность из-за рыхлости, непостоянства размеров тромботических наложений.

На почве поражения эндокарда и миокарда развивается сердечная недостаточность.

Увеличивается печень и селезенка. В связи с поражением всей сосудистой системы появляются признаки флебитов, явления геморрагического диатеза (петехиальная сыпь, носовые кровотечения, гематурия).

Выражена склонность к тромбоэмболиям в кожу, мозг, селезенку, почку, артерию сетчатки и др.

Периферические признаки: петехии (на конъюнктиве, слизистой рта, неба), кровоизлияния в виде темно-красных полос у оснований ногтей, узелки Ослера (небольшие болезненные узелки на пальцах рук и ног, сохраняющиеся от нескольких часов до нескольких дней).

Поражения ЦНС: головная боль и очаговые нарушения (абсцесс мозга), менингит.

Осложнения ИЭ — эмболические поражения (абсцессы, септические аневризмы, инфаркты селезенки, головного мозга, почек, ветвей легочной артерии (при поражении трехстворчатого клапана)).

Клиническая картина хронического (затяжного) ИЭ

От острого ИЭ это заболевание отличается: медленным началом и течением; отсутствием первичного гнойно-септического очага; наличием латентных очагов инфекции; предшествующим ревматическим поражением клапанного аппарата сердца.

Начало болезни почти всегда малозаметное, общее состояние пациента ухудшается постепенно. Отмечаются легкая утомляемость, слабость, неприятные ощущения в сердце, неопределенные боли в суставах.

Лихорадка может быть неправильного типа или нормальной у пожилых пациентов, характерны периодические подъемы температуры тела до 40 °C на фоне *субфебрильной температуры*. Эти подъемы сопровождаются ознобом и потом.

Всегда прогрессирует *гипохромная анемия*. Кожа бледная с желтоватым оттенком. Бледность может быть слабо выражена при выраженном цианозе. Пальцы имеют вид «барабанных палочек». Имеются уже признаки порока сердца с соответствующими изменениями границ сердца и аускультативных данных.

Геморрагический синдром выражен петехиями, узелками Ослера, кровоизлияниями в конъюнктиву нижнего века (симптом Лукина). Точечные кровоизлияния в кожу можно воспроизвести сдавливанием плеча манжеткой или жгутом (симптом Кончаловского) (рис. 20) или щипком (симптом щипка). Обнаруживается значительное увеличение селезенки, печени. Характерными для течения болезни являются эмболии в сосуды почек, мозга, селезенки, конечностей или желудочно-кишечного тракта с образованием инфарктов этих органов.

Методы диагностики ИЭ. ЭхоКГ трансторакальная: изменения видны (специфичны) длительно — в течение нескольких месяцев после выздоровления.

ОАК: нормохромно-нормоцитарная анемия является постоянным спутником ИЭ. Лейкоцитоз — при остром течении и может быть нормальное число лейкоцитов — при хроническом течении. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

Изменения в моче: протеинурия, гематурия.

Наиболее надежный диагностический тест — *посев крови*. Забор крови для посева производят из разных вен не менее трех раз с интервалом не менее 15 минут. В каждую пробирку набирают 10–15 мл крови, так как вероят-

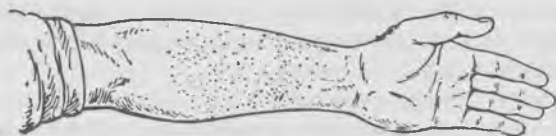


Рис. 20. Симптом Кончаловского

ность выявления возбудителя прямо пропорциональна объему крови для посева.

На фоне лечения посевы крови повторяют каждые 2 суток, пока не будет получен отрицательный ответ.

Критерии диагноза:

- ✓ *достоверный диагноз:* лихорадка, шум в сердце, эмболии, бактериемия, изменения на ЭхоКГ;
- ✓ *вероятный диагноз:* лихорадка, шум в сердце, эмболии, бактериемия, но нет изменений на ЭхоКГ;
- ✓ *возможный диагноз:* лихорадка неизвестного происхождения, эмболии или шум в сердце.

Течение болезни: на 3–7-е сутки антимикробной терапии у большинства больных лихорадка снижается. Однако возможны рецидивы, обычно в течение 1–2 месяцев после прекращения применения антибиотиков. Для выявления рецидивов производят посев крови через 2–6 недель после отмены антибиотиков.

Прогноз. Отсутствие лечения ИЭ приводит к смерти. При правильном лечении 5-летняя выживаемость составляет 70%.

Лечение. Госпитализация необходима во всех случаях инфекционного эндокардита. Если после 10–14 суток пребывания в стационаре состояние пациента стабилизируется, отрицательный посев крови (повторный), лечение можно продолжить в амбулаторных условиях.

Медикаментозное лечение. Антимикробную терапию начинают сразу после забора крови для посева. При тяжелом течении лечение начинают сразу после постановки диагноза.

До получения результатов посева крови назначается лечение антибиотиками: *цефтриаксон* по 2 г в/в через 24 ч + *гентамицин* по 80 г в/в через 8 ч; или пенициллин по 3 млн ЕД через 4 часа в/в + *гентамицин* по 80 г в/в через 84 ч.

Если высеян стрептококк — *ванкомицин* по 1 г в/в через 12 ч + *цефтриаксон* по 2 г в/в через 24 ч.

Если высеяна легионелла — *левофлоксацин* по 500 мг в/в 1 раз в сутки или *доксциклин* по 200 мг в/в через 12 ч (3 дня — и уменьшение дозы).

Лечение у наркоманов

До результата анализа — *ванкомицин* по 1 г в/в через 12 ч + *гентамицин* по 80 г в/в через 8 ч (или *амикацин* по 500 мг в/в через 24 ч).

После получения результата — *оксациллин* по 2 г в/в через 4 часа + *имепенем* по 1 г в/в через 8 ч.

Кроме антибиотиков, назначаются дезинтоксикационная терапия (гемодез, витамин В₁, аскорбиновая кислота), противовоспалительная терапия (салицилаты), гормональные средства, которые обладают противовоспалительным и антиаллергическим действием. При нарушении водно-солевого обмена назначают салуретики, спиронолактоны. Проводится антианемическая терапия препаратами железа.

Профилактика ИЭ. Показанием для профилактического лечения служит проведение вмешательств, которые вызывают бактериемию: протезированные клапаны, ИЭ в анамнезе, врожденные пороки сердца, стоматологические операции, эндоскопия с биопсией, операции на желчном пузыре и др.

Заболевания миокарда

Остановимся на заболеваниях миокарда воспалительного и невоспалительного характера, не связанных с ревматизмом, гипертонической болезнью, ИВС. Это миокардиты, миокардиодистрофии, кардиомиопатии.

Миокардиты

Миокардит — воспалительное заболевание миокарда инфекционной, инфекционно-аллергической или инфекционно-токсической природы.

Этиология. Причиной обычно служит инфекция, чаще — вирусная. Однако миокардит может развиваться при аллергических состояниях, воздействии ионизирующего излучения, химическом, физическом воздействии и приеме некоторых лекарственных средств.

В зависимости от этиологии, различают инфекционные миокардиты вирусные (вирусы полиомиелита, гриппа, аденовирусы, вирусы кори, паротита, герпеса и др.), бактериальные (дифтерия, скарлатина и др.) и т. д.

Патогенез. Инфекционный фактор непосредственно внедряется в миокардиоцит, повреждает его с выходом лизосомальных ферментов (при сепсисе). Включаются иммунологические механизмы — реакция аутоантиген — антитело, формирование иммунных комплексов, выделение медиаторов и развитие воспаления.

Наряду с непосредственным внедрением возбудителя с последующим воспалением (клеточной инфильтрацией), миокардит могут вызывать также воздействия токсинов или аллергическая реакция.

Клиническая картина. Зависит от степени тяжести течения: легкой, среднетяжелой и тяжелой.

Подозревать миокардит следует при тахикардии, аритмиях и/или сердечной недостаточности неясного генеза.

Миокардит часто протекает бессимптомно. Нередко клиническая картина завуалирована основным инфекционным процессом. Вирусному миокардиту часто предшествуют инфекции верхних дыхательных путей, лихорадка и заболевания ЖКТ.

Основные жалобы пациентов. Общая слабость, боли в сердце ноющего, колющего, сжимающего характера, одышка после физического напряжения или в покое (при тяжелом течении), сердцебиение, перебои в области сердца; в случаях тяжелого течения — боли в правом подреберье, отеки на ногах, кашель при физической нагрузке.

Объективное обследование. Общее состояние удовлетворительное при легком течении и тяжелое — при тяжелом. Положение в постели вынужденное — возвышенное (при тяжелом течении). Возможен акроцианоз.

Пульс — тахикардия, удовлетворительного или слабого наполнения, аритмичный (экстрасистолия, мерцательная аритмия). АД снижено.

Границы сердца увеличены влево. Тоны сердца приглушены или глухие, аритмичные (ритм галопа, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия), систолический шум на верхушке сердца (шум мышечного генеза), первый тон ослаблен.

При тяжелом течении появляются признаки сердечной недостаточности: в нижних отделах легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы застойного характера (возможны приступы сердечной астмы), увеличенная, болезненная при пальпации печень, отеки нижних конечностей, асцит.

Осложнения: относительная недостаточность трехстворчатого клапана, тромбоэмболии, лево- и правожелудочковая недостаточность, присоединение перикардита.

Диагностика.

Лабораторные исследования

ОАК: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. При вирусных миокардитах возможна лейкопения.

БАК: увеличение содержания сиаловых кислот, α_2 - и γ -глобулинов, АсАТ.

Иммунологические исследования: уменьшение количества Т-лимфоцитов и Т-супрессоров, повышение содержания JgA, JgY, обнаружение СРП. Посев крови и других биологических жидкостей для выявления возбудителя.

Инструментальные исследования

ЭКГ: отмечаются преходящие, неспецифические изменения сегмента S-T и зубца Т, нарушения ритма (в тяжелых случаях — блокады сердца), снижение вольтажа.

Рентгенография грудной клетки. Выявляются расширение границ сердца, застойные изменения в легких. В тяжелых случаях — кардиомегалия и снижение тонуса сердца.

Ультразвуковое исследование (УЗИ). Выявляются гипертрофия мышцы сердца, дилатация полостей, признаки тотальной гипокинезии миокарда в отличие от локальной — при ИБС.

Прижизненная биопсия миокарда — признаки воспаления (очаговое при легком течении и диффузное — при тяжелом).

Примеры диагноза:

1. Вирусный (грипп) миокардит, тяжелая форма, острое течение, мерцательная аритмия, H_{II} .

2. Стафилококковый миокардит, среднетяжелая форма, подострое течение, H_I .

Прогноз. В большинстве случаев миокардит протекает легко и заканчивается выздоровлением.

При тяжелом течении выздоровление наступает в 50% случаев, у остальных развивается дилатационная кардиомиопатия (ДКМП). Нарушения ритма сердца могут привести к внезапной смерти.

Лечение

1. **Нестероидные противовоспалительные препараты.**

Ацетилсалициловая кислота внутрь по 500 мг 6–8 раз в сутки, или диклофенак 25–50 мг по 2–3 раза в сутки 4–6 недель, или ибупрофен внутрь 400 мг 4 раза в сутки, или

индометацин внутрь по 25–50 мг 4 раза в сутки. Каждый из указанных селективных и неселективных ингибиторов ЦОГ целесообразно принимать вместе с блокаторами H_2 -рецепторов: ранитидин внутрь 150 мг 1 раз в сутки или фамотидин внутрь 20 мг в день на ночь.

2. Антикоагулянты прямого действия.

Гепарин натрий п/к по 1 мл (5000) ЕД 2 раза в сутки, или нодрапарина кальция п/к 0,3 мл (2850 МЕ) 1 раз в сутки, или эноксапарин п/к 0,2–0,4 мл (20–40 мг) 1 раз в сутки. Инъекции делать под кожу живота.

3. Антибактериальная терапия.

Кларитромицин внутрь по 250 мг 2 раза в сутки, или эритромицин в/в капельно по 0,5–1 г 4 раза в сутки, или амфотерицин В в/в капельно 0,3 мг/кг 1 раз в сутки (при грибковых миокардитах).

4. *Глюкокортикостероиды* при тяжелых случаях миокардитов. Преднизолон внутрь 60–80 мг в сутки в 2 приема (утром и днем после еды).

Для улучшения метаболизма в миокарде назначают *рибоксин* (0,2×3 раза в день или в/в), *милдронат* внутрь или в/м.

При развитии сердечной недостаточности — диуретики, сердечные гликозиды (осторожно и по показаниям).

Прогноз. В большинстве случаев миокардитов прогноз благоприятный. Если выражены симптомы (при тяжелом течении), прогноз хуже: выздоровление в 50% случаев, у остальных развивается ДКМП с развитием сердечной недостаточности. Нарушения ритма могут привести к внезапной смерти.

Профилактика заключается в тщательном лечении заболеваний, вызывающих миокардит, в соблюдении необходимого для них режима, своевременной санации инфекционных очагов.

Вторичная профилактика осуществляется постановкой пациента на диспансерный учет после выписки из стационара, активным наблюдением за ним в дальнейшем не менее 1 года, даже если заболевание закончилось полным выздоровлением. Пациенты с последствиями перенесенного миокардита подлежат постоянному диспансерному наблюдению и клиническому обследованию не реже 2 раз в год, сроки временной нетрудоспособности при ангине, гриппе у таких пациентов должны быть более продолжитель-

ными, чем в обычных случаях. Перед выпиской на работу — осмотр и ЭКГ.

Миокардит идиопатический Абрамова—Фидлера

Это наиболее тяжелая форма неревматического миокардита неизвестной этиологии, протекающего с глубоким диффузным поражением сердечной мышцы. Чаще всего развивается остро, но может быть и хроническое развитие заболевания.

При остром течении внезапно появляются быстро нарастающие симптомы прогрессирующей сердечной недостаточности: одышка, сердцебиение, перебои в области сердца, отеки на ногах, боли и чувство тяжести в области печени, общая слабость, ортопноэ, цианоз. Возможно развитие приступов сердечной астмы, отека легких.

Объективно: расширение границ сердца во все стороны, глухие тоны сердца, различного вида аритмии, артериальное давление понижено.

Часто развиваются тромбоэмболии сосудов почек, легких, селезенки, головного мозга с соответствующей симптоматикой.

Температура тела бывает повышенной (38–39 °C).

На ЭКГ: снижение амплитуды зубца *T*, депрессия сегмента *S–T*, иногда коронарный *T* и патологический зубец *Q* (за счет воспалительных некротических изменений в миокарде).

Лабораторные данные

ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево.

БАК: повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов, сиаловых кислот, АсЛТ и др.

Иммунологическое исследование: титры антител к вирусам и другим инфекционным возбудителям, СРП, В- и Т-лимфоциты, ЦИК.

Рентгеноскопия: увеличение размеров сердца.

УЗИ: увеличение толщины стенок и размеров полостей сердца.

Прижизненная биопсия миокарда проводится в диагностически трудных случаях.

Лечение осуществляется по принципам лечения миокардитов. Основное внимание уделяется лечению сердечной недостаточности (мышца сердца рефрактерна к вводимым сердечным гликозидам).

Миокардиодистрофии

Миокардиодистрофия (дистрофия миокарда) — невоспалительное поражение миокарда различной этиологии, характеризующееся нарушением метаболизма и образованием энергии в миокарде как причины клинических проявлений болезни.

Этиология дистрофий миокарда разнообразна, а именно:

1. Токсические влияния на миокард — отравление бытовыми, промышленными ядами и эндогенные интоксикации (уремия, печеночная недостаточность).

2. Алкогольная интоксикация.

3. Различные формы ожирения.

4. Эндокринные болезни (токсический зоб, гипотиреоз, акромегалия, сахарный диабет, климакс и др.).

5. Алиментарная недостаточность и гиповитаминоз.

6. Воздействие физических факторов (радиация, невосомость, перегревание, переохлаждение, ожоги, травмы грудной клетки).

7. Острое и хроническое физическое перенапряжение.

8. Хронические гепатиты и циррозы печени.

9. Хронический тонзиллит и другие хронические инфекции.

10. Различные анемии.

11. Хроническая недостаточность кровообращения.

12. Нарушения электролитного баланса крови.

13. Нейрогенные дисфункции, нейроциркуляторные дистонии.

Патогенез. Дистрофия миокарда — всегда процесс диффузный, охватывает в равной мере весь миокард. Независимо от этиологии начальным механизмом развития болезни является нарушение гипоталамической регуляции, изменение нейроэндокринных влияний, активизация симптоадреналовой системы и ее влияние на миокард, что приводит к *уменьшению утилизации миокардом кислорода и повышает потребность в нем*. Поражаются ферментные системы, катализирующие внутриклеточный метаболизм, в результате чего нарушается функция внутриклеточных структур миофибрилл с последующим ослаблением сократительной способности миокарда.

Следует отметить обратимость дистрофии миокарда. Исходя из этого, можно утверждать, что специфических морфологических изменений в миокарде при миокардио-

дистрофии нет, а есть только метаболическая нестабильность миокарда.

Клиническая картина. Дистрофия миокарда не имеет четкой клинической картины. Она во многом объясняется основным заболеванием.

Жалобы неспецифичны и сводятся, как правило, к неприятным ощущениям в области сердца, которые могут быть связаны с физической нагрузкой. Одышка вначале после физической нагрузки, а позже и в покое. Пастозность голеней и стоп, сердцебиение. Эти симптомы указывают на появление и прогрессирование сердечной недостаточности.

Границы сердца расширяются влево (в первый период — не изменяются). Тоны сердца приглушены, выслушивается мягкий систолический шум на верхушке сердца, возможна экстрасистолия (в тяжелых случаях — ритм галопа).

Наблюдаются симптомы основного заболевания.

Лабораторные данные характерны для основного заболевания.

Инструментальные исследования

ЭКГ: удлинение QRST (электрической систолы), укорочение продолжительности и снижение амплитуды зубца Т, снижение вольтажа ЭКГ, замедление внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости, экстрасистолия.

ФКГ: систолический шум на верхушке, основании сердца, возможен III тон.

Рентгеноскопия сердца: увеличение размеров сердца.

УЗИ: увеличение полостей сердца.

Биопсия миокарда: набухание митохондрий в миоцитах, распад миофибрилл и др.

Формулировка диагноза: вначале указывается основное заболевание, затем миокардиодистрофия и состояние нарушения кровообращения. Например: алиментарное ожирение, миокардиодистрофия H_{I-II} .

Алкогольная миокардиодистрофия

Это поражение сердца дистрофического характера у лиц, злоупотребляющих алкоголем. В основе патогенеза лежит токсическое действие алкоголя и продукта его метаболизма ацетальдегида на миокард. Нарушается межклеточный обмен, повышается потребность миокарда в кислороде.

Клинические симптомы наиболее выражены в период абстиненции (первые 8 дней после алкогольного эксцесса).

1. Болевой синдром. Боли в сердце возникают преимущественно утром или под утро, не связанные с физической нагрузкой, неинтенсивные, колющие, ноющие, локализуются в области верхушки сердца, не купируются нитроглицерином. Отмечается усиление болей при приеме алкоголя.

2. Ощущение нехватки воздуха или одышка, уменьшающаяся на свежем воздухе.

3. Нарушения ритма сердца: экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия.

4. Расширение границ сердца влево, приглушенность тонов сердца, систолический шум на верхушке сердца.

5. В тяжелых случаях развивается застойная сердечная недостаточность (одышка, актоцианоз, ортопноэ, отеки, увеличение печени).

В соответствии с классификацией Е. М. Тареева и А. С. Мухина выделяют следующие клинические формы МД:

1. *Классическая*. Характеризуется признаками хронического алкоголизма, увеличением печени, кардиалгией (ночной), одышкой, сердцебиением, перебоями в сердце. Ухудшения наступают после приема в пищу большого количества алкоголя (на 2–3-й день).

2. *Псевдоишемическая*. Характеризуется болями в сердце, субфебрильной температурой тела, кардиомегалией, аритмиями, недостаточностью кровообращения. Необходимо дифференцировать с ИБС.

3. *Аритмическая*. Проявляется мерцательной аритмией, экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией. Может быть одышка и недостаточность кровообращения.

Течение болезни

I стадия продолжается 10 лет. Клинически напоминает нейроциркуляторную дистонию.

II стадия проявляется у людей, злоупотребляющих алкоголем более 10 лет. Одышка, кашель, отеки, одутловатость лица, увеличение печени. Увеличение сердца влево, систолический шум на верхушке сердца, аритмии, изменения на ЭКГ, УЗИ, рентгенограмме (застой в малом круге кровообращения).

III стадия представляет собой тяжелую дистрофическую стадию недостаточности кровообращения.

Диагноз алкогольной МД можно поставить, если в анамнезе имеются указания на длительное злоупотребление алкоголем и определяется кардиомегалия, аритмия, застойная недостаточность кровообращения в малом круге кровообращения при отсутствии других причин, способных привести к таким же нарушениям сердечной деятельности.

Лечение. Необходимы обследование пациента для выявления хронического алкоголизма, консультация нарколога. Лечение по общим принципам лечения миокардиодистрофии.

Климактерическая миокардиодистрофия

Развивается у женщин именно в период климакса, когда признаки гормональных нарушений со стороны половых желез очевидны, и это позволяет отнести данный синдром к нарушению функции яичников. Характерно появление болей в сердце, которые, локализуясь в области верхушки сердца, широко иррадиируют в левую половину грудной клетки. Боли давящие, колющие, ноющие, длительны, не связаны с физической нагрузкой, не купируются нитроглицерином, могут усиливаться в предменструальный период, сочетаться с различными вегетативными проявлениями (чувство жара, потливость, покраснение лица, сердцебиение, головокружение). Сердцебиение не сопровождается тахикардией. Признаков сердечной недостаточности у таких пациентов не бывает. Лечение занимаются терапевты и гинекологи (седативные препараты, половые гормоны, β -адреноблокаторы).

Тонзиллогенная миокардиодистрофия. Бывает у пациентов с длительно существующим хроническим тонзиллитом.

Боли в сердце разнообразны по характеру: колющие в левой половине грудной клетки. Боли при глубоком вдохе, при переутомлении, физическом напряжении. Боли длительные, сопровождаются сердцебиением, перебоями в сердце, потливостью, раздражительностью. Нитроглицерин боли не купирует. Необходима консультация отоларинголога. Дифференцировать необходимо с ревматизмом.

Миокардиодистрофия при тиреотоксикозе. Симптомы МД сочетаются с симптомами диффузного токсического зоба.

МД при гипотиреозе сочетается с симптомами гипотиреоза. Необходимы консультация и лечение у эндокринолога.

Лечение миокардиодистрофий

Этиологическое лечение. Лечение основного заболевания и устранение причины, обусловившей развитие синдрома МД, имеет первостепенное значение, так как нередко позволяет нормализовать функцию миокарда даже без выполнения других направлений лечебной программы. Основные этиологические факторы МД изложены в этиологии.

1. *Улучшение процессов метаболизма в миокарде.* Милдронат по 5 мл в/в с физиологическим раствором, затем в таблетках инозин (рибоксин) по 0,2 г 3–4 раза в день внутрь. Цитохром С в/в: 100 мг препарата развести в физиологическом растворе в 200 мл или в 5% растворе глюкозы. Аденозина фосфат (фосфаден) 50 мг 1 раз в сутки внутрь.

2. *Антиоксиданты.* Витамин Е 200 мг.

3. *Антагонисты кальция.* Коринфар по 10 мг 2 раза в день, нормодипин по 5 мг 1 раз в сутки.

4. *Стабилизаторы клеточных мембран.* Эссенциале по 1–2 капсулы 3 раза в день.

5. *Для устранения гипоксии.* Мексидол по 2 мл в/м.

6. *Устранение электролитного дисбаланса.* Поляризующая смесь в/в капельно.

7. *Устранение влияния катехоламинов.*

β-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

Кардиоселективные: Метопролол 25–200 мг 2 раза в день (эгилок, эмзок, беталок-зок.) атенолол 25–100 мг 2 раза в день. Бисопролол 2,5–10 мг 1 раз в день (бисогамма, конкор), небиволол 2,5–10 мг (небилет).

Кардионеселективные: карведилол 6,25–25 мг 2 раза в день (акридиллол, дилатренд, кориол, таллитон).

Симптоматические средства. Имеется в виду лечение сердечной недостаточности и аритмий. (Будет изложено в соответствующих разделах.)

Кардиомиопатии

Кардиомиопатия (КМП) — невоспалительное заболевание миокарда неизвестной этиологии, характеризующееся кардиомегалией и прогрессирующей сердечной недостаточностью. Различают следующие виды КМП (доклад

комитета экспертов ВОЗ, 1985): дилатационная кардиомиопатия (ДКМП); гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП); рестриктивная кардиомиопатия (РКМП).

Дилатационная кардиомиопатия

Характеризуется резким расширением всех камер сердца с незначительной гипертрофией стенок и снижением сократительной функции миокарда в результате диффузного его поражения и развития прогрессирующей недостаточности кровообращения.

Этиология неизвестна. Предполагается вирусная природа болезни. В **патогенезе**, возможно, имеет значение приобретенный дефицит Т-супрессоров, что приводит к развитию аутоиммунных явлений, цитотоксическому, иммунокомплексному поражению миокарда. ДКМП может быть следствием тяжелого течения миокардитов.

Клинические симптомы и синдромы

1) Выраженная недостаточность кровообращения по левожелудочковому типу (одышка, цианоз, ортопное, приступы сердечной астмы и отека легких), по правожелудочковому типу (акроцианоз, боли в области печени, ее увеличение, асцит, отеки, набухание шейных вен) или тотальная.

2) Кардиомегалия, глухость сердечных тонов, ритм галлопа, систолический шум относительной митральной или трикуспидальной недостаточности.

3) Тяжелые нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия, блокады сердца).

4) Тромбоэмболический синдром (тромбоэмболии в легочную, селезеночную, церебральные артерии).

Диагностические критерии: прогрессирующая недостаточность кровообращения, кардиомегалия, тромбоэмболический синдром, нарушения ритма проводимости.

В крови высокое содержание креатинфосфокиназы. Молодой возраст. Отсутствие признаков ИБС, ревматизма, порока сердца, гипертонической болезни, воспалительно-го заболевания, отсутствие связи с очагами инфекции.

Лабораторные данные

ОАК — без особенностей.

БАК — высокое содержание креатинфосфокиназы, АсАТ, лактатдегидрогеназы.

Инструментальные исследования

ЭКГ: признаки увеличения левого желудочка, снижение вольтажа.

Рентгеноскопия сердца: увеличение всех отделов сердца.

УЗИ: резкая дилатация полостей сердца, преобладание дилатации над гипертрофией миокарда.

Прижизненная биопсия миокарда: дегенеративные изменения, очаги некроза.

Лечение ДКМП

Лечебный режим. Соблюдение постельного режима от 2–3 до 6 месяцев. Переход к активному режиму возможен только после уменьшения дилатации миокарда и недостаточности кровообращения. Запрещается курение, прием алкоголя (исключение повреждающего влияния на миокард).

Диета с оптимальным количеством витаминов и ограничением соли, жидкости, калийности.

Лечение сердечной недостаточности: сердечные гликозиды назначаются осторожно, так как при ДКМП миокард повышенно чувствителен к гликозидам. Негликозидные, инотропные средства (*допмин*) коротким курсом (4–6 дней).

Периферические вазодилататоры, снижающие преднагрузку и постнагрузку, воздействуя на сосуды артериального и венозного русла, — нитриты продленного действия (*празозин*), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) — *каптоприл*, *капозид*, *энам*.

Диуретики — *фуросемид*, *урегит* в сочетании с калийсберегающими препаратами — *триампур*, *верошпирон*.

Антиаритмическая терапия — хороший эффект от применения кордарона. Можно применять и другие препараты — *этмозин*, *этацизин*.

Антикоагулянтная терапия. Многим пациентам показан постоянный прием антикоагулянтов в связи с частыми тромбоэмболическими осложнениями — *гепарин* под кожу живота, *ацетилсалициловая кислота* (0,165–0,325 г в сутки), *курантил*, *трентал*.

Метаболическая терапия — *поливитамины*, *анаболические нестероидные средства*, *пиридоксальфосфат*, *кокарбоксилаза*, *фосфаден*.

Хирургическое лечение — пересадка сердца.

Прогноз — неблагоприятный. Большая часть летальных исходов наблюдается в течение первых 2 лет болезни.

Пик летальности — 6 месяцев — 1 год. Через 10 лет от появления симптомов остаются жить только 25–30% пациентов.

Причины смерти: внезапная смерть от фибрилляции желудочков; застойная недостаточность кровообращения; массивная легочная тромбоэмболия.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — заболевание миокарда неизвестной этиологии, характеризующееся гипертрофией межжелудочковой перегородки или стенок левого желудочка с уменьшением его систолического объема и снижением его диастолической функции (недостаточная способность к расслаблению во время диастолы).

Клинические симптомы. Жалобы на боли в области сердца, обмороки, слабость, приступы головокружений, сердцебиения, одышки, боли за грудиной.

Объективно: пульсация сонных артерий, бледность кожных покровов, расширение сердца во все стороны, больше влево, смещение сердечного толчка влево и вниз, тоны сердца глухие, систолический шум в области верхушки сердца, по левому краю грудины в III–IV межреберьях, усиливающийся в положении стоя, часто — аритмия.

Диагностические критерии.

1. Данные анамнеза: тяжелое заболевание сердца в молодом возрасте или случаи внезапной смерти у членов семьи.

2. Комплекс жалоб со стороны сердца.

3. Кардиомегалия.

4. Систолический шум на верхушке сердца и у левого края грудины.

5. Отсутствие признаков воспаления, ИБС, ревматизма, пороков сердца, гипертонической болезни.

6. Лабораторные данные — не характерны.

7. Рентгенография, ЭКГ — признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

8. УЗИ — утолщение межжелудочковой перегородки или стенок левого желудочка, уменьшение объема камер сердца.

9. ФКГ — систолический ромбовидный шум над верхушкой сердца и у левого края грудины в III–IV межреберьях.

Лечение

Предотвращение внезапной смерти: 50% летальных исходов при ГКМП бывает в результате внезапной смерти (на любой стадии болезни). Особенно велик риск внезапной смерти молодых людей, у которых в анамнезе выявлены случаи внезапной смерти у родственников.

Причиной внезапной смерти является развитие аритмий (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия).

Рекомендуется антиаритмический препарат — *кордарон* 600–800 мг в сутки первую неделю и дальше по схеме. Кордарон (амиодарон) способствует выживаемости таких пациентов, эффект проявляется через 1–2 недели лечения и сохраняется на протяжении нескольких месяцев после отмены.

Основное показание для кордарона — желудочковые экстрасистолы, в случае других аритмий — β -блокаторы и антагонисты кальция.

Улучшение гемодинамики. Чрезвычайно важна терапия, направленная на увеличение растяжимости желудочка и его полноценное расслабление в диастолу.

Применяют β -адреноблокаторы с целью: снизить систолический градиент давления, увеличить диастолический объем желудочков, оказать антиаритмический эффект, уменьшить боль в сердце.

Наиболее часто применяется пропранолол (*анаприлин*, *обзидан*) в больших дозах (120–240–320 мг в сутки) и длительно.

Их не следует применять при низком АД и при выраженной сердечной недостаточности с застоем в легких.

В каждом индивидуальном случае решается вопрос о дозе и применении β -адреноблокаторов. Если нет в анамнезе внезапных смертей у родственников, аритмии, нет необходимости в назначении β -адреноблокаторов.

Антагонисты кальция применяются, так как они улучшают диастолическую податливость миокарда желудочков и перфузию коронарных артерий.

Верапамил назначается, если пациенту не показаны и не применяются β -блокаторы. Суточная доза 120–240 мг. Лечение проводится курсами по 2–3 месяца. Другие препараты не показаны.

Диуретики уменьшают явления застоя при повышении венозного давления в легких.

Примечание!

Нитраты и вазодилататоры не назначаются из-за опасности усиления обструкции левого желудочка.

Сердечные гликозиды не рекомендуются, так как они уменьшают объем левого желудочка. Их осторожно можно применять при тяжелой аритмии и сердечной недостаточности.

Хирургическое лечение

Применяют резекцию межжелудочковой перегородки и протезирование митрального клапана, если консервативные методы не дают эффекта и если выявлен кальциноз митрального клапана.

Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия

Показана пациентам с пароксизмальной или постоянной формой мерцательной аритмии.

Прогноз при ГКМП. У 2/3 пациентов состояние стабилизируется на период от 5 до 10 лет. У остальных наблюдается нарастание симптомов (по данным М. А. Гуревич и М. О. Янковской, 1992).

Основные причины смерти пациентов: внезапная аритмическая смерть; застойная недостаточность кровообращения, осложнившаяся мерцательной аритмией и тромбоэмболией.

Прогноз более благоприятен при длительном, бессимптомном течении заболевания, без отягощенного семейного анамнеза. Такое течение наблюдается у 1/3 пациентов.

Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП) — заболевание миокарда неизвестной этиологии, характеризующееся нарушением диастолической функции сердца в результате морфологических изменений эндокарда, субэндокарда и миокарда (выраженного фиброза).

Могут быть поражены либо один, либо оба желудочка. Возможна облитерация полости пораженного желудочка. Встречается редко.

Перикардиты неревматической этиологии

В последние годы ревматические перикардиты практически не встречаются, поэтому основная роль в клинике болезней перикарда отводится неревматическим перикардитам.

Перикардит — воспалительное заболевание околосердечной сумки (листьев перикарда).

Этиология: туберкулезные, бактериальные (неспецифические и специфические — при брюшном тифе, дизентерии, бруцеллезе, чумке и др.), вызванные простейшими, аллергические, при диффузных заболеваниях соединительной ткани, при заболеваниях крови и геморрагических диатезах, при злокачественных опухолях, при лучевом воздействии, аутоиммунные — постинфарктные, при нарушении обмена веществ — уремии, подагре.

Патогенез перикардитов зависит от их этиологии. Инфекционные перикардиты связаны с проникновением микроорганизмов в полость перикарда гематогенным, лимфогенным путем или при прорыве соседнего гнойного очага.

Развитие инфекционно-аллергического перикардита связано с аллергической реакцией в ответ на острую или обострившуюся хроническую инфекцию. Перикардит при инфаркте миокарда возникает как реактивное воспаление перикарда в ответ на некроз, проникающий до наружной поверхности миокарда или вследствие аутоиммунных реакций.

При уремии перикардит развивается вследствие выделения миокардом кристаллов мочевины и раздражения ими листков перикарда.

При туберкулезном перикардите туберкулезные бугорки локализуются и развиваются на листках перикарда. Возможно сочетание инфекционных и асептических механизмов развития перикардитов.

Клиническая классификация перикардитов (З. М. Волынский, 1965 г.)

А. Острый перикардит:

- 1) сухой или фибринозный;
- 2) экссудативный или выпотной (серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный, холестериновый): с тампонадой сердца; без тампонады сердца.

Б. Хронический перикардит:

- 1) выпотной;
- 2) адгезивный: бессимптомный; с функциональными нарушениями сердечной деятельности; с отложением извести — панцирное сердце; с экстраперикардальнымиращениями; констриктивный.

Клиническая картина сухого (фибринозного) перикардита. Жалобы пациентов: боли в области сердца (не за грудиной) различной интенсивности (от легкого покалы-

вания до интенсивных) и продолжительности, не купируются нитроглицерином, усиливаются при кашле, чихании, глубоком дыхании.

Возможны икота, рвота в результате раздражения диафрагмального нерва.

Потливость, субфебрильная температура тела.

Объективно: границы сердца обычно не расширены. Тоны сердца иногда несколько приглушены, чистые, ритмичные. Характерным аускультативным признаком является шум трения перикарда скребущего характера (напоминает хруст снега), изменчивый, прослушивается и в систоле, и в диастоле. Лучше прослушивается в зоне абсолютной тупости сердца, усиливается при надавливании стетоскопом, никуда не проводится. Иногда шум трения перикарда можно выслушать только в положении пациента сидя или в коленно-локтевом положении. Лучше он определяется в фазу вдоха. Может прослушиваться только несколько часов или длительно.

Шум трения перикарда необходимо отличать от шума трения плевры (попросить пациента задержать дыхание, прослушивание шума трения в этот момент подтверждает предположение о шуме трения перикарда).

Лабораторные данные — определяются основным заболеванием. Может определяться умеренным увеличением СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Инструментальные исследования. ЭКГ: конкордантный подъем сегмента $S-T$ с переходом в высокий положительный зубец T . Эти изменения длятся примерно 2 недели и затем исчезают.

Острый экссудативный перикардит

Жалобы пациентов: нарастающая постоянная одышка, степень выраженности которой зависит от количества выпота в полости перикарда. Одышка уменьшается в положении пациента сидя, так как в таком положении жидкость скапливается в нижней части полости перикарда и приток крови к сердцу увеличивается. Одышка сопровождается кашлем (обычно сухим), связанным с давлением жидкости в перикарде на трахею и бронхи. Возможно появление рвоты, что связано с раздражением диафрагмального нерва. При присоединении застоя в системе верхней и нижней полых вен пациенты жалуются на отеки, увеличение живота, боль в правом подреберье.

Объективно: вынужденное положение — сидячее с наклоном вперед, нередко при большом выпоте — коленно-локтевое положение или пациент становится на колени и прижимается лицом к подушке.

Выявляется набухание вен шеи, которое увеличивается на вдохе, одутловатость (отечность) лица, шеи (из-за сдавления верхней полой вены экссудатом).

Выбухание грудной клетки в области сердца, эпигастрия. Ослабление или исчезновение верхушечного толчка. Расширение площади сердечной тупости во все стороны, а также сосудистого пучка во втором межреберье. Характерно также расширение абсолютной тупости сердца и ее совпадение с относительной.

При аускультации определяется глухость тонов сердца, нередко — аритмии, негромкий шум трения перикарда. При скоплении большого количества жидкости тоны сердца не прослушиваются.

При застое в системе нижней полой вены увеличивается и становится болезненной печень, появляются отеки на нижних конечностях, асцит. *При перкуссии* легких в ниж-

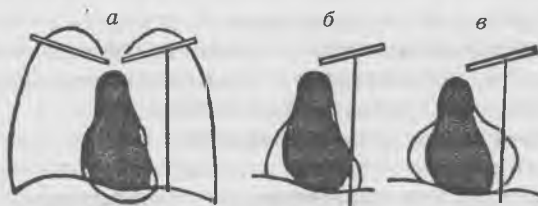


Рис. 21. Экссудативный перикардит в различные стадии накопления жидкости в перикарде:

а — до 500 мл, б — 500–1000 мл, в — более 1000 мл



Рис. 22. Перкуторная тупость при экссудативном перикардите: границы относительной тупости — прерывистая линия, границы абсолютной тупости — непрерывная линия

них легочных полях — притупление перкуторного звука, которое уменьшается при наклоне пациента вперед. *При аускультации* — бронхиальный оттенок дыхания в связи со сдавливанием легочной ткани перикардialным выпотом. Пульс малый, частый, аритмичный. АД снижено, особенно систолическое.

Признаки сдавления (тампонады) сердца и венозных стволов: резко выраженная одышка, чувство страха смерти, выраженная отечность лица и шеи, цианоз, холодный пот, набухание шейных вен, которые не спадаются на вдохе, быстро нарастающий асцит, отеки ног, пульс нитевидный, АД падает (вплоть до коллапса), пациент теряет сознание.

Лабораторные исследования

ОАК — увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

БАК — увеличение уровня α_2 -глобулинов, фибриногена.

Исследование перикардialной жидкости — при воспалительном экссудате плотность жидкости 1,018–1,020 г/л, содержание белка превышает 3 г/л, среди лейкоцитов преобладают нейтрофилы или лимфоциты (при туберкулезной этиологии).

При опухолевых перикардитах — атипичные клетки (АК); при лимфогранулематозе — клетки Березовского; при холестериновом перикардите — кристаллы холестерина; при волчаночном — волчаночные клетки.

Инструментальные исследования

ЭКГ — снижение вольтажа всех зубцов.

Рентгенологическое исследование — увеличение талии сердца, исчезновение талии сердца (тень сердца приобретает форму крыши с трубой, треугольника).

УЗИ — наличие жидкости в полости перикарда.

Хронический экссудативный перикардит

При адгезивном (слипчивом) перикардите листки перикарда растяжимы, заболевание протекает без выраженных субъективных и объективных проявлений.

К констриктивному (сдавливающему) перикардиту относятся случаи: циркулярного сжатия миокарда утолщенным склерозированным и неподатливым перикардом; значительного выпота в полости перикарда, сдавливающего миокард; сдавливания рубцами или обызвествленными участками определенных отделов сердца, его коронарных и магистральных сосудов с нарушением гемодинамики.

Выделяется так называемое «панцирное сердце» (обызвествление перикарда).

Клиническая картина. Жалобы пациента: одышка, боли в области сердца при резком запрокидывании головы назад (натяжение околопозвоночной фасцией рубцового перикарда), сердцебиение, перебои в области сердца, тяжесть и боли в правом подреберье, слабость.

Объективно: характерным является развитие признаков сердечной недостаточности и несоответствующие ей размеры сердца (нормальные или уменьшенные). Вынужденное полусидячее положение, выраженный акроцианоз, одутловатость лица, шеи, набухшие шейные вены. Расширение поверхностных вен грудной клетки, живота. Выпячивание в области сердца: верхушечный толчок не прощупывается; размеры сердца нормальные или уменьшенные; тоны сердца глухие, выслушивается дополнительный тон-щелчок, тахикардия, возможна мерцательная аритмия.

Пульс частый, нередко аритмичный, малый. АД снижено. Увеличенная плотная печень.

Лабораторные данные — в соответствии с основным заболеванием.

Инструментальные исследования

ЭКГ — снижение вольтажа, уменьшение, иногда инверсия зубца Т, мерцательная аритмия.

УЗИ — нормальные размеры сердца, перикардальные сращения.

ФКГ — снижение амплитуды тонов, дополнительный тон.

Рентгенологическое исследование: уменьшение сердечной пульсации («тихое сердце»), кальцификация перикарда («панцирное сердце»), нормальные размеры сердца.

Лечение перикардита

Лечебный режим. Необходимо соблюдать постельный режим, особенно при экссудативном перикардите, а при отечно-асцитическом синдроме — строгий постельный режим. Длительность постельного режима может составить 3–4 недели и более.

При сухом перикардите строгий постельный режим не обязателен.

Пациенты с тяжело протекающим экссудативным перикардитом должны быть госпитализированы в отделение

интенсивной терапии и срочно осмотрены хирургом для принятия решения о пункции перикарда.

Воздействие на этиологические факторы. Этиотропное лечение во многих случаях может сыграть решающую роль в выздоровлении пациента. Если выявляется инфекционная природа перикардита (пневмония, плеврит), проводится курс антибиотикотерапии. Так, при парапневмоническом перикардите назначаются *пенициллин* по 1 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно или полусинтетические пенициллины — *оксациллин* по 0,5 г 4 раза в сутки внутримышечно и другие препараты с учетом вида возбудителя и эффективности курсов лечения, проведенного ранее (в начале пневмонии). Туберкулез является причиной примерно 4% случаев острого перикардита, 7% случаев тампонады сердца, 6% случаев констриктивного перикардита. При туберкулезном перикардите рекомендуется лечение противотуберкулезными препаратами не менее 6 месяцев. Назначают *изониазид* 300 мг в день, *рифампицин* 600 мг в день, *стрептомицин* 1 г в сутки или *этамбутол* 15 мг/кг в день (назначает туболог).

Если перикардит является проявлением системного заболевания соединительной ткани, назначают кортикостероиды (*преднизолон*) или цитостатики (*винкристин*).

При перикардитах аллергического и иммунного генеза назначают кортикостероиды и десенсибилизирующие средства. При гнойных перикардитах антибиотики вводятся непосредственно в полость перикарда. В то же время при перикардите в острый период инфаркта миокарда и при уремии специального лечения перикардита не требуется.

Лечение НПВС. Нестероидные противовоспалительные средства обладают не только противовоспалительным, но и обезболивающим и легким иммунодепрессивным действием. Они являются патогенетическим средством в лечении фибринозного перикардита.

Назначаются *индометацин* (метиндол) по 0,025 г 3–4 раза в день после еды; *вольтарен* (ортофен) по 0,025 г 3–4 раза в день; *бруфен* 0,4 г 3 раза в день и др. в течение 3–4 недель.

Пункция перикардиальной полости

Показания: быстрое накопление экссудата и развитие тампонады сердца; гнойный перикардит; экссудативный перикардит неясной этиологии (для уточнения диагноза).

Лечение отечно-асцитического синдрома

Диета с ограничением соли до 2 г в сутки, бессолевая диета несколько дней. Мочегонные средства — *фуросемид* 80–120 мг в сутки в сочетании с *верошпироном* (альдактоном) 100–200 мг в сутки. При отсутствии артериальной гипотензии для усиления мочегонного эффекта можно наряду с *фуросемидом* и *верошпироном* принимать гипотиазид по 0,025 г 1–2 раза в день.

Хирургическое лечение. При констриктивном перикардите пациенты нуждаются в хирургическом лечении.

Цель операции — освобождение желудочков сердца от сдавливающей капсулы, что позволяет восстановить дистолитическое наполнение желудочков.

Пороки сердца (ПС)

Пороки сердца — заболевания сердца, характеризующиеся анатомическими изменениями клапанного аппарата сердца, крупных сосудов и строения сердца (незаращение перегородок сердца), нарушающими функцию сердца.

Различают *врожденные* и *приобретенные* пороки сердца.

Врожденные пороки сердца выявляются после рождения ребенка. Они возникают в результате нарушений формирования в эмбриональном периоде перегородки сердца или в результате появления аномалий в отходящих от сердца сосудах.

Среди них чаще встречаются: дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, незаращение межпредсердной перегородки, триада Фалло (стеноз легочной артерии в сочетании с незаращением межпредсердной перегородки и гипертрофией правого желудочка), коарктация аорты, открытый артериальный проток (Боталлов проток) и др.

Изучаются врожденные пороки сердца в курсе педиатрии.

Приобретенные пороки сердца

Это пороки сердца, которые возникли в результате какой-то перенесенной болезни, сопровождаются морфологическими изменениями в клапанном аппарате сердца, ведущими к нарушению его функции и гемодинамики.

Этиология ПС: ревматизм (в 75% случаях); атеросклероз; инфекционный эндокардит; травма; системные болезни соединительной ткани; сифилис.

Патологические изменения в клапанах. Под влиянием этиологических факторов нарушается целостность клапанов. В одних случаях площадь клапанов уменьшается, край их становится неровным, в результате чего при захлопывании клапанов они неплотно смыкаются с образованием щели, через которую проникает кровь, чего не должно быть. В этих случаях говорят о *недостаточности клапана*. В других случаях происходит сращение соседних створок или полулуний у их основания, что суживает отверстие, ограниченное клапанными элементами. Через суженное отверстие поступает меньшее количество крови, вызывая нарушение гемодинамики. При данной патологии говорят о *стенозе отверстия*. Недостаточность клапана и стеноз отверстия могут сочетаться в пределах одного клапана.

Виды приобретенных пороков сердца

1. Митральные пороки сердца: недостаточность митрального клапана; стеноз левого атриовентрикулярного отверстия; сочетанный митральный порок (недостаточность митрального клапана и стеноз левого атриовентрикулярного отверстия).

2. Аортальные пороки сердца: недостаточность аортального клапана; стеноз устья аорты; сочетанный аортальный порок сердца.

3. Трикуспидальные пороки сердца: недостаточность трехстворчатого клапана; стеноз правого атриовентрикулярного отверстия; *сочетанный* трикуспидальный порок сердца.

4. Пороки легочного клапана: недостаточность клапана легочной артерии.

5. Сложные (сочетанные) пороки — наличие двух пороков в пределах одного клапана.

6. Комбинированные пороки сердца — пороки, локализующиеся на двух или более клапанах: митрально-аортальные; митрально-трикуспидальные; митрально-аортально-трикуспидальные и др.

7. Компенсированные пороки сердца — пороки, не сопровождающиеся недостаточностью кровообращения.

8. Декомпенсированные пороки сердца — пороки, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения.

Примерные формулировки диагноза

1. Сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза.

2. Недостаточность аортального клапана.

3. Митрально-аортальный порок: недостаточность митрального клапана и стеноз устья аорты.

Во всех случаях указывается степень компенсации или декомпенсации.

Чаще всего встречаются митральные и аортальные пороки сердца.

Недостаточность митрального клапана

Этиология: ревматизм (75% случаев), атеросклероз, инфекционный эндокардит, травма, системные заболевания соединительной ткани.

Гемодинамика. Вследствие неполного закрытия створками митрального клапана левого атриовентрикулярного отверстия во время систолы желудочка часть крови через образовавшуюся щель обратным током поступает в левое предсердие (регургитация).

Если в левое предсердие поступает более 20–30 мл крови, то происходит увеличение его объема, что приводит к тоногенному расширению (дилатации), а затем и гипертрофии левого предсердия. Теперь уже из предсердия в желудочек поступает большее количество крови, чем в норме, что вызывает его тоногенную дилатацию, а в дальнейшем гипертрофию миокарда. Таким образом, компенсация недостаточности митрального клапана осуществляется за счет гиперфункции и гипертрофии миокарда левых предсердия и желудочка. Эта компенсация сердечной деятельности может сохраняться в течение многих лет благодаря усиленной деятельности мощного миокарда левого желудочка. Если левое предсердие, расширяясь, теряет способность к полному опорожнению, возникает застой крови

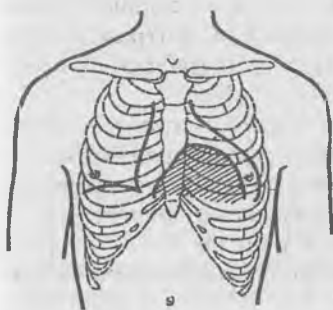


Рис. 23. Границы сердечной тупости при недостаточности митрального клапана

и повышение давления в левом предсердии, а затем и в малом круге кровообращения, что приводит к гипертрофии правого желудочка и развитию застойной недостаточности кровообращения.

Клиническая картина. Клиническая картина зависит от степени выраженности дефекта в клапане.

В стадии компенсации жалоб нет. *Пальпаторно* определяется усиление верхушечного толчка. Граница относительной тупости сердца увеличиваются влево и вверх.

Аускультация: ослабление первого тона, систолический шум на верхушке сердца — мягкий дующий или грубый с музыкальным оттенком, в зависимости от выраженности клапанного дефекта. Шум проводится в подмышечную область и на основание сердца (выслушивается в точке Боткина). В положении на левом боку на фазе выдоха шум выслушивается лучше. Во втором межреберье слева (над легочной артерией) выслушивается акцент второго тона. Объясняется он повышенным давлением в малом круге кровообращения, преодолевая которое, клапаны легочной артерии захлопываются с большей силой.

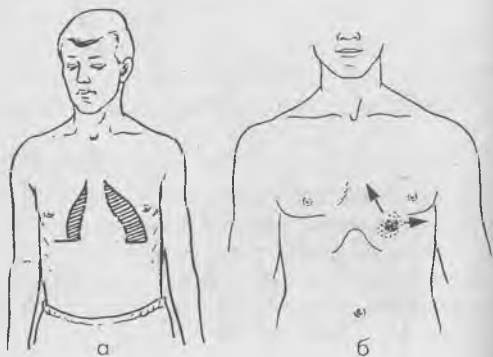
Инструментальные исследования

ФКГ — снижение амплитуды первого тона, систолический шум, связанный с первым тоном, акцент второго тона над легочной артерией.

ЭКГ — признаки гипертрофии миокарда левого желудочка и левого предсердия.

Рентгеноскопия сердца выполняется с контрастированием пищевода в боковых косых проекциях — отклонение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса (больше 6 см).

Рис. 24.
а — митральная конфигурация сердца; б — поведение систолического шума при недостаточности митрального клапана



В прямой проекции — митральная конфигурация сердца (сглаженность талии сердца за счет гипертрофии левого предсердия).

УЗИ сердца — отсутствие систолического смыкания митрального клапана, расширение полостей левого предсердия и левого желудочка.

Допплер-эхокардиография выявляет турбулентный поток крови в левое предсердие соответственно степени регургитации.

При декомпенсации митральной недостаточности гипертрофируется и правый желудочек, преодолевая застой крови в малом круге кровообращения. Правый желудочек морфологически и функционально слабее левого, поэтому возможностей его гипертрофии хватает не надолго, развивается застой в большом круге кровообращения (ХСН).

Симптомы декомпенсации: одышка, сердцебиение, перебои и боли в области сердца, при застое в малом круге кровообращения — кашель, появляются отеки на ногах, акроцианоз, увеличенная, болезненная печень, набухание шейных вен.

Митральный стеноз (сужение левого атриовентрикулярного отверстия).

Этиология: ревматизм. Площадь атриовентрикулярного отверстия в норме 4–6 см². Площадь, при которой начинаются гемодинамические расстройства, — 1–1,5 см².

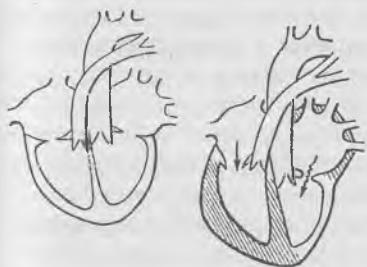


Рис. 25. Изменения внутрисердечной гемодинамики при митральном стенозе: волнистая стрелка обозначает затруднение кровотока из предсердия в желудок

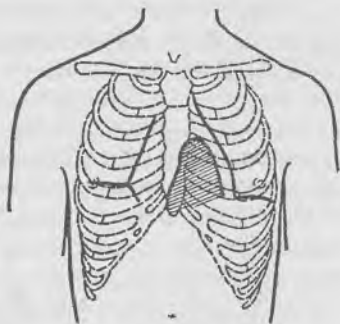


Рис. 26. Границы сердечной тупости при митральном стенозе

Встречается в 2—3 раза чаще у женщин, чем у мужчин. Изолированный стеноз бывает редко, чаще он сочетается с митральной недостаточностью или с аортальным ПС.

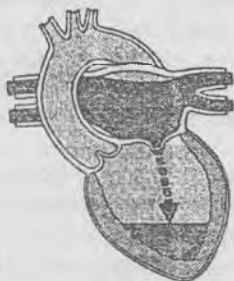


Рис. 27. Митральный стеноз: при митральном стенозе клапан открывается в недостаточной степени и кровоток из левого предсердия в левый желудочек частично ограничен

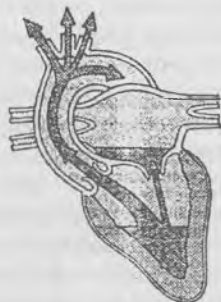


Рис. 28. Недостаточность митрального клапана: при недостаточности митрального клапана он пропускает кровь, когда происходит сокращение левого желудочка, и некоторая часть крови поступает назад в левое предсердие

Гемодинамика. Прогрессирующее уменьшение площади митрального отверстия ведет к повышению давления в левом предсердии, мускулатура которого постепенно дилатируется и гипертрофируется.

Одновременно повышается давление в легочных венах и капиллярах. Увеличение давления в левом предсердии и легочных венах вызывает рефлекторное защитное сужение артерий легких (рефлекс Ф. Я. Китаева), в силу чего значительно повышается давление в легочной артерии. Длительный спазм конечных ветвей легочной артерии сопровождается уменьшением просвета сосудов, еще больше увеличивается давление в легочной артерии и, следовательно, больше нагрузка на правый желудочек. При длительной гипертензии в малом круге кровообращения мышца правого желудочка гипертрофируется.

Умеренная степень митрального стеноза может быть компенсирована левым предсердием (его гипертрофией). В то же время в результате спазма легочных артериол развивается пневмосклероз, застой в легочных сосудах. При

более выраженном стенозе митрального отверстия компенсации осуществляется за счет гипертрофии правого желудочка.

Длительное течение болезни приводит к ослаблению правого желудочка и общему венозному застою крови в большом круге кровообращения. Часто ослабление желудочков связано с обострением ревматического процесса.

Клиническая картина. Симптомы развиваются постепенно. Нередко митральный стеноз обнаруживается совершенно неожиданно для пациента, так как прогрессирование порока часто продолжается много лет. Симптомы проявляются с появления декомпенсации.

Жалобы: кашель с примесью крови в мокроте, одышка, сердцебиение, перебои и боли в сердце, отеки на ногах, боль в правом подреберье, увеличение живота.

Объективные признаки. *Осмотр* — хрупкое телосложение или небольшой рост, цианотичные губы на фоне бледного с синюшно-багровым румянцем лица. Румянец щек имеет форму «бабочки», акроцианоз. Если развивается с детского возраста, то у детей плохое физическое развитие, инфантилизм, «сердечный горб» (из-за гипертрофии и дисплазии правого желудочка), пульсация в эпигастрии.

Пальпация. Верхушечный толчок ограниченный и обычно определяется в пятом межреберье кнутри от среднеключичной линии. При пальпации области сердца в области верхушки (особенно в положении на левом боку, на выдохе) определяется диастолическое дрожание — «кошачье мурлыканье».

Можно выявить симптом *двух молоточков*: если положить основание ладони на верхушку сердца, а пальцы — на основание сердца, то ладонь воспринимает удары двух «молоточков» — хлопающего первого тона на верхушке и акцентированного второго тона на легочной артерии. Пульс малый, нередко на лучевой артерии слева меньше, чем справа, возможна аритмия.

Перкуссия. Относительная тупость сердца (границы сердца) расширена вверх и вправо за счет увеличения левого предсердия и правого желудочка. Расширяется и абсолютная тупость сердца.

Аускультация. Хлопающий первый тон, ритм «перепела». Акцент и раздвоение второго тона на легочной артерии. Лучше мелодия митрального стеноза выслушивается

ется в положении на левом боку на выдохе. АД снижено, при развитии венозного застоя уменьшается пульсовое давление.

Инструментальные исследования

ЭКГ: гипертрофия левого предсердия и правого желудочка, отклонение электрической оси сердца вправо, возможна аритмия.

ФКГ: на верхушке большая амплитуда первого тона, диастолический шум, увеличение амплитуды и расщепление второго тона на легочной артерии.

Рентгеноскопия сердца: митральная конфигурация сердца, сглаживания талии сердца. Расширение корней легких, резкое выбухание легочной артерии.

УЗИ: расширение полости правого желудочка.

Осложнения митрального стеноза

Они разнообразны. *Эмболии в головной мозг*, в *артерию сетчатки* и др. могут наблюдаться уже в ранней стадии порока сердца за счет пристеночных тромбов в растянутом левом предсердии. *Инфаркты легкого*. Пристеночный тромб может оторваться от стенки предсердия, принять шаровидную форму и иногда закрывать отверстие. Это сопровождается приступами резкого цианоза и может окончиться смертью. *Кровохарканье* является симптомом порока, но при присоединении пневмонии может закончиться *легочным кровотечением*. *Сердечная астма* — редкое осложнение. *Аритмия* — мерцание предсердий.

Прогноз. Митральный стеноз — тяжелое заболевание.

Внезапное ухудшение может наступить после физической перегрузки, после инфекции, при пароксизмальной мерцательной аритмии, при эмболиях, в родах.

В связи с этим особое внимание обращается на двигательный режим, профилактику инфекций, исключается потужной период в родах (кесарево сечение).

Сочетанный сложный митральный порок

В клинической практике чаще приходится встречаться с сочетанием недостаточности митрального клапана и стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

Один из этих пороков может преобладать. Чаще преобладает стеноз отверстия, реже — недостаточность митрального клапана, может быть и одинаковая степень их выраженности.

Клиническая картина. Симптомы такие же, как при митральном стенозе и недостаточности митрального клапана: одышка, боли и перебои в сердце и др.

При *осмотре* — бледность кожи и цианоз, в поздних стадиях (декомпенсации) увеличения печени и отеки.

При *перкуссии*: если преобладает стеноз, границы сердца расширяются вверх и вправо, при преобладании недостаточности — влево, при равномерной патологии — влево, вверх и вправо.

При *аускультации* в области верхушки сердца, помимо мелодии митрального стеноза (хлопающий первый тон, диастолический шум), отчетливо выслушивается систолический шум, который проводится кнаружи от верхушечного толчка — к подмышечной области.

Инструментальные исследования подтверждают соответствующие патологические изменения, описанные в двух предыдущих пороках сердца.

Недостаточность клапана аорты (аортальная недостаточность).

Недостаточность аортального клапана — патологическое состояние, при котором полулунные заслонки не закрывают полностью аортальное отверстие, и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек.

Этиология: ревматизм (80%), инфекционный эндокардит, сифилис, диффузные заболевания соединительной ткани, травма, атеросклероз.

Гемодинамика. Основное изменение гемодинамики при недостаточности аортального клапана происходит вследствие значительного обратного тока крови из аорты в левый желудочек во время диастолы (из-за недостаточности аортального клапана, аортальное отверстие не полностью закрыто в момент диастолы).

Обратный ток крови в левый желудочек вызывает его расширение. Дилатация левого желудочка является компенсаторным фактором при аортальной недостаточности, как и гипертрофия его.

При прогрессировании заболевания отмечается значительное расширение левого желудочка и развитие относительной недостаточности митрального клапана с последующим развитием застоя в системе легочной артерии и сердечной недостаточности.

Клиническая картина. *Жалобы* пациентов: ощущение ударов в сердце в положении на левом боку или при напирании, усиленная пульсация сосудов в области шеи, головные боли пульсирующего характера, головокружение, обмороки (особенно при переходе из горизонтального в вертикальное положение), шум в ушах, расстройство зрения из-за вазомоторных расстройств.

При декомпенсации — одышка, боли в правом подреберье, отеки, утомляемость.

Осмотр. Бледность кожи, усиленная пульсация сосудов шеи, качание головой в такт пульсу (симптом Мюссе), можно обнаружить усиленную пульсацию всех поверхностно расположенных сосудов (подключичные, плечевые, височные и др.). Зона покраснения кожи после трения ритмично увеличивается и уменьшается, такие же колебания окраски кожи заметны в области ногтевого ложа при легком надавливании на конец ногтя — так называемый *капиллярный пульс*. Сужение зрачка при систоле и расширение — при диастоле, сотрясение и систолическое стяжение или волнообразное движение грудной стенки в области сердца.



Рис. 29. Схема изменения внутрисердечной гемодинамики при аортальной недостаточности: заштрихованы гипертрофированные отделы

Всегда заметен увеличенный, смещенный вниз и влево верхушечный толчок сердца, нередко он расположен по передней подмышечной линии. Можно увидеть стяжение в области межреберий рядом с верхушечным толчком.

Пальпация. Определяется приподнимающий, энергичный, куполообразный верхушечный толчок в VI–VII межреберье, кнаружи от среднеключичной линии (смещен влево и вниз). В надгрудинной области (яремной ямке) может пальпироваться пульсирующая дуга аорты. Пульс быстрый и высокий.

Перкуссия. Увеличение границ относительной тупости сердца влево и вниз, увеличение сосудистой тупости во втором межреберье. Левая граница сердца иногда достига-

ет передней подмышечной линии за счет дилатации левого желудочка (рис. 30).

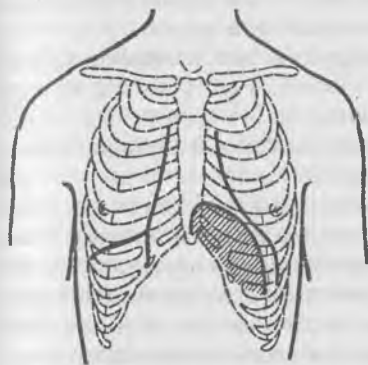


Рис. 30. Границы сердечной тупости при недостаточности аортальных клапанов

Аускультация. АДс повышено, АДд снижено, в тяжелых случаях до нуля, значительно увеличивается пульсовое давление (например, АД — 200/20, 200/0 мм рт. ст.). Первый тон на верхушке сердца ослаблен, прослушивается дующий, мягкий диастолический шум во втором межребье справа (над аортой), в точке Воткина и проводится на верхушку сердца. При аускультации бедренной артерии прослушивается двойной тон Траубе (за счет быстрого систолического растяжения артерии и ее спадения), при сдавлении артерии — двойной шум Виноградова—Дюрозье.

Инструментальные исследования

ЭКГ: признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

ФКГ: ослабление первого тона на верхушке и второго тона на аорте, диастолический шум.

Рентгеноскопия сердца. Гипертрофия левого желудочка, аортальная конфигурация сердца (увеличение талии сердца), расширение аорты.

УЗИ: дилатация левого желудочка и гиперкинез его стенок.

Прогноз при аортальной недостаточности сифилитической этиологии тяжелее, чем при ревматической. Развивается коронарная недостаточность, связанная с частым развитием сужения устья коронарных артерий, которая приводит к декомпенсации, нередко наступает внезапная смерть. Ревматическая — протекает благоприятно, атеросклеротическая — зависит от поражения коронарных сосудов.

Стеноз (сужение) устья аорты

Стеноз устья аорты — патологическое состояние, при котором суживается устье аорты, которое создает препятствие току крови из левого желудочка в аорту.

Этиология: ревматизм, атеросклероз, инфекционный эндокардит.

Гемодинамика. Небольшое сужение аортального отверстия не вызывает заметных нарушений кровообращения и обуславливает только появление систолического шума. При более выраженном сужении часть крови остается в левом желудочке (вследствие неполного его опорожнения), к ней добавляется обычная порция крови из левого предсердия через митральное отверстие. Вследствие этого диастолический шум и давление в левом желудочке увеличиваются. Это обуславливает более сильное систолическое сокращение желудочка. Вслед за этим развивается гипертрофия левого желудочка.



Рис. 31.

*а — проведение систолического шума при стенозе устья аорты;
б — медленный пульс*

Клиническая картина. Стеноз устья аорты — наиболее доброкачественный из пороков сердца. Отмечается часто совершенная и длительная компенсация в течение 20–30 лет и даже больше.

С течением времени наступает предел компенсации: появляется переутомление сердечной мышцы, нарушается питание миокарда, регистрируются симптомы болезни. **Жалобы:** головокружения, слабость, обмороки, сжимающие боли за грудиной, особенно при нагрузке (вследствие снижения коронарного кровотока), возможны приступы сердечной астмы при снижении сократительной способности левого желудочка. При декомпенсации — боли в правом подреберье, отеки.

Объективно. Осмотр. Часто заметна бледность кожных покровов, видимых слизистых оболочек. Виден усиленный верхушечный толчок в шестом-седьмом межреберье, колебания всей предсердной области сердечного толчка.

Пальпация области сердца. Систолическое дрожание во втором межреберье справа у грудины (особенно на выдохе), усиленный верхушечный толчок, увеличение его площади, смещение влево и вниз. Пульс малой амплитуды, медленно нарастает и также медленно снижается. Частота пульса меньше 65 ударов в одну минуту.

Перкуссия. Увеличение левой границы относительной тупости сердца, расширение сосудистой тупости во втором межреберье (постстенотическое расширение восходящей аорты).

Аускультация. Второй тон на аорте ослаблен, грубый интенсивный систолический шум с эпицентром в точке Боткина или во втором межреберье справа у грудины, проводится в сонные артерии, лучше выслушивается в горизонтальном положении на выдохе. Шум скребущий, шипящий, режущий. АДс снижено, АДд может быть повышено. Пульсовое давление уменьшено.

Инструментальные исследования

ЭКГ: признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

ФКГ: ослабление первого и второго тонов, систолический шум с постепенным нарастанием амплитуды и последующим снижением.

УЗИ: утолщение створок клапана аорты, увеличение полости левого желудочка.

Рентгеноскопия. Увеличение левого желудочка, расширение аорты.

Осложнения. Обморок, коронарная недостаточность, нарушение проводимости, септический эндокардит, пневмония.

Прогноз. Компенсация аортального стеноза настолько совершенна, что пациенты нередко доживают до 70 и более лет. Продолжительность жизни зависит от степени сужения аортального отверстия и влияния основного заболевания: ревматизма, атеросклероза.

Атеросклеротическая форма порока протекает более доброкачественно, чем врожденная и ревматическая. Внезапная смерть при аортальном стенозе бывает чаще, чем при других пороках.

Сложный (сочетанный) аортальный ПС

Аортальный стеноз сочетается с недостаточностью клапана аорты чаще, чем изолированный аортальный стеноз.

Этиология. Наиболее часто причиной сочетанного поражения является рецидивирующее течение ревмокардита. Реже всего его причиной служит атеросклероз в сочетании с гипертонической болезнью. Иногда — подострый инфекционный эндокардит (полипозные разрастания на поврежденном септическим процессом клапане).

Гемодинамика. При преобладании недостаточности или стенозе левый желудочек переполняется кровью с повышением давления в нем, с дилатацией левого желудочка и последующей гипертрофией его.

Клиническая картина. Зависит от степени выраженности стеноза устья аорты или недостаточности клапана.

Лечение пороков сердца

В стадии компенсации специальное лечение не проводится. Назначается режим ограничения физической нагрузки, запрещается тяжелый труд на производстве. Рекомендуется сон не менее 8 часов, ежедневное пребывание на свежем воздухе, полноценное питание с ограничением жидкости и соли и введением в меню продуктов, содержащих чернослив, изюм, курагу, картофель и др.

Медикаментозное лечение назначается при появлении признаков декомпенсации: одышка, отеки. Противоревматическое лечение проводится при обострении ревматизма, антибиотикотерапия — при обострении инфекционного эндокардита, лечение сифилиса по правилам его лечения, противоатеросклеротическая терапия.

Митральная недостаточность. В стадию компенсации проводится повторное обследование пациентов 1 раз в год, при появлении симптомов — 1 раз в 6 месяцев. При бессимптомном течении назначаются постоянно ингибиторы АПФ (*знам, энап, капотен* и др.). При выраженной недостаточности — хирургическое лечение (пластика или протезирование клапана). При мерцательной аритмии, эмболиях, увеличении левого предсердия — постоянная антикоагулянтная терапия. В стадию декомпенсации: при левожелудочковой недостаточности — диуретики, ингибиторы АПФ, при мерцательной аритмии — сердечные гликозиды и хирургическое лечение. При отеке легких —

диуретики внутривенно, сердечные гликозиды, эуфиллин внутривенно.

Митральный стеноз. При малосимптомном течении (одышка при нагрузке) — β -адреноблокаторы (уменьшают тахикардию и препятствуют увеличению давления в левом предсердии). Антикоагулянты (варфарин). При тромбозах — гепарин, затем варфарин, аспирин. Ежегодное наблюдение за пациентами. Показания для хирургического лечения — площадь митрального отверстия меньше или равна $1,2 \text{ см}^2$ и тяжелый стеноз с выраженной легочной гипертензией.

Операция: комиссуротомия (рассечение спаек, удаление тромбов из левого предсердия), протезирование митрального клапана.

Аортальная недостаточность. Бессимптомный период не требует лечения. Проводится ежегодный осмотр пациентов, 1 раз в 6 месяцев. При появлении левожелудочковой недостаточности — вазодилататоры (нитропруссид натрия внутривенно), сердечные гликозиды, диуретики. **Противопоказаны** β -адреноблокаторы (увеличивают объем регургитации).

Хирургическое лечение — протезирование клапана аорты. **Показания:** тяжелая аортальная недостаточность с дисфункцией левого желудочка. Экстренная хирургическая помощь оказывается при расслаивании аорты.

Аортальный стеноз. При признаках сердечной недостаточности — сердечные гликозиды, диуретики, антиаритмические средства (лидокаин 1% раствор внутривенно).

Избегать! Массивного диуреза, не назначать нитраты (уменьшение нагрузки вызывает гипотонию), а также β -адреноблокаторы и верапамил (могут усугубить сердечную недостаточность). При рефрактерной сердечной недостаточности — инотропные средства внутривенно (допамин, амрион и др.). **Показано** прерывание беременности.

Хирургическое лечение — протезирование клапана.

Профилактика пороков сердца

Первичная профилактика ПС заключается в профилактике и своевременном полноценном лечении ревматизма, инфекционного эндокардита, сифилиса, атеросклероза, травматизма.

Вторичная профилактика — это диспансеризация пациентов, у которых сформировались пороки сердца.

Пациенты наблюдаются 1 раз в год или в 6 месяцев в поликлиниках, при необходимости им назначается необходимое лечение в условиях стационара. В зависимости от степени декомпенсации пациентам определяется сопутствующая группа инвалидности.

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь — первичная эссенциальная гипертензия — заболевание, характеризующееся снижением адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, нарушением механизмов, регулирующих гемодинамику без какой-либо причины.

Вторичная, или симптоматическая, артериальная гипертензия является симптомом группы заболеваний — сердечно-сосудистых, почечных, эндокринных и др. и обусловлена поражением органов и развитием в них органического процесса.

Артериальные гипертензии — одни из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

По результатам многочисленных эпидемиологических исследований повышенное АД выявляется у 20–25% взрослого населения, у лиц старше 60 лет артериальная гипертензия (АГ) встречается в 50% случаев.

Классификация АД для взрослых (старше 18 лет)

Таблица 9

Определение и классификация уровней артериального давления

Категория	АДс (мм рт. ст.)	АДд (мм рт. ст.)
Нормальное АД		
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Высокое нормальное	130–139	85–89
Артериальная гипертензия		
АГ I степени («мягкая»)	140–159	90–99
Подгруппа: пограничная	140–149	90–94
АГ II степени («умеренная»)	160–179	100–109
АГ III степени («тяжелая»)	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90
Подгруппа: пограничная	140–149	< 90
Определение степени риска		

Прогноз больных АГ и решение о дальнейшей тактике ведения зависит не только от уровня АД. Наличие сопутствующих факторов риска, вовлечение в процесс «органов-мишеней», а также наличие ассоциированных клинических состояний имеют не меньшее значение, чем степень АГ, в связи с чем в современную классификацию введена классификация больных в зависимости от *степени риска*. Для оценки суммарного влияния нескольких факторов риска на прогноз заболевания используется классификация риска по четырем категориям — низкий, средний, высокий и очень высокий риск (табл. 10).

Таблица 10

Критерии стратификации степеней риска

Факторы риска	Поражение органов-мишеней (ГБ II стадии, ВОЗ 1993)	Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния (ГБ III стадии, ВОЗ 1993)
Основные Мужчины > 55 лет Женщины > 65 лет Курение Холестерин > 6,5 ммоль/л Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин < 65 лет, у мужчин < 55 лет) Сахарный диабет Дополнительные ¹ факторы риска, негативно влияющие на прогноз больного с АГ: Снижение холестерина ЛПВП Повышение холестерина ЛПНП Микроальбуминурия при диабете Нарушение толерантности к глюкозе Ожирение Малоподвижный образ жизни Повышение фибриногена Социально-экономическая группа риска	Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭХОКГ или рентгенография) Протеинурия и/или креатининемия 1,2–2,0 мг/дл 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 (креатининемия > 2,0 мг/дл) Сосудистые заболевания Расслаивающаяся аневризма аорты Симптоматическое поражение периферических артерий Гипертоническая ретинопатия Геморрагии или экссудаты Отек соска зрительного нерва

¹ Роль этих факторов в настоящее время считается существенной, их наличие может увеличивать абсолютный риск в пределах одной группы риска, поэтому их оценка желательна при наличии возможности.

Определение степени риска

Таблица 11

Артериальное давление (мм рт. ст.)

Факторы риска и анамнез	Степень 1 (мягкая АГ) АДс 140-159 или АДд 90-99	Степень 2 (умеренная АГ) АДс 160-179 или АДд 100-109	Степень 3 (тяжелая АГ) АДс ≥ 180 или АДд ≥ 110
I. Нет ФР, ПОМ, АКС	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
II. 1-2 фактора риска (кроме СД)	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
III. 3 и более ФР и/или ПОМ, и/или СД	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
IV. АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

*Уровни риска (риск инсульта
или инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет)*

Низкий риск (1) — менее 15%;

Средний риск (2) — 15–20%;

Высокий риск (3) — 20–30%;

Очень высокий риск (4) — 30% и выше.

Артериальная гипертензия является одним из факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС), атеросклероза. У пациентов могут развиваться тяжелые аритмии, возможна внезапная смерть.

Задача фельдшера состоит в раннем выявлении артериальной гипертензии, в оказании неотложной помощи при осложнениях, в проведении профилактических мероприятий.

Необходимо строгое соблюдение правил измерения АД с учетом возможных факторов, искажающих истинные значения АД (см. приложение).

Для установления диагноза требуются повторные измерения АД через несколько дней, одну неделю.

Этиология и патогенез ГБ. В развитии стойкой артериальной гипертензии принимают участие разнообразные факторы, регулирующие давление крови в физиологических условиях.

Предрасполагающие факторы: наследственность, нервный фактор, эмоциональные перегрузки, стрессовые ситуации, эндокринные факторы, ожирение, употребление

алкоголя, курение, гиподинамия, пожилой возраст, перенесенные заболевания почек и др.

Нервный фактор является одной из главных причин повышения давления. Это острые и хронические психоэмоциональные стрессы, постоянное умственное напряжение, черепно-мозговая травма, гипоксия мозга. Определенное значение при этом придается появлению тахикардии, которая сопровождается увеличением сердечного выброса.

К патологическим факторам относятся нарушения функции гипоталамуса и продолговатого мозга. Гуморальные факторы, способствующие развитию АГ, вырабатываются в почках. При нарушении кровообращения в почках образуется вещество — ренин, превращающее гипертензиноген в ангиотензин. Последний оказывает выраженное сосудосуживающее действие и способствует выработке надпочечниками альдостерона — минералокортикоида, который, действуя на дистальную часть нефрона, стимулирует реабсорбцию ионов натрия. Натрий удерживает жидкость в сосудистом русле (фактор, способствующий повышению АД).

Гиперфункция эндокринных желез (гипофиза, щитовидной железы, половых желез) связана с выработкой гормонов, повышающих АД.

В развитии гипертонической болезни имеют значение и пищевые факторы. У лиц, потребляющих избыточное количество поваренной соли, регистрируются более высокие цифры АД. Задержка натрия в организме способствует отеку сосудистой стенки и повышению АД.

Отмечена роль генетического фактора; при двусторонней наследственности наследуется однотипный обмен веществ, что приводит к аналогичным нарушениям в выработке веществ, регулирующих артериальное давление. Под воздействием этих факторов происходит окончательное формирование артериальной гипертензии.

Длительное сужение артериол надпочечников, поджелудочной железы приводит к склеротическим процессам в них. В аорте, коронарных, церебральных сосудах прогрессивно развивается атеросклероз, приводящий к стойкому нарушению кровообращения соответствующих органов.

Преодолевая периферическое сопротивление крови, левый желудочек сердца усиленно сокращается и поэтому гипертрофируется. Значительная гипертрофия левого желудочка сопровождается растяжением левого митрального

отверстия, развитием относительной недостаточности митрального клапана и осложняющейся при прогрессировании сердечной недостаточностью и инфарктом миокарда.

Суженные почечные артерии вызывают развитие в почечной паренхиме склеротического процесса из-за гипоксии. Развивается *первично сморщенная почка* с исходом в нарушение функции почек — почечной недостаточности. Сужение церебральных сосудов приводит к энцефалопатии и осложнениям — инсультам.

Клиническая картина ГБ. В *I стадии* болезни имеются в основном функциональные расстройства. Пациенты жалуются на головную боль, которая связана с повышением АД. Чаще всего она появляется утром в затылочной области и сочетается с чувством «несвежей головы». Пациентов беспокоит плохой сон, головокружение, раздражительность, ослабление умственной деятельности, ухудшение памяти, усталость, утомляемость. Артериальное давление повышается непостоянно, а цифры его немного превышают нормальные (до 160–180/95–105 мм рт. ст.). Для уверенности в объективности показателей АД его надо измерять дважды с промежутком в пять минут и брать за основное меньший результат.

Во *II стадии* по мере развития органических изменений в сердечно-сосудистой, нервной системах АД становится стойко повышенным (190–200/105–110 мм рт. ст.), а головная боль, головокружение и другие симптомы становятся постоянными.

Выявляется увеличение границ относительной тупости сердца влево за счет гипертрофии левого желудочка, акцент II тона над аортой, усилен I тон, пульс напряжен. При прогрессировании заболевания может появиться систолический шум мышечного характера на верхушке сердца и за счет относительной недостаточности митрального клапана.

Вследствие развития атеросклероза коронарных сосудов появляются приступы болей в сердце. Выявляются изменения при осмотре глазного дна: артерии сетчатки узкие, извитые, вены расширены.

В *III стадии* жалобы на постоянные головные боли, головокружения, перебои и боли в сердце, снижение остроты зрения, мелькание пятен, мушек перед глазами. При развитии недостаточности кровообращения появляется одышка, акроцианоз, пастозность голеней и стоп, при ле-

вожелудочковой недостаточности — удушье, кровохарканье. АД стойко повышено: АДс > 200 мм рт. ст., АДд > 110 мм рт. ст. Пульс напряженный, иногда аритмичен. Левая граница сердца увеличена, при аускультации — ослабление первого тона, выраженный акцент второго тона над аортой. В эту стадию чаще всего развиваются осложнения ГБ: сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, инсульты, почечная недостаточность. Стойкие изменения на глазном дне: кровоизлияния, тромбозы, что сопровождается потерей зрения.

Гипертонические кризы (ГК)

Течение гипертонической болезни характеризуется периодами ремиссий и обострения. Несмотря на большой прогресс в лечении и профилактике ГБ в последние годы, обострения артериальной гипертензии встречаются достаточно часто.

Основным проявлением подобных состояний являются *гипертонические кризы*.

Гипертонический криз — внезапное повышение АД у пациентов с АГ, сопровождается нарушениями вегетативной нервной системы и усилением расстройств мозгового, коронарного и почечного кровообращения. Не всякое повышение АД клинически соответствует гипертоническому кризу. Лишь внезапное повышение АД до индивидуально высоких цифр, сопровождающееся определенной симптоматикой и приводящее к нарушению кровообращения в жизненно важных органах (мозг, сердце, почки), можно отнести к гипертоническому кризу.

Кризis первого типа. Развиваются обычно в I стадии ГБ. Протекают с выраженной вегетативной симптоматикой (головные боли, тошнота, сердцебиение, пульсация и дрожь во всем теле, тремор рук, появление пятен на коже лица, шеи, возбуждение и др.).

АДс повышается в большей степени, чем АДд. Пульсовое давление увеличивается, значительно возрастает минутный объем сердца.

Кризis второго типа. Протекают значительно тяжелее, более продолжительны, чем кризис первого типа. Они связаны с выбросом в кровь норадреналина. Развиваются обычно в поздние стадии ГБ.

Симптомы: резчайшая головная боль, головокружение, преходящие нарушения зрения, слуха (оглушенность),

сжимающие боли в области сердца, сердцебиение, преходящие парезы, парестезии, спутанность сознания, тошнота, рвота.

АД очень высокое (особенно диастолическое), АДд повышается иногда до 140–160 мм рт. ст. Минутный объем снижен.

По тяжести течения гипертонические кризы разделяются на *неосложненные* и *осложненные*. Осложненный ГК характеризуется резким повышением АД, острой коронарной недостаточностью, сердечной астмой, отеком легких, острым нарушением мозгового кровообращения, отеком мозга. Кроме того, отмечаются застойные соски зрительных нервов, преходящая слепота, глухота, афазия, симптомы раздражения мозговых оболочек. В наиболее тяжелых случаях — судороги, потеря сознания.

Таблица 12

Отличительные признаки гипертонических кризов

Признаки	I типа	II типа
Развитие	Быстрое	Постепенное
Продолжительность	От нескольких минут до 3–4 часов	От 3–4 часов до 4–5 дней
Преобладающая симптоматика	Вегетативная головная боль, возбуждение, сердцебиение, дрожь и пульсация во всем теле, тремор рук, потливость, похолодание конечностей, сухость во рту, обильное мочеиспускание в конце криза	Церебральная головная боль, головокружение, «тяжесть» в голове, сонливость, вялость, дезориентированность, спутанность сознания, «звон» в ушах, преходящие нарушения зрения, парестезии, парезы, тошнота, рвота, сжимающие боли в области сердца
Объективные данные	Повышение САД больше, чем ДАД Увеличение пульсового АД Учащенный пульс Тоны сердца громкие Акцент II тона над аортой	Повышение ДАД больше, либо так же как и САД Резкое уменьшение пульсового АД Урежение пульса
ЭКГ	Может отмечаться снижение ST, сглаженный T	Снижение ST, отрицательный T, уширение QRS

Признаки	I типа	II типа
Лабораторные данные	Увеличение концентрации глюкозы и адреналина в крови, повышение свертывания крови в течение 2–3 дней, лейкоцитоз. В моче могут обнаруживаться белок, гиалиновые цилиндры, единичные измененные эритроциты	Протеинурия, измененные эритроциты и гиалиновые цилиндры в моче

Клинические варианты ГК

Гиперкинетический вариант развивается преимущественно на ранних стадиях и характеризуется сердцебиением, болями в области сердца, потливостью, покраснением лица, ознобоподобным тремором, высоким, но лабильным АД, увеличением минутного объема при небольшом периферическом сопротивлении.

Объем (натрий) зависимый гиперренинный вариант — с признаками задержки воды в сосудистом русле. Проявляется отечностью лица, рук (симптом кольца — трудно снять с пальца), постоянными интенсивными головными болями в затылочной области; онемением пальцев рук и ног; связью указанных симптомов с повышением АД, с приемом вечером в пищу соленых продуктов, воды. Характерен положительный эффект от приема салуретиков.

Гиперренинный (ангиотензинзависимый) вазоконстрикторный вариант — характеризуется высоким уровнем АД, стабильным его характером, высоким содержанием в крови ренина, альдостерона, ангиотензина II.

Злокачественный вариант (быстро прогрессирующий) проявляется чрезвычайно высоким уровнем АД, резистентным к обычной гипотензивной терапии, быстрым прогрессированием тяжелых нарушений со стороны почек (развитие ХПН), головного мозга (тяжелая гипертоническая энцефалопатия, инсульт), сосудов глазного дна. Нередко наступает летальный исход через 1–2 года после появления первых симптомов и при отсутствии активного целенаправленного лечения.

Таблица 13

Факторы, способствующие развитию гипертонических кризов

Экзогенные	Эндогенные
Психоземotionalные стрессы	Климакс у женщин
Физическая нагрузка	Острая ишемия миокарда (приступ стенокардии, инфаркта миокарда, сердечная астма) и мозга
Избыточное употребление алкоголя	Резкое нарушение почечной гемодинамики
Применение контрацептивов	Рефлекторные влияния со стороны внутренних органов (аденома простаты, нефроптоз, холецистит, панкреатит)
Внезапная отмена антигипертензивных препаратов	Гипогликемия
Резанимационные мероприятия во время и после операций	Атеросклероз экстракраниальных артерий с повреждением барорецепторного аппарата.
	Психогенная гипервентиляция
	Синдром апное во сне

Доброкачественный вариант характеризуется медленным прогрессированием, волнообразным чередованием периодов ухудшения и улучшения, поражением сосудов сердца, головного мозга, сетчатки глаза, почек на стадии стабилизации АД.

Эффективно гипотензивное лечение. Осложнения развиваются только на поздних стадиях болезни.

Дифференциальная диагностика ГБ

Необходимо отличать эссенциальную артериальную гипертензию (ГБ) от симптоматических или вторичных артериальных гипертензий.

В таблице представлены дифференциально-диагностические критерии артериальных гипертензий.

Таблица 14

Дифференциально-диагностические критерии гипертонической болезни и симптоматической гипертензии

Клинические признаки	Гипертоническая болезнь	Симптоматическая артериальная гипертензия
Возраст пациента	Старше 30–40 лет	Чаще молодой
Внешние условия формирования болезни	Неблагоприятные: утомление, отрицательные эмоции, недосыпание и др.	Имеют небольшое значение
Особенности развития гипертензивного синдрома	Постепенно с периодическими обострениями	Неуклонно в нарастающем темпе

Клинические признаки	Гипертоническая болезнь	Симптоматическая артериальная гипертензия
Жалобы	Головные боли утром, головокружение, плохой сон, утомляемость, неустойчивое настроение, иногда боли в области сердца	Долго отсутствуют, хотя АД — высокое; при заболеваниях почек — боли в области поясницы, потливость, озноб
Тип гемодинамики	Гиперкинетический, преимущественное увеличение АДс, неустойчивое повышение АДд	Формирование гипертензии сопротивления, стойкое повышение АДд
Наличие кризов	Развиваются часто уже на первых стадиях болезни	Возникают редко
Развитие сопутствующих заболеваний	Ранний атеросклероз, ИБС, изменения в моче	Признаки почечных, эндокринных, сосудистых заболеваний
Эффективность лечения	Высокая, не только гипотензивными средствами, но и седативными препаратами	Снижение АД только в период приема прямых гипотензивных средств

Диагностика ГБ

1. Сбор анамнеза.

У пациента с впервые выявленной АГ необходимо выяснить:

- ✓ длительность существования АГ и уровни повышения АД в анамнезе, а также результаты применявшегося ранее лечения антигипертензивными средствами, наличие в анамнезе гипертонических кризов;
- ✓ данные о наличии симптомов ишемической болезни (ИБС), сердечной недостаточности, заболеваний центральной нервной системы (ЦНС), поражений периферических сосудов, сахарного диабета, подагры, нарушений липидного обмена бронхообструктивных заболеваний, заболеваний почек, сексуальных расстройств и другой патологии, а также сведения о лекарственных препаратах, используемых для лечения этих заболеваний, особенно тех, которые могут способствовать повышению АД;

- ✓ выявление специфических симптомов, которые давали бы основание предполагать вторичный характер АГ (молодой возраст, тремор, потливость, тяжелая, резистентная к лечению АГ, тяжелая ретинопатия);
- ✓ у женщин — гинекологический анамнез: связь повышения АД с беременностью, менопаузой, приемом гормональных контрацептивов, гормонально-заместительной терапией;
- ✓ тщательная оценка образа жизни, включая потребление жирной пищи, поваренной соли, алкогольных напитков, количественную оценку курения и физической активности, а также данные об изменении массы тела в течение жизни;
- ✓ личностные и психологические особенности, а также факторы окружающей среды, которые могли бы влиять на течение и исход лечения гипертонической болезни, включая семейное положение, ситуацию на работе и в семье, уровень образования;
- ✓ семейный анамнез АГ, сахарного диабета, нарушений липидного обмена, ишемической болезни сердца, инсульта или заболевания почек.

2. Оценка объективных данных:

- ✓ измерение роста и массы тела с вычислением индекса массы тела (вес в килограммах, деленный на квадрат роста в метрах);
- ✓ оценка состояния сердечно-сосудистой системы, в особенности размеров сердца, наличия патологических шумов, проявлений сердечной недостаточности (хрипы в легких, отеки нижних конечностей, увеличение в размерах печени), выявление пульса на периферических артериях и симптомов коарктации аорты;
- ✓ выявление патологических шумов в проекции почечных артерий, пальпации почек, выявление других объемных образований.

3. Минимальный стандарт обследования пациентов с АГ:

- ✓ ОАК;
- ✓ ОАМ;
- ✓ проба по Зимницкому;
- ✓ анализ мочи по Нечипоренко;
- ✓ сахар (глюкоза) крови;
- ✓ ЭКГ;

- ✓ осмотр глазного дна;
- ✓ рентгенография грудной клетки;
- ✓ УЗИ сердца.

Лабораторные исследования

ОАК — при длительном течении ГБ возможно увеличение эритроцитов, гемоглобина («гипертоническая полицитемия»).

БАК — гиперлипидемия, при присоединении атеросклероза — холестеринемия; повышение уровня креатинина, мочевины (при развитии ХПН).

ОАМ — протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Проба по Зимницкому — гипоизостенурия (при ХПН).

Инструментальные исследования

ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка, блокады сердца, аритмии, коронарная недостаточность.

ФКГ — увеличение и затем уменьшение амплитуды I тона, акцент II тона над аортой, возможен негромкий систолический шум на верхушке сердца.

Рентгенологическое исследование сердца. Закругление и смещение немного вниз и влево верхушки сердца, затем увеличение левого желудочка кзади, суживая ретрокардиальное пространство. В поздние сроки увеличиваются все отделы сердца.

УЗИ сердца — увеличение левого желудочка.

Осмотр глазного дна — выявляется гипертоническая ангиоретинопатия.

Лечение артериальной гипертензии

Цели терапии

- ✓ Основной целью лечения пациента с ГБ является достижение максимальной степени снижения общего риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Это предполагает воздействие на все выявленные обратимые факторы риска, такие как курение, высокий уровень холестерина и СД, соответствующее лечение сопутствующих заболеваний, равно как и коррекцию самого по себе повышенного АД. Интенсивность лечения прямо пропорциональна уровню риска.
- ✓ Целевым уровнем АД является уровень АД менее 140 и 90 мм рт. ст. У больных сахарным диабетом необходимо снижать АД ниже 130/85 мм рт. ст.,

при ХПН с протеинурией более 1 г/сут — менее 125/75 мм рт. ст. Достижение целевого АД должно быть *постепенным* и хорошо переносимым пациентом. Чем выше абсолютный риск, тем большее значение имеет достижение целевого уровня АД. В отношении других сопутствующих факторов риска также рекомендуется добиваться их эффективного контроля.

Немедикаментозные методы лечения. Должны применяться на любой стадии заболевания.

При низкой степени риска АГ пациенты в течение 1 года находятся под наблюдением врача, проводя только немедикаментозные методы лечения.

1) Наиболее патогенетически обоснованной при ГБ является гипонатриевая диета.

Основные принципы лечебного питания:

- √ строгое соответствие энергетической ценности рациона энергозатратам организма, при ожирении — снижение суточной калорийности;
- √ антисклеротическая направленность диеты;
- √ уменьшение свободной жидкости до 1–1,5 л в сутки;
- √ исключение продуктов, возбуждающих центральную нервную систему (крепкие рыбные и мясные бульоны, крепкий чай, кофе), вызывающих усиленное газообразование (бобы, горох, газированные напитки и др.);
- √ сниженное содержание поваренной соли (2–3 г или 2–5 г, но не более 8 г в сутки). Для подсаливания можно использовать *санасол*, который по вкусу напоминает соль;
- √ сниженное употребление пищи с насыщенными жирами и обогащение ненасыщенными жирами;
- √ обогащение рациона продуктами, содержащими магний и калий;
- √ включение в диету продуктов, богатых липотропными веществами и клеточными оболочками, а также продуктов моря (морская рыба, омары, креветки, морская капуста).

Рацион пациента, страдающего ГБ, должен содержать также калий (курага, изюм, печеный картофель, постное масло, пшеничная крупа, крыжовник, молоко, творог, томатный и апельсиновый соки).

2) Постоянные динамические физические нагрузки.

Рекомендуется ходьба, бег, плавание, езда на велосипеде, ходьба на лыжах, игра в теннис, волейбол.

Не рекомендуется тяжелая атлетика, подъем тяжестей, так как они способствуют повышению АД.

3) Психорелаксация, рациональная психотерапия: прогрессивная мышечная релаксация; аутогенная тренировка; метадативные методики.

4) Иглорефлексотерапия.

5) Точечный массаж и шиацу-терапия. В отличие от иглорефлексотерапии воздействие на биологически активные точки производится кончиками пальцев.

6) Физиотерапевтическое лечение: электросон, лекарственный электрофорез, УВЧ на синокаротидную область, динамические токи и др.

7) Гипоксические тренировки. Установлено, что пребывание пациентов с ГБ в условиях высокогорья дает лечебный положительный эффект. Ежедневное пребывание в барокамере на высоте 3200 м над уровнем моря по 70 мин в течение 15 дней показаны при мягкой АГ.

8) Фитотерапия. Лекарственные растения, обладающие гипотензивными свойствами, наиболее целесообразно применять в ранние сроки ГБ.

Гипотензивными свойствами обладают: *магнолия белая, пустырник, сушеница болотная, валериана, рябина черноплодная, листья березы, брусника, боярышник, калина, мелисса, почечный чай.*

Медикаментозная гипотензивная терапия

Начало медикаментозной терапии зависит от уровня АГ и уровня степени риска.

Принципы лекарственной терапии

- ✓ Применять низкие дозы антигипертензивных средств на начальном этапе лечения, начиная с наименьшей дозировки препарата, с целью уменьшить неблагоприятные побочные эффекты. Если имеется хорошая реакция на низкую дозу данного препарата, но контроль АД все еще недостаточен, целесообразно увеличить дозировку этого препарата при условии его хорошей переносимости.
- ✓ Использовать эффективные комбинации низких и средних доз антигипертензивных препаратов

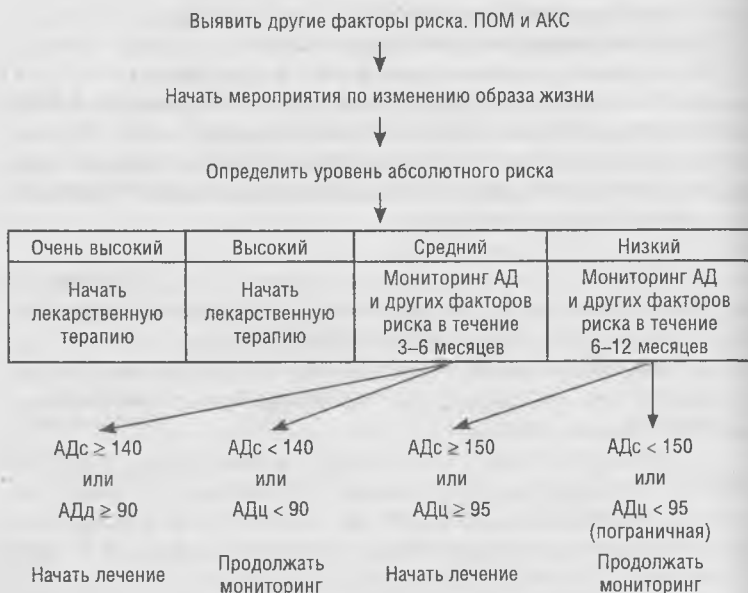


Рис. 32. Врачебная тактика у больных с артериальной гипертензией I–II степени

с целью максимального снижения АД и хорошей переносимости. При недостаточной эффективности первого препарата предпочтительно добавление малой дозы второго, чем повышение дозировки исходного. Перспективно использование фиксированных комбинаций препаратов в низких дозировках.

- ✓ Проводить полную замену одного класса препаратов на другой при низком эффекте или плохой переносимости без увеличения дозировки или добавления другого препарата.
- ✓ При возможности применять препараты длительного действия, обеспечивающие эффективное снижение АД в течение 24 часов при однократном ежедневном приеме.
- ✓ Комбинировать антигипертензивные препараты с препаратами, корригирующими факторы риска, прежде всего с дезагрегантами, гиполипидемическими, гипогликемическими препаратами.

Рекомендации по выбору антигипертензивного препарата

В случаях неосложненной АГ предпочтение следует отдавать диуретикам (тиазидным или их аналогам) и бета-адреноблокаторам. При наличии установленных показаний в качестве первой линии терапии можно использовать препараты из всех основных современных классов антигипертензивных препаратов.

Таблица 15

Рекомендации для индивидуального выбора препаратов
для лечения АГ

Класс препаратов	Показания	Противопоказания	Возможные противопоказания
Диуретики	СН Пожилые пациенты Систолическая АГ АГ у лиц негроидной расы СД Высокий коронарный риск Вторичная профилактика инсультов	Подагра	Беременность
β-адреноблокаторы	Стенокардия Перенесенный ИМ СН СД II типа Беременность Высокий коронарный риск Тахикардии	ХОБЛ Обструктивные заболевания со- судов АВ-блокада II–III степени	Спортсмены и физически активные пациенты Заболевания периферических сосудов Нарушенная толерантность к глюкозе
ББК	Стенокардия Систолическая АГ (длительно действующие дигидропиридины) Пожилые пациенты Периферическая васкулопатия Каротидный атеросклероз Беременность СД Высокий коронарный риск	АВ-блокада II–III степени (верапамил и дилтиазем) СН (верапамил и дилтиазем)	Тахикардии (дигидропиридины) СН (дигидропиридины)

Класс препаратов	Показания	Противопоказания	Возможные противопоказания
Ингибиторы АПФ	СН Левожелудочковая дисфункция Перенесенный ИМ СД Диабетическая нефропатия Недиабетическая нефропатия Вторичная профилактика инсультов Высокий коронарный риск	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	
α -адреноблокаторы	ДГПЖ	Ортостатическая гипотензия	СН
АРАП	Непереносимость ингибиторов АПФ (кашель) Диабетическая нефропатия СД СН Недиабетическая нефропатия Гипертрофия левого желудочка	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	

Дозы препаратов указаны при АГ — I стадия

Диуретики

Гидрохлортиазид 12,5–25 мг (1)
Индапамид 2,5 мг (1)

Бета-адреноблокаторы

Атенолол 12,5–100 мг (1–2)
Метопролол 25–200 мг (1–2)
Бисопролол 2,5–10 мг (1)
Небиволол 2,5–10 мг (1)

ИАПФ

Эналаприл 5–40 мг (1–2)
Фозиноприл 5–40 мг (1)
Хинаприл 5–40 мг (1–2)
Периндоприл 2–8 мг (1)
Лизиноприл 5–20 мг (1)

Антагонисты кальция

Нифедипин (ретардные формы)	30–120 мг (1–2)
Верапамил (ретардные формы)	120–240 мг (1–2)
Дилтиазем (ретардные формы)	180–360 мг (2–4)
Амлодипин	2,5–10 мг (1)

Блокаторы рецепторов ангиотензина-2

Валсартан	80–160 мг (1)
Лозартан	50 мг (1)
Ирбесартан	150 мг (1)

С увеличением стадии увеличиваются дозы и сочетания. (См. рекомендации по выбору лекарственных средств для лечения АГ в табл. 15.)

Эффективные комбинации препаратов

- ✓ диуретик (гипотиазид, индапамид, и др.) и β -блокатор (метопролол, атенолол, бисопролол, карведилол, и др.);
- ✓ диуретик и ингибитор АПФ (эналаприл, фозиноприл, хинаприл, периндоприл (престариум), лизиноприл и др.);
- ✓ диуретик и антагонист рецепторов к ангиотензину II (валсартан, кандесартан, ирбесартан);
- ✓ антагонист кальция из группы дигидропиридинов (нифедипин, амлодин, лацидипин, и др.) и β -блокатор;
- ✓ антагонист кальция (верапамил, амлодипин, лацидипин) и ингибитор АПФ;
- ✓ α -блокатор (доксазозин, пролазин, теразозин) и β -блокатор;
- ✓ препарат центрального действия (моксонидин) и диуретик.

Сочетание антагониста кальция из группы верапамила с β -адреноблокатором может быть *опасным*.

Сочетание ангибиторов АПФ и АРА-II — неэффективно.

Для осуществления фармакотерапии АГ возможно использование препаратов центрального действия, таких как раунатин, резерпин, рилменидин в качестве терапии резерва, так как они имеют большое количество побочных эффектов. Они могут использоваться (с учетом их стоимости) и в первой линии, но с уменьшенной дозировкой и в комбинации с другими антигипертензивными средствами.

Состояния, требующие неотложной терапии (снижения АД в течение первых минут и часов при помощи парентерально вводимых препаратов).

Неотложной терапии требует такое повышение АД, которое ведет к появлению или усугублению симптомов со стороны «органов-мишеней»: нестабильной стенокардии, инфаркту миокарда, острой левожелудочковой недостаточности, расслаивающей аневризме аорты, эклампсии, инсульту, отеку соска зрительного нерва.

Незамедлительное снижение АД может потребоваться также при травме центральной нервной системы, у послеоперационных больных, при угрозе кровотечения и др.

Основные лечебные мероприятия при гипертоническом кризе:

1. При кризе 1-го типа:

- ✓ нифедипин, 10–20 мг под язык или внутрь;
- ✓ пропранолол, 40 мг внутрь или 5 мг в/в (струйно) с физ. р-ром, медленно — 1 мг/мин с последующим приемом таблетированных β -блокаторов;
- ✓ нитропруссид натрия, с 0,3 мг/кг/мин до 0,5 мг/кг/мин, или лабеталол, 0,25 мг/кг в течение 2 мин.

2. При кризе 2-го типа:

- ✓ нифедипин, 10–20 мг под язык или внутрь;
- ✓ фуросемид, 40–80 мг в/в (струйно), при необходимости — повторить;
- ✓ клонидин, 1–1,5 мл 0,01% в/в, медленно с 20 мл физ. р-ра, или 0,075–15 мг под язык или внутрь;
- ✓ нитропруссид натрия, с 0,3 мг/кг/мин до 0,5 мг/кг/мин, или лабеталол, 0,25 мг/кг в течение 2 мин.

При возбуждении, рвоте, судорожном синдроме рекомендуется введение диазепама, 10–30 мг в/в (струйно) или 10–20 мг в/м, или в/в, медленно на физ. р-ре. При гипоталамических расстройствах (страх, тревога) вводят аминазин, 2,5 мг в 20 мл физ. р-ра в/в, струйно (или в 100 мл физ. р-ра в/в, капельно) или дроперидол, 2 мл 0,25% р-ра в 10 мл физ. р-ра в/в (струйно).

При осложненных гипертонических кризах (добавить к базисной терапии).

С церебральной недостаточностью:

+ *эуфиллин*, 10 мл, 2,4% в/в (медленно) или *нитропруссид натрия*, 0,5–10 мкг/кг/мин, *магния сульфат* 25% раствор, 10–20 мл в/в.

С коронарной недостаточностью:

+ *нитроглицерин* (аэрозоль 1–2 дозы или 0,5 мг под язык, или 10 мл 0,1% р-ра в/в, капельно).

При недостаточном эффекте — *фентанил* (1 мл 0,005% р-ра) с *дроперидолом* (2–4 мл 0,25% р-ра в/в струйно с 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида).

При необходимости — наркотические анальгетики.

С острой левожелудочковой недостаточностью:

+ *нитроглицерин* (аэрозоль или таблетки под язык, или парентерально, при необходимости *пентамин* 0,5–1 мл 5% р-ра, *дроперидол* 1–2 мл 25% в/в капельно, *лазикс* до 80–120 мг в/в дробно, *нитропруссид натрия* 30 мг с 400,0 физ. р-ра в/в капельно). При отсутствии расстройств дыхательного центра у лиц молодого возраста наркотические анальгетики (*морфин* 0,5 мл 1% р-ра в/в).

При кризе целью терапии является устойчивое снижение АД до индивидуальных рабочих цифр, но не ниже: диастолического до 90 мм рт. ст., систолического — до 140–150 мм рт. ст. При этом терапия проводится длительно (пожизненно), препараты и их доза подбираются индивидуально, лечение корректируется в зависимости от уровня АД. У молодых — до нормальных цифр АД.

АД должно быть снижено на 25% в первые 2 часа и до 150/90 мм рт. ст. в течение последующих 2–6 часов. Не следует снижать АД слишком быстро, чтобы избежать ишемии ЦНС, почек и миокарда. При уровне АД выше 180/120 мм рт. ст. его следует измерять каждые 15–30 минут.

Состояния, при которых требуется снижение артериального давления в течение нескольких часов.

Само по себе резкое повышение АД, не сопровождающееся появлением симптомов со стороны других органов, требует обязательного, но не столь неотложного вмешательства и может купироваться пероральным приемом препаратов с относительно быстрым действием (бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция (нифедипин), клонидин, короткодействующие ингибиторы АПФ, петлевые диуретики, празозин) — амбулаторно.

К числу состояний, требующих относительно срочного вмешательства, относится злокачественная артериальная гипертония (ЗАГ).

ЗАГ диагностируют у больных с уровнем АД не ниже 220/130 мм рт. ст. и обязательным наличием признаков нейроретинопатии III–IV. Специфичными для ЗАГ изменениями со стороны глазного дна являются ишемические, геморрагические очаги и отек зрительного нерва. При ЗАГ развиваются тяжелые изменения со стороны сосудистой стенки (фибриноидный атериолонекроз), что ведет к ишемии и нарушению функции жизненно важных органов (мозга — гипертонической энцефалопатии и инсульту; сердца — выраженной гипертрофии миокарда, стенокардии и инфаркту миокарда, тяжелым нарушениям ритма сердца; почек — почечной недостаточности).

Синдром ЗАГ обычно проявляется прогрессированием почечной недостаточности, снижением зрения, похуданием, симптомами со стороны ЦНС, изменениями реологических свойств крови вплоть до ДВС-синдрома, гемолитической анемией.

У пациентов с ЗАГ требуется применение комбинации трех и более препаратов.

Больной со злокачественным течением АГ должен быть тщательно обследован на предмет вторичной АГ.

Показания к госпитализации

1. Неясность диагноза и необходимость проведения специальных (чаще инвазивных) исследований для уточнения формы АГ.

2. Трудность в подборе медикаментозной терапии (частые кризы, резистентная к терапии АГ).

Показание к экстренной госпитализации:

— гипертонический криз, не купирующийся на догоспитальном этапе;

— гипертонический криз с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии;

— осложнения ГБ, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшие нарушения зрения, отек легких и т. д.).

Транспортировка — лежа, на носилках, в сопровождении фельдшера, врача.

При некупировании ГК — вызов на себя кардбригады СП.

Диспансеризация пациентов с гипертонической болезнью

С момента выявления повышения АД и установления диагноза гипертонической болезни пациент должен находиться под регулярным наблюдением. Частота осмотров определяется величиной АД, видом терапии, быстротой наступления терапевтического эффекта и др., но не менее 1 раза в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия при диспансеризации больных ГБ:

- ✓ обучение навыкам здорового образа жизни;
- ✓ устранение факторов риска ИБС и ГБ;
- ✓ психотерапия;
- ✓ физиотерапия и ЛФК в реабилитационных отделениях;
- ✓ ограничение в пище поваренной соли и насыщенных жиров;
- ✓ трудовые рекомендации;
- ✓ санаторно-курортное лечение.

При необходимости проводятся профилактические курсы лечения, назначаемые терапевтом участковой поликлиники, врачом-реабилитологом и психотерапевтом.

Кардиолог, офтальмолог, психоневролог осматривают пациента 1 раз в год, а эндокринолог и уролог — по показаниям.

Формулировка диагноза: ГБ, стадия (I, II, III), степень АГ (1–3), степень риска (1–4). (См. таблицы 9, 10.)

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ распространенность, этиологию и патогенетические факторы ГБ;
- ✓ классификацию ГБ и ГК;
- ✓ симптомы и диагностики ГБ;
- ✓ осложнения, признаки гипертонических кризов;
- ✓ методы лечения ГБ, механизм действия гипотензивных средств;
- ✓ неотложную помощь при ГК;
- ✓ правила диспансеризации пациентов на поликлиническом этапе.

Необходимо уметь:

- ✓ измерить и оценить АД;
- ✓ собрать анамнез и обследовать по системам пациента с ГБ;
- ✓ провести дифференциальную диагностику между ГБ и симптоматическими гипертензиями;

- ✓ оценить ОАК; ОАМ; пробу по Зимницкому, БАК;
- ✓ определить границы сердца, характер пульса и акцент II тона;
- ✓ собрать лекарственные средства (образцы) для лечения ГБ и для оказания неотложной помощи при ГК;
- ✓ выписать рецепты на гипотензивные лекарственные средства.

В кабинете доклинической практики

Проводится тестированный контроль знаний.

В кабинете доклинической практики отрабатываются навыки измерения АД, исследования пульса, определения границ сердца и аускультации друг на друге, оцениваются ОАК, ОАМ, проба по Зимницкому. Работа с лекарственными средствами и прописями рецептов на них.

Предлагается решение ситуационных клинических задач.

Задача № 1. Вызов «скорой помощи».

Пациент — 39 лет, шофер.

Жалобы: нарастающая головная боль, локализующаяся в затылочной области, головокружение, «звон» в ушах, рвота.

Анамнез: пять лет назад впервые было выявлено повышение АД, лечился дибаверином в таблетках только при болях в сердце. Настоящий приступ развивался после стрессовой ситуации.

Много курит; мать страдает гипертонической болезнью.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Возбужден, стонет (от головной боли). АД справа и слева 190/140 мм рт. ст.

Пульс 55 в мин., напряженный.

Левая граница сердца — на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии в V межреберье. I тон на верхушке сердца усилен, мягкий систолический шум, акцент II тона над аортой. Симптом Пастернацкого отрицателен. Пастозность голеней, пальцев рук.

Дыхание везикулярное, хрипы не прослушиваются, мочеиспускания безболезненные, количество мочи обычное.

Вопросы:

1. Какой предположительный диагноз?
1. Доврачебная помощь.
2. Тактика фельдшера.

В стационаре

Студенты самостоятельно собирают анамнез, физикально обследуют пациента, анализируют полученные данные. Оценивают полученные от преподавателя данные дополнительных методов обследования, лечения.

Доклаживают преподавателю историю болезни, намечают план обследования, лечения.

Заполняют учебную карту диспансерного наблюдения за пациентом с ГБ. Участвуют в отделении в уходе за пациентами.

Атеросклероз

Атеросклероз — заболевание, в основе которого лежит поражение аорты и ее магистральных ветвей за счет образования атеросклеротических бляшек, в разной степени суживающих просвет сосуда, что ведет к острому и хроническому снижению кровотока в жизненно важных органах.

Атеросклероз является единственной болезнью человека, генетически предназначенной каждому. У новорожденных в интима аорты и венечных артерий содержится значительное количество холестерина.

Эпидемией атеросклероза в настоящее время охвачены и те регионы мира, где в первой половине XX в. осложнения в виде инфаркта миокарда, стенокардии носили характер казуистики.

На естественное течение атеросклероза наслаиваются привнесенные цивилизацией отрицательные факторы. Именно они являются причиной виртуализации атеросклероза, его бурного ускорения.

Этиология. Факторы риска развития атеросклероза:

1. **Необратимые:** возраст (40–50 лет и старше); мужской пол (у мужчин атеросклероз проявляется чаще и на 10 лет раньше, чем у женщин); генетическая предрасположенность к развитию атеросклероза.

2. **Обратимые:** курение; артериальная гипертензия ($AD > 140/90$ мм рт. ст.); ожирение.

3. **Потенциально или частично обратимые:** гиперлипидемия — гиперхолестеринемия и/или гипертриглицеридемия; гипергликемия и сахарный диабет; низкий уровень липопротеидов высокой плотности.

4. **Другие возможные факторы:** гиподинамия; психический и эмоциональный стресс.

Возраст, мужской пол и генетическая предрасположенность являются необратимыми факторами риска. Устранение остальных факторов значительно снижает не только вероятность развития атеросклероза, но и задерживает прогрессирование имеющихся клинических проявлений атеросклероза.

Патогенез и патанатомические изменения. Ведущая роль в развитии атеросклероза принадлежит нарушениям липидного обмена. В плазме крови липиды соединены с

белками и представляют сложные белковолипидные комплексы (липопротеиды), которые проникают в артериальную стенку и вызывают развитие атеросклероза. Среди липопротеидов выделяют липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и липопротеиды высокой плотности (ЛПВП).

Атерогенны ЛПНП, ЛПОНП, холестерин.

Важной проблемой патогенеза атеросклероза является состояние сосудистой стенки, в которой нарушается метаболизм основного вещества и белков (эластина, коллагена) в самой сосудистой стенке. Эти изменения предшествуют накоплению липидов в стенке артерий.

Постоянная гиперлипидемия вызывает изменения в сосудистой стенке, что ведет к нарушению ее проницаемости.

Отмечается также роль аутоиммунных нарушений в патогенезе атеросклероза, о чем свидетельствует нахождение в сыворотке крови комплексов липопротеид — антитело.

Излюбленному поражению артерий атеросклеротическим процессом способствуют: особенность кровоснабжения интимы сосудистой стенки, не имеющей капилляров; постоянный медленный ток крови, содержащий липопротеиды; повреждающее действие на сосудистую стенку холестерина, который освобождается при распаде липопротеидов; гемодинамические условия при артериальной гипертензии.

Сочетание указанных факторов приводит к накоплению в интиме сосудов липопротеидов в виде желтоватого цвета полосок (*стадия липоидоза*) — проникновение в интиму артерий гладкомышечных клеток и макрофагов. Эти клетки накапливают липиды и превращаются в «пенистые клетки». Перегрузка этих клеток холестерином и его эфирами вызывает распад клеток, что приводит к выходу во внеклеточное пространство липидов и ферментов, которые способствуют развитию фиброзирующей реакции; фиброзная ткань окружает липидную массу и формируется фиброзно-атероматозная бляшка (*стадия липосклероза*).

Постепенно центр бляшки распадается, на изъязвленной поверхности откладываются тромботические массы (*стадия атероматоза*), просвет сосуда суживается.

Отложение солей кальция в бляшке, в фиброзной ткани является заключительной стадией (*стадия атерокальциноза*). Стенка сосуда облитерирована, просвет ее стойко сужен, нарушается кровоснабжение органов с развитием в них ишемии, дистрофии, некроза.

При obturации просвета сосуда, в частности коронарной артерии, более чем на 50% обычно появляются признаки нарушения кровообращения в миокарде и развивается ишемическая болезнь сердца (ИБС). Таким образом, атеросклероз является *патанатомической основой ИБС*.

Атеросклероз протекает волнообразно: при прогрессировании болезни увеличивается липидо-белковая инфильтрация сосудистой стенки, возрастает количество бляшек и жировых полос.

В период затихания — склерозирование и кальциноз.

Течение болезни: в *ишемическую* стадию развивается ишемия органа (сердца), что приводит к обратимым дистрофическим изменениям в нем.

Во вторую *тромбонекротическую* стадию вследствие выраженного нарушения кровоснабжения формируются очаги дегенерации и некроза.

В третью *склеротическую* стадию в результате дегенеративно-некротического процесса происходит разрастание соединительной ткани.

Клиническая картина. В выраженных случаях общий вид пациентов настолько характерен, что часто позволяет поставить диагноз общего атеросклероза уже при внешнем осмотре.

Пациент выглядит старше своего возраста, отмечается раннее поседение, облысение. Кожа подвергается преждевременной атрофии, теряет блеск и тонус, истончается, образует складки; на коже видно расширение мелких вен на лице, на грудной клетке. Артерии и варикозно расширенные крупные вены отчетливо проступают под атрофированной кожей. Глаза теряют блеск, на роговице вокруг зрачка появляется старческая дуга вследствие отложения тех же липидов, что и в сосудистой стенке.

Поверхностно расположенные, доступные прямому исследованию артерии изменяют свой вид. Лучевые, плечевые артерии широки, располагаются извилисто вследствие их удлинения. Височная артерия извита и резко пульсирует.

Клинические симптомы атеросклероза зависят от того, какие сосуды преимущественно поражены. Наибольшее значение имеют атеросклеротические поражения крупных сосудов: аорты, коронарных (венечных) артерий сердца, артерий головного мозга, почек, мезентериальных и периферических сосудов нижних конечностей.

Атеросклероз грудного отдела аорты

Характеризуется давящей или жгучей болью за грудиной с иррадиацией в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота. В отличие от стенокардии боль не приступообразная, продолжается часами, сутками, периодически ослабевающая и вновь усиливаясь.

При значительном расширении дуги аорты или ее аневризме появляются затруднение глотания вследствие сдавления пищевода, охриплость голоса (сдавление возвратного нерва), головокружения, обморочные состояния и судороги при резком повороте головы.

Одним из характерных признаков атеросклероза восходящей части аорты или дуги аорты является симптоматическая артериальная гипертензия вследствие поражения депрессорной рефлекторной зоны, а также снижения эластичности аорты. Атеросклеротическая артериальная гипертензия характеризуется значительным повышением систолического при нормальном диастолическом давлении (АДс больше или равно 140, АДд меньше 90).

При сужении устьев левой сонной и безымянной артерий наблюдаются симптомы, связанные с нарушением кровоснабжения головного мозга и верхних конечностей (синдром дуги аорты): головная боль, головокружение, шум в ушах, обморочные состояния при переходе из горизонтального в вертикальное положение, слабость, парестезии и боли в верхних конечностях после физической работы. При этом может наблюдаться ослабление пульса на одной стороне, разница в величине АД на пораженной и здоровой стороне.

Определяется увеличение зоны перкуторного притупления в области сосудистого пучка — у места прикрепления II ребер к груди, во II межреберье вправо от грудины на 1–3 см. Пальпируется или видна ретростернальная пульсация.

При аускультации укороченный II тон с металлическим оттенком, систолический шум, усиливающийся при

поднятии рук кверху и отклонении головы кзади (симптом Сиротинина—Куковерова).

Рентгенологическое исследование: уплотнение, удлинение, расширение аорты в грудном отделе.

Осложнение: расслаивающая аневризма аорты с последующим вероятным разрывом.

Атеросклероз брюшного отдела аорты

Наиболее часто атеросклероз локализуется в брюшном отделе аорты.

Жалобы на боли в животе различной локализации, вздутие живота, запоры. При атеросклеротическом поражении бифуркации аорты развивается синдром Лериша — хроническое сужение (закупорка) аорты: перемежающаяся хромота, похолодание и онемение ног, атрофия мышц голени, импотенция, язвы и некрозы в области пальцев и стоп с отеком и гиперемией.

Объективно: отсутствие пульсации артерий стоп, подколенной артерии, часто и бедренной артерии, отсутствие пульсации аорты на уровне пупка. Систолический шум над бедренной артерией в паховом сгибе.

Рентгенологическое исследование: уплотнение, расширение брюшного отдела аорты.

Атеросклероз мезентериальных сосудов

Жалобы на боли в верхней половине живота, возникающие обычно в поздние часы после еды. Длительность болей варьирует от нескольких минут до 1 часа. Боли нередко сопровождаются вздутием живота, отрыжкой, запорами. В отличие от язвенной болезни боли не столь продолжительны, не купируются приемом соды, но могут проходить после приема *нитроглицерина*. Боли эти раньше часто называли брюшной жабой, в отличие от грудной жабы (стенокардии). В дальнейшем могут присоединяться зловонные поносы 2—3 раза в сутки с неперевавленными кусочками пищи и не всосавшимся жиром. Возможны рефлекторные боли в области сердца, сердцебиение, перебои, одышка.

Объективно: вздутие живота, высокое стояние диафрагмы, ослабление или отсутствие перистальтики, небольшое напряжение мышц передней стенки живота, умеренная болезненность при пальпации в верхней половине живота. Можно прослушать систолический шум в эпигастриальной области. При длительном течении наступает обезвоживание, истощение, снижение тургора кожи.

Одним из осложнений атеросклероза мезентериальных сосудов является тромбоз сосуда. *Симптомы тромбоза*: резкие разлитые или блуждающие боли в животе (в области пупка), тошнота, многократная рвота желчью, задержка стула, газов. В рвотном содержимом и в кале возможна примесь крови. Нередко развивается состояние коллапса, повышается температура тела. При объективном обследовании обращает на себя внимание несоответствие между интенсивностью болевого синдрома и слабо выраженной симптоматикой со стороны живота (участие живота в акте дыхания, отсутствие напряжения мышц, умеренная болезненность при пальпации).

Тромбоз мезентериальных сосудов заканчивается нередко гангреной кишечника с появлением симптомов перитонита.

Атеросклероз церебральных сосудов

Встречается чаще у людей пожилого возраста. Постоянное снижение мозгового кровообращения ведет к устойчивому кислородному голоданию, ишемии мозга.

Жалобы на снижение памяти, более выраженное на недавние события (память о событиях далекого прошлого сохраняется лучше), головокружения, снижение умственной трудоспособности, нарушение концентрации внимания, плохой сон, утомляемость.

При длительном прогрессирующем развитии болезни возможно появление старческого слабоумия.

Диагностические исследования

РЭГ (реоэнцефалография) — признаки нарушенного притока или оттока крови в системе мозговых сосудов.

Эхокардиография — изменения в магистральных сосудах головного мозга (внешняя и внутренняя сонные артерии, позвоночная и артерия основания головного мозга).

Осложнения: ишемический инсульт — при закрытии просвета сосуда атеросклеротической бляшкой; геморрагический инсульт — при разрыве непрочной стенки сосуда.

Инсульт всегда сопровождается симптомами: нарушение речи, глотания; появления парезов и параличей. Поражение жизненно важных центров может привести к летальному исходу.

Атеросклероз почечных артерий

Основным клиническим признаком является симптоматическая артериальная гипертензия (*вазоренальная*).

В моче определяются белок, эритроциты, цилиндры. При стенозировании артерии одной почки заболевание протекает подобно медленно прогрессирующей форме гипертонической болезни, но со стойкими изменениями в моче и со стойкой гипертензией. При двустороннем выраженном стенозе артерий заболевание приобретает характер злокачественной артериальной гипертензии.

Над почечными артериями иногда прослушивается систолический шум по параректальной линии на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком слева и справа.

При возникновении тромбоза почечных артерий появляются боли в животе и пояснице, которые возникают внезапно и длятся от нескольких часов до нескольких дней, возможна тошнота и рвота, гематурия увеличивается, АД еще более возрастает.

Исходом этой формы атеросклероза могут быть нефросклероз и хроническая почечная недостаточность.

Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей

Основными субъективными проявлениями болезни бывают слабость и повышенная утомляемость, слабость мышц голеней, зябкость и онемение ног, боль в ногах или в одной ноге, возникающая, как правило, при ходьбе. Боль носит приступообразный характер, локализуется чаще всего в икроножных мышцах, стопе, реже — бедре. Пациенты вынуждены останавливаться, после чего боль утихает (синдром *перемежающейся хромоты*).

При осмотре пораженная конечность холоднее, изменение окраски кожи (бледность с мраморным оттенком). Кожа сухая, истончена, в более поздние стадии появляются язвы на пальцах ног, пятках, передней поверхности голеней (т. е. признаки сухой и влажной гангрены).

При ощупывании артерий нижних конечностей определяется резкое ослабление или отсутствие пульса на стопе (пульсация в подколенной области и на бедренной артерии сохраняется в отличие от локализации атеросклеротической бляшки в области бифуркации аорты).

Атеросклероз коронарных артерий сердца

Клинически проявляется приступами болей в сердце (приступами стенокардии). (Подробно об этом см. «Ишемическая болезнь сердца», «Стенокардия».)

Диагностика. Кроме характерных симптомов, зависящих от локализации атеросклеротического процесса, используются в диагностике атеросклероза лабораторные и инструментальные исследования.

Лабораторные данные.

ОАК — изменений нет.

БАК — увеличение содержания холестерина, триглицеридов, гиперлипопротеинемия ЛПНП.

Инструментальные данные. Рентгенологическое исследование — уплотнение, удлинение, расширение отделов аорты (дуги, в грудном и брюшном отделах).

Реовазография, осциллография, сфигмография — снижение и запаздывание магистрального кровотока по артериям нижних конечностей.

Ангиография периферических артерий — сужение просвета артерий.

Изотопная ренография — нарушение секреторно-экскреторной функции почек при атеросклерозе почечных артерий.

Лечение атеросклероза. Устранение факторов риска и нормализация образа жизни.

Лица, имеющие хотя бы один из факторов риска, более склонны к развитию атеросклероза, чем лица, не имеющие их. Наличие нескольких факторов риска в еще большей степени способствует развитию и прогрессированию атеросклероза.

Следует рекомендовать пациенту бросить курить. У лиц, выкуривающих пачку сигарет в день, смертность на 70 %, а риск развития ИБС в 3–5 раз выше, чем у не курящих.

Устранение гиподинамии, высокая физическая активность замедляют развитие атеросклероза и уменьшают смертность от ИБС, повышают содержание в крови ЛПВП (антиатерогенных).

Рекомендуется утренняя гимнастика, дозированная ходьба, бег, занятия в оздоровительных группах, спортивные игры, ходьба на лыжах и т. д.

Коррекция углеводного обмена, лечение сахарного диабета важны чрезвычайно, так как гипергликемия способствует атерогенезу.

Пациент с ожирением должен стремиться нормализовать свою массу тела.

Нормализация образа жизни предполагает: использование антиатеросклеротической диеты; режим физической

активности; отказ от курения и злоупотребления алкоголем; устранение отрицательных психоэмоциональных стрессовых ситуаций, создание состояния психического комфорта как на работе, так и дома, использование психотерапии.

Рациональное лечебное питание и нормализация массы тела

Рациональное лечебное питание (антисклеротическая диета) имеет большое значение в комплексной терапии атеросклероза, так как позволяет нормализовать нарушенный липидный обмен и хотя бы уменьшить дислипидемию.

Уровень холестерина, ЛПНП является критерием для лечения только диетой или сочетанного применения медикаментозных средств и лечебного питания.

Основные принципы диетотерапии атеросклероза.

Группа экспертов Европейского общества по изучению атеросклероза (1987) сформулировала 7 «золотых» правил диеты, соблюдение которых необходимо для устранения нарушений обмена липопротеинов:

- 1) уменьшить общее потребление жиров;
- 2) резко уменьшить употребление насыщенных жирных кислот (животные жиры, сливочное масло, сливки, яйца), так как они способствуют гиперлипидемии;
- 3) увеличить употребление продуктов, обогащенных полиненасыщенными жирными кислотами (жидкие растительные масла, рыба, птица, морские продукты), так как они снижают уровень липидов в крови;
- 4) увеличить употребление клетчатки и сложных углеводов (овощи, фрукты). Количество клетчатки в диете 35 мг/день;
- 5) заменить при приготовлении пищи сливочное масло растительным маслом;
- 6) резко уменьшить употребление продуктов, богатых холестерином;
- 7) ограничить количество поваренной соли в пище (до 3–5 г в сутки).

Медикаментозная коррекция дислипидемий назначается тогда, когда строгая гиполипидемическая диета, соблюдавшаяся не менее 6 месяцев, снижение массы тела и физические нагрузки не приводят к адекватному снижению уровня липидов в крови, когда уровень холестерина в крови выше 5,6 ммоль/л (N — до 5,2 ммоль/л).

Статины

Являются наиболее активными гипохолестеринемическими средствами, получают из грибов.

Ловастатин (мевикор), *симвастатин* (зокор, вазилип, символ), *правастатин*, *флувастатин*, *аторвастатин* (липлимар). Все они безопасны, но могут оказывать побочное действие.

Статины более эффективны в отношении снижения уровня холестерина ЛПНП, но несколько уступают фибратам по способности снижать содержание триглицеридов и повышать — холестерина ЛПВП (антиатерогенные). Применение симвастатина, правастатина существенно уменьшает частоту инфаркта миокарда и смертности от ИБС у пациентов старше 70 лет с уровнем холестерина больше или равным 5 ммоль/л.

Статины следует с осторожностью применять лицам с заболеванием печени, при злоупотреблении алкоголем.

Аторвастатин (липлимар) применяют внутрь, начиная с 10 мг 1 раз в сутки, увеличивая до 40 мг в течение 4 недель.

Ловастатин (мевикор, апекстатин) — внутрь 10–40 мг 1 раз в сутки.

Правастатин (липостат) — внутрь 10–40 мг 1 раз в сутки перед сном.

Симвастатин (зокор, вазилип, символ) — внутрь 10–40 мг (до 80 мг) 1 раз в сутки.

Средства, подавляющие абсорбцию холестерина в кишечнике (секвестранты желчных кислот)

Холестирамин — нерастворимый в воде порошок. Принимают в суточной дозе от 4 до 24 г, предварительно разведя в воде, фруктовом соке, супе. Суточную дозу распределяют на 2 приема (по 4–8 г). Эффект появляется через 1 месяц лечения. Длительный прием холестирамина эффективен и безвреден.

Колестипол — 1 мерная ложка или пакетик (5 г) внутрь 2 раза в сутки с постепенным увеличением до 15 г 2 раза в сутки. Снижает холестерин в крови, но не снижает триглицериды.

Никотиновая кислота (ниацин)

Является водорастворимым витамином и обладает гиполипидемическим эффектом. Никотиновая кислота понижает количество триглицеридов и повышает содержание холестерина (неатерогенного). Установлено, что никотино-

вая кислота в сочетании с секвестрантами желчных кислот (холестирамин) стабилизирует и способствуют регрессии стенозов коронарных артерий, уменьшает риск повторных инфарктов миокарда, снижает смертность от ИБС.

Лечение никотиновой кислотой *противопоказано* при подагре, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при хроническом гепатите, аритмиях сердца.

Эндурацин — пролонгированная форма никотиновой кислоты, которая хорошо всасывается и не дает побочных эффектов. Оказывает гиполипидемический и антиагрегантный эффект. Доза — 1,5–2,0 г/сут в 3 приема.

Фибраты (производные фибровой кислоты)

Оказывают преимущественно гипотриглицеридемическое действие, на уровень холестерина — незначительное.

Это *клофибрат (атромид, мисклерон), безафибрит, фенофибрат (липанил), гемфиброзил, ципрофибрат (липанор)*.

Клофибрат применяется редко из-за опасности образования камней в желчном пузыре и увеличения смертности от внесердечных причин.

Гемфиброзил (гевилон, лопид). Снижает количество триглицеридов и увеличивает количество неатерогенного холестерина ЛПВП.

Принимают за 30 минут до завтрака и ужина по 300 мг 3–4 раза в сутки.

Липанил (фенофибрат) — по 200 мг в капсуле, по 1 капсуле 1 раз в день в течение нескольких месяцев.

Ципрофибрат (липанор) 100 мг в капсулах — по 1 капсуле 1 раз в день.

Другие липолитические средства

Эссенциале (жирные кислоты, витамины В₆, В₁₂, никотинамид, натрия пантотенат). Выпускается в ампулах и капсулах. Назначают по 2 капсулы 3 раза в день в течение 2–3 месяцев 3 раза в год.

Липостабил — близкий по механизму действия к эссенциале. Назначается по 1–2 капсулы 3 раза в день в течение 3 месяцев.

Используются также препараты, регулирующие отложение холестерина в сосудистую стенку, так называемые *ангиопротекторы: продектин, ангицин, пармидин*. Значительное место в лечении признаков нарушения кровообращения вследствие атеросклероза занимает *сосудорасширяющая терапия: стугерон, ценаризин, кавинтон* и др.,

а также *ноотропные средства: церебролизин, ноотропил, пирацетам* и др.

Фитотерапия

Благоприятное влияние при атеросклерозе оказывают лук и чеснок. Рекомендуется ежедневно съедать 1/2 головки чеснока, мелконарезанного и нанесенного на хлеб. Можно применять сок из смеси соков чеснока и лука, настойку чеснока, спиртовую вытяжку из лука.

Рекомендуется также применять при атеросклерозе в течение дня за 3 приема смесь соков: морковного — 230 г, чесночного — 60 г, ананасового — 170 г. Можно применять сборы трав и плодов: шиповника, сушеницы болотной, листьев березы, мяты перечной, плодов моркови, лопуха, морской капусты, рябины черноплодной, череды, ромашки, одуванчика, пустырника и других в различных сочетаниях.

Эфферентная терапия: *энтеросорбция, гемосорбция, ЛПНП-аферез.*

Профилактика атеросклероза

Профилактика атеросклероза делится на первичную и вторичную. *Первичная профилактика* заключается в пропаганде здорового образа жизни и осуществлении этих принципов на практике. Большое значение имеют: рациональное питание, систематические занятия физкультурой, достаточное пребывание на свежем воздухе, отказ от вредных привычек, контроль за уровнем АД, нормальный психологический микроклимат на производстве и в быту, коррекция гипергликемий и др.

Вторичная профилактика включает диспансерное наблюдение за лицами, страдающими атеросклерозом, назначение им периодических курсов лечения препаратами, снижающими уровень холестерина и триглицеридов в крови, проведение курсов физиотерапевтического и санаторно-курортного лечения. Продолжается пропаганда и контроль диетического питания, борьба с гипокинезией и вредными привычками.

Ишемическая болезнь сердца

Термин «ишемическая болезнь сердца» (ИБС) предложен для обозначения болезней сердца, возникающих вследствие несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и уменьшенной возможностью коронарных сосу-

дов, возникающей вследствие сужения их просвета, вызванного атеросклерозом.

ИБС стала самой распространенной причиной преждевременной смерти почти во всех индустриально развитых странах мира.

ИБС — собирательное понятие, включающее стенокардию, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, аритмии сердца и ХСН (хроническая сердечная недостаточность).

Факторы риска ИБС. Факторы риска — это генетически, эндогенно, экзогенно или функционально обусловленные свойства или состояния, которые отвечают за повышенную вероятность заболевания ИБС, у тех лиц, которые их имеют.

Эндогенные: 1. *Генетические факторы* (семейные и наследственные) — пол, возраст, раса. а) *Пол.* Чаще мужчины предрасположены к раннему развитию ИБС. Женщины, достигшие менопаузы, сравниваются по вероятности заболеть ИБС с мужчинами. б) *Возраст* — чем выше возраст, тем вероятнее развитие ИБС.



Рис. 33

2. *Гиперхолестеринемия:* а) повышение холестерина в крови — гиперхолестеринемия; б) повышение сахара в крови — гипергликемия (сахарный диабет); в) артериальная гипертензия; г) ожирение.

Чем выше уровень холестерина, тем быстрее развивается атеросклеротическое поражение коронарных сосудов. Имеет значение не только повышение его уровня, но и изменения в соотношении различных фракций липидов. Повышение фракции липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и снижение липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) являются значимыми в раннем развитии ИБС.

ЛПНП — так называемые «плохие липопротеиды», а ЛПВП — «хорошие».

Кроме того, наличие высокого содержания *триглицеридов* (ТГ) относится к прогностически «плохим» факторам.

Нарушение углеводного обмена — гипергликемия. Сахарный диабет ведет к раннему поражению артерий, что способствует их гиалинозу и отложению атероматозных бляшек. У лиц с сахарным диабетом возрастает риск раннего развития ИБС.

Артериальная гипертензия. Значение повышения артериального давления в возникновении ИБС доказано многими исследованиями. При АГ атеросклероз начинается раньше, встречается чаще и более выражен, чем у лиц без АГ. Имеет значение повышение как систолического, так и диастолического АД. Систолическое АД более 140 мм рт. ст. и диастолическое более 90 мм рт. ст. являются уже фактором риска развития ИБС.

Ожирение. Этот фактор реализуется через гиперхолестеринемия и через артериальную гипертензию.

Другие факторы риска относят к *экзогенным* факторам: курение; малоподвижный образ жизни; стрессы (тоска, одиночество и др.); потребление высококалорийной пищи, богатой насыщенными жирами и холестерином.

Патогенез ИБС. Патанатомической основой ИБС является атеросклероз.

Существуют и другие причины уменьшения просвета коронарных сосудов: *острый тромбоз* — формирование сгустка крови на бляшке, ведет к острой окклюзии (закрытию) сосуда почти на 100%. В клинике это проявляется острым *инфарктом миокарда*; *спазм коронарных артерий* характерен для более молодых пациентов, а также для определенных форм стенокардии. Коронароспазм усугубляет нарушение кровотока по сосудам, вызывая различные клинические проявления. Другие причины развития ИБС: воспалительное поражение коронарных сосудов, врожденные аномалии и прочие редкие причины.

Патолого-анатомические изменения, происходящие при ИБС. В кардиомиоцитах развиваются дистрофические изменения с постепенным их замещением соединительной тканью и формированием кардиосклероза.

Клинические варианты ИБС: внезапная коронарная смерть, стенокардия, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, аритмии сердца, хроническая недостаточность кровообращения.

Внезапная коронарная смерть, или первичная остановка сердца, — это смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно, или в пределах 6 часов, обусловленная, наиболее часто, фибрилляцией желудочков и не имеющая признаков, позволяющих поставить другой, кроме ИБС, диагноз.

Внезапная смерть связана с эпизодом острой ишемии миокарда. Наиболее частой причиной внезапной смерти является инфаркт миокарда.

Клиника внезапной смерти. Через 3–4 секунды после наступления фибрилляции пациент может пожаловаться на головокружение, через 15–20 секунд наступает потеря сознания с появлением судорожных подергиваний, дыхание становится шумным и частым. Через 40–45 секунд оно урежается и прекращается на 2-й минуте.

К этому времени зрачки достигают максимального расширения, не реагируют на свет, кожные покровы серые, мраморные.

Время от потери сознания до появления максимального расширения зрачков называется клинической смертью, длится 3–5 минут. После 4–5 минут в клетках головного мозга происходят необратимые изменения и наступает биологическая смерть. Поэтому диагноз внезапной смерти и оказание помощи должны быть немедленными.

Каждый медработник должен начать оказание неспецифических реанимационных мероприятий и проводить их либо до присоединения специализированной помощи, либо до появления признаков биологической смерти, но не менее 30 минут.

Наиболее частым механизмом смерти при внезапной смерти является фибрилляция желудочков, поэтому мероприятия в период реанимации чаще всего направлены на дефибрилляцию (рис. 34). Если дефибриллятора нет, то алгоритм оказания помощи — проведение сердечно-легочной реанимации (СЛР).

Другие формы ишемической болезни сердца будут рассмотрены в главах: «Стенокардия», «Инфаркт миокарда», «Хроническая недостаточность кровообращения».



Рис. 34. Положение электродов дефибриллятора

Методы диагностики ИБС

1. Обследование пациента.
2. Изменения в анализах крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ) характерны для инфаркта миокарда.
3. Биохимические анализы крови чаще не изменены кроме повышенного содержания холестерина и липидных фракций.
4. ЭКГ является большим диагностическим подспорьем для подтверждения диагноза — ИБС.

Конечная часть желудочкового комплекса — зубец *T* — наиболее чувствителен к гипоксическим сдвигам в миокарде. Изменения носят характер снижения зубца *T*, уплощения его, инвертирования, появления двуфазности с отрицательной фазой. Нарастание ишемических сдвигов проявляется на ЭКГ появлением смещения *ST* ниже изолинии.

На рисунке 35 показаны типы кривых ЭКГ, характерных для ИБС.

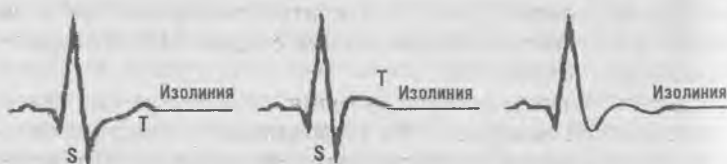


Рис. 35

Рентгенологическое исследование позволяет увидеть увеличение размеров сердца влево, усиление тени дуги аорты и ее расширение.

УЗИ (эхокардиография) является наиболее информативным неинвазивным методом диагностики ИБС, так как позволяет визуально определить толщину стенок сердца, размеры полостей сердца, определить сердечный выброс, состояние клапанного аппарата, определить зоны гипокинезии и акинезии и т. д.

Стресс-эхокардиография — эхокардиография на фоне внутривенного введения симпатомиметика. Оцениваются параметры в ответ на стрессовую нагрузку.

Чрезпищеводная эхокардиография, когда датчик аппарата вводится в пищевод, максимально приближаясь к структурам сердца.

Холтеровское мониторирование — запись электрической деятельности сердца на магнитную ленту в течение суток с последующей расшифровкой. Этот метод позволяет оценивать изменения по электрокардиограмме в зависимости от деятельности пациента, появление боли в сердце в связи с физической нагрузкой и т. д.

Велоэргометрия — запись электрокардиограммы при строго заданной нагрузке и оценка толерантности пациента к физической нагрузке.

Радиоизотопные методы диагностики ИБС заключаются во введении в кровяное русло радиоактивного меченого вещества. Вещество имеет особенность накапливаться в ишемизированных участках миокарда. Делаются замеры концентрации радиоактивного вещества и визуализируются патологические зоны миокарда.

Коронарография. Это исследование инвазивное. Через сосудистое русло вводится катетер, который достигает коронарных артерий. Вводится контрастное вещество и делается рентгенологическая съемка с оценкой проходимости сосудистого русла.

Кроме перечисленных методик существует еще ядерномагнитный резонанс. Это разновидность томографического исследования, позволяющего без введения контраста в коронарные сосуды оценить их просвет.

Лечение ИБС — это лечение заболеваний — представителей ишемической болезни сердца.

Профилактика ИБС — профилактика указанных факторов риска.

Стенокардия

Стенокардия — клинический синдром ишемической болезни сердца, характеризующийся приступообразной болью сжимающего, пекущего, давящего характера с локализацией за грудиной, реже в области сердца, иррадиирующей в левую руку, плечо и сопровождающейся чувством страха смерти.

Этиология — факторы риска ИБС, провоцирующие факторы.

Патогенез. В основе развития боли лежит несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его притоком по суженным коронарным артериям, возникающем при чрезмерной физической нагрузке, эмоциональных стрессах или при повышении АД, появлении тахикардии.

Недостаток притока крови (следовательно, и кислорода) к миокарду ведет к нарушению обмена веществ и накоплению в тканях недоокисленных продуктов обмена. Эти продукты имеют кислую реакцию, раздражают нервные окончания, в ответ на что рефлекторно возникает ощущение боли.

Клиническая картина приступа стенокардии может быть классической и атипичной.

Классическая картина: боли возникают за грудиной, широкой зоной площадью с ладонь. Боль носит сжимающий, давящий, пекущий характер, иррадирует в левое плечо, в левую подмышечную область, под левую лопатку.

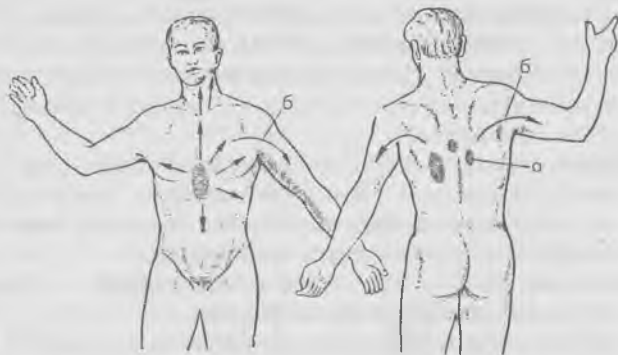


Рис. 36. Локализация и иррадиация болей в области сердца при грудной жабе, зоны Захарьина—Геда (а), нервные пути иррадиации стенокардических болей (б)

В молодом возрасте приступ сопровождается симптомами вегетативного характера: частое поверхностное дыхание, чувство страха смерти, появление бледности кожных покровов. У людей пожилого и старческого возраста могут быть болевые ощущения неопределенного характера, характеризующиеся ими как тяжесть в левой половине грудной клетки. Ощущение боли только в зоне иррадиации (плечо, кисть и др.). Пациент сидит, прижав кулак или ладонь к области сердца и боясь пошевелиться, замерев от страха.

Приступы возникают на фоне ходьбы, физической работы. При *осмотре* обращает внимание появление одышки, сердцебиения, аритмии, повышения или снижения АД. Появляется или усиливается цианоз губ. При *аускультации* определяется тахикардия (реже брадикардия), приглушенность тонов, могут прослушиваться экстратоны, пульс слабого наполнения, нитевидный. Приступ обычно длится 3–5 минут и заканчивается после приема нитроглицерина через 1–2 минуты.

Приступ стенокардии необходимо отличать от кардиалгии при астеноневротических состояниях (*астеноневротическая стенокардия*). В этом случае боли носят колющий характер, пациент указывает пальцем на точку максимальной боли, локализующейся в области соска. Боли длительные, длятся часами и днями. При этом более выражена вегетативная реакция в виде чувства «замирания» или в виде бурной эмоциональной реакции. Кожные покровы обычного цвета, нет цианоза губ, АД иногда может повыситься в пределах 130–140 мм рт. ст. на 90 мм рт. ст. Такая клиническая картина встречается в молодом возрасте (20–30 лет).

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта (обострение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, острый холецистит, острый панкреатит) возникают боли в грудной клетке, напоминающие приступ стенокардии. Возникающие боли похожи на стенокардию, но их называют рефлексорными (*рефлекторная стенокардия*). Кроме этого у пациента яркая клиника обострения основного заболевания, которое необходимо распознать и проводить патогенетическое лечение.

Во время приступа стенокардии на ЭКГ могут появиться признаки преходящей ишемии, в виде высоких заост-

ренных зубцов *T* во многих отведениях, либо снижение сегмента *ST* (реже его подъем). После купирования приступа стенокардии изменения на ЭКГ исчезают (рис. 37).

Стабильная стенокардия напряжения — клинический синдром, характеризующийся дискомфортом или болью в грудной клетке сжимающего или давящего характера с локализацией чаще всего за грудиной, реже в области левой руки, лопатки, шеи, нижней челюсти, эпигастрия. Боль возникает при физической нагрузке, выходе на холод, обильном приеме пищи, эмоциональном стрессе и проходит в покое, а также при приеме нитроглицерина в течение нескольких минут. В зависимости от переносимости нагрузок пациентов со стабильной стенокардией делят на IV функциональных класса:

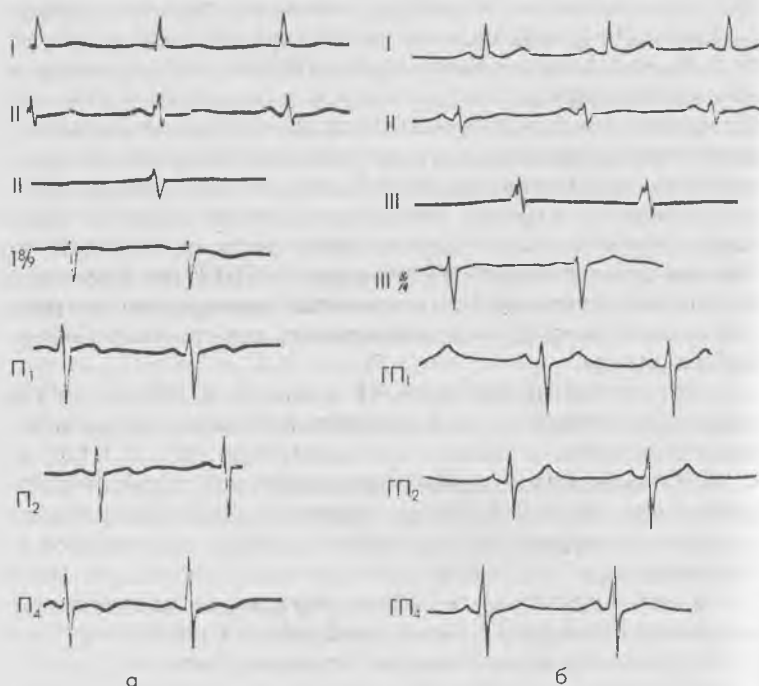


Рис. 37. Электрокардиограмма:
а — во время приступа стенокардии;
б — после его окончания

- ✓ I функциональный класс — редкие приступы стенокардии, возникающие при значительных физических нагрузках и как реакция на выраженный стресс.
- ✓ II функциональный класс — приступы стенокардии возникают при ходьбе на расстояние 300–500 м, подъеме на третий этаж.
- ✓ III функциональный класс — приступы частые, возникают при ходьбе до 100 м, подъеме на 1 этаж, могут возникать как в ночное (*стенокардия покоя*), так и в утреннее время.
- ✓ IV функциональный класс — тяжелая форма стенокардии напряжения и покоя, приступы возникают на малейшую нагрузку (туалет, переодевание, просмотр телепередач, чтение газет), часты приступы в покое (пациент просыпается от боли). Такие пациенты имеют в анамнезе инфаркты миокарда, страдают хронической сердечной недостаточностью.

Нестабильная стенокардия (НС) — патологическое состояние, нередко предшествующее инфаркту миокарда и характеризующееся появлением или учащением приступов стенокардии покоя, увеличением их продолжительности и силы, возникновением болей, не купируемых приемом нитроглицерина. Это острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда: на ЭКГ нет подъемов *S–T*, отсутствует выброс в кровоток биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза инфаркта миокарда.

Атипичные проявления НС у молодых (25–40 лет) и пожилых (старше 75 лет), женщин и больных СД включают в себя боль, возникающую преимущественно *в покое*, боль *в эпигастрии*, остро появившиеся *расстройства пищеварения*, колющую боль *в грудной клетке*, боль с признаками, присущими поражению плевры, или *нарастающие одышки*.

В этих случаях правильной диагностике способствуют указания на наличие коронарной болезни сердца.

Варианты нестабильной стенокардии

1) *Вторичная НС (прогрессирующая, тяжелая стенокардия, без стенокардии покоя)* развивается в присутствии экстракардиальных факторов, которые усугубляют ишемию. Клинически эта стенокардия проявляется внезапным

или постепенным увеличением частоты и тяжести приступов стенокардии в ответ на нагрузку меньшую, чем ранее. Увеличивается количество нитроглицерина, которое раньше снимало приступ, может появиться более широкая зона иррадиации болей, нарастают явления сердечной недостаточности.

2) *Первичная НС (впервые возникшая)* развивается без экстракардиальных факторов. Диагноз можно поставить через 4–6 недель после возникновения боли; в дальнейшем стенокардия излечивается или переходит в стабильную стенокардию.

3) *Постинфарктная НС* возникает в течение 2 недель после инфаркта миокарда.

Диагностика стенокардии

Достоверным признаком стенокардии являются изменения на ЭКГ (рис. 37 и текст см. выше).

ОАК — не выявляет специфических изменений.

БАК — МВ фракция КФК (креатинфосфокиназы) — не более верхней границы нормы. Тропонины (маркеры некроза миокарда) не повышены.

Содержание миоглобина нормальное. Температура тела нормальная. Дифференцировать НС следует от инфаркта миокарда, который может не сопровождаться подъемом *S-T* и увеличением зубца *Q*.

Особое место занимает *спонтанная*, или *вариантная*, стенокардия в силу причин, ее вызывающих. В основе ее лежит *спазм* коронарной артерии. Этот спазм, а значит, и сама стенокардия, возникает на резкое изменение температуры окружающего воздуха — выход пациента из помещения на холодный воздух зимой либо в ветреную погоду, определенные часы.

Таблица 16

Дифдиагноз стенокардии

Признак	Стабильная стенокардия	Нестабильная стенокардия
Длительность	Месяцы, годы. Выражен стереотип приступа	Возникла впервые в течение месяца или нарушился стереотип приступа
Характер боли	Обычный	Новый, изменился
Продолжительность боли	Не меняется	Увеличивается
Условия возникновения	Стереотипные	Изменяется

Признак	Стабильная стенокардия	Нестабильная стенокардия
Частота приступов	Не меняются	Увеличивается
Суточная потребность в нитроглицерине	Обычная	Увеличивается

Лечение стенокардии

Неотложная помощь при приступе стенокардии

- ✓ Дать увлажненный кислород и 1–2 таблетки нитроглицерина под язык.
- ✓ Если нет эффекта, через 3–5 минут дать повторно 1 таблетку нитроглицерина под язык.
- ✓ Если нет эффекта, через 3–5 минут еще 1 таблетку нитроглицерина (но не более трех).
- ✓ Если нет эффекта, под контролем АД ввести внутривенно медленно 2–4 мл 50% раствора *анальгина* с 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида.
- ✓ Если нет эффекта:
 - ввести внутривенно 20 мг *промедола* с 5 мг *дроперидола* и с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида;
 - дать разжевать 0,25 г ацетилсалициловой кислоты.

Примечание. При снижении АДс (< 100 мм рт. ст.) применение нитроглицерина прекратить. Для уменьшения боли вследствие приема нитроглицерина дать 1 таблетку *валидола* под язык, горячий чай, *молсидомин*, *цитрамон*.

При сильной головной боли заменить нитроглицерин на *сиднофарм* или *карватон*.

Если через 15–20 минут после приема нитроглицерина приступы не прекратятся, стенокардия рассматривается как нестабильная.

Лечение стабильной стенокардии напряжения

Цели лечения:

- ✓ улучшение качества жизни за счет уменьшения частоты, интенсивности ангинозных приступов и повышения толерантности к физической нагрузке;
- ✓ уменьшение частоты возникновения и продолжительности эпизодов ишемии миокарда;

- ✓ улучшение прогноза за счет предотвращения прогрессирования ИБС, нарушений сердечного ритма и проводимости и ХСН.

Для достижения целей лечения пациентов со стабильной стенокардией необходимо уменьшить несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям.

Медикаментозная терапия

1. *Антиагрегатная терапия.* Ацетилсалициловая кислота в дозе 75–150 мг/сутки. При непереносимости аспирин — клопидогрел в дозе 75 мг в сутки.

2. *Гиполипидемическая терапия.* Симвастатин по 10–40 мг в сутки, ловастатин по 10–40 мг в сутки. *Рецепты см. «Атеросклероз».*

3. *Антиангинальные препараты.* Бетаблокаторы: пропранолол 20–80 мг 2 раза в сутки, метопролол 50–200 мг в сутки, атенолол 50–200 мг в сутки, бисопролол 2,5–10 мг в сутки.

4. *Антагонисты кальция (При непереносимости бетаблокаторов) Не назначать антагонисты кальция короткого действия! Кордипин-XL.*

5. *Нитраты.* Нитроглицерин по 0,5–1,5 мг под язык при приступах стенокардии, изосорбида динитрат (нитросорбид) по 20–80 мг в сутки, изосорбида моонитрат (моончинкве, оликад ретард, эфокс-лонг) по 40–120 мг в сутки.

6. *Нитратоподобные препараты (периферические вазодилаторы прямого действия)* молсидомин (корватон, сиднофарм) по 2–12 мг в сутки.

Противопоказания к применению нитратов

Абсолютные:

- ✓ повышенная чувствительность к нитратам;
- ✓ выраженная артериальная гипотензия;
- ✓ гиповолемия;
- ✓ левожелудочковая недостаточность с низким конечно-диастолическим давлением в левом желудочке;
- ✓ констриктивный перикардит;
- ✓ геморрагический инсульт.

Относительные:

- ✓ ортостатическая артериальная гипотензия;
- ✓ гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией путей оттока;

- ✓ выраженный стеноз аорты или левого атриовентрикулярного отверстия;
- ✓ повышение внутричерепного давления;
- ✓ закрытоугольная глаукома.

Побочные эффекты β -блокаторов: выраженная брадикардия, тяжелая артериальная гипотензия, замедление А-V проводимости, прогрессирование ХСН, усиление перемежающейся хромоты, аллергические реакции.

**Противопоказания
к применению β -адреноблокаторов**

Абсолютные:

- ✓ бронхиальная астма или тяжелая обструктивная дыхательная недостаточность;
- ✓ нестабильная хроническая сердечная недостаточность III–IV функционального класса без тахикардии;
- ✓ брадикардия с ЧСС менее 50 в минуту;
- ✓ атриовентрикулярная блокада II–III степени;
- ✓ синдром слабости синусового узла;
- ✓ артериальная гипотензия (САД менее 100 мм рт. ст.).

Относительные:

- ✓ тяжелый облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей;
- ✓ облитерирующий энтерит;
- ✓ инсулинозависимый сахарный диабет;
- ✓ язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения;
- ✓ атриовентрикулярная блокада I степени.

Побочные эффекты антагонистов кальция: артериальная гипотензия, гиперемия кожных покровов, иногда — пастозность нижних конечностей и рефлекторная тахикардия.

**Противопоказания
к применению антагонистов кальция**

Общие:

- ✓ выраженная артериальная гипотензия;
- ✓ гемодинамически значимый аортальный стеноз;
- ✓ гиперчувствительность.

Для дигидропиридинов:

- ✓ атриовентрикулярная блокада II–III степени;
- ✓ синоартериальная блокада;

- ✓ синдром слабости синусового узла;
- ✓ некомпенсированная сердечная недостаточность.

Необходимо помнить об осторожном приеме антиагрегантов у больных с язвенной болезнью, хроническим гастритом. Обращать внимание пациента на цвет кала. Из других препаратов группы антиагрегантов используют *тик-лид, курантил, трентал, пентоксифиллин*.

Липолитическая терапия. В комплексное лечение входит коррекция липидного обмена: антиатерогенная диета, режим физической активности; применение гиполипемических средств (*липостабил, статины* и др.).

При *нестабильной стенокардии* — немедленная госпитализация пациента в кардиологическое отделение после купирования боли (транспортировка на носилках).

Лечение нестабильной стенокардии

1. Антитромботическая терапия. Ацетилсалициловая кислота — разжевать и проглотить таблетку, не покрытую кишечнорастворимой оболочкой. 160–325 мг однократно, затем переходят на прием более низкой дозы: по 75–160 мг 1 раз в сутки. При непереносимости и противопоказаниях к применению ацетилсалициловой кислоты: тиклопидин внутрь, первая доза 500 мг, затем 250 мг 2 раза в сутки. Клопидогрел внутрь 9–12 месяцев, первая доза у ранее не принимавших — 300 мг, а затем 75–100 мг 1 раз в сутки.

2. Антикоагулянтная терапия (гепарин, дальтепарин, эноксапарин).

3. Бетаблокаторы. Атенолол внутрь по 50–100 мг 1–2 раза в сутки. Или метопролол 100 мг 2 раза в сутки. Или пропранолол 80 мг 3 раза в сутки.

4. Нитраты. Нитроглицерин п/я или в виде аэрозоля 0,3–0,6 мг 3 раза с интервалом 5 мин, затем в/в капельно со скоростью 10 мкг/мин.

5. Другие лекарственные средства. Морфин применяют при неэффективности повторного сублингвального приема нитроглицерина, острой сердечной недостаточности, выраженном возбуждении в 1% растворе — 1 мл физраствора в/в.

Фармакологические воздействия

Нормализация функционального состояния ЦНС пациента может оказать положительное влияние на течение ИБС. В ряде случаев уменьшается частота приступов стенокардии и их выраженность. Применение легких успока-

ивающих средств, таких как *корень валерианы, листья мяты, травы пустырника, корвалол, валокардин*. В более тяжелых случаях назначаются транквилизаторы — *сибазон, реланиум*.

Другие немедикаментозные методы лечения

Доказано, что в формировании атеросклеротической бляшки принимает участие иммунная система организма человека. Образуются иммунные комплексы.

Для удаления аутоиммунных комплексов из крови используют экстракорпоральные методы очистки крови: *плазмаферез, гемосорбция*.

В лечении ИБС используются низкоэнергетические *лазеры* (гелий-неоновые). Лазерная терапия может быть как в виде наружного облучения, так и системного, внутреннего — внутривенного.

Лазерная терапия может применяться как самостоятельный вид лечения, но чаще используется в комплексной терапии.

Физиотерапевтическое лечение. Методы физиолечения положительно влияют на метаболизм миокарда, снижают периферическое сопротивление, нормализуют иммунный статус, улучшают микроциркуляцию.

К методам физиотерапевтического лечения относят: электросон; магнитолечение; амплипульс; электрофорез с никотиновой кислотой; лечение ультразвуком и др.

Метаболическая терапия носит вспомогательный характер. Назначается на фоне приема основных медикаментозных средств. В эту группу относят: *предуктал*, инфузии глюкозо-калиевых смесей, *милдронат*, *цитохром С*, *антиоксиданты* — *витамины Е, С, эмоксипин*.

Рекомендации пациенту после купирования боли или выписки из стационара

При появлении боли пациенту нужно остановиться (прекратить нагрузку), сесть, если долго стоит; подняться, если лежит в постели.

Принять под язык 1–2 таблетки нитроглицерина или 2 дозы (2 впрыска) ингаляционного нитроглицерина. Если боль не купируется, повторить прием нитроглицерина.

Если боль не проходит, разжевать 0,25 г аспирина и вызвать врача.

Соблюдать двигательный режим в пределах допустимого.

Прием пищи 4–5 раз в день небольшими порциями.
Регулярно делать ЭКГ, консультироваться с врачом в системе постоянной диспансеризации.

Хирургические методы лечения. Основной целью хирургического метода лечения является восстановление кровоснабжения ишемизированного миокарда (реваскуляризация). Это аортокоронарное шунтирование (АКШ) — наложение обходного анастомоза и венозного шунта и др.

Аритмии сердца

Аритмии сердца — форма ИБС, при которой возникает нарушение ритма сердечной деятельности.

Сердечные аритмии — изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца вследствие нарушения функций автоматизма возбудимости и проводимости миокарда.

Классификация аритмий

По этиологии — аритмии:

1. Функциональные.
2. Органические.
3. Полиэтиологические.
4. Идиопатические.

До уточнения электрокардиографического диагноза:

1. Наджелудочковую аритмию.
2. Желудочковую аритмию.

По механизму возникновения (Мазур М. С.):

1. Преждевременные комплексы (экстрасистолия и парасистолия).
 - 1.1 Наджелудочковые.
 - 1.2 Желудочковые.
2. Ускоренные эктопические ритмы сердца.
 - 2.1 Предсердный.
 - 2.2 Ритм атриовентрикулярного соединения.
3. Тахикардии.
 - 3.1. Наджелудочковые:
 - синусовая тахикардия;
 - суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия;
 - фибрилляция предсердий.
 - 3.2. Желудочковая:
 - желудочковая пароксизмальная тахикардия;
 - трепетание и фибрилляция желудочков.
4. Дисфункция синусового узла.
5. Синусовая брадикардия.

6. Синоатриальная блокада.

7. Нарушения проводимости.

7.1. Внутрисердечные блокады.

7.2. Атриовентрикулярные блокады.

7.3. Блокады ножек пучка Гиса.

Таблица 17

Группы аритмий в прогностическом отношении

I. Прогностически индифферентные	II. Прогностически серьезные	III. Опасные для жизни
• Синусовая аритмия. • Синусовая брадикардия (не менее 40 в минуту). • Синусовая тахикардия (не более 100 в минуту). • Мигрирующий водитель ритма. • Редкие предсердные экстрасистолы. • Редкие желудочковые экстрасистолы. • Атриовентрикулярная блокада I ст. • Блокада левой ножки пучка Гиса. • Мерцание и трепетание предсердия с ЧСС не более 100 в минуту без явлений СН	• Частые желудочковые экстрасистолы типа «R» на «T». • Тахикардия из атриовентрикулярного соединения. • Синоаурикулярная блокада. • Ритм атриовентрикулярного соединения • Атриовентрикулярная блокада II–III ст. • Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. • Мерцание и трепетание предсердия с ЧСС более 100 в минуту	• Пароксизмальная желудочковая тахикардия. • Трепетание и фибрилляция желудочков. • Асистолия желудочков

Признаков стенокардии может и не отмечаться. Тактика лечения и наблюдения за такими пациентами складывается из понятия «прогностически опасные нарушения ритма».

Пациенты с 1-й группой нарушений ритма лечатся по общим принципам лечения ИБС. Лечение осуществляет кардиолог.

2-я группа нарушений ритма требует диагностики и подбора лечения в специализированных отделениях.

3-я группа нарушений ритма требует незамедлительных мер, реанимационного лечения.

Для лечения нарушений ритма существует 5 групп препаратов антиаритмического действия.

1-я группа — препараты хинидинового ряда. К ним относятся препараты: *новокаинамид*, *ритмилен*, *этмозин*, *лидокаин*.

2-я группа — β -адреноблокаторы: *анаприлин*, *обзидан*, *атенолол* и др.

3-я группа — *амиодарон* (*кордарон*), *соталол*.

4-я группа — антагонисты кальция: *верапамил*, *изоптин*, *дилтиазем*.

5-я группа — в нее входят разнородные препараты, обладающие антиаритмическим эффектом, — *дигоксин*, *АТФ*, *калий*, *магний* и др.

Пароксизмальные тахикардии (ПТ)

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) — это внезапно наступающее нарушение ритма сердца, проявляющееся приступообразным учащением сердечных сокращений > 150 уд/мин при правильной их последовательности.

Виды ПТ:

1. Тахикардия наджелудочковая (суправентрикулярная, предсердная).

2. Желудочковая тахикардия.

3. Трепетание и мерцание предсердий.

I. Суправентрикулярная тахикардия. Частота сердечных сокращений колеблется от 140 до 220 в минуту.

Наджелудочковая форма ПТ чаще бывает функционального происхождения. Приступ начинается и заканчивается внезапно. Пациент ощущает толчок в области сердца, после чего появляется сердцебиение, возможно головокружение, шум в голове, чувство сжатия в области сердца. Приступ сопровождается потливостью, метеоризмом. В начале и в конце приступа возникает частое и обильное мочеиспускание. Приступ может быть купирован без фармакологических препаратов.

ЭКГ-критерии: ритм правильный, ускоренный; зубец *P* перед желудочковым комплексом наслаивается на зубец *T*, но он есть; желудочковый комплекс обычной продолжительности.

Лечение. Купирование приступа осуществляют путем использования вагусных проб (натуживание 10–15 секунд после глубокого вдоха, провокация рвотного рефлекса, массаж каротидного синуса (но только с одной стороны, который располагается ниже угла нижней челюсти)). Пациент должен лежать! Перенесенный в анамнезе инсульт является противопоказанием для проведения вагусных проб.

При отсутствии эффекта от вагусных проб переходят к медикаментозному купированию.

Средства для лечения наджелудочковых аритмий

Средством выбора для купирования пароксизмальной наджелудочковой аритмии является **аденозин**. Аденозин (аденозин-фосфат) по 6 мг — 2 мл в/в быстро — до 12 мг в/в под контролем АД и ЭКГ.

Показания: быстрое восстановление синусового ритма при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях, включая связанные с наличием дополнительных проводящих путей.

Противопоказания: гиперчувствительность, АВ-блокада 2 и 3 степени, СССУ (если не установлен искусственный водитель ритма), бронхиальная астма. Ибутилид по 1 мг в/в за 10 минут с 10 мл физраствора. Нитрофенилдиэтиламинопентилбензамид (нибентан) 1% 2 мл. Верапамил в/в 2,5 мг/мл — 2 мл (финоптин, лекоптин), внутрь по 40–80 мг 3 раза в день.

Показания: лечение и профилактика пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, мерцание предсердий, трепетание предсердий, экстрасистолия.

Противопоказания: выраженная брадикардия, СССУ, кардиогенный шок, АВ-блокада 2 и 3 степени, хроническая сердечная недостаточность 2Б и 3 стадии, острая сердечная недостаточность.

Средства для лечения желудочковых аритмий

Лидокаин 1%, 2%, 10%, 2 мл, 10 мл в/в из расчета 1,5 мг/кг в течение 2–3 минут.

Показания: желудочковые аритмии. Особенно при инфаркте миокарда.

Противопоказания: гиперчувствительность, нарушение СА-проведения, АВ-блокада, выраженная сократительная дисфункция миокарда, порфирия.

Мексилетин по 200–300 мг по 1 таблетке 3–4 раза в сутки.

Показания: желудочковые аритмии.

Противопоказания: гиперчувствительность, брадикардия, кардиогенный шок, АВ-блокада высокой степени.

Магния сульфат 25% — 10 мл по 5–10 мл с 10 мл физраствора в/в в течение 5–10 минут.

Показания: желудочковые тахикардии типа «пируэт», желудочковые аритмии, связанные с удлинением интервала G–T, возникновение аритмий на фоне низкого содержания калия или магния в крови, гипонатриемия.

Противопоказания: гиперчувствительность, тяжелая почечная недостаточность, гипермагниемия, угнетение дыхательного центра.

При отсутствии эффекта от медикаментозного купирования переходят к электроимпульсной терапии врачом кардиологического отделения.

II. Желудочковая тахикардия — грозное нарушение ритма желудочкового происхождения с частотой ритма более 100 в минуту. Это нарушение ритма опасно развитием фибрилляции желудочков и смертью пациента. Пароксизм тахикардии чаще развивается у лиц с органическими поражениями сердечной мышцы: инфаркт миокарда, ГБ, митральный ПС, миокардит. При ПГ сердце функционирует под влиянием импульсов, исходящих не из синусового узла, а из очагов возбуждения, расположенных в желудочках. Проявляется ПТ клинически внезапно возникающим ощущением сердцебиения, болью в грудной клетке, слабостью, одышкой, падением АД, потерей сознания, развитием отека легких. На ЭКГ: комплекс *QRS* уширен и деформирован, зубец *P* не связан с *QRS* и не определяется.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии или при тяжелом состоянии пациента проводят экстренную дефибрилляцию. Для профилактики желудочковых нарушений ритма используют постоянный прием β -блокаторов (*обзидан, анаприлин, кордарона, соталола*).

III. Мерцание и трепетание предсердий (мерцательная аритмия) — наиболее распространенное нарушение ритма.

Мерцательная аритмия может быть в виде приступов либо носить постоянный характер. Чаще всего возникает при ишемической болезни сердца, у пациентов с пороками сердца, при заболеваниях щитовидной железы, при нарушениях электролитного баланса в организме.

Характеризуется наличием очень частых (более 350 в минуту) и нерегулярных предсердных импульсов, дезорганизующих деятельность предсердий и приводящих к аритмичным сокращениям желудочков. ЭКГ-признаки: зубец *P* в виде волн, расстояния *R-R* разные по продолжительности.

Средства для лечения наджелудочковых и желудочковых аритмий

Амиодарон 50 мг/мл — 3 мл (кардиодарон, кордарон, седакорон) в/в медленно в течение 10–15 минут; 20 мг — по 1 таблетке 3 р/д.

Показания: суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма сердца, фибрилляция желудочков, мерцательная аритмия.

Противопоказания: гиперчувствительность, врожденный или приобретенный синдром удлиненного интервала G-T, СА-блокада, АВ-блокада высокой степени, нарушение функции щитовидной железы.

Соталол 20–120 мг в/в, 80 мг в два приема внутрь.

Показания: профилактика пароксизмальных предсердных тахикардий, мерцательной аритмии, трепетания предсердий, пароксизмальных АВ-реципрокных тахикардий (АВ-узловой и с вовлечением дополнительных проводящих путей) пароксизмальной наджелудочковой тахикардии после операции на сердце.

Противопоказания: врожденный или приобретенный синдром удлиненного сегмента G-T, тахикардия типа «пируэт», почечная недостаточность, гиперчувствительность.

Пропафенон 150 мг — 3 раза в день по 1 таблетке.

Показания: желудочковые аритмии, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, мерцательная аритмия.

Противопоказания: гиперчувствительность, неконтролируемая сердечная недостаточность, выраженная артериальная гипотония, брадикардия, электролитные нарушения, ХОБЛ, миастения, блокада ножек п. Гиса, нарушение внутрипредсердного проведения, СССУ, АВ-блокада 2 и 3 степени.

Прокаионамид 10% — 5 мл; 250 мг (новокаионамид) — по 1 таблетке 3 раза в день.

Показания: желудочковые аритмии, предсердная аритмия, мерцательная аритмия, трепетание предсердий.

Противопоказания: гиперчувствительность, АВ-блокада (при отсутствии искусственного водителя ритма), сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, желудочковая тахикардия типа «пируэт».

Этагизин 50 мг — 2 мл в/в, 50 мг — по 1 таблетке 3 раза в день.

Показания: желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, мерцательная аритмия, желудочковая и наджелудочковая тахикардия.

Противопоказания: гиперчувствительность, внутрипредсердные блокады, тяжелая сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, нарушение функции печени и почек.

Лаппаконитина гидробромид 5 мг/мл по 2 мл в/м или в/в, по 25 мг таблетки (аллапинин).

Показания: наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, пароксизмы мерцательной аритмии, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, пароксизмальная желудочковая тахикардия.

Противопоказания: гиперчувствительность, АВ-блокада (если не установлен искусственный водитель ритма), нарушение внутрижелудочковой проводимости, умеренная и тяжелая сердечная недостаточность, тяжелая печеночная и почечная недостаточность.

Хинидин по 200 мг (хинипэк, кинидин дурулес).

Показания: наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма.

Противопоказания: гиперчувствительность, внутрисердечные блокады, врожденный или приобретенный синдром удлиненного интервала G-T, тахикардия типа «пируэт», беременность.

Средства для лечения брадиаритмий

Атропин 0,1% — 1 мл в/в под контролем АД и ЭКГ по 0,5–1 мг.

Показания: симптоматическая брадикардия (синусовая, СА-блокада, проксимальная АВ-блокада, электрическая активность желудочков без пульса, асистолия).

Противопоказания: гиперчувствительность, глаукома, нарушение мочеиспускания при доброкачественной гиперплазии предстательной железы, миастения.

Rp: Sol Atropini 0,1% — 1 ml

D. t. d. № 10 in ampullis

S. По 1 мг в/в болюсно под контролем АД и ЭКГ.

При неэффективности медикаментозной помощи прибегают к *электрической дефибрилляции*, особенно в тех случаях, когда аритмия сопровождается коллапсом, шоком, отеком легких и т. д.

Профилактика желудочковых тахикардий и фибрилляций желудочков:

1. Амиодарон (кордарон, амиокордин) по предложенной выше схеме, многолетний прием. Через 3 года постоянного приема обязательно проверить содержание в крови гормонов щитовидной железы!

2. При низкой эффективности возможно сочетание кордарона с атенололом (подбор дозы по частоте пульса).

3. Менее эффективен прием β -блокаторов или соталола в сочетании с препаратами калия и магния.

Профилактика наджелудочковой тахикардии:

1. Атенолол 100–200 мг в сутки в 2 приема.

2. Верапамил 40–80 мг 4 раза в день (лучше пролонгированные формы препарата).

3. Пропафенон (пропонаорм) — 300–900 мг в сутки.

Блокады сердца. Синдром нарушения проводимости импульса из предсердия к желудочкам носит название **атриовентрикулярной блокады**. Блокады могут быть различной степени от I до полной поперечной блокады.

Основной признак блокад — **брадикардия**. Чем реже ритм сердца, тем выше степень блокады. При полной блокаде ритм сердца снижается до 20–28 в минуту. При таком ритме возникают приступы потери сознания — **приступы Морганьи—Адамса—Стокса**.

В момент приступа необходимо проводить экстренные мероприятия по восстановлению синусового ритма, для чего вводят **атропина сульфат 0,1% — 1 мл внутривенно струйно с 10 мл физраствора под контролем АД и ЭКГ**. При отсутствии восстановления ритма проводят искусственный массаж сердца. В кардиологическом стационаре до применения искусственного водителя ритма возможна наружная электрокардиостимуляция.

При хронической атриовентрикулярной блокаде с ритмом 40 и более пациентам проводят лечение основного заболевания.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (ИМ) представляет собой ишемический некроз участка сердечной мышцы, возникающий вследствие внезапного несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарным сосудам.

Этиология ИМ. В 95% этиологическим фактором ИМ является атеросклероз коронарных артерий, в развитии которого играют роль факторы риска ИБС (пол, возраст, наличие артериальной гипертонии, сахарного диабета, ожирения, сочетание нескольких «вредных привычек» — курение, гиподинамия и др.).

Значительно реже причиной может быть спазм коронарных артерий без признаков атеросклероза, еще реже —

воспалительные изменения в коронарных сосудах ревматической этиологии, системные сосудистые поражения. Наследственные заболевания коронарных сосудов также могут быть причиной инфаркта миокарда.

Патогенез ИМ. Ведущим механизмом в развитии ИМ является тромбоз коронарной артерии. Тромб образуется при разрыве липидной бляшки. Происходит активизация тромбоцитов с их агрегацией и адгезией.

При тромбозе или длительном стенозе коронарной артерии обескровленный участок подвергается некрозу. Некротизированный участок отделяется от здоровой ткани воспалительным валом, а впоследствии при благоприятном течении склерозировается (рубцуется).

Некроз может быть небольшим (мелкоочаговый — диаметром в 1 см) или захватывающим всю толщу стенки желудочка (*трансмуральный*). Трансмуральный ИМ истончает стенку желудочка, и на его месте может развиваться выпячивание стенки (*аневризма*), которое составляет угрозу разрыва.

Локализация ИМ чаще в стенке левого желудочка и очень редко — правого.

Трансмуральный инфаркт влечет за собой снижение сократительной способности миокарда, вследствие этого развивается острая, а впоследствии хроническая сердечная недостаточность.

Варианты развития ИМ

1. Внезапная смерть, т. е., по выражению корифея отечественной медицины Н. Д. Стражеско, это «боль и смерть».

2. Развитие впервые возникшей стенокардии, которая сразу оканчивается инфарктом миокарда.

3. Постепенное нарастание приступов стенокардии. Этот период называют *прединфарктным* периодом (прогрессирующая стенокардия).

4. Развитие ИМ на фоне вариантной стенокардии (стенокардии Принцметала).

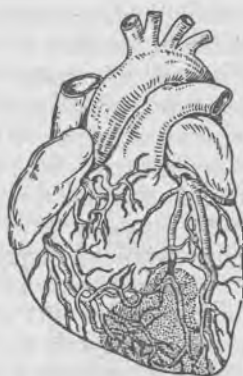
5. Безболевой вариант развития ИМ — чаще у пациентов с сахарным диабетом.

Клиническая картина инфаркта миокарда. Типичный (*ангинозный*) вариант инфаркта миокарда встречается чаще всего, характеризуется следующими симптомами.

Начало заболевания острое, с развитием интенсивных давящих, сжимающих болей, локализующихся в за грудиной области и иррадиирующих в левую руку, под левую лопатку, не снимающихся нитроглицерином. Боли настолько интенсивные, что развивается *кардиогенный шок*: бледные кожные покровы, цианоз губ, холодные конечности. АД снижено ($АДс < 80$ мм рт. ст., $АДд < 60$ мм рт. ст.), пульс частый, аритмичный, нитевидный.

При аускультации тоны сердца приглушены, возможен «ритм галопа».

Рис. 38. Инфаркт миокарда:
зона некроза заштрихована



Наиболее характерные изменения определяются на ЭКГ: появление глубокого зубца *Q*, подъем сегмента *S-T* выше изолинии, недифференцированный зубец *T* (рис. 39).

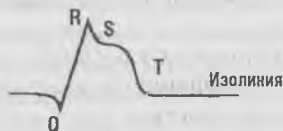


Рис. 39

Если оказана медицинская помощь и пациент выжил, то далее в миокарде формируются некроз и связанные с этим изменения. *Некроз* — это асептическое воспаление участка миокарда. Происходит всасывание в кровь продуктов распада кардиомиоцита, что ведет к *повышению температуры тела*, появляются изменения в анализе крови: *лейкоцитоз, увеличение СОЭ*; в сыворотке крови уве-

личивается количество *трансаминаз* (АсЛТ, АсСТ), *сиа-ловых кислот*, *появляется СРП*.

Используются для диагностики некроза миокарда и более информативные исследования (маркеры некроза):

- ✓ миоглобин сыворотки крови — ранний маркер (первые часы);
- ✓ МВ фракция КФК (креатинфосфокиназа) — ранний признак;
- ✓ Сердечные тропонины (J, T) повышены в пределах 24 часов после острого ИМ и до 14 суток.

При *неосложненном* ИМ состояние пациента постепенно улучшается — боли в грудной клетке исчезают. Сохраняется слабость, может быть чувство нехватки воздуха, сердцебиение. Тоны сердца, обычно, глухие, появляется расширение границ сердца влево. Через 5–7 дней происходит нормализация лейкоцитоза и увеличивается СОЭ, до максимальных показателей 20–40 мм/час к концу 2-й недели. В эти же дни максимальные показатели С-реактивного белка.

Островоспалительный период длится до 10–14 дней. В это время на ЭКГ происходят характерные изменения — уширятся зубец Q. Сегмент ST снижается — приближается к изолинии и формируется отрицательный зубец T (рис. 40).

В этот период, если не было осложнений, происходит нормализация показателей крови. Состояние пациента постепенно улучшается. На ЭКГ начинает формироваться рубец. Он характеризуется патологическим зубцом Q, низким R (или его отсутствием, тогда зубец имеет вид QS), ST располагается на изолинии и отрицательный «коронарный» T. Эти изменения на ЭКГ остаются на многие годы, порой — на всю жизнь, и связаны они с тем, что развился соединительнотканый рубец (рис. 41).

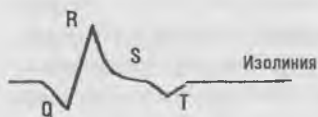


Рис. 40

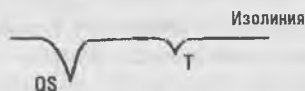


Рис. 41

Реабилитационный или восстановительный период длится от 6 месяцев до года. В этот период происходят процессы компенсаторной гипертрофии интактных мышечных волокон и отделов сердца. Восстанавливаются функции миокарда, ЭКГ обычно не изменяется.

Все периоды, описанные выше, патогномоничны для трансмуральных инфарктов, когда некроз охватывает всю толщу миокарда.

Существуют мелкоочаговые ИМ, или как их еще называют, — «инфаркт без зубца Q». Стадии течения таких инфарктов сохранены, но выраженность и очерченность симптоматики менее яркая. ЭКГ-изменения для таких инфарктов касаются лишь конечной части комплекса *QRST*: чаще это подъем либо депрессия *ST* и формирование отрицательного зубца *T* (рис. 42).



Рис. 42

Изменения на ЭКГ после мелкоочаговых повреждений могут со временем исчезать, что связано с относительно небольшими участками фиброза, которые «закрываются» гипертрофированными соседними кардиомиоцитами.

Атипичные варианты течения инфаркта миокарда. Не всегда клиника инфаркта миокарда так типична — по типу *ангинозного варианта*. Существуют атипичные варианты течения инфаркта миокарда.

Абдоминальный вариант. Боли локализуются в различных отделах живота, имитируют острую хирургическую патологию (острый панкреатит, острый холецистит). Часто имеют место диспептические расстройства — икота, рвота, понос. Такая форма характерна для инфарктов задней стенки левого желудочка. Электрокардиографические изменения локализуются во II, III, стандартных отведениях, в AVF и V_5-V_6 .

Астматический вариант. Пациенты не жалуются на ангинозные боли, их беспокоит удушье. Начинается инфаркт миокарда с приступа сердечной астмы и далее —

отек легких. Такая форма ИМ наблюдается зачастую у пожилых больных с перенесенными ранее инфарктами, с постинфарктным кардиосклерозом. Поэтому боли могут пациентом не ощущаться, но резкое падение сократительной функции миокарда ведет к развитию острой левожелудочковой недостаточности. Кашель с пенистой мокротой, притупление перкуторного звука в ниже-боковых отделах легких, влажные хрипы.

Церебральный вариант — развитие острого инфаркта миокарда приводит к острой ишемии головного мозга, что у больных с церебросклерозом приводит к потере сознания и к инсультоподобной клинической картине.

Безболевого варианта. У пациента случайно обнаруживаются изменения на ЭКГ, характерные для различных стадий инфаркта миокарда. Возможен шок. При настойчивом расспросе пациента можно выяснить о появлении у него немотивированной слабости, нарастании одышки, беспричинном повышении температуры тела. Такая клиника характерна для пожилых людей, особенно страдающих сахарным диабетом.

Аритмический вариант — характерно появление нарушений ритма по типу различных пароксизмальных тахикардий или развитие различных блокад. Боль может отсутствовать, но если ангинозный синдром есть, тогда говорят об ангинозно-аритмическом варианте инфаркта миокарда.

ИМ с нетипичной иррадиацией боли в шею, зуб, челюсть вправо. В клинической практике редко бывают «чистые» варианты течения инфаркта миокарда. При тщательном расспросе удается выяснить, что у пациентов были эквиваленты болей, но они перекрываются более грозными симптомами. Поэтому в диагнозе это звучит как смешанные формы — ангинозно-астматический, абдоминально-аритмический.

Осложнения инфаркта миокарда. Осложнения инфаркта миокарда бывают ранние и поздние. В острой стадии грозным осложнением является *кардиогенный шок*. Летальность составляет от 80 до 98% (из 100 случаев шока удается спасти 2–10 человек).

1. *Кардиогенный шок* возникает вследствие резкого снижения сократительной способности миокарда, что связано с развитием обширного некроза мышцы сердца (ис-

тинный кардиогенный шок). Симптомы шока: падение АД ниже 80/60 мм рт. ст., резкое уменьшение выделения мочи почками с развитием олигурии, анурии. Резко выражены периферические симптомы, характерные для любого шока: заторможенность, бледность кожных покровов, появление мраморности кожи, похолодание рук и ног, цианоз конечностей, губ, пульс нитевидный, часто аритмичный. Менее опасным является *рефлекторный шок*, связанный с интенсивным болевым синдромом при остром инфаркте миокарда.

2. *Острая левожелудочковая недостаточность*. Некроз миокарда ведет к снижению сократительной способности левого желудочка. Чем больше площадь инфаркта, тем меньше сила сокращений. Происходит переполнение сосудистого русла в малом круге кровообращения избыточным объемом крови. Избыточный объем плазмы пропотевает через стенки сосудов в альвеолы легких и, смешиваясь с кислородом, вспенивает ее, приводя к образованию пены и отеку легких. Пациенты жалуются на затруднение дыхания — как вдоха, так и выдоха. Положение больного — в ортопноэ. Частота дыхательных движений доходит до 40–60 в/мин. Стремительно нарастая, одышка переходит в хриплое дыхание, слышны разнокалиберные хрипы на расстоянии, появляется отечная жидкость из верхних дыхательных путей в виде густой пены, окрашенной кровью в розовый цвет, — пациенты задыхаются (астма).

3. *Нарушение сердечного ритма* — самое частое из осложнений в острой стадии инфаркта миокарда. Из нарушений ритма отмечаются аритмии: экстрасистолия предсердная и желудочковая, желудочковые тахикардии. Грозными нарушениями ритма являются желудочковые тахикардии, фибрилляция желудочков, которая ведет к клинической смерти. Пациент внезапно теряет сознание, могут быть кратковременные судороги, непроизвольное мочеиспускание. Если не оказать срочной помощи, то через 5 минут наступает биологическая смерть.

4. *Нарушение атриовентрикулярной проводимости* — так называемая *блокада сердца*. От замедления проводимости до полной поперечной блокады с резким уменьшением числа сердечных сокращений — менее 40 в минуту и потерей сознания.

5. *Разрывы миокарда* — с излиянием крови в околосердечную сумку, с тампонадой сердца и его полной остановкой. Это смертельное осложнение. При его возникновении пациент успевает пожаловаться на сильнейшую боль в области сердца и быстро теряет сознание. АД падает, развивается цианоз лица и верхней половины туловища. Проводимые лечебные мероприятия неэффективны. Смертельный исход почти в 100% случаев.

Поздние осложнения (развиваются после 3 суток острого периода инфаркта миокарда).

1. *Перикардит* — асептическое воспаление участка околосердечной сумки, которое возникает в результате развития воспаления перикарда, прилегающего к месту инфаркта. Чаще это осложнение развивается на 3-и сутки — появление болей в прекардиальной области, которые усиливаются на глубоком вдохе, при кашле. При аускультации хорошо слышен шум трения перикарда. Это осложнение проходит на 5–7-е сутки при назначении соответствующего лечения.

2. *Формирование острой аневризмы сердца* на фоне крупноочагового инфаркта. Чаще всего это осложнение возникает при передней локализации инфарктного процесса. Это явление характеризуется истончением стенки сердца с исключением ее из сократительных движений. Острая аневризма сердца ведет к развитию сердечной недостаточности, а в последующем и к формированию хронической аневризмы.

Отдаленные осложнения инфаркта миокарда. Это осложнения, которые возникают после острого и подострого периода инфаркта миокарда.

Синдром Дресслера — или постинфарктный синдром. Возникает чаще всего на 3–4-й неделе (иногда через 1,5–2 месяца). Его возникновение связано с образованием аутоантител на некротизированные ткани миокарда. Синдром характеризуется симптомами перикардита, плеврита, артрита плечевого сустава, подъемом температуры тела, изменениями в анализах крови (лейкоцитоз и увеличение СОЭ). При правильном лечении угрозы жизни не представляет.

Хроническая аневризма сердца как исход острой аневризмы сердца в хроническую. Но может формироваться хроническая аневризма, минуя острую стадию.

Диагностика — по характерным изменениям на ЭКГ и УЗИ сердца.

Тромбоэмболия в систему легочной артерии может быть как в раннем периоде острого инфаркта, так и в позднем. Возникает она вследствие формирования тромбов в венах нижних конечностей и венозных сплетениях малого таза, при длительном постельном режиме на фоне тяжелых форм ИМ. Самая характерная клиническая картина при тромбоэмболии в систему легочной артерии: острая боль в грудной клетке при вдохе, резкое удушье, кровохарканье.

Исходом острого инфаркта миокарда является *постинфарктный кардиосклероз*.

Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда

Болевой синдром при остром инфаркте нужно дифференцировать от боли: при преходящей ишемии миокарда (стенокардии); связанной с другими заболеваниями (расслаивающаяся аневризма аорты), заболеваниями брюшной полости (болезни пищевода, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, острый панкреатит, острый холецистит); острой пневмонией, плевритом; спонтанным пневмотораксом; опоясывающим лишаем (герпетическое поражение нервных ганглиев грудного отдела нервной системы); вертеброгенными болями — связанными с остеохондрозом позвоночника; нейроциркуляторной дистонией; тромбоэмболией легочной артерии; острым перикардитом.

Дифдиагностика с нестабильной стенокардией вызывает затруднения, если имеет место ИМ без зубца Q и без подъема S—T (признаки некроза). Они имеют общий патогенез, клиническую картину и могут отличаться только выраженностью симптомов.

Помогают в диагностике определение и качество маркеров некроза. Иногда небольшое повышение тропонинов возможно и при НС.

Доврачебная помощь. При развитии острого инфаркта миокарда в домашних условиях до приезда врачебной бригады фельдшеру необходимо снять болевой приступ путем проведения нейролептанальгезии. Вводится фентанил 0,005% — 2 мл в/в в 10 мл физиологического раствора, дроперидол 0,25% — 2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Если обезболивание не наступает,

то вводят наркотические анальгетики — *промедол* 1% — 2 мл в/в с 10 мл физраствора, *морфина гидрохлорид* 1% — 1–1,5 мл в/в струйно с 10 мл физиологического раствора. Для уменьшения возбуждения пациента вводят *анальгина* 50% раствор — 2 мл в/в, *димедрола* 1% раствор в/в, *сибазон* — 2 мл (*реланиум*) в/в.

Необходимо помнить о том, что в случае подозрения на острый инфаркт миокарда *спазмолитики* не применяются и даже **противопоказаны!** Это относится к таким препаратам, как *папаверин*, *но-шпа*, *платифиллин*.

Атропин также без показаний не вводится. Только при брадикардии на фоне инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка вводится *атропин* 0,1% — 0,5–1 мл внутривенно с 10 мл физиологического раствора (при тахикардии **не вводится!**).

При сохранении болевого синдрома показано проведение местного наркоза *закисью азота*, обладающего анальгезирующим и седативным действием. Закись азота вводится врачебной бригадой.

Для уменьшения зоны ишемии внутривенно струйно вводится *гепарин* 10 тыс. ЕД, далее по 5 тыс. ЕД 4 раза в/в под контролем длительности свертывания крови.

Предлагается разжевать *аспирин* в дозе 0,325 мг, далее по 0,125 мг — в стационаре.

После адекватного обезболивания пациент подлежит срочной госпитализации на носилках. При низком АД пациент должен быть транспортирован с обязательным капельным введением физиологического раствора с симпатомиметиками — *дофамином*, *добутамином*.

При транспортировке пациента с острым инфарктом миокарда необходимо быть готовым к проведению реанимационных мероприятий, так как в острейшую стадию высока вероятность развития фибрилляции желудочков, что приводит к остановке кровообращения. Реанимационные мероприятия заключаются в быстрейшем проведении дефибрилляции. Чем раньше проводится дефибрилляция и легочно-сердечная реанимация, тем вероятнее ее эффективность (проводится реанимационной бригадой).

Госпитализируют пациента в блок интенсивной терапии кардиологического отделения, где продолжается терапия острого инфаркта миокарда.

При сохранении тахикардии, высокого артериального давления вводятся β -адреноблокаторы в/в — анаприлин (*обзидан*) 1 мг/мин, каждые 3–5 минут в дозе до 10 мг в суммарной дозе.

Тактика лечения. Терапия, начатая на догоспитальном этапе, продолжается в блоке интенсивной терапии.

1. *Обезболивание.* Морфин в/в медленно 0,05–0,1 мг + дроперидол в/в медленно 5–10 мл.

2. *Тромболитическая терапия.* Альтеплаза в/в 100 мг (вводят в течение 90 минут: первые 15 мг болюсно, 50 мг инфузионно в течение 30 минут, 35 мг инфузионно в течение 60 минут). Или проурокиназа в/в 8 млн ЕД или 80 мг (вводят в течение 60 минут: первые 20 мг болюсно, 60 мг инфузионно в течение 60 минут). Или ретеплаза в/в по 10 ЕД болюсно 2 раза с интервалом 30 минут. Или стрептокиназа в/в 1,5 млн ЕД (вводят в течение 30–60 минут).

Все фибринолитики сочетают с ацетилсалициловой кислотой.

3. *Антиагрегатная терапия.* Ацетилсалициловая кислота однократно по 160–325 мг, разжевать и проглотить таблетку, затем внутрь по 75–160 мг 1 раз в сутки.

4. *Антикоагулянтная терапия.* Нефракционированный гепарин в/в 60 ЕД/кг (но не более 4000 ЕД болюсно), затем инфузионно (максимально 1000 ЕД в час) в течение 24–48 часов. Дальтепарин (фрагмин) п/к 5000 анти-Ха ЕД 1 раз в сутки. Эноксапарин (клексан) 2 тыс. анти-Ха МЕ/0,2 мл.

5. *Бетаблокаторы.* Атенолол в/в 2,5–5 мг при хорошей переносимости 2 раза с интервалом 10 минут, через 15 минут внутрь 50 мг, затем 100 мг в сутки.

6. *Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.* Каптоприл начинать по 6,25–12,5 мг 2–3 раза в сутки, рекомендуемая доза 50 мг 2 раза в сутки. Или лизиноприл 2,5–5 мг 1 раз в сутки, рекомендуемая доза 10 мг 1 раз в сутки. Или эналаприл 2,5–5 мг 2 раза в сутки, рекомендуемая доза 10 мг 2 раза в сутки.

7. *Нитраты.* Нитроглицерин по 1 таблетке под язык при болях или в/в капельно 1% раствор с 200 мл физиологического раствора медленно.

Необходимо помнить о категорическом запрете применения в острую стадию инфаркта миокарда таких пре-

паратов, как: *курантил* (дипиридамо́л); *коринфар* (нифедипин); *дигоксин* (*строфантин*); *трентал*. Назначение этих препаратов может быть сделано строго по показаниям в исключительных случаях врачом-кардиологом.

Лечение пациента с неосложненным инфарктом миокарда в блоке интенсивной терапии продолжается от 3 до 5–7 дней. После стабилизации гемодинамических показателей (ЧСС, АД, ЧДД), купирования болевого синдрома пациенту назначается расширение режима: к концу первых суток — повороты в постели; на вторые сутки — припосаживание в постели; на третьи сутки — сидение на постели с опущенными ногами; на четвертые сутки — стояние у кровати; на пятые сутки — ходьба возле кровати; на шестые и седьмые сутки — ходьба на 3–5–7 метров по палате.

Раннее расширение двигательного режима — основа профилактики атрофии миокарда и связанной с ней сердечной недостаточностью.

В эти дни пациент нуждается в психологической реабилитации: ласковое, терпеливое обращение с ним; внушение оптимизма; ограничение объема пищи и ее калорийности, так как переполненный желудок может дополнительно вызвать ухудшение перфузии миокарда, может привести к внезапной смерти.

Рекомендуется диета: 1-е сутки — полуголод. Дальше — индивидуальная диета.

Физиологические отправления в первые трое суток — в постели на судно. Обязательны объяснения пациенту о вреде «натуживания», контроль за ежедневным стулом, за объемом принимаемой жидкости (600 мл — 1000 мл в сутки).

Категорическая отмена курения! Посещения родственников — только в строго определенное правилами внутреннего распорядка время. Предупреждение родственников об отказе от бесед на волнительные темы. Охранительный режим должен выполняться и медицинским персоналом.

Реабилитация пациентов, перенесших ИМ, — это комплекс мероприятий, направленных на сохранение жизни пациента и возвращение его к привычной трудовой деятельности.

Этапы реабилитации: доклинический, стационарный, санаторный, поликлинический.

На *доклиническом* этапе основные задачи: борьба с шоком, антиангинальная и прочая терапия, а также психологические аспекты общения (внушение пациенту уверенности в благоприятном исходе болезни).

Стационарный этап начинается с блока интенсивной терапии.

Через 5–7 дней пациент переводится из блока интенсивной терапии в общую палату, где продолжается медикаментозная терапия и дальнейшая *двигательная и психологическая реабилитация*.

Длительный постельный режим приводит к снижению эффективности функционирования сердечно-сосудистой системы, мышечной слабости, остеохондрозу, гипостатическим пневмониям, тромбоэмболическим осложнениям.

Продолжительность стационарного лечения и реабилитации неосложненного ИМ составляют в среднем 3 недели.

Задачей *стационарного этапа реабилитации* является достижение такого уровня физической активности пациента, при котором он мог бы обслуживать себя, подниматься на один этаж, совершать прогулки на 1,5–2 км в 2–3 приема. После достижения такой физической подготовки при неосложненном инфаркте миокарда таких пациентов переводят в *местные кардиологические санатории* на 20–30-й день от начала ИМ.

На *стационарном этапе* используются *физический и психологический аспекты реабилитационных мероприятий*. Своевременная и адекватная физическая активизация пациентов достигается ранним назначением лечебной гимнастики и ЛФК под контролем врача.

Санаторный этап реабилитации. После перевода пациента, перенесшего инфаркт миокарда, в санаторий продолжается его реабилитация, направленная на восстановление физической работоспособности, психологической реабилитации, дальнейшей жизни и производственной деятельности. С учетом класса тяжести перенесенного ИМ, назначается лечебная гимнастика, дозированная ходьба, тренировочная ходьба по лестнице с постепенным увеличением интенсивности физических нагрузок.

С окончанием лечения пациента в кардиологическом санатории наступает *диспансерно-поликлинический этап реабилитации*. Задачами этого этапа является заверше-

ние периода временной нетрудоспособности с восстановлением трудоспособности при неосложненном ИМ и проведение мероприятий по вторичной профилактике ИБС. Объем физических нагрузок определяют с учетом функциональных классов ИБС.

Длительность временной нетрудоспособности пациентов, перенесших инфаркт миокарда, колеблется от 2 до 4 месяцев. Дальнейшая реабилитация происходит после прохождения медико-социальной экспертизы (МСЭ), которая или признает пациента трудоспособным и закрывает больничный лист, или признает его инвалидом с различной степенью ограничения трудоспособности (с учетом профессии пациента).

В отдаленные сроки после перенесенного инфаркта миокарда необходимо продолжать физическую реабилитацию, а также проводить вторичную профилактику ИБС, направленную: на уменьшение вероятности развития повторных инфарктов миокарда; на снижение развития и прогрессирования осложнений ИБС (развитие ХСН, тромбоэмболических осложнений, нарушений ритма); на увеличение продолжительности жизни; на улучшение качества жизни.

Препараты, используемые для вторичной профилактики после инфаркта миокарда: аспирин по 0,125 г 1 раз в день; β -адреноблокаторы; ингибиторы АПФ; амиодарон; гипохолестеринемические средства из группы статинов; нитраты назначаются пожизненно под контролем пульса и АД.

При отсутствии эффекта от вышеизложенных мероприятий используются хирургические методы лечения — внутриаортная баллонная контрапульсация, аорто-коронарное шунтирование и др.

Программа лечения инфаркта миокарда, осложненного нарушениями ритма, зависит от вида нарушения. Помощь при нарушениях ритма и проводимости изложена в описании аритмий.

Постинфарктный кардиосклероз

Кардиосклероз — поражение мышцы сердца вследствие развития в ней рубцовой ткани, размеры которой зависят от величины предшествующей патологии — инфаркта миокарда. Вследствие мелкоочагового ИМ участки рубцов небольшие и влияние на сократительную функцию мио-

карда не оказывают. Значительные зоны рубцевания при обширном трансмуральном ИМ приводят к ослаблению сократительной функции миокарда и нарушениям сердечного ритма.

Клиническая картина

Клинические проявления наблюдаются при наличии крупного очага постинфарктного склероза.

У пациента появляются стабильные аритмии и нарушения внутрисердечной проводимости. Возможны экстрасистолы, мерцательная аритмия, приступы пароксизмальной тахикардии. С течением времени, по мере истощения компенсаторных механизмов сердца (гипертрофии) появляются признаки хронической сердечной недостаточности: постепенно нарастающая одышка, отеки, асцит, анasarca. Периодически наблюдаются признаки болей в сердце после физической нагрузки, эмоционального напряжения или в покое.

Диагностика. В анамнезе — перенесенный инфаркт миокарда.

ОАК — без специфических изменений.

БАК — гиперлипидемия (холестерин, триглицериды, холестерин ЛПНП).

ЭКГ — снижение вольтажа, аритмии, признаки рубца в миокарде (патологический зубец Q или отрицательный — O).

Лечение постинфарктного кардиосклероза проводится по принципам лечения ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности (см. главу ХСН) и аритмий.

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ сущность и этиологические факторы ишемической болезни сердца;
- ✓ классификацию ИБС, стенокардии и инфаркта миокарда;
- ✓ патогенетическую сущность ИБС и ее клинические проявления;
- ✓ симптомы и диагностику стенокардии и инфаркта миокарда;
- ✓ правила неотложной помощи и тактики у постели пациента при стенокардии и ИМ;
- ✓ симптомы кардиогенного шока и неотложную помощь пациенту;
- ✓ тактику фельдшера при госпитализации пациентов;
- ✓ реабилитационные этапы у пациента с ИМ;
- ✓ меры профилактики ИБС.

Необходимо уметь:

- ✓ провести целенаправленный расспрос пациента с ИБС;
- ✓ обследовать и оценить состояние сердечно-сосудистой системы на момент обследования;
- ✓ предположить диагноз и наметить план обследования пациента;
- ✓ выполнить технику ЭКГ и оценить запись на предмет имеющихся признаков стенокардии и инфаркта миокарда;
- ✓ оценить ОАК и БАК;
- ✓ осуществлять подачу кислорода, уход за кожей и постелью, кормление тяжело больных пациентов;
- ✓ выписывать рецепты на коронаролитические, анальгизирующие лекарственные средства, гепарин;
- ✓ заполнить диспансерную карту пациента с ИБС после его возвращения на поликлинический этап реабилитации;
- ✓ оказать помощь при приступе стенокардии, инфаркта миокарда и при кардиогенном шоке.

В кабинете доклинической практики

Проводится тестированный или устный контроль знаний.

Рекомендуется форма контроля «немыми» схемами: симптомы и помощь больному при кардиогенном шоке, классификация стенокардии и др.

Предлагается решение клинических задач.

Пример задачи

Задача. Вызов на дом к женщине 60 лет.

Жалобы: интенсивные боли сжимающего характера в области средней трети грудины, иррадиирующие в левое плечо, руку.

Анамнез: состоит на учете по поводу ИБС. Приступы снимаются после приема 1 таблетки нитроглицерина. Последние два дня приступы участились, появляются при малейшей физической нагрузке, нитроглицерин только уменьшает боли (не купирует).

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Повышенного питания, не работает, давно и много курит. Кожа обычной окраски, не влажная. АД — 170/80 мм рт. ст. Пульс 84 в минуту, напряженный, ритмичный. Границы сердца не изменены. Тоны сердца приглушены, ритмичные, чистые. ЧДД — 18 в минуту. Отеков и другой патологии нет.

Вопросы:

1. Предварительный диагноз.
2. Какие возможные изменения на ЭКГ и в ОАК, БАК.
3. Доврачебная помощь и тактика фельдшера.

Эталон ответа

1. **Диагноз:** ИБС, прогрессирующая стенокардия напряжения, артериальная гипертензия (изолированная систолическая).

Диагноз поставлен на основании жалоб (сжимающего характера боли за грудиной, иррадиирующие в левую руку), анамнеза (состоит на учете по поводу ИБС, боли изменили свой стереотип — участились, не снима-

ются обычной дозой нитроглицерина), наличия у пациентки факторов риска ИБС (артериальная гипертензия, ожирение, малоподвижный образ жизни, курение).

2. На ЭКГ: возможно смещение сегмента S-T ниже изоэлектричной линии.

ОАК: отклонений от патологии нет.

БАК: возможна гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, гипертриглицеридемия.

3. Повторить прием таблетки нитроглицерина под язык, при отсутствии эффекта — 2 мл 50% раствора анальгина с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно, таблетку верапамила под язык, разжевывая ее (учитывая артериальную гипертензию). При отсутствии эффекта — вызов кардиологической бригады «скорой медицинской помощи» для снятия ЭКГ, введения наркотического анальгетика. Рассматривается диагноз как инфаркт миокарда.

Если приступ купирован повторной таблеткой нитроглицерина, приступ рассматривается как нестабильная стенокардия (прединфарктное состояние), пациент обязательно транспортируется в кардиологическое отделение стационара.

В кабинете доклинической практики отрабатывается техника ЭКГ, оформление ЭКГ-ленты, доврачебная ее расшифровка, анализ электрокардиограмм с различными проявлениями ИМ и различными аритмиями.

Оцениваются ОАК, БАК.

Отрабатывается навык определения границ и аускультации сердца, измерения и оценки АД.

В стационаре

Демонстрация и самостоятельное обследование пациентов с ИБС. Проводится разбор истории болезни пациента, предполагается диагноз инфаркта миокарда, его клинический вариант течения. Выясняются факторы риска ИБС, намечается план обследования, лечения, организации двигательного режима, питания пациента.

Проведение бесед в палатах пациентов с ИМ о режиме расширения двигательной нагрузки, об особенностях питания после выписки, правилах включения в сексуальную активность, значении диспансеризации в постинфарктный период, антиагрегантной и антисклеротической терапии в профилактике повторных инфарктов миокарда и др.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность — нарушение периферического кровообращения, которое сопровождается нарушением кровоснабжения органов и тканей. Возникает это состояние в результате внезапного первичного уменьшения кровенаполняемости периферических сосудов и проявляется в виде *обморока, коллапса, шока*.

Обморок (синкоп) — внезапное кратковременное нарушение сознания, вызванное гипоксией мозга, сопровождающееся ослаблением сердечной деятельности и дыхания и быстрым их восстановлением.

Выделяют несколько видов обмороков, что свидетельствует о многообразии причин их возникновения.

У пациентов с синкопальными состояниями выделяют три периода: *предобморочный*, *собственно обморок* (синкоп) и *послеобморочный*.

Предобморочное состояние проявляется ощущением дурноты, потемнением в глазах, звоном в ушах, слабостью, головокружением, подташниванием, потливостью, бледностью кожи и обычно продолжается от нескольких секунд до 1 минуты.

Обморок проявляется потерей сознания, резким снижением мышечного тонуса, бледностью кожи, поверхностным дыханием. Продолжается обморок от нескольких секунд до 1 минуты. В исключительных случаях при относительно продолжительном прекращении мозгового кровотока развиваются тонико-клонические судороги, наблюдается непроизвольное мочеиспускание.

Зрачки сужены (иногда — расширены), не реагируют на свет, отсутствует роговичный рефлекс. Пульс слабый, едва прощупывается, редкий. АД нормальное или снижено. Тоны сердца приглушены. Дыхание поверхностное, редкое. Иногда обморок затягивается до 10–20 минут.

Послеобморочное состояние. После восстановления сознания постепенно кожа приобретает обычный цвет, улучшается наполнение пульса, исчезает брадикардия, нормализуется АД. Пациент не помнит о случившемся обмороке, обычно спрашивает, где он и что с ним произошло. У некоторых пациентов отмечается слабость, головная боль или тяжесть в голове.

Выделяют три основных группы синкопальных состояний: *нейрокардиогенные*; *кардиогенные*; *ангиогенные*.

Нейрокардиогенные обмороки

Развиваются в положении стоя, особенно в душном помещении, в строю. Провоцирующими факторами могут быть боль, эмоциональный стресс, страх, вид крови. Относят к этой группе и так называемые *ситуационные обмороки*, возникающие при кашле, натуживании (запор, роды), мочеиспускании, глотании. В перечислен-

ных случаях обморок обычно наступает у лиц с пониженным сосудистым тонусом при наклонности к артериальной гипотензии и вестибулярным нарушениям вследствие несовершенства регулирующих нейрогуморальных механизмов.

Возникновению нейрокардиогенного обморока практически всегда предшествуют несколько секунд предобморочного периода: бледность, влажность кожи, слабость, головокружение, нарушение зрения, дискомфорт в эпигастральной области, тошнота.

Кардиогенные обмороки

Они делятся на аритмические и обструктивные.

Аритмические: брадиаритмические (остановка синусового узла, полная атриовентрикулярная блокада); *тахикардитические* (пароксизмы желудочковой тахикардии, фибрилляция желудочков).

Обструктивные (обусловленные заболеваниями, увеличивающими сопротивление сердечному выбросу): из левого желудочка (аортальный стеноз); из левого предсердия (шаровидный тромб, миксома левого предсердия); из правого желудочка (стеноз легочной артерии, ТЭЛА). Кардиогенные обмороки представляют угрозу жизни пациента, их следует относить к неотложным кардиологическим осложнениям.

Аритмические обмороки являются самой частой причиной кардиогенных синкопальных состояний. Чаще всего они возникают во время эпизодов выраженной брадикардии или тахиаритмии.

При аритмических обмороках нет предобморочного состояния. Например, при полной атриовентрикулярной блокаде обморок наступает среди полного покоя (чтения книги, просмотра телепередачи), частота пульса при этом становится менее 20–35–40 в 1 минуту.

При тахиаритмиях (трепетание и фибрилляция желудочков) обычно возникают тяжелые расстройства кровообращения, обусловленные частотой сокращений желудочков 180–220 в 1 минуту. Желудочковая тахиаритмия и фибрилляция желудочков имеют особенно высокий риск внезапной смерти.

Ангиогенные обмороки

Основными разновидностями сосудистых обмороков считают ортостатический и цереброваскулярный.

Ортостатический обморок встречается довольно часто. Он встречается при переходе пациента из горизонтального в вертикальное положение.

Он проявляется в недостаточном повышении тонуса периферических артерий и вен, низким приростом ЧСС и приводит к острому, значительному снижению АД. Предобморочное состояние отсутствует.

Вторичные ортостатические обмороки встречаются при длительном пребывании на постельном режиме, при дегидратации, кровопотере, варикозном расширении вен нижних конечностей, диабетической нейропатии, беременности, амилоидозе.

Нередко вторичные обмороки провоцируются применением лекарственных средств (гипотензивных, β -адреноблокаторов, нитратов, диуретиков, транквилизаторов и пр.) — это *лекарственные обмороки*.

Цереброваскулярные обмороки обычно обусловлены поражением (чаще атеросклеротическим) мозговых артерий, стенозом других артерий, влияющих на кровоснабжение головного мозга (сонных, позвоночных, подключичных). Развиваются они при изменении их тонуса, сдавливании, синдроме «обкрадывания», кратковременной эмболии, снижении АД. Чаще всего обмороки бывают вследствие развития проходящей вертебробазиллярной недостаточности. Цереброваскулярные обмороки развиваются обычно без предвестников и относительно продолжительны. Связан обморок с резким запрокидыванием головы.

Диагностика обмороков обычно не вызывает затруднений. Значительно труднее определить их основную причину и ведущие патофизиологические механизмы. Это обусловлено кратковременностью течения, разнообразием причин и одновременным участием нескольких патофизиологических механизмов в развитии синкопальных состояний. Кроме того, в межприступный период объективные признаки заболевания могут отсутствовать.

Если обморок случился ранее прибытия фельдшера, необходимо провести опрос очевидцев по следующему плану: время дня; место; провоцирующий фактор (жара, волнение, боль, перемена положения тела, физическая нагрузка и т. д.); исходное положение тела (стоя, сидя, лежа); крик; цвет кожи: бледность, гиперемия, цианоз; пульс: частота, ритмичность, наполнение; движения: судорожные

или произвольные, локальные или общие; травма при падении, непроизвольное мочеиспускание; длительность обморока; симптомы восстановления: головная боль, спутанность сознания, нарушения речи и т. д. (табл. 18).

Для выяснения причин обморока основная программа обследования должна включать: анамнез жизни, сведения о перенесенных заболеваниях; жалобы в межприступный период; частота и периодичность обмороков; факторы, провоцирующие обморок; особенности синкопального состояния (симптомы, периоды); физикальное обследование (пульс, АД, осмотр); анализ ЭКГ; элементарное неврологическое обследование; лабораторные исследования (гемоглобин, эритроциты, содержание глюкозы в крови).

Обмороки надо дифференцировать от других состояний, сопровождающихся непродолжительной потерей сознания: *эpileптические, истерические припадки, гипогликемическое состояние, нарушения мозгового кровообращения.*

Неотложная помощь при обмороке

В случаях, если обморок или послеобморочное состояние затягиваются, необходимо: уложить пациента горизонтально без подголовника с приподнятыми (30°) ногами; расстегнуть одежду; обеспечить доступ свежего воздуха; обрызгать лицо и грудь водой, похлопать ладонями по лицу; дать осторожно (машущими движениями перед носом) вдохнуть нашатырный спирт, уксусную эссенцию, эфир; при наличии — положить грелки к ногам и кистям; если пациент не приходит в себя, ввести подкожно или внутримышечно 2 мл 25% раствора *кордиамина* (или *кофеина* — 1 мл 10% раствора), при низком АД — 1 мл 5% *раствора эфедрина* подкожно или *мезатон* 1% раствор 1 мл внутримышечно.

✓ При аритмическом обмороке: при полной а-в блокаде (приступ Морганьи—Адамса—Стокса) ввести 1 мл 0,1% раствора *атропина сульфата* подкожно или 10 мл 2,4% раствора *зуфиллина* внутривенно; при пароксизмальной тахиаритмии — 5 мл 10% раствора *новокаинамида* внутривенно медленно.

✓ При гипогликемическом обмороке ввести внутривенно 40–60 мл 40% *раствора глюкозы*.

После восстановления сознания, нормализации пульса, артериального давления пациенту обеспечивается физический и психический покой и наблюдение.

Таблица 18

Дифференциальная диагностика основных синкопальных состояний

Признаки	Нейрокардиогенный обморок	Ортостатический обморок	Кардиогенный обморок	Цереброваскулярный обморок
Анамнез	Повторные обмороки в типичных ситуациях	Гипотензия, постельный режим, деградация	ИБС, порок сердца, аритмии	Неврологические заболевания
Начало обмороков	В любом возрасте	В любом возрасте	Чаще в среднем возрасте	В среднем возрасте
Провоцирующие факторы	Стресс, душное помещение, кашель, натуживание, мочеиспускание	Резкий переход из горизонтального в вертикальное положение	Нет или физическая нагрузка, перемена положения тела	Нет или наклон, поворот, запрокидывание головы
Положение, в котором возникает обморок	Вертикальное	Вертикальное	Любое	Чаще вертикальное
Предобморочное состояние	Слабость, головокружение, тошнота, дискомфорт в эпигастрии, звон в ушах, бледность, потливость	Отсутствует	Чаще отсутствует. Могут быть боль или перебои в работе сердца, одышка, цианоз	Чаще отсутствует. Может быть головная боль, головокружение, слабость
Обморок	Кратковременный; бледность, потливость, снижение АД и (или) брадикардия	Кратковременный; без вегетативных реакций и изменений ЧСС	Продолжительный; цианоз, аритмия	Продолжительный; акроцианоз, невропатическая симптоматика
Послеобморочное состояние	Гиперемия и влажность кожи, слабость, головокружение, брадикардия	Отсутствует	Слабость, цианоз, боль за грудной, перебои в работе сердца	Головная боль, боль в шее, дисартрия, парезы
Дополнительные исследования	Специальные пробы	Пробы	ЭКГ, суточное мониторирование, УЗИ сердца	Консультация невропатолога, рентгенография позвоночника, доплерография

Подлежат госпитализации обмороки при: полной а-в блокаде (приступы Морганьи—Адамса—Стокса); эпилепсии; черепно-мозговой травме.

При часто повторяющихся синкопальных состояниях рекомендуется обследование у участкового врача.

Профилактика. Для профилактики нейрокардиогенных обмороков следует избегать провоцирующих их моментов. Если возможно, назначают лекарственные средства (β -адреноблокаторы), для предупреждения аритмических обмороков — *эуфиллин* (иногда), ЭКС (электрокардиостимуляция сердца).

Для предупреждения ортостатических обмороков, если нельзя устранить причины, назначают диету с повышенным содержанием соли. Высокой активностью обладает селективный стимулятор периферических α -адренорецепторов мидодрина гидрохлорид (гутрон) — по таблетке или по 8 капель (2,5 мг) 2 раза в сутки.

При повторных обмороках в первую очередь следует исключить их аритмогенную природу, так как в этих случаях наиболее велика вероятность внезапной смерти.

Коллапс

Коллапс — клиническое проявление остро развившейся сосудистой недостаточности с резким устойчивым понижением артериального давления и расстройством периферического кровообращения из-за изменения ОЦК, падения сосудистого тонуса, перераспределения крови и др. Причины коллапса могут быть разнообразными, но, как правило, они являются осложнением тяжелых заболеваний и патологических состояний.

Различают три формы коллапса: *кардиогенную*, *сосудистую* и *геморрагическую*.

Кардиогенная форма коллапса связана непосредственно с заболеваниями сердца, сопровождающимися острым, быстрым уменьшением ударного объема сердца. Чаще всего это бывает при инфаркте миокарда, остром миокардите, перикардите, тромбоэмболии ствола легочной артерии (ТЭЛА).

Сосудистая форма коллапса может наблюдаться при различных патологических процессах, сопровождающихся сосудистой недостаточностью. Это нередко наблюдается при инфекционных заболеваниях вследствие интоксикации, при критическом снижении лихорадки. Из заболеваний внутренних органов к сосудистому коллапсу могут

привести тяжелые пневмонии, острый панкреатит, перитонит, реже — гепатит. К сосудистой форме коллапса относится коллапс при отравлениях ядовитыми веществами и некоторыми лекарственными препаратами при неправильном их использовании, а также при элетротравмах, перегревании организма, при понижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

В патогенезе сосудистого коллапса основное значение придается резкому снижению тонуса артериол и вен в результате нарушений функции сосудодвигательного центра и непосредственного воздействия патогенных факторов на периферические нервные окончания сосудов и рецепторы так называемых рефлексогенных зон (синокаротидной, дуги аорты и др.).

Вследствие пареза сосудов и снижения периферического сосудистого сопротивления увеличивается вместимость сосудистого русла. Это приводит к скоплению и застою значительной части крови в некоторых сосудистых областях (сосудах брюшной полости) и уменьшению объема быстро циркулирующей фракции крови. В результате приток крови к сердцу снижается, что сопровождается уменьшением минутного объема кровоснабжения и недостаточным кровоснабжением жизненно важных органов и систем, в частности ЦНС.

При *геморрагическом коллапсе*, наблюдаемом при острой массивной кровопотере, артериальное давление падает вследствие быстрого уменьшения ОЦК. В ответ на выраженную кровопотерю происходит рефлекторное сокращение мелких сосудов и повышенный выброс в кровь катехоламинов. Однако этих компенсаторных реакций оказывается недостаточно для поддержания того уровня АД, который смог бы обеспечить нормальное кровоснабжение органов и тканей.

Клинические проявления коллапса во многом зависят от характера основного заболевания и степени сосудистых расстройств.

Так, при *геморрагическом коллапсе*, наступающем в результате кровопотери, типичная картина коллапса развивается лишь спустя несколько часов от начала кровотечения, а явления коллапса при токсических поражениях сочетаются с признаками общей тяжелой интоксикации. В большинстве случаев коллапс развивается остро, внезап-

но. Сначала появляется выраженная слабость, головокружение, шум в голове, в ушах. Появляется жажда, зябкость и похолодание конечностей. Пациенты отмечают «пелену» перед глазами, снижение зрения. Сознание при развитии коллапса чаще сохраняется, но пациенты становятся заторможенными, безучастными к окружающему, они почти не реагируют на внешние раздражители.

В тяжелых случаях сознание постепенно затемняется и исчезает. Могут наблюдаться судороги мышц лица и конечностей. Снижаются, затем пропадают рефлексы, зрачки расширяются, сердечная деятельность ослабевает, и пациент может погибнуть.

Кожа и видимые слизистые оболочки при коллапсе сначала *бледны*, покрыты *холодным липким потом*. Губы, пальцы рук и ног становятся цианотичными, затем *цианоз* распространяется на кисти рук, стопы, иногда может быть диффузным. Черты лица заостряются, запавшие тусклые глаза, безразличный взгляд. Подкожные вены пустые, спавшиеся, определяются с трудом. Пульс на лучевых артериях нитевидный или совсем отсутствует, чаще — тахикардия, реже — брадикардия.

Важнейшим признаком коллапса является *падение кровяного давления*. Снижается систолическое, диастолическое и пульсовое давление. Как правило, при коллапсе АД ниже 80 мм рт. ст., а у лиц с предшествующей артериальной гипертензией в начальном периоде АД может быть нормальным. При крайне тяжелом течении коллапса АД может вовсе не определяться.

При аускультации тоны сердца глухие, частые, иногда бывает аритмия. Дыхание поверхностное, учащенное (иногда замедленное). Характерна олигурия, в тяжелых случаях — анурия. Температура тела понижается.

Неотложная помощь

При развитии коллапса необходима экстренная медицинская помощь. Прежде всего необходимо устранить причину, вызвавшую коллапс. Одновременно с этим проводят лечебные мероприятия, направленные на повышение сосудистого тонуса и АД, улучшение деятельности сердца, а при геморрагическом коллапсе — принимают срочные меры по восполнению массы крови.

Фельдшер должен в первую очередь обеспечить пациенту полный покой, горизонтальное положение в по-

стели без подголовника. Для согревания пациента накрывают одеялом, прикладывают грелки к конечностям и поясничной области. Обеспечивает доступ свежего воздуха или подачу кислорода. Для повышения сосудистого тонуса вводится 2–3 мл кордиамина или 2 мл 10% кофеина подкожно, или раствор дофамина 0,5 (4%) 5 мл в/в медленно, или сульфокамфокаина 2 мл 10% раствора (*кроме геморрагического коллапса*) в/м. Эти инъекции при необходимости повторяются. При отсутствии эффекта можно ввести 1 мл 1% мезатона подкожно или в присутствии врача 0,3 мл мезатона вместе с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно *медленно!*

Повышения АД можно добиться путем внутривенного введения 60–90 мг преднизолона или 125 мг гидрокортизона. Если коллапс развился на фоне кровотечения, прежде всего принимают меры для его остановки. Внутривенно струйно или капельно вводятся кровезамещающие жидкости (полиглюкин, декстран, реополиглюкин). К пациентам с развившимся коллапсом срочно вызывается специализированная кардиологическая бригада.

После оказания неотложной помощи больных госпитализируют в специализированный стационар в зависимости от профиля основного заболевания. Госпитализация осуществляется на носилках, в присутствии фельдшера или врача. При необходимости при транспортировке оказывается необходимая помощь, оксигенотерапия.

В стационарных условиях пациентам с коллапсом проводят комплексное лечение с учетом причины, вызвавшей острую сосудистую недостаточность.

Шок

Слово «шок» в переводе с английского — толчок. Под термином «шок» подразумевается комплекс симптомов, характеризующих тяжесть состояния пациента, объясняющихся резким ухудшением кровоснабжения органов и тканей, нарушением тканевого дыхания, развития дистрофии, ацидоза и некроза ткани.

Симптомокомплекс развивается вследствие воздействия чрезвычайных раздражителей на организм. Раздражители, служащие причиной шока, могут поступать из внешней среды или быть эндогенного происхождения. Чаще всего роль шокогенного фактора играют болевые

ощущения. Условно этим термином обозначаются ряд сходных клинических состояний, этиология которых различна.

Шок — состояние, при котором доставка кислорода к органам недостаточна для поддержания их функций. Характерные проявления шока: *артериальная гипотония, олигурия, психические нарушения, лактацидоз*. Кроме того, при шоке наблюдаются симптомы основного заболевания. Течение шока может осложниться *ДВС-синдромом, мезентериальной ишемией, нарушением сократимости миокарда, печеночной и почечной недостаточностью*.

Диффдиагностику шоков смотрите в таблице 19.

Прогноз зависит от типа шока и его тяжести, от периода времени до начала лечения, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений.

В отсутствие лечения шок обычно приводит к летальному исходу. При кардиогенном и септическом шоке, даже если рано начато лечение, летальность превышает 50%.

Общие противошоковые мероприятия:

1. Проверить и восстановить проходимость дыхательных путей — интубация трахеи (при отеке или травме гортани).

2. Во всех случаях шока — ингаляция кислорода.

3. Если нет отека легких, вводят инфузионные растворы (солевые и коллоидные), а также вазопрессорные средства (дофамин, норадреналин).

При отеке легких: АДс < 60 мм рт. ст. — *норадреналин* или *дофамин* 40 мг в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно, медленно (!), после повышения АДс до 70–80 мм. рт. ст. прекращают введение норадреналина, начинают инфузию добутамина; проведение коррекция ацидоза, гипоксемии и гипотермии.

Цели лечения: насыщение гемоглобина кислородом > 90%; пульсовое давление — 50–60 мм рт. ст.; диурез > 20 мл/час; психический статус: ясное сознание, ориентация в обстановке, во времени; температура > 35 °С; устранение лактацидоза и кетоацидоза (рН крови 7,3–7,5). Лечение инфузионными растворами проводится кардиологической бригадой до госпитализации. Действия фельдшера при первой встрече с пациентом, находящимся в шоке, зависят от того, какой это шок.

Таблица 19

Дифференциальная диагностика шоков

Тип шока	Патофизиология	Причины	Гемодинамика и основные симптомы
Гиповолемический	Острая потеря > 20% внутрисосудистой жидкости вследствие кровотечения или обезвоживания	Желудочно-кишечное кровотечение, тяжелая рвота (панкреатит), профузный понос	Низкие ЦВД и сердечный выброс, высокое ОПС; набухание шейных вен; холодный пот; замедленное наполнение капилляров ногтевого ложа
Кардиогенный	Снижение ударного объема при поражении сердца, включая нарушение сократительной функции миокарда или обструкцию клапанов, аритмии	Острый ИМ, тяжелый миокардит, острая митральная или аортальная недостаточность, аортальный стеноз, тампонада сердца	Высокое ЦВД, низкий сердечный выброс, высокое ОПС; набухание шейных вен, холодный пот, замедленное наполнение капилляров, ногтевого ложа; возможны отек легких, боль в груди, шумы в сердце
Обструктивный	Снижение ударного объема вследствие нарушения наполнения или опорожнения желудочков внесердечного происхождения	ТЭЛА, напряженный пневмоторакс	Высокое или низкое ЦВД, низкий сердечный выброс, высокое ОПС; набухание шейных вен, холодный пот, замедленное заповнение капилляров ногтевого ложа, иногда — отек легких
Перераспределительный	Значительное снижение ОПС с перераспределением внутрисосудистого объема вследствие повышения проницаемости капилляров или артериального сброса	Острая надпочечниковая недостаточность, анафилаксия, сепсис, нейрогенный шок, токсический шок	Низкое ЦВД, повышенный сердечный выброс, низкое ОПС; набухания шейных вен нет, конечности теплые, наполнение капилляров ногтевого ложа нормальное

Анафилактический шок (связь с приемом или введением лекарств, с укусами насекомых).

Симптомы: приступ удушья, тошнота, рвота, боль в животе, потеря сознания до 1 часа, резкое падение АД, нитевидный, частый пульс, тоны сердца приглушены, раз-

витие острой крапивницы (отек Квинке), частые позывы к дефекации, бледная кожа приобретает землисто-серый с цианозом губ цвет. Обильный пот, иногда «проливной».

Возможно развитие отека легких из-за повышенной проницаемости капилляров (влажные хрипы в легких, кашель, хрипящее дыхание). В тяжелых случаях анафилактического шока могут наблюдаться признаки отека мозга с менингеальными проявлениями, а также острые нарушения мозгового кровообращения, могут быть желудочные и маточные кровотечения.

При благоприятном исходе после перенесенного анафилактического шока пациенты жалуются на головную боль, общую слабость, заторможенность. У некоторых из них возникают приступы бронхиальной астмы, длительно сохраняются аллергические проявления в виде зуда кожи, высыпаний по типу крапивницы, боли в животе и жидкий стул.

Неотложная помощь. Эффективность борьбы с шоком зависит от быстрого оказания помощи. Учитывая однотипность комплекса лечебных мер при различных вариантах анафилактического шока, в фельдшерских пунктах, процедурных кабинетах необходимо иметь специальные «противошоковые аптечки», в состав которых *должны входить*: два жгута, одноразовые шприцы, системы для внутривенных капельных вливаний, набор медикаментов: 5–6 ампул 0,1% раствора адреналина, 0,2% раствора норадреналина, 1% раствора мезатона, антигистаминных препаратов в ампулах, 2,4% раствора эуфиллина, преднизолон для парентерального введения, гидрокортизон, кордиамин, кофеин, коргликон, строфантин в ампулах.

Действия фельдшера: прекращение введения лекарственного вещества (осторожно удалить жало насекомого); обеспечить доступ свежего воздуха, оксигенотерапия; уложить пациента горизонтально, зафиксировать язык; выше места инъекции (укуса) наложить жгут; обколоть место инъекции (укуса) раствором смеси из 0,5 мл 0,1% *адреналина* и 5 мл изотонического раствора натрия хлорида, на место инъекции положить кусочек льда; остальные из ампулы 0,5 мл адреналина ввести подкожно в другую часть тела; контроль АД, пульса; ввести 60–90 мг *преднизолона* (или 125 мг гидрокортизона) в/в или в/м; ввести 2–4 мл 2,5% раствора *пипольфена* или 2–4 мл 2% раствора *суп-*

растина в/м (при тяжелом течении в/в, но после стабилизации АД); контроль АД, пульса.

При *бронхоспазме* — ввести 10–20 мл 2,4% раствора *эуфиллина* в/в или 2 мл 5% раствора *изадрина* подкожно, или 1–2 мл 0,05% *алупента* подкожно.

При *тахикардии* — 1 мл 0,06% раствора *коргликона* с 10 мл физиологического раствора в/в.

Если *шок* развился на *пенициллин* — 1 000 000 ЕД пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида в/м.

Для *стабилизации АД* — 1 мл 1% раствора *мезатона* в/м или 200 мг (5 мл) *допамина* в/м.

При необходимости — сердечно-легочная реанимация (СЛР).

Тактика фельдшера: экстренная госпитализация пациента на носилках в реанимационное отделение (после стабилизации АД). При транспортировке следует уложить пациента в положение, предотвращающее западение языка и аспирацию рвотных масс, тело укрыть, обложить грелками. Проводить ингаляции кислорода. Транспортировка в сопровождении фельдшера или врача, готовых оказать экстренную помощь в пути. При невозможности стабилизировать АД и вывести пациента из шока необходимо вызвать на себя реанимационную бригаду.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок является одним из наиболее тяжелых осложнений острого инфаркта миокарда, но может наблюдаться также при ТЭЛА и реже — при остром диффузном миокардите.

Резкое ухудшение кровоснабжения органов и тканей при шоке связано с рядом факторов. Наиболее важные из них: снижение сердечного выброса; уменьшение ОЦК; сужение периферических артерий; открытие артерио-венозных шунтов; расстройство капиллярного кровотока вследствие внутрисосудистой коагуляции.

Главным клиническим признаком кардиогенного шока является значительное *снижение систолического давления* в сочетании с признаками ухудшения кровоснабжения органов и тканей.

Помимо артериальной гипотензии, для диагностики шока обязательно наличие признаков резкого ухудшения перфузии органов и тканей: *нарушение сознания* (от лег-

кой заторможенности до комы); *снижение диуреза* менее 20 мл/ч; симптомы ухудшения периферического кровообращения: *бледно-цианотичная, «мраморная», влажная кожа*; спавшиеся периферические вены; *резкое снижение температуры* кожи кистей, стоп; снижение скорости кровотока (определяют по времени исчезновения белого пятна после надавливания на ногтевое ложе или центр ладони (в норме — 2 секунды).

Различают четыре формы кардиогенного шока: *рефлекторный; «истинный»; ареактивный; аритмический*.

В развитии *рефлекторного шока*, обычно возникающего в периоде болевого приступа ИМ, решающую роль играют нарушения, приводящие к снижению тонуса сосудов (нарушения центрального и периферического кровообращения).

Симптомы: бледность кожи, холодный липкий пот, похолодание конечностей, АДс окдло 90–100 мм рт. ст. Снижение АД длится 1–2 часа. Состояние обратимо. Брадикардия. Если боль долго не удастся купировать, гипотензия сохраняется дольше.

Наиболее часто к летальным исходам приводит *«истинный» кардиогенный шок*, к развитию которого приводит выраженное снижение сократительной функции миокарда, что приводит к резкому уменьшению сердечного выброса, минутного объема, стойкому снижению АД, недостаточности периферического кровообращения и нарушению микроциркуляций. Развиваются необратимые изменения жизненно важных функций.

Симптомы: стойкое снижение АДс ниже 80 мм рт. ст., а пульсовое давление не превышает 20–25 мм рт. ст., холодная, бледная с цианозом, покрытая холодным липким потом кожа, пациенты заторможены, со спутанным сознанием или даже с временной потерей его, олиго- и анурия, пульс частый, малый, возможна аритмия, при тяжелом течении возможен отек легких.

По тяжести «истинный» кардиогенный шок подразделяют на 3 степени: средней тяжести, тяжелый и крайне тяжелый. Крайне тяжелый шок называют *ареактивным*, «фатальным». Лечебные средства не повышают АД. Прогноз у этих пациентов неблагоприятный.

При *аритмической* форме шока, который наблюдается при инфаркте миокарда, появляются осложнения в виде

пароксизмальной тахикардии, мерцательной тахиаритмии, полной атриовентрикулярной блокады.

Неотложная помощь. Прежде всего надо создать пациенту полный покой, придав ему нужное положение в постели: если нет одышки, отека легких — положение горизонтальное без подушки, при одышке голову следует приподнять.

При *рефлекторном шоке*: обезболивание (наркотические анальгетики в/в), оксигенотерапия, при необходимости ИВЛ, гепарин 10 000 ЕД в/в струйно, аспирин 0,25 г — разжевать и проглотить, мезатон 1% раствор 0,5–1 мл в/м.

При «*истинном*» кардиогенном шоке:

1) обезболивание — 2 мл 2% раствора промедола с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в;

2) кордиамин 25% раствор 2 мл в/м;

3) мезатон 1% раствор 1 мл в/м;

4) оксигенотерапия.

При *аритмическом шоке*:

5) обезболивание 2 мл 2% раствора промедола в/в;

6) при желудочковой тахиаритмии — 80–120 мг 2% лидокаина в 10 мл физиологического раствора в/в за 20 сек или 1000 мг новокаинамида (до 0,5 г) в/м;

7) при брадикардии — 1 мг атропина сульфата с 10 мл физиологического раствора в/в медленно (или 10 мл 2,4% раствора эуфиллина).

Вопрос о применении сердечных гликозидов при кардиогенном шоке решается врачебной бригадой.

Тактика фельдшера: все пациенты с кардиогенным шоком после стабилизации АД госпитализируются обычно выездной специализированной кардиологической бригадой в кардиологический стационар (реанимационный блок). Транспортировка на носилках. Госпитализация, минуя приемное отделение, без санитарной обработки. На всех этапах оказания медицинской помощи осуществляют тщательный уход, проводят регулярный контроль АД, ритма сердечных сокращений, мочеотделения и др.

Обструктивный шок — ТЭЛА

В анамнезе: тромбоз, пороки сердца, послеоперационный период, длительная иммобилизация, инфаркт миокарда. Особенно вероятна ТЭЛА у тучных, рыхлых пациентов пожилого и старческого возраста. Иногда ТЭЛА бывает у здоровых людей при применении эстрогенов, при

длительном фиксированном положении нижних конечностей (длительное пребывание в кресле, за рулем автомобиля и др.).

Симптомы: ведущим признаком является *инспираторная одышка* (30–50 дыханий в 1 мин), одышка *тихая*, без слышных на расстоянии хрипов или клокотания, без участия вспомогательных мышц, не зависящая от положения тела в постели.

Другим типичным признаком ТЭЛА является *артериальная гипотензия*. *Боль* — симптом, часто встречающийся при ТЭЛА. Цвет кожи — бледно-пепельный, отек кожи, цианоз кожи верхней половины туловища. Иногда цианоз приобретает чугунный оттенок.

Синусовая тахикардия — обязательный признак ТЭЛА. Видна пульсация во II межреберье слева от грудины, акцент и расщепление II тона над легочной артерией, систолический шум у мечевидного отростка, набухание шейных вен, увеличение печени.

Дифференцировать ТЭЛА следует от ИМ, БА и СА (табл. 20, 21)

Таблица 20

Дифференциальная диагностика ТЭЛА и ИМ

Заболевание	Характер боли	Условия возникновения	Длительность	Локализация	Обезболивание
Инфаркт-миокарда	Интенсивная давящая, жгучая	В покое или после физической, эмоциональной нагрузки	Более 10 мин	За грудиной с иррадиацией в левую руку, лопатку, иногда иррадиация во всю грудь, в живот, челюсть	Наркотические анальгетики
ТЭЛА	Острая боль, шок, одышка	После операции, травм, при тромбозе, флебите	От 15 мин до нескольких часов	Центр грудины, левая или правая половина	Наркотические анальгетики, гепарин

Таблица 21

Дифференциальная диагностика ТЭЛА, СА и БА

Признак	ТЭЛА	СА	БА
Анамнез	Тромбофлебит, послеоперационный период, длительная иммобилизация, болезни сердца	ИМ, пороки сердца, ГБ	Заболевания легких, обструктивный бронхит
Кожа	Резкий цианоз верхней половины туловища	Акроцианоз, холодный пот	Разлитой цианоз
Кисти и стопы	Холодные	Холодные	Теплые
Положение в постели	Сидя и лежа	Сидя	Сидя или стоя с упором на руки
Одышка	Инспираторная, «тихая»	Инспираторная, хлопочущая	Экспираторная
Аускультация	Акцент II тона над легочной артерией	Влажные хрипы	Сухие, свистящие хрипы
Мокрота	Нет	Обильная, пенистая	Скудная, стекловидная
АД	Быстрое падение до шока	Может быть вначале повышено	Часто повышено
Применение нитроглицерина	Противопоказано (низкое АД)	Улучшение состояния	Не изменяет состояния

Неотложная помощь. В случае возникновения клинической смерти немедленно начинают СЛР, которую иногда приходится делать в течение десятков минут. Во время СЛР закрытый массаж сердца, возможно, способствует фрагментации тромба и восстановлению кровотока в пораженной области. Для восстановления адекватного спонтанного дыхания необходимы интубация трахеи и длительная ИВЛ 100% кислородом. Всем пациентам со спонтанным дыханием показана также длительная оксигенотерапия путем ингаляции 100% увлажненного кислорода.

Вводится: 1 мл 1% раствора *морфина гидрохлорида* с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в; 10 000 ЕД *гепарина* п/к; 0,25 г *аспирина* — разжевать и проглотить; 10 мл 2,4 % раствора *эуфиллина* в/в для предупреждения бронхоспазма; при низком АД — 1 мл 1% раствора *мезатона* в/м.

Тактика фельдшера. Вызов реанимационной бригады. Следить за АД, ЧСС, пульсом. Транспортировка в реанимационное отделение на носилках.

Острая сердечная недостаточность (недостаточность кровообращения)

Острая сердечная недостаточность — внезапное снижение сократительной функции сердца, которое приводит к нарушениям внутрисердечной гемодинамики, кровообращения в малом и большом круге кровообращения, что может повлечь нарушения функций отдельных органов. Острая сердечная недостаточность бывает двух типов: *левожелудочковая* (левого типа), приводящая к развитию сердечной астмы и отеку легких, и *правожелудочковая*.

Острая левожелудочковая недостаточность

Основные причины: тяжелые диффузные миокардиты, кардиосклероз, острый инфаркт миокарда, тяжелая артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца (митральный стеноз), кардиомиопатии, чрезвычайно большая физическая нагрузка, внутривенное вливание чрезмерно больших количеств жидкости.

Основные патогенетические факторы: ослабление работы левого желудочка при удовлетворительной работе правого желудочка; повышение давления в легочных венах, капиллярах, артериолах; повышение проницаемости легочных капилляров, пропотевание жидкой части крови в альвеолы, нарушение диффузии газов, повышение агрегации тромбоцитов, микроателектазирование. В результате этих процессов нарушается газообмен в легких, снижается содержание кислорода в крови и увеличивается содержание углекислоты. Ухудшается доставка кислорода к органам и тканям, особенно чувствительной к этому является центральная нервная система. У пациентов повышается возбудимость дыхательного центра, что приводит к развитию одышки, достигающей степени удушья. Застой крови в легких при его прогрессировании сопровождается проникновением в просвет альвеол серозной жидкости, а это уже — отек легких. Приступообразно наступающая левожелудочковая недостаточность называется *сердечной астмой*.

Клиническая картина сердечной астмы. Приступ удушья развивается обычно ночью. Развитию приступа способствуют физическое или нервно-психическое напряжение. Пациент просыпается от чувства нехватки воздуха и страха смерти. Одновременно появляется надсадный ка-

шель, сердцебиение. Сильная одышка заставляет пациента сесть в кровати или подойти к открытому окну. Пациент возбужден, ловит воздух ртом.

При *осмотре*: выражение лица страдальческое, положение ортопное со спущенными ногами, кожа сероватобледная, покрыта каплями пота, акроцианоз, выраженная одышка, вены шеи набухшие. Дыхание до 30–40 раз в минуту, жесткое, прослушиваются рассеянные сухие и влажные хрипы в задненижних отделах легких. Здесь же возможно притупление перкуторного звука. Пульс частый, слабого наполнения, часто аритмичный. Границы сердца в соответствии с основным заболеванием чаще расширены влево. Тоны сердца глухие, нередко — «ритм галопа». АД вначале нормальное, затем по мере прогрессирования сердечной астмы снижается.

Лабораторные данные не характерны. Мокрота на стадии отека легких жидкая, пенистая, розовая, в ней не обнаруживаются эозинофилы.

Инструментальные данные.

ЭКГ — снижение амплитуды зубца *T*, интервала *S–T*, различные аритмии, изменения, характерные для основного заболевания.

Рентгенография легких — симметричное гомогенное затемнение в центральных отделах (центральная форма типа «крылья бабочки»); двусторонние диффузные тени различной интенсивности (диффузная форма).

Дифференциальная диагностика. Надо помнить, что приступом сердечной астмы может проявиться астматический вариант инфаркта миокарда. Кроме того, в медицинской практике необходимо дифференцировать приступ сердечной астмы от приступа бронхиальной астмы.

Причиной появления приступа сердечной астмы и развития отека легких может быть не только острая левожелудочковая недостаточность. Она может развиваться при нарушениях функций центральной и вегетативной нервной системы. Об этом свидетельствуют возможность возникновения приступов удушья при нарушениях мозгового кровообращения (инсульт, травма головного мозга и др.). Своеобразные приступы астмы иногда наблюдаются у пожилых лиц с выраженным атеросклерозом мозговых сосудов, которые возникают во время сна, сопровождаясь неправильным дыханием типа Чейн—Стокса.

Неотложная помощь. Основные неотложные мероприятия при сердечной астме должны предусматривать достижение решения главной задачи — разгрузить малый круг кровообращения, добиться снижения повышенного гидростатического давления в его сосудах, улучшить сократительную способность сердечной мышцы, повысить насыщение крови кислородом.

Следует удобно усадить пациента, обеспечив необходимую опору для его спины и рук. При невысоком АД положение пациента в постели — полусидя, а при гипертензии — сидя. Обеспечивается поступление в помещение свежего воздуха, начинается ингаляция кислородом (на стадии отека легких — через пеногаситель — антифомсилан, спирт).

Острая левожелудочковая недостаточность

Вмешательства 1-го ряда

Придание больному положения полусидя с опущенными нижними конечностями (если нет выраженной артериальной гипотензии).

1. *Дилатация легочных и периферических вен в сочетании с подавлением тахипноэ и уменьшением психомоторного возбуждения.* Морфина гидрохлорид по 2–4 мг в/в каждые 25 мин.

2. *Для снижения объема циркулирующей крови и давления в легочной артерии.* Фуросемид в/в болюсно 0,5–1 мл/кг.

3. *Периферическая вазодилатация.* Нитроглицерин по 0,5 мг под язык, при нормальном или повышенном АД — в/в капельно 5–10 мкг/мин.

Вмешательства 2-го ряда

4. *При пониженном АД.* Добутамин в/в инфузионно с начальной скоростью 2,5 мкг/кг/мин или допамин в/в инфузионно 2,5–5 мкг/кг/мин.

5. *При отсутствии противопоказаний — ингибиторы АПФ.* Каптоприл внутрь 6,25–12,5 мг 2–3 раза в сутки или лизиноприл 2,5–5 мг 1 раз в сутки, периндоприл 2 мг 1 раз в сутки.

6. *При выраженном бронхоспазме.* Аминофиллин (эуфиллин) в/в медленно 250–500 мг.

При тахикардии — 1 мл 0,025% раствора дигоксина вместе с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в медленно (на фоне инфаркта миокарда — не вводить!).

На госпитальном периоде в ситуациях, когда нет необходимых лекарственных средств, показано наложение венозных жгутов на конечности (чаще — на область бедер), что способствует исключению из циркуляции некоторого объема крови и разгрузке МКК. Каждые 10–15 минут жгуты снимаются и накладываются вновь после перерыва (жгуты накладываются на две конечности). Уменьшению застоя крови в легких также способствует теплая горячая ванна для ног (до верхней трети голеней). Венозные жгуты можно накладывать только при нормальном или повышенном АД.

После ликвидации приступа сердечной астмы пациенты подлежат госпитализации машиной «скорой помощи» (желательно — специализированной) в реанимационное отделение кардиологического стационара.

Транспортировка проводится на носилках с возвышенным положением головного конца. При явлениях сопутствующего коллапса — горизонтальное положение.

Острая правожелудочковая недостаточность сердца

Острая правожелудочковая недостаточность чаще всего возникает при ТЭЛА, редко — при обширном инфаркте межжелудочковой перегородки с аневризмой, при спонтанном пневмотораксе, тотальной пневмонии, астматическом статусе.

Это редкая патология. Способствующими факторами являются ожирение, полицитемия, возраст старше 50 лет и тромбофлебит различной локализации. Тромбы, образовавшиеся в нижней полой вене, ушке правого предсердия или правом предсердии, могут отрываться и заноситься в легочную артерию. В результате механической окклюзии и спазма сосудов МКК резко возрастает легочно-сосудистое сопротивление, ведущее к перегрузке правого желудочка и соответственно к острой его недостаточности. Вскоре присоединяется и левожелудочковая недостаточность, и тогда говорят о *тотальной сердечной недостаточности*.

Симптомы острой правожелудочковой недостаточности. Жалобы: одышка, боли в правом подреберье, отеки и жалобы, связанные с основным заболеванием.

Осмотр — цианоз, набухшие шейные вены, отеки ног. Пульс частый, слабого наполнения, нередко аритмичный. Границы сердца расширены вправо, тахикардия, систолический шум над мечевидным отростком, усиливающийся

на вдохе за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Печень увеличена, болезненна, надавливание на печень вызывает набухание шейных вен (симптом Плевша), возможно развитие асцита.

Лабораторные данные обусловлены основным заболеванием.

Инструментальные исследования

ЭКГ: повышение амплитуды зубцов *P* во II, III, V_1-V_2 (перегрузка правого предсердия), отклонение электрической оси сердца вправо.

Рентгенологическое исследование — данные основного заболевания.

УЗИ сердца — дилатация полостей правых отделов сердца.

Измерение венозного давления — ЦВД резко повышается.

Неотложная помощь:

1. **Обезболивание.** Фентанил 0,005% 1–2 мл на 10–15 мл физиологического раствора + дроперидол 0,25% 2 мл.
Rp: Sol Fentanili 0,005% 1 мл Промедол 2% — 1 мл или морфий 2% — 1 мл или анальгин 50% — 3 мл + промедол 2% — 1 мл.

2. **Антитромботическая терапия.** Нефракционированный гепарин в/в болюсом 80 ЕД/кг, затем 18 ЕД/кг в час инфузионно с последующим подбором дозы в зависимости от АЧТВ, 5–7 суток. Или гепарин болюсно 3000–5000 ЕД, затем п/к 250 ЕД на кг, в последующем 2 раза в сутки с коррекцией дозы в зависимости от АЧТВ. Или дальтепарин 200 анти-Ха МЕ/кг 1 раз в сутки 5–7 суток или эноксапарин под кожу живота 150 анти-Ха МЕ/кг 1 раз в сутки подкожно.

3. **Антикоагулянтная терапия.** Назначают одновременно с началом гепаринотерапии. Варфарин внутрь 2,5–5 мг в сутки.

4. **Тромболитическая терапия.** Алтеплаза в/в инфузионно 100 мг в течение 2 часов. Или стрептокиназа в/в инфузионно 250000 ЕД в течение 30 минут, затем со скоростью 100000 ЕД в час в течение 24 часов. Или урокиназа в/в инфузионно 4400 МЕ/кг/час в течение 12–24 часов.

5. **Коррекция нарушений гемодинамики.** Добутамин в/в инфузионно с начальной скоростью 2,5 мкг/кг/мин или допамин в/в инфузионно 2,5–5 мкг/кг/мин.

6. *Коррекция гипоксемии. Длительная кислородотерапия или ИВЛ (искусственная вентиляция легких).*

Необходимы вызов реанимационной бригады «скорой помощи» и срочная транспортировка в специализированное лечебное учреждение.

Острая правожелудочковая недостаточность может развиться при пневмонии (крупозной, сливной очаговой), особенно на фоне хронического бронхита и эмфиземы легких. Острая легочно-сердечная недостаточность является следствием вентиляционного и паренхиматозного типов расстройства легочного газообмена.

Комплексная терапия острой легочно-сердечной недостаточности включает введение антибактериальных препаратов, бронходренажных средств (*эуфиллин*), кислородную терапию. При неэффективности помощи — искусственная вентиляция легких.

Независимо от причины острой правожелудочковой недостаточности после оказания доврачебной помощи пациенты реанимационной бригадой госпитализируются в специализированный стационар.

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ определение, этиологию, виды, симптомы обморока, коллапса, шока;
- ✓ признаки анафилактического, обструктивного, кардиогенного шока;
- ✓ методы диагностики и меры неотложной помощи;
- ✓ определение, причины, суть острой сердечной недостаточности;
- ✓ симптомы и неотложную помощь при острой лево- и правожелудочковой недостаточности.

Необходимо уметь:

- ✓ в экстренной ситуации быстро собрать анамнез, обследовать пациента и выставить диагноз;
- ✓ оказать неотложную доврачебную помощь при состояниях острой сердечно-сосудистой недостаточности;
- ✓ подать кислород: увлажненный и через пеногаситель;
- ✓ выполнять внутривенные инъекции и капельные вливания;
- ✓ накладывать венозные жгуты на конечности;
- ✓ выписывать рецепты на необходимые лекарственные препараты.

В кабинете доклинической практики

Проверяется исходный уровень знаний студентов методом тестированного контроля.

В кабинете решаются клинические задачи, оцениваются анализы, на муляжах отрабатываются навыки: наложение венозных жгутов на бедра, кровопускание, выписывание рецептов.

В стационаре

Демонстрация пациентов в реанимационных блоках, знакомства с историями болезни, листами назначений врача. Организация ухода за пациентами в реанимационных палатах: кислородная терапия, уход за кожей, за постелью, инъекции.

Хроническая сердечная недостаточность (недостаточность кровообращения)

Хроническая сердечная недостаточность — синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящий к снижению насосной функции миокарда, дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.

Хроническая недостаточность кровообращения формируется в течение срока от нескольких недель до нескольких лет.

Основные причины развития хронической сердечной недостаточности:

1. Поражение миокарда (преимущественно систолическая недостаточность): миокардиты; дилатационная КМП; миокардиодистрофия; ИБС (постинфарктная).

2. Перегрузка сердечной мышцы давлением (систолическая перегрузка): артериальная гипертензия (системная и легочная); аортальный стеноз; сужение устья легочной артерии.

3. Перегрузка сердечной мышцы объемом (диастолическая перегрузка левого желудочка): аортальная или митральная регургитация; дефект межжелудочковой перегородки; открытый артериальный проток.

4. Нарушение диастолического наполнения желудочков (диастолическая недостаточность): гипертрофическая и рестриктивная КМП; изолированный митральный стеноз; экссудативный перикардит (большой выпот); констриктивный перикардит.

5. Состояние с высоким сердечным выбросом: тиреотоксикоз; выраженная анемия; ожирение; цирроз печени.

Патогенез хронической сердечной недостаточности (ХСН). Этиологические факторы приводят к уменьшению ударного объема, снижению сердечного выброса, что уменьшает кровоснабжение органов и тканей (почек, головного мозга и др.).

Это ведет к включению в процесс следующих патогенетических факторов, которые сначала носят компенсаторный характер, а затем способствуют прогрессированию недостаточности кровообращения.

В результате при прогрессировании заболевания увеличивается и нарастает ОЦК, в сосудистом русле скапливается большой объем крови, нарушается проницаемость стенок сосудов, через которые жидкая часть крови пропотевает в ткани; накопившаяся углекислота в крови при замедлении движения крови раздражает рецепторы и рефлекторно вызывает учащение дыхания.

Классификация ХСН

Таблица 22

Классификация ХСН по стадиям (ОССН, 2001)

(могут ухудшаться, несмотря на лечение)

I ст.	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ
II А ст.	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов
II Б ст.	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов
III ст.	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов

Таблица 23

Классификация ХСН по функциональным классам (ОССН, 2001)

(могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)

I ФК	Ограничение физической активности отсутствует: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил
II ФК	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
III ФК	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
ГУФК	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

Таблица 24

Параметры физической активности у больных с различными
ФК ХСН (ОССН, 2001)

ФК	Дистанция 6-минутной ходьбы, м	ФК	Дистанция 6-минутной ходьбы, м
0	≥ 551	III	151–300
I	426–550	IV	≤ 150
II	301–425		

Клиническая картина по стадиям

1-я стадия — начальная. Жалобы на быструю утомляемость, небольшую одышку, сердцебиение при выполнении обычной физической нагрузки. *Осмотр* — легкий акроцианоз, пастозность голеней к концу дня. Пульс при нагрузке учащен, границы сердца умеренно расширены, тоны сердца приглушены, негромкий систолический шум на верхушке сердца. Перкуторная и аускультативная картина характерна для основного заболевания. Печень и селезенка не пальпируются.

2-я стадия (клинически выраженная) — период А. Признаков недостаточности кровообращения в покое нет, нарушения гемодинамики в большом и малом круге кровообращения.

Жалобы: одышка (особенно при физической нагрузке), сердцебиение, сухой кашель, быстрая утомляемость. *Осмотр:* бледность, цианотичный румянец на щеках в виде «бабочки» (характерен для митрального стеноза), акроцианоз. Отеков нет. Перкуссия и аускультация характерны для основного заболевания, часто экстрасистолия, глухость тонов, мерцательная аритмия. Печень и селезенка не пальпируются. В легких — жесткое дыхание, часто сухие хрипы, при выраженных явлениях застоя — мелкопузырчатые влажные, незвучные хрипы или крепитация.

При поражении преимущественно правых отделов сердца наблюдаются застойные явления в БКК (начальные проявления).

Жалобы: тяжесть и боли в правом подреберье, жажда, уменьшение диуреза, отеки, чувство распирания живота, одышка при физической нагрузке. *Осмотр:* акроцианоз, набухшие шейные вены, отеки на ногах, в тяжелых случаях — асцит.

Перкуторно и аускультативно картина соответствует основному заболеванию.

Аускультация — см. острую правожелудочковую недостаточность.

2-я стадия — период Б. Характеризуется гемодинамическими нарушениями в МКК и БКК. *Жалобы:* одышка при малейшем физическом напряжении и в покое; сердцебиение, перебои в области сердца, отеки, боли и тяжесть в области правого подреберья, общая слабость, плохой сон. *Объективно:* ортопноэ, акроцианоз, отеки, асцит (часто), тахикардия, мерцательная аритмия, остальное — признаки основного заболевания; границы сердца расширены во все стороны. В легких жесткое дыхание, сухие и незвучные, влажные хрипы, крепитация. Печень увеличена, плотная, малоболезненная, с ровной поверхностью, чаще — с заостренным краем.

3-я стадия — конечная, стадия поражения сердца. Состояние пациентов тяжелое. Резко выражена одышка, *отечно-асцитический синдром, гидроторакс, мерцательная аритмия с дефицитом пульса, застойные явления в легких.*

У некоторых пациентов в эту стадию развивается «*сухой дистрофический или кахектический*» тип, проявляющийся значительной атрофией органов, тканей, подкожной клетчатки, резким уменьшением массы тела, наряду с выраженным асцитом.

Симптомы сердечной недостаточности. *Одышка* — ощущение нехватки воздуха, учащение частоты дыхания, затрудненность дыхания (застой в легких и мышцах). *Слабость* — в мышцах накапливается молочная кислота. *Отеки* — задержка натрия и воды — чем больше отеки, тем больше натрия в тканях организма. *Жажда* — гипернатриемия в клетках, натрий-токсикоз. *Кахексия* — нарушение белкового метаболизма, разрушается жир. Распадаются мышцы голени, кости. *Кашель с мокротой* — увеличивается интерстициальное давление, гипоксия, затем вторичная инфекция и развивается бронхит. *Никтурия* — увеличивается ночной диурез, так как ночью улучшается фильтрация в почках, ренина выделяется меньше и поэтому в почках задерживается вода.

Объективно: тахикардия, бледность кожи (спазм сосудов), цианоз. Тоны сердца глухие (миокардиодистрофия), появляется гепатомегалия.

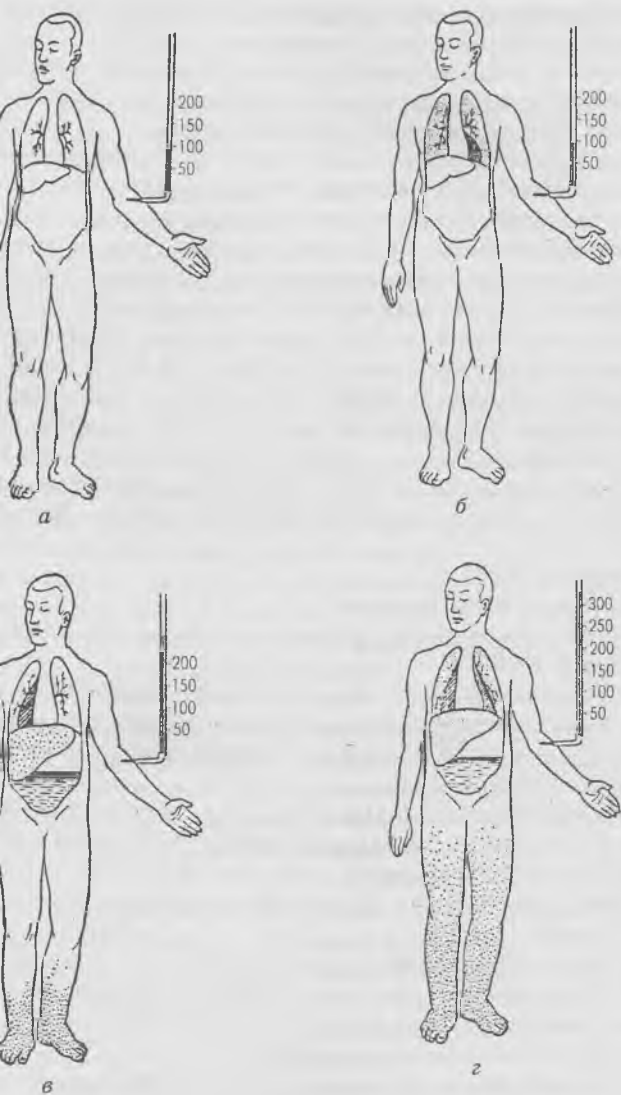


Рис. 43. Схематическое изображение различных типов недостаточности сердца:
 — норма; б — левожелудочковая недостаточность;
 в — правожелудочковая недостаточность;
 г — тотальная недостаточность

Лабораторные исследования. Изменения зависят от основного заболевания, приведшего к ХНК. В случаях выраженной недостаточности кровообращения и увеличения печени отмечается *замедление СОЭ*, при хроническом легочном сердце возможен *эритроцитоз*.

При выраженном отечном синдроме определяется гипопотеинемия, при активном лечении салуретиками возможно развитие *гипокалиемии* и *гипохлоремии*.

Инструментальные исследования. *Катетеризация полостей сердца и магистральных сосудов* с измерением конечного диастолического давления. *УЗИ сердца*: дилатация полостей сердца, увеличение толщины стенок, снижение ударного объема. *Исследование ОЦК* со ^{131}I -альбумином: увеличение ОЦК. *ЭКГ, ФКГ, сфигмограмма*. *Спирография*: снижение ЖЕЛ, гипервентиляция. *Измерение периферического сопротивления*. В норме 800–1600 дин, при ХНК — 3200–3600 дин. *Рентгенография грудной клетки*: признаки застоя в легких. *Коронарография*.

Лечение ХСН

Основные цели лечения:

1. Предотвращение развития симптомной ХСН (для 1-й стадии ХСН).
2. Устранение симптомов ХСН (для стадий 11А–111).
3. Замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды) (для стадий 1–111).
4. Улучшение качества жизни (для стадий 11А–111).
5. Уменьшение госпитализаций (для стадий 1–111).
6. Улучшение прогноза (для стадий 1–111).

Пути достижения поставленных целей:

1. Диета.
2. Режим физической активности.
3. Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных ХСН.
4. Медикаментозная терапия.
5. Электрофизиологические методы терапии.
6. Хирургические, механические методы лечения.

Немедикаментозное лечение:

1. Контроль массы тела — 2 раза в неделю или ежедневно в одинаковых условиях, в случае прибавки 2 кг за три дня — немедленное обращение к врачу.

2. Ограничение потребления поваренной соли (I ФК СН — менее 3 г/сут, II–III ФК — 1,2–1,8 г/сут; IV ФК — менее 1 г/сут).

3. Ограничение приема жидкости при тяжелых стадиях ХСН (но не менее 750 мл); разгрузочные диеты — 1 раз в 7–10 дней.

4. Отказ от алкоголя.

5. Отказ от курения.

6. Борьба с ожирением.

7. Дозированные физические тренировки (ходьба, тредмил, велотренинг).

Медикаментозная терапия:

Все лекарственные средства для лечения ХСН можно разделить на три основные категории соответственно степени доказанности. *Основные средства* — это лекарства, эффект которых доказан, сомнений не вызывает и которые рекомендованы именно для лечения ХСН (степень доказанности А). *Дополнительные средства* — это лекарства, эффективность и безопасность которых показана в крупных исследованиях, но требуют уточнения (степень доказанности В). *Вспомогательные средства* — это лекарства, эффект и влияние которых на прогноз больных с ХСН не известны (степень доказанности С).

Основные лекарственные средства

1. **Ингибиторы АПФ** показаны всем больным с ХСН.

Противопоказания: стеноз почечных артерий, беременность, аллергическая реакция на препарат. Каптоприл 6,25 мг 3–4 раза в сутки. Эналаприл (эналакор, ренитек, энап, эднит и др.) 2,5 мг 2 раза в сутки и до 20 мг. Фозиноприл 2,5 мг 2 раза в сутки и до 20 мг. Лизиноприл (диротон, ирумед и др.) по 2,5 мг 1 раз в сутки и до 20 мг. Периндоприл (престариум) 4 мг 1 раз в сутки и до 8 мг. Рамиприл (кориприл) 1,25 мг 2 раза в сутки и до 10 мг. Спироприл 3 мг 1 раз в сутки и до 6 мг. Хинаприл (аккупро) 10 мг 1 раз в сутки и до 40 мг.

2. **Блокаторы β-адренергических рецепторов (БАБ).**

Противопоказания: бронхиальная астма и тяжелая патология бронхов, симптомная брадикардия (< 50 уд/мин), симптомная гипотония (< 85 мм рт. ст.), атрио-вентрикулярная блокада 2-й и более степени, тяжелый облитерирующий эндартериит. *Неселективные БАБ.* Пропранолол

(анаприлин, индерал, обзидан) 40 мг 2 раза в сутки. Карведилол (дилатренд) 6,25 мг 2 раза в сутки. Надолол (коргард) 40 мг 1 раз в сутки. **Кардиоселективные БАБ.** Биспролол (конкор, бисогамма) по 5 мг 1 раз в сутки. Метопролол (беталок, вазокардин, эгилок, метокард) **Пролонгированные формы:** беталок зок, эгилок ретард, эмзок. Небиволол (небилет) 5 мг 1 раз утром.

3. Антагонисты альдостерона — калийсберегающие. **Противопоказания:** гиперчувствительность, гиперкалиемия, умеренная и тяжелая почечная недостаточность, беременность, болезнь Аддисона. Спинолактон (верошпирон, альдактон) по 100–300 мг (по 4–12 таблеток) при обострении явлений декомпенсации на 1–3-й неделе до достижения компенсации, а затем уменьшение дозы до 25–50 мг 1–2 раза в сутки.

4. Диуретические препараты выводят калий. Тиазидные диуретики нарушают реабсорбцию натрия в кортикальном сегменте восходящей части петли Генле и в начальной части дистальных канальцев. **Противопоказания:** гиперчувствительность, гипокалиемия, гипонатриемия, гипомagneмизм, гиперкальциемия, тяжелая почечная и печеночная недостаточность, подагра, болезнь Аддисона. Гидрохлоротиазид по 25 мг утром натошак (и 2-й раз за час до обеда). Индапамид (арифон, акрипамид) 2,5 мг 1 раз в сутки утром. Пролонгированные формы: индапамид MB 1,5 мг, ионик ретард 1,5 мг, арифон ретард 1,5 мг, метолазон 2,5 мг 1 раз в сутки.

Петлевые диуретики блокируют реабсорбцию натрия на всем протяжении восходящей части петли Генле. **Противопоказания:** гиперчувствительность, прекома при циррозе печени, почечная недостаточность с анурией. Фуросемид по 40 мг — табл.; 1% — 1 мл (лазикс) — 5–10 мл в/м или в/в. Торасемид 5 мг 1 раз в день и до 100–200 мг. Буметанид (буфенокс) 0,5 мг — по 1–2 табл. 1 раз в сутки и до 10 мг.

Ингибиторы карбоангидразы блокируют фермент карбоангидразу в области проксимальных почечных канальцев, усиливают «загрузку» натрием нижележащих отделов канальцев, что повышает эффективность более сильных диуретиков. **Противопоказания:** почечная и тяжелая печеночная недостаточность, гипофункция надпочечников, гипокалиемия, гипонатриемия. Ацетазоламид

(диакарб) 0,25 мг 3 раза в сутки 3 дня подряд с 14-дневным перерывом.

5. Сердечные гликозиды. Увеличивают силу сокращения миокарда, угнетают проведение через АВ узел, уменьшают ЧСС. *Противопоказания:* гиперчувствительность, АВ-блокада 2–3 степени (если не установлен ИВР), суправентрикулярные аритмии, субаортальный стеноз. Дигоксин 0,25 мг — по 1 табл. 1 раз в сутки; 0,025% — 1 мл с 10 мл физраствора в/в медленно. **Симптомы интоксикации сердечными гликозидами:** кардиальные: экстрасистолия желудочковая (бигемения, тригемения), пароксизмальная тахикардия, а-в-блокада любой степени, корытообразное смещение интервала S–T на ЭКГ книзу от изолинии; желудочно-кишечные: тошнота, рвота, анорексия, боли в животе; неврологические: утомляемость, бессонница, головная боль, спутанность сознания, галлюцинации (цветовые), бред; глазные: окрашенность предметов в желтый или зеленый цвет, снижение остроты зрения; аллергические: отек Квинке, редко — крапивница.

Лечение интоксикации

1. Отмена сердечного гликозида.

2. Лечение нарушений ритма: внутривенное капельное введение солей калия — калия хлорид внутрь (кроме а-в-блокады) — 10% раствор по 1 ст. л. 3–4 раза в день вместе с апельсиновым соком (томатным).

3. При желудочковой экстрасистолии — в/в струйное введение 100–150 мг лидокаина.

4. При суправентрикулярной экстрасистолии — в-адреноблокаторы в/в (анаприлин, обзидан), этмозин.

5. При а-в-блокаде — вводится в/в 1 мл 0,1% раствора *атропина*, при отсутствии эффекта — *кардиостимуляция*.

6. Унитиол 1 мл 5% раствора на 10 кг массы тела. Часто применяется по 5 мл 5% раствора 3 раза в день, затем 1 раз в день 2–4 дня.

Антагонисты рецепторов к ангиотензину 2. Блокируют рецепторы ангиотензина 2, сходны по действию с иАПФ, но более полно выключают ренин — ангиотензивную систему, не вызывают упорного кашля. *Противопоказания:* гиперчувствительность, беременность, кормление грудью. Кандесартан (атаканд) 4 мг 1 раз в сутки до максимальной дозы 32 мг (при высокой АГ). Лозартан по 50 мг 1 раз в сутки и до 100 мг. Валсартан 40 мг 2 раза в день и до 160 мг/с.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

1. **Статины.** *Противопоказания:* гиперчувствительность, активное заболевание печени, беременность, кормление грудью. *Побочные явления:* головная боль, изменение функциональных проб печени, парестезии, запоры, миалгии, миозит, миопатия. Аторвастатин (липримар, аторис, торвакард) 10–20 мг на ночь после ужина. Правастатин (липостад) 20–40 мг на ночь перед сном. Розувастатин (крестор) 20 мг на ночь перед сном. Симвастатин (зокор, левомир, атеростат) 10 мг на ночь перед сном. Флувастатин (лескол) по 20–40 мг на ночь перед сном.

2. **Антитромботические средства.** Назначаются для предотвращения тромбозов и эмболий у пациентов с ХСН, находящихся на постельном режиме.

3. **Низкомолекулярные гепарины.** *Противопоказания:* не назначается больным с выраженным снижением функции почек, больным с ожирением, у которых ИМТ = 50. Эноксапарин по 2 тыс. анти-Ха МЕ/0,2 мл. Rp: Enoxaparinum sodiumi 2 тыс. анти-Ха МЕ/0,2 ml D. t. d. № 10 в шприцах S. По 40 мг/сутки в течение 2–3 недель. Оральные непрямые антикоагулянты (синкумар, варфарин по 2,5 мг — 1–2 таблетке в день) обязательны для лечения больного с мерцательной аритмией и повышенным риском образования венозных тромбозов и ТЭЛА, профилактика ТЭЛА при мерцательной аритмии. Протезы клапанов сердца, вторичная профилактика инфаркта миокарда. *Противопоказания:* гиперчувствительность, беременность, активные язвы желудка и кишечника, бактериальный эндокардит, геморрагический диатез, тяжелое заболевание печени, высокий риск кровотечения.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Препараты, входящие в эту группу, не являются средствами терапии собственно ХСН и должны применяться только при строгих показаниях.

1. **Периферические вазодилататоры.** *Показания:* наличие доказанной ИБС и стенокардии. *Противопоказания:* гиперчувствительность, артериальная гипотензия, гиповолемия, тяжелый аортальный и субаортальный стеноз, тампонада сердца, констриктивный перикардит, тяжелый

митральный стеноз, выраженная анемия, кровоизлияние в мозг. Нитросорбид (изокет, кардикет) 10 мг по 1 таблетке под язык при болях. Изосорбида мононитрат (моно мак, моночинкве, эфокс, пектрол) 20 мг — 2–3 раза в день внутрь.

2. Блокаторы медленных кальциевых каналов. *Показания:* наличие упорной стенокардии, наличие сопутствующей стойкой гипертонии, высокая легочная гипертензия. *Противопоказания:* гиперчувствительность, тяжелая артериальная гипотензия, обострение бронхиальной обструкции, стеноз устья аорты, беременность, кормление грудью. Амлодипин (норваск, нормодипин, кардилопин) 5 мг 1 раз в сутки.

3. Антиаритмические средства. При ХСН противопоказаны антиаритмики 1-го класса (блокаторы натриевых каналов) и 4-го класса (блокаторы кальциевых каналов). Амiodарон (кордарон, амиокардин, седакорон) по 200 мг 2–3 раза в сутки. *Показания:* суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма сердца, мерцательная аритмия, профилактика мерцательной аритмии. *Противопоказания:* гиперчувствительность, врожденный или приобретенный синдром удлиненного интервала G-T, тахикардия типа «пируэт», синусовая брадикардия, С-А-блокада, СССУ и АВ-блокада высокой степени, нарушение функции щитовидной железы.

Соталол (соталекс, сотагексал) 80 мг по 1 таблетке 2 раза в день. *Показания:* профилактика пароксизмальной предсердной тахикардии, мерцательная аритмия, трепетание предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. *Противопоказания:* врожденный или приобретенный синдром удлиненного G-T, тахикардия типа «пируэт», почечная недостаточность.

4. Антиагреганты. За счет снижения агрегации тромбоцитов антиагреганты лучше, чем антикоагулянты, предотвращают образование тромбов в артериальных сосудах. Ацетилсалициловая кислота по 75 мг — 100 мг 1 раз в день. *Показания:* инфаркт миокарда, стенокардия стабильная и нестабильная, шунтирование коронарных артерий, профилактика ишемического инсульта, мерцательная аритмия с высоким риском тромбообразования. *Противопоказания:* гиперчувствительность, геморрагический диатез, эрозивно-язвенное поражение ЖКТ, тяжелые кровотечения.

Таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой: Ас-тромб, аспикор, аспирекс, тромбо АСС, аспирин кардио. Дипиридамол (курантил) по 25 мг 3 раза в день. *Показания:* вторичная профилактика ишемических инсультов, профилактика тромбоэмболических осложнений при митральных пороках, после протезирования клапанов сердца. *Противопоказания:* гиперчувствительность, острый инфаркт миокарда, распространенный стенозирующий атеросклероз коронарных артерий, субаортальный стеноз, декомпенсированная СН, артериальная гипотензия, тяжелая аритмия, геморрагический диатез, хроническая почечная недостаточность, желудочно-кишечные кровотечения. Клопидогрель (плавикс, зилт) по 75 мг 1 раз в день.

5. Негликозидные инотропные средства. Левосимендан по 12–24 мкг/кг на 5% растворе глюкозы в/в капельно. *Показания:* острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, связанной с сократительной дисфункцией ЛЖ. *Противопоказания:* гиперчувствительность, механическая обструкция, препятствующая заполнению ЛЖ или выбросу крови из него, печеночная недостаточность, выраженная тахикардия, возраст до 18 лет.

6. Метаболически активные препараты (цитопротекторы). Триметазидин (модифицированного высвобождения) (предуктал МВ, предизин, триметазид) по 35 мг 2 раза в сутки. *Показания:* профилактика приступов стенокардии при ХСН. См. схемы лечения ХСН в зависимости от стадии, ФК и наличия аритмии, № 1–4.

Оптимальный кислородный режим

На ранних стадиях ХНК рекомендуется длительное пребывание на свежем воздухе.

При выраженных стадиях ХНК проводится ингаляционная кислородная терапия или гипербарическая оксигенация.

Ингаляционная терапия проводится в виде ингаляций 40–60% смеси кислорода с воздухом в количестве 3–5 л/мин или смеси, состоящей из 95% кислорода и 5% углекислого газа. Ингаляции проводят через носовой катетер или через маску.

Режим физической активности

Активный двигательный режим тренирует сердечно-сосудистую систему, повышает ее адаптационные способности и сократительную функцию миокарда.

В ХСН 1-й стадии — прогулки, утренняя гимнастика, дозированная ходьба. При ХНК 2-й стадии — упражнения

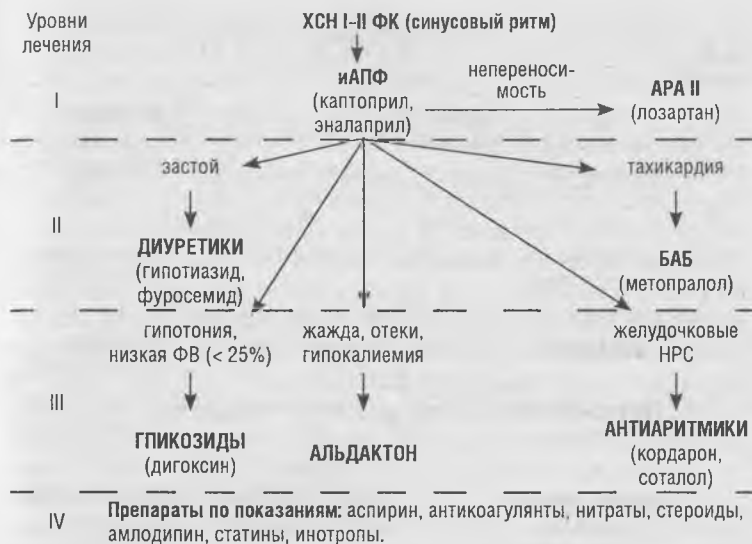


Схема 1



Схема 2



Схема 3



Схема 4

выполняются в медленном темпе в положении лежа и сидя (продолжительность гимнастики 10–15 мин). При ХНК 3-й стадии ЛФК не проводится. Массаж показан только в 1 и 2А стадию.

Санаторно-курортное лечение. Показано пациентам с ХНК 1-й стадии.

Показания к госпитализации больных ХСН:

- прогрессирование клинических проявлений ХСН;
- невозможность проведения лечения в амбулаторных условиях;
- возникновение острой сердечной недостаточности;
- присоединение осложнений ХСН: пневмонии, нарушения ритма, тромбоэмболии;
- развитие артериальной гипотензии, обморочных состояний.

Формулировка диагноза

В диагнозе указывается:

- основное заболевание сердечно-сосудистой системы;
- осложнения основного заболевания (если имеются);
- стадия ХСН;
- степень нарушения функционального статуса при ХСН.

Например: ИБС, постинфарктный кардиосклероз (1998), ХСН II А стадии, III ФК.

Комплекс лечебных медикаментозных средств назначает врач. Фельдшер должен иметь представление об алгоритмах лечения ХСН в зависимости от стадии, ФК, наличия аритмии.

Практические занятия

Необходимо знать:

- √ определение, этиологию и суть патогенеза ХНК;
- √ клиническую картину и основные симптомы ХНК;
- √ методы диагностики ХНК;
- √ принципы и методы лечения ХНК.

Необходимо уметь:

- √ обследовать пациента с ХНК;
- √ определить отечный синдром методом пальпации, перкуссии, повторного взвешивания, проведения и оценки водного баланса;
- √ назначить диету пациенту с ХНК;
- √ контролировать эффективность лечения сердечными гликозидами;
- √ выявлять интоксикацию сердечными гликозидами и устранять ее;
- √ определить на ЭКГ признаки гликозидной интоксикации;
- √ выполнить технику ЭКГ.

В кабинете доклинической практики

Проводится контроль теоретических знаний тестируемым или любым другим методом.

Решаются клинические задачи с учетом того, что почти каждое заболевание сердца может осложниться хронической или острой недостаточностью кровообращения.

Пример задачи

Задача. Пациентке 53 года.

Жалобы: общая слабость, чувство тяжести в области правого подреберья.

Анамнез: в 35-летнем возрасте перенесла сепсис в тяжелой форме.

Объективно: общее состояние средней тяжести.

Пульс 102 в 1 мин ритмичный, слабого наполнения и напряжения.

АД — 110/70 мм рт. ст. Правая граница сердца на 4 см вправо от грудины. Тоны сердца ритмичные, ослаблен 1 тон, грубый систолический шум у мечевидного отростка. Печень на 5 см ниже реберной дуги, болезненна при пальпации. Асцит, пастозность голеней. Суточный диурез 500 мл.

Вопросы:

1. Определите диагноз основного заболевания.
2. Какая стадия ХНК?
3. Назначьте режим и диету.

В кабинете доклинической практики отрабатываются навыки определения отеков различными способами, рассчитываются различные варианты водного баланса. Студенты знакомятся с признаками гликозидной интоксикации на ЭКГ. Выписывают рецепты.

В стационаре

Студенты по 2–3 человека самостоятельно обследуют пациентов с различной патологией сердца и решают подобные задачам вопросы: предположительный диагноз, наличие отеков, одышки, цианоза, гепатомегалии, определяют стадию ХНК, намечают план обследования, выписывают группы лекарственных средств, применяемых для лечения ХНК. Ухаживают в палатах за пациентами (подача кислорода, уход за кожей, постелью, беседы о режиме и питании).

Раздел 4

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

По данным регистрации заболеваемости в России каждый десятый взрослый житель страдает тем или иным заболеванием органов пищеварения.

В целях повышения эффективности лечения пациентов с заболеваниями органов пищеварения Министерство здравоохранения РФ приказом от 17 апреля 1998 г. № 125 ввело в действие «Стандарты (протоколы) диагностики» и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения.

Основные симптомы

Боли в области живота. Бывают различными по локализации, характеру, интенсивности, связи с приемом пищи и т. д.

При заболеваниях желудка, 12-перстной кишки боли локализуются в эпигастриальной области и находятся в связи с приемом пищи. Боли появляются периодически или усиливаются после приема пищи («*ранние боли*») или на пустой желудок («*поздние*», «*голодные боли*»). При язвенной болезни желудка боли могут исчезать после приема пищи.

При заболеваниях кишечника боли локализуются в левой или правой подвздошной области, при глистных инвазиях — вокруг пупка. Боли при дефекации (тенезмы) встречаются при воспалении прямой и сигмовидной кишки.

Нарушение аппетита. Повышается аппетит при повышении желудочной секреции, а понижается — при снижении желудочной секреции, а при хронических гастритах, раке желудка наблюдается полное отсутствие аппетита (*анорексия*). Извращение аппетита характерно для рака желудка — появляется отвращение к мясной пище.

Отрыжка. Может быть только воздухом («*пустая отрыжка*») или с примесью содержимого желудка при открытом кардиальном сфинктере, так как нарушена моторика желудка. Отрыжка может быть кислой при усиленной кислотности содержимого желудка, может сопровождаться запахом тухлых яиц при гнилостных процессах в отсутствие соляной кислоты в желудке. Она может быть горькой при забрасывании содержимого двенадцати-

перстной кишки в желудок (холецистит, дискинезии желчевыводящих путей).

Изжога. Объясняется забрасыванием в пищевод кислого содержимого желудка. Сопровождает гастриты с секреторной недостаточностью после углеводистой пищи и гастриты с повышенной секрецией желудочного содержимого — после кислой пищи.

Тошнота — неприятные ощущения в подложечной области, которые сопровождаются чувством слабости, потливости, бледностью кожи. Чаще всего предшествует рвоте.

Рвота. Во время рвоты непроизвольно выбрасывается содержимое желудка через пищевод, глотку, ротовую полость (и через носовые ходы). Рвота пищей, съеденной накануне, характерна для стеноза пищевода или привратника. При стенозе привратника кислый запах рвотного содержимого. Рвота может быть обусловлена перееданием, употреблением недоброкачественной пищи. Из примесей диагностическое значение имеет слизь и кровь. При кровотечении из желудка и двенадцатиперстной кишки рвотные массы приобретают вид «кофейной гущи». При кровотечении из сосудов нижней трети пищевода кровь в рвотной массе алого цвета. Такая же кровь может быть и при обильном желудочном кровотечении.

Метеоризм — ощущение вздутия и распираания живота, которое сопровождается кишечной коликой, облегчающейся после отхождения газов. Причиной метеоризма является усиленное образование газов при употреблении молочной, растительной пищи, которая легко подвергается брожению. Может развиваться и вследствие атонии кишечника, при заболеваниях печени.

Понос (диарея) — жидкий стул при частичном опорожнении кишечника. Развивается из-за ускорения продвижения каловых масс по кишечнику и уменьшения всасывания жидкости из кишечника.

Причиной может быть воспаление стенки кишечника, при котором слизистой оболочкой выделяется много слизи и жидкости, усиливается перистальтика.

Понос при поражении *тонкого кишечника* характерен: 4–6 раз в сутки, водянистый, зеленоватого цвета, с мелкими вкраплениями слизи и кислым запахом.

При колитах: частота стула 7–10 раз, каловые массы с прожилками крови и слизи, иногда имеют место тенезмы.

Запор. Считается запором задержка стула более чем на 48 часов.

Функциональные запоры обусловлены приемом пищи, бедной клетчаткой, оказывающей стимулирующее влияние на перистальтику кишечника, недостаточностью двигательной активности, слабостью преса.

Органические запоры возникают при спастических колитах, опухолях и рубцовых сужениях кишечника.

Симптомы заболеваний печени и желчевыводящих путей

Боли в правом подреберье при заболеваниях печени и желчевыводящих путей встречаются часто.

Интенсивные приступообразные боли возникают после употребления острой, жирной, жареной пищи; иррадиируют в правую ключицу, лопатку, плечо и называются *желчной коликой* (связаны с продвижением камней по желчевыводящим путям). Колика сопровождается тошнотой, рвотой и такой интенсивностью, что купируется только применением спазмолитиков или анальгетиков. Интенсивные или неинтенсивные боли в правом подреберье бывают при воспалении желчного пузыря (холецистите). Тупые, ноющие боли в правом подреберье сопровождают гепатиты.

Желтуха. Появление ее объясняется увеличением в сыворотке крови билирубина.

Различают 4 типа желтухи: *подпеченочная* (механическая), *печеночная* (паренхиматозная), *надпеченочная* (гемолитическая) и *экзогенная* (ложная).

Подпеченочная желтуха развивается вследствие закупорки общего желчного протока камнем или опухолью. Отток желчи по протоку нарушается, в крови накапливается прямой билирубин, моча становится темной, кал стойко обесцвечен, кожный зуд.

Печеночная желтуха развивается при поражениях печени. Гепатоциты утрачивают способность выделять желчь в желчные протоки, и билирубин накапливается в крови (прямой и непрямой). Кал бывает кратковременно обесцвечен, моча имеет цвет пива, возможен кожный зуд.

Надпеченочная желтуха возникает в результате гемолиза эритроцитов — образуется большое количество билирубина из гемоглобина (непрямой билирубин). Моча обычной окраски, так как непрямой билирубин не выделяется

почками. Каловые массы темно-коричневого цвета. Кожный зуд отсутствует.

Экзогенная желтуха является результатом употребления в пищу избыточного количества пищи ярко-желтого цвета (моркови). Билирубин в сыворотке крови не повышается, стул и моча обычного цвета.

Горечь во рту — признак воспаления желчного пузыря или дискинезии желчевыводящих путей.

Асцит — развивается при некоторых заболеваниях печени (цирроз печени), при которых развивается застой в системе воротной вены (портальная гипертензия).

Гастриты

Различают *острый* и *хронический* гастрит.

Острый гастрит — воспалительное повреждение слизистой оболочки желудка, которое сопровождается нарушением моторики и секреции.

Классификация острого гастрита

1. По форме: простой (катаральный); коррозивный; фибринозный; флегмонозный.

2. По этиологическим факторам: экзогенный; эндогенный.

Этиология. Острый гастрит — полиэтиологическое заболевание, обусловленное химическими, физическими, механическими, термическими, бактериальными, аллергическими причинами.

Патогенез острого гастрита сводится к дистрофическо-некробиотическому повреждению поверхностного эпителия и железистого аппарата слизистой оболочки желудка и развитию воспалительных изменений в нем.

Воспалительный процесс может ограничиваться поверхностным эпителием слизистой оболочки или распространяться на всю толщу железистого аппарата, интерстициальную ткань и даже мышечный слой и серозную оболочку желудка.

Острый простой гастрит

Встречается в практике наиболее часто. Причины его: погрешности в питании, токсикоинфекции, известное раздражающее действие на слизистую оболочку желудка крепких алкогольных напитков, некоторых лекарств (салицилаты, бутадиион, сульфаниламиды, антибиотики), очень горячей пищи.

Эндогенный гастрит возникает при острых инфекциях, нарушениях обмена веществ, распаде белков (при ожогах, при переливании иногруппной крови), при тяжелых радиационных поражениях.

Клиническая картина простого острого гастрита. Симптомы появляются обычно через 4–8 часов после погрешности в диете или воздействия другого этиологического фактора. Жалобы на потерю аппетита, чувство тяжести и полноты в подложечной области, тошноту, слабость, головокружение, рвоту, иногда понос. Кожные покровы бледные, язык обложен беловато-серым налетом, слюнотечение или сухость во рту. При пальпации отмечается болезненность в подложечной области. Пульс обычно частый, АД несколько снижено, в тяжелых случаях, особенно у пожилых, развивается коллапс. Возможно повышение температуры.

Продолжительность острого периода при своевременном лечении 2–3 дня и до 7 дней. Заболевание протекает без осложнений. При повышенной температуре, поносе необходимо отличать гастрит от сальмонеллеза, для чего проводятся соответствующие бактериологические и серологические исследования. Дифференцировать надо от обострения язвенной болезни, абдоминальной формы инфаркта миокарда, тромбоза мезентериальных сосудов.

Лечение. Начинается лечение с промывания желудка, очистительной клизмы, голодной диеты на 1–2 дня. Рекомендуются жидкость (несладкий чай), с 3-го дня постепенное расширение диеты и к концу недели перевод на общий стол.

При болях в животе назначают таблетки бесалола 0,3 г, но-шпу.

Флегмонозный гастрит возникает, как правило, в результате попадания инфекции непосредственно в стенку желудка; вызывается стрептококком, кишечной палочкой, стафилококком, пневмококком и др. Иногда развивается как осложнение язвы, рака желудка, при травме живота, повреждениях слизистой оболочки желудка. Может развиваться вторично при некоторых инфекциях — сепсисе, брюшном тифе и др.

Патанатомически он характеризуется гнойным поражением стенки желудка: ограниченным или диффузным. При диффузном распространении поражаются все слои

стенки желудка, которая утолщается и похожа на пропитанную гноем губку. Возможно развитие перитонита.

Клиническая картина. Жалобы на острую изжогу, резкие боли в верхней части живота, рвоту, озноб, значительное повышение температуры тела, резкую слабость. Частые рвоты, интенсивные боли, высокая температура сохраняются несколько дней. Пациент быстро худеет. Рвотные массы содержат остатки пищи, слизи, желчь, иногда гной. Пальпаторно в подложечной области выраженная болезненность, может быть мышечное напряжение. Иногда бывает увеличена печень и имеет место иктеричность склер. В периферической крови — нейтрофильный лейкоцитоз, токсическая зернистость в гранулоцитах, увеличенная СОЭ.

Процесс может осложняться флебитом и тромбозом печеночных вен, абсцессом печени, гнойным плевритом, перикардитом, которые при несвоевременном лечении через 2–3 дня заканчиваются летально.

Лечение. При диффузной форме — большие дозы антибиотиков широкого спектра действия (*ампицилин, гентамицин, цефалоспорины, канамицин* и др.). После курса лечения — оперативное лечение (частичная или тотальная резекция желудка).

Острый коррозивный гастрит

Отличается от простого значительной тяжестью течения. Причины: отравление кислотами (серной, азотной, уксусной, соляной), щелочами (нашатырным спиртом, едким натрием), солями тяжелых металлов, концентрированным спиртом.

Указанные вещества оказывают преимущественно местное воздействие, но важную роль в клинической картине играют расстройства, обусловленные шоком и резорбтивным эффектом.

Патанатомически наблюдаются некротические, воспалительные изменения. В тяжелых случаях наблюдается некроз всей стенки желудка.

Клиническая картина. Симптомы появляются сразу после проглатывания токсического вещества.

Жалобы на сильные жгучие боли во рту, за грудиной и в эпигастральной области, часто нестерпимые; повторные мучительные рвоты; в рвотных массах — кровь, слизь, фрагменты тканей.

На губах, слизистой оболочке полости рта следы ожога: отек, гиперемия, изъязвления. Иногда по характеру изменений слизистой оболочки можно установить причину ожога: от серной и соляной кислоты — серовато-белые пятна, от азотной — желтые и зеленовато-желтые струппы, от хромовой — коричневатокрасные, от карболовой — ярко-белые (налет, извести), от уксусной — поверхностные беловатосерые ожоги. При поражении гортани появляются охриплость голоса и стридорозное дыхание. В тяжелых случаях — коллапс. Живот обычно вздут, болезнен при пальпации в эпигастральной области. Выявляются признаки раздражения брюшины.

В крови — нейтрофильный лейкоцитоз, позже — увеличение СОЭ. Угрожающий жизни период продолжается 2–3 дня. Острая перфорация наступает у 10–15% пациентов в первые часы после отравления. Смерть может наступать от шока или перитонита.

Лечение. Проводится промывание желудка большим количеством теплой воды через зонд, смазанный растительным маслом (предварительно — обезболивание введением анальгетика).

Противопоказанием к введению зонда является состояние коллапса и деструкция пищевода. При выраженных болях вводится 1–2 мл 1% раствора морфина гидрохлорида в/в (*промедол*, *дроперидол*), при коллапсе — 2 мл *кордиамин*а подкожно, 1 мл 1% раствора *мезатона* в/м.

Вводится в/в капельно 5% раствор глюкозы, физиологический раствор. При невозможности питания через рот — белковые гидролизаты в/в капельно (плазма). При перфорации желудка, отеке гортани — срочное хирургическое вмешательство.

Для профилактики стеноза пищевода проводится бужирование пищевода в период заживления.

Аллергический острый гастрит

Возникает в результате реакции желудка на различные аллергены (пищевые или лекарственные). Играть роль предрасполагающие факторы: наследственность, аллергический анамнез. Патанатомически наблюдается отечность слизистой оболочки, утолщение ее складок, локальная гиперемия, усиленное слизееобразование, лейкоцитарная инфильтрация (много эозинофилов).

Клиническая картина. Через несколько минут или часов после попадания в организм аллергена у пациента внезапно появляется беспокойство, головокружение, рвота, приступообразная боль в верхней части живота, часто уртикарная сыпь и головная боль типа мигрени, АД снижено. В ОАК — лейкопения, эозинофилия. БАК — диспротеинемия, гипогликемия. ОАМ — протеинурия. ФГС — отечное набухание слизистой, гиперемия, геморрагии, много слизи, сока.

Острый приступ длится от нескольких минут до нескольких часов. При повторном введении аллергена возможны повторные рецидивы.

Дифференцировать аллергический гастрит необходимо от дискинезий желудка (неврозов), обострения хронического гастрита.

Лечение: исключение из пищи соответствующих аллергенов или лекарства. Частые пищевые аллергены: молоко, яйца, шоколад, апельсины, сыр, лимоны, клубника, рыба, мед и др.

Если не удастся установить аллерген, назначают противоллергическую диету, состоящую, например, из риса или картофеля, яблок и воды. Соль ограничивается до 4 г в сутки. Назначаются десенсибилизирующие лекарственные средства: супрастин, димедрол, тавегил, в тяжелых случаях — преднизолон.

Хронический гастрит (ХГ)

Заболевание составляет 80–85% всех заболеваний желудка, часто сочетается с другими заболеваниями органов пищеварения. Хронический гастрит — хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с перестройкой ее структуры и прогрессирующей атрофией, нарушениями моторной, секреторной и инкреторной функций.

Классификация хронического гастрита (принята Международным конгрессом гастроэнтологов в Сиднее в 1990 году — сокращенный вариант)

1. По этиологии: *ассоциированный с хеликобактериями пилорическими* (НР); *аутоиммунный*; особая форма (эозинофильный, гранулематозный).

2. По топографической характеристике: *пангастрит* (распространенный); *антральный* (пилородуоденит); *фундальный* (тела желудка).

3. По степени выраженности морфологических проявлений: *отсутствие изменений; плоский эрозивный; атрофический; гиперпластический.*

4. По характеру желудочного соковыделения: *с сохраненной или увеличенной секрецией; с секретной недостаточностью.*

Этиология хронических гастритов. Среди причин хронических гастритов можно выделить внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные) факторы.

Экзогенные факторы могут повреждать слизистую оболочку однократным, повторным или длительным воздействием.

К экзогенным факторам относятся: нарушения режима и качества питания (большие промежутки времени между приемом пищи, употребление очень горячей или очень холодной, механически и химически раздражающей пищи, плохое пережевывание пищи); злоупотребление алкоголем, табакокурением; длительный прием лекарств, которые раздражают желудок (НПВС, глюкокортикоиды, противотуберкулезные препараты); профессиональные вредности; инфицирование пилорическим хеликобактером; нелеченный и повторный острый гастрит; аллергия на пищевые продукты.

Эндогенные факторы: воспалительные заболевания органов брюшной полости; хронические инфекции в носоглотке; заболевания эндокринной системы и обмена веществ; заболевания, приводящие к тканевой гипоксии (ХНК, хронические заболевания легких); аутоинтоксикация (ХПН, кетоацидоз при сахарном диабете); генетические и аллергические факторы.

Патогенез

Патогенетические факторы — повреждающее действие на слизистую оболочку желудка хеликобактера пилорического или других этиологических факторов. Это и нарушение процессов регенерации слизистой, и изменения регуляции желудочной секреции, иммунологические нарушения (появление аутоантител к клеткам слизистой оболочки), которые наиболее характерны для аутоиммунного атрофического гастрита.

Клиническая картина хронического гастрита. Для хронического гастрита характерны основные синдромы.

Болевой синдром играет доминирующую роль в клинической картине болезни. Обычно боль локализуется в эпи-

гастральной области: при ХГ с секреторной недостаточностью — сразу после еды, при ХГ с увеличенной секрецией — через 1–1,5 часа после еды, реже — в других отделах живота.

Желудочная диспепсия. Синдром включает в себя симптомы, сопровождающие гастрит: снижение аппетита, отрыжку, изжогу, тошноту, рвоту, чувство дискомфорта в животе после еды.

Нарушения общего состояния организма. При неосложненных формах хронического гастрита общее состояние значительно не изменяется. В умеренной степени оно нарушается довольно часто. Может наблюдаться некоторое снижение массы тела пациента, нарушение витаминного метаболизма (витаминов группы В и аскорбиновой кислоты), непереносимость некоторых пищевых продуктов и др. Часто наблюдаются изменения со стороны печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, кишечника, отклонения со стороны нервно-психической сферы. Клиническую картину хронического гастрита во многом определяет характер желудочной секреции.

Антральный гастрит преимущественно ассоциирован с хеликобактером пилорическим, сопровождается гипертрофией слизистой оболочки и нормальной или увеличенной желудочной секрецией.

Встречается антральный гастрит в основном у молодых людей, часто имеет язвенноподобное течение.

Пациенты жалуются на изжогу, отрыжку кислым, чувство давления, жжения в подложечной области, запоры, иногда рвоту. Боли появляются через 1–1,5 часа после еды, иногда «голодные», ночные боли, стихающие после приема пищи.

Обычно диспептические расстройства появляются в период обострения болезни, после погрешности в диете, употребления алкогольных напитков, нарушения режима питания. Аппетит снижается, как правило, в период обострения; в период ремиссии аппетит не нарушен, иногда повышен. Общее состояние мало нарушено, масса тела не снижена. Язык обложен, болезненна пальпация в эпигастральной области. Обследование желудочной секреции выявляет повышенное количество базальной и стимулированной кислотности.

Рентгенологически — утолщения складок слизистой оболочки, нарушения тонуса и перистальтики.

Фундальный (аутоиммунный) гастрит

Встречается преимущественно у людей зрелого и пожилого возраста, характеризуется первичной атрофией слизистой оболочки и секреторной недостаточностью.

Заболевание проявляется чувством тяжести и тупыми распирающими болями в подложечной области, тошнотой, резко сниженным аппетитом. Пациенты ощущают неприятный вкус во рту, отрыжку с запахом тухлого яйца, изжогу после употребления углеводистой пищи, урчание и вздутие живота, бывают поносы. Язык обложен. Масса тела снижена, кожа бледная, сухая, заеды у углов рта. Плохая переносимость молока. Часто присоединяются симптомы хронического холецистита, панкреатита, гепатита, энтероколита. Возможны приступы демпинг-синдрома (слабость, потливость, сердцебиение, головокружение после еды).

Атрофический гастрит сочетается с симптомами B_{12} -дефицитной анемии, подтвержденной снижением уровня витамина B_{12} в костном мозге. В ОАК — признаки мегалобластной анемии. При исследовании *желудочной секреции* — анацидное или гипацидное состояние. При *рентгенологическом* исследовании: складки слизистой оболочки уплощены, истончены, легко расправляются при надавливании.

Дифференциальный диагноз гастритов смотрите в таблице 25.

Таблица 25

Дифференциальный диагноз аутоиммунного и НР-гастрита

Критерии	Аутоиммунный	НР-гастрит
Локализация	Дно, тело	Антральный отдел
Воспалительная реакция	Слабая	Выраженная
Атрофия эпителия	Первичная	Вторичная
Эрозия	Редко	Часто
АТ к НР	Нет	Есть
АТ к париетальным клеткам	Есть	Нет
АТ к внутреннему фактору	Есть	Нет
Гипосекреция желудочного сока	Есть	Умеренная или повышенная
B_{12} -дефицитная анемия	Часто	Нет
Сочетание с язвенной болезнью	Редко	Часто

Осложнения хронического гастрита

1. Желудочное кровотечение (ассоциированный с НР, геморрагический гастрит).

2. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (ассоциированный с НР).

3. Рак желудка (ассоциированный с НР и аутоиммунный).

4. Мегалобластная анемия (аутоиммунный).

Обследование. Обязательные лабораторные исследования.

Однократно: общий анализ крови; анализ кала на скрытую кровь; гистологическое исследование биоптата; цитологическое исследование биоптата; два теста на НР; белок и белковые фракции в сыворотке крови; общий анализ мочи.

Обязательные инструментальные исследования однократно: эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и цитологическим исследованием; УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы. Дополнительные исследования и консультации специалистов проводятся в зависимости от проявлений основной болезни и предполагаемых сопутствующих заболеваний.

Лечение хронического гастрита. При обострении заболевания проводится *семидневное* или *десятидневное* стационарное лечение с последующим амбулаторным лечением. Срок стационарного лечения может изменяться.

Важное значение в комплексной терапии хронического гастрита имеет лечебное питание, которое дифференцируется в зависимости от периода обострения или ремиссии, от состояния секреторной функции, сопутствующих заболеваний и осложнений.

В период обострения болезни, независимо от характера секреторных расстройств, соблюдается принцип щажения слизистой оболочки желудка. Питание должно быть дробным, 5–6 раз в сутки (ЩД). При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью диета должна быть полноценной и содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов, витаминов. Пищу следует принимать 4–5 раз в сутки. В диету включается нормальное количество поваренной соли и экстрактивных веществ. В период ремиссии диета расширяется.

Медикаментозное лечение. При гастритах (и гастродуодентах), ассоциированных с НР, с язвеподобной дис-

пепсией, лекарственное лечение включает одну из следующих схем.

Семидневные схемы

1. Трехкомпонентная схема

омепразол внутрь по 20 мг. 2 раза в сутки +
+ кларитромицин внутрь 500 мг. 2 раза в сутки +
+ амоксициллин внутрь 1000 мг. 2 раза в сутки.
назначаются на 7 дней.

Или омепразол 20 мг. 2 раза в сутки +
+ кларитромицин 500 мг. 2 раза в сутки +
+ метронидазол 500 мг. 2 раза в сутки.

При неэффективности:

2. Четырехкомпонентная схема

Омепразол 20 мг 2 раза в сутки +
+ висмут субцитрат коллоидный внутрь 120 мг
4 раза в сутки +
+ метронидазол внутрь 500 мг 3 раза в сутки +
+ тетрациклин внутрь 500 мг 4 раза в сутки.

При аутоиммунном (атрофическом) гастрите с B_{12} -дефицитной анемией, подтвержденной исследованием костного мозга, назначается внутримышечное введение по 1 мл 0,1% раствора оксикобаламина (1000 мкг) в течение 6 дней, далее — в той же дозе в течение месяца препарат вводится 1 раз в неделю, а в последующем — длительно (пожизненно) 1 раз в 2 месяца.

Проводится заместительная терапия ацидин-пепсином, ферментными препаратами (фестал, дигестал), стимулирующими желудочную секрецию (плантаглюцид, сок подорожника, витамины С, РР, B_6).

Применяются физические методы лечения (грелки, грязелечение, гидротерапия).

При прочих формах хронического гастрита (гастродуоденита) проводится симптоматическое лечение *гастроцепином* по 25–50 мг 2 раза в день, *маалоксом* (гасталом, ремагелем, фосфалюгелем) по 1 содержимому пакета 3 раза в день через 1 час после еды.

При гипомоторной дискинезии — *мотилиум* или *цизаприд* по 10 мг 3–4 раза в день перед едой.

Требования к результатам лечения. Отсутствие симптомов, эндоскопических и гистологических признаков активности воспаления и инфекционного агента (полная ремиссия).

Прекращение боли и диспептических расстройств, уменьшение признаков воспаления без обнаружения НР.

Профилактика. Пациенты с активным гастритом (гастроудоденитом), ассоциированным с НР, и аутоиммунным подлежат диспансерному наблюдению и обследованию не реже 2 раз в год. Весной и осенью им назначается лечение де-нолом, 1 раз в год — стационарное лечение, 3 года подряд рекомендуется санаторно-курортное лечение в санаториях Железноводска, Ессентуков, Ростова и др.

Первичная профилактика хронического гастрита направлена на пропаганду здорового образа жизни, борьбу с алкоголизмом и курением, наркоманией. Пропагандируется грудное вскармливание детей, рациональное питание. Рекомендуются своевременное лечение хронических заболеваний органов пищеварения. Нормализация психологического микроклимата дома и на работе.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь является одним из самых распространенных заболеваний среди взрослого населения, на учете находится более 3 миллионов больных.

Городское население страдает этим заболеванием чаще, чем жители села. Язвенной болезнью болеют преимущественно молодые и взрослые мужчины (25–40 лет). Женщины чаще заболевают после наступления менопаузы.

Язвенная болезнь — хроническое рецидивирующее заболевание, в основе которого лежит воспаление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и образование язв, в большинстве случаев вызванное пилорическим хеликобактером (НР).

Классификация язвенной болезни (сокращенная) (П. Я. Григорьев, 1986 г., М. Вогер, 1986 г., Госстандарт, 1998 г.)

1. По локализации: язва желудка (язвенная болезнь); язва двенадцатиперстной кишки; гастроэюнальная язва.

2. По фазе течения: обострение; неполная ремиссия (затухающие обострения); ремиссия.

3. По морфологическому субстрату: язва острая; язва активная; язва рубцующаяся; хроническая язва; постязвенная деформация (рубец); дуоденит; дуодено-гастральный рефлюкс.

4. По течению: латентное; легкое; средней степени тяжести; тяжелое.

5. По осложнению: кровотечения; перфорация; пенетрация; стеноз привратника; малигнизация; реактивный гепатит; реактивный панкреатит.

Этиология. Вопрос о причинах язвенной болезни до настоящего времени окончательно не выяснен. Принимается во внимание ряд факторов, которые способствуют развитию болезни: острый или хронический психоэмоциональный стресс; закрытая травма черепа; нарушение режима питания; табакокурение и употребление алкоголя; действие лекарственных веществ (салицилатов); инфицирование желудка хеликобактериями и кандидами; хроническое нарушение дуоденальной проходимости.

Способствующие факторы: наследственная склонность; наличие O(I) группы крови; врожденный дефицит альфа-антитрипсина; генетически обусловленное увеличение количества обкладочных клеток и гиперпродукция соляной кислоты.

Патогенез. Нормальная слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки резистентна к воздействию агрессивных факторов желудочного и дуоденального содержания, к которым относятся соляная кислота, пепсин, желчные кислоты и др. К факторам защиты относят кровоток через слизистую оболочку, секрецию слизи и панкреатического сока, регенерацию покровного эпителия, локальный синтез простагландинов E и др. Повреждение слизистой оболочки с образованием язв, эрозий и воспаления связывают с преобладанием факторов агрессии над факторами защиты.

В процессе развития болезни выделяют несколько патогенетических уровней или ступеней.

I уровень — под действием этиологических факторов происходят дезинтеграция процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга.

II уровень — дисфункция гипоталамуса (гипофизарной зоны).

III уровень — дисфункция вегетативной нервной системы.

В случае повышения тонуса парасимпатической нервной системы усиливается перистальтика желудка, повышается секреция гастрина и соляной кислоты; наблюдается усиленная и хаотическая эвакуация и выброс кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, где оно не успевает ощелачиваться. Развивается дистрофический процесс в кишке, в ней снижается секреция ферментов, наблюдается недостаток продукции ощелачивающих компонентов и торможение продукции соляной кислоты. Возникают условия для развития язвы двенадцатиперстной кишки. При относительном перевесе тонуса симпатической нервной системы механизм развития следующий.

Тонус желудка снижается, эвакуация замедляется, повышается продукция гастрина, соляной кислоты, но одновременно наблюдается обратная диффузия водородных ионов в слизистую и подслизистую оболочку, развивается местный ацидоз, исчезает замыкательный рефлекс привратника и создаются условия для забрасывания дуоденального содержимого с желчными кислотами в желудок. Таким образом, формируются условия для развития язвы желудка.

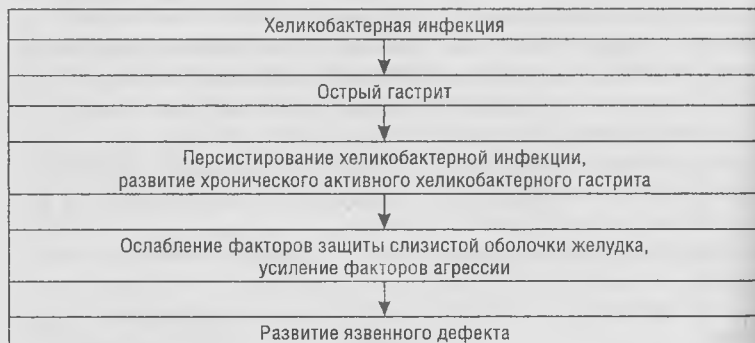
IV уровень — дисфункция эндокринной системы, включая и гастроинтестинальную эндокринную систему.

Это проявляется в повышении активности гормонов, ингибирующих желудочную секрецию: кортизон, тироксин, инсулин, гастрин, нейропептид Р.

V уровень — в результате перевеса факторов агрессии над факторами защиты развивается язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

Таблица 26

Значение хеликобактерий в патогенезе язвенной болезни



Патанатомическое изменения. Язва может быть одна или несколько. Различают простую и каллезную язву. Простая язва имеет мягкие края без выраженных рубцовых изменений. Каллезная язва отличается резким соединительнотканым утолщением краев и воспалительно-рубцовыми изменениями вокруг.

Язва чаще имеет округлую форму, ее размеры могут быть различными (в желудке обычно 0,5–1–2 см в диаметре, а в двенадцатиперстной кишке от нескольких миллиметров до 1 см).

Наиболее частой локализацией бывает луковица двенадцатиперстной кишки. Язва может проникать в соседний орган и тогда носит название *пенетрирующей*. Если же язва открывается непосредственно в брюшную полость, она носит название *прободной*, или *перфоративной*.

Дно язвы выполнено некротической или грануляционной (в период рубцевания) тканью; поверхность ее прикрыта пленкой, состоящей из некротизированной ткани, фибрина, лейкоцитов и эритроцитов. При рубцевании язвы возникает рубец. Если язва была множественная, рубцы деформируют желудок, луковицу двенадцатиперстной кишки. Грубое рубцевание язвы пилорического отдела желудка сопровождается развитием *стеноза привратника*. Если в дне язвы располагается крупный кровеносный сосуд, то повреждение его стенки прогрессирующим некрозом приводит к кровотечению.

Клиническая картина. Боль является основным симптомом заболевания в типичных случаях. Возникновение боли при язвенной болезни обусловлено сложным патогенетическим механизмом в связи с нарушением нервной регуляции деятельности желудка.

Локализуется боль в эпигастральной или пилорoduodenальной области. Боль характеризуется периодичностью и ритмичностью (связь с приемом пищи). Она может возникать через 0,5–1 ч (ранние боли) или через 2–3 ч (поздние боли) после приема пищи. Большое диагностическое значение имеют ночные боли, которые бывают интенсивными и исчезают после приема пищи (стакан молока, сухарь) или нескольких глотков воды.

Обильная, грубая соленая, кислая пища вызывает особенно выраженные болевые ощущения, а жидкая и кашцеобразная — переносится пациентами легче. Ранние боли

более характерны для высоко расположенных язв (кардиальный, субкардиальный отделы), поздние и «голодные» боли более типичны для язв привратника и двенадцатиперстной кишки. Некоторые пациенты не отмечают связи с приемом пищи, предъявляя жалобы на боль постоянного характера. Постоянные боли могут свидетельствовать о различных осложнениях: проникающей язве, перигастрите, раке.

Иррадиация боли нехарактерна для язвенной болезни, но при пенетрации язвы в поджелудочную железу боль носит сверлящий характер и распространяется в спину. Боль распространяется в правую половину грудной клетки; язва кардиального отдела желудка характеризуется загрудинными болями. В период обострения болезни пациенты ищут наиболее удобную позу — согнутое туловище с притянутыми к животу ногами, сидя на постели или лежа на боку. Облегчение наступает при давлении на подложечную область, при прикладывании тепла или после приема соды.

Боли при язвенной болезни характеризуются периодичностью, имеющей следующие особенности.

1) Суточная периодичность — усиление болей во вторую половину дня, поэтому пациенты стараются не ужинать.

2) Сезонная периодичность — усиление болей в осенне-зимние и весенние месяцы.

3) Периоды болей сменяются безболевыми периодами, продолжительность которых колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет.

У некоторых пациентов болевой синдром может отсутствовать. Это так называемые «немые», или скрыто протекающие, язвы, которые выявляются в период осложнений.

Изжога — наиболее ранний симптом язвенной болезни. Она предшествует или сочетается с болевым синдромом. Механизм изжоги связан с рефлюксом желудочного содержимого в пищевод из-за слабости кардиального сфинктера.

Отрыжка, тошнота, рвота встречаются реже, чем боль или изжога. Отрыжка чаще наблюдается при субкардиальной локализации язвы. Рвота связана с болевым синдромом, она обычно возникает на высоте болевого синдрома и приносит пациенту облегчение. Можно установить

такую последовательность симптомов: изжога—боль—тошнота—рвота—облегчение диспептического синдрома.

При стенозе привратника рвотные массы содержат пищу, съеденную накануне, такая рвота бывает часто по утрам. Грозным синдромом является *кровавая рвота*. При субкардиальных язвах возможна упорная рвота, наступающая сразу после еды. У некоторых пациентов эквивалентом рвоты является тошнота с выделением слизи.

Запоры — частый спутник язвенной болезни. Они возникают вследствие спазма толстой кишки нервно-рефлекторного генеза (спастическая дискинезия). Появлению запоров способствует щадящая, бедная клетчаткой диета, которой придерживаются больные, особенно в период обострения.

Аппетит у пациента с язвенной болезнью при неосложненной форме заболевания обычно сохранен, иногда даже повышен, достигая состояния «волчьего голода», что связано с склонностью к гипогликемии и чаще встречается при локализации язвы в луковице двенадцатиперстной кишки. В период обострения и при сочетании с гастритом аппетит снижается.

Внешний вид пациентов обычно не представляет ничего характерного, хотя этим заболеванием чаще страдают лица астенического телосложения. При язвенной болезни довольно часто выявляются *расстройства вегетативной нервной системы* с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы: цианоз кистей и влажность ладоней, усиленное потоотделение, выраженный красный (иногда — белый) дермографизм, температурные асимметрии.

Язык обычно обложен беловатым налетом у корня, иногда мягкие одиночные или множественные эрозии по краям, ближе к кончику либо ближе к корню. Сильно обложенный или сухой язык бывает при осложнениях: пенетрация, прободение. У многих пациентов изменений языка не отмечается.

При осмотре в период болей выявляется втянутость живота, реже — вздутие. При стенозе привратника видна перистальтика и антиперистальтика в эпигастральной области. При перкуссии можно выявить болезненность в надчреве.

Объективные симптомы: ограниченная боль при перкуссии, ограниченная боль при поверхностной пальпации

и мышечное напряжение (триада симптомов). Реже определяются болевые точки на уровне тел и остистых отростков грудных и поясничных позвонков. Особенности клинических проявлений и течения заболевания зависят от локализации язвенного дефекта, сопутствующих факторов, состояния нервной и эндокринной системы, пола, возраста пациента.

Язва кардиального

и субкардиального отделов желудка

Жалобы на упорную изжогу, ноющую или интенсивную раннюю боль у мечевидного отростка, наступающую сразу после приема острой, кислой или горячей пищи. Иногда — *загрудинные боли*, что должно вызвать предположение об абдоминальном варианте инфаркта миокарда.

При пальпации — боль в эпигастриальной области у мочевого отростка. Язык обложен густым серо-белым налетом. Кислотность желудочного сока нормальная.

Язва тела и дна желудка. Характеризуется тупой ноющей болью в подложечной области, чаще натощак или через 20–30 минут после еды, реже — ночные боли.

Появляется отрыжка съеденной пищей, изжога бывает редко, язык обложен густым серо-белым налетом. При пальпации ощущается боль в мезогастральной области и левом подреберье, некоторое напряжения брюшных мышц.

Язва пилорического отдела. Характерны интенсивные и продолжительные боли в эпигастрии справа через 2–3 часа после приема пищи, иррадиирующие в спину и за грудину, в правое подреберье; упорная рвота большим объемом кислого содержимого. Пациенты худеют. Перкуторная и пальпаторная боль в эпигастрии. Язык не обложен.

Язва постбульбарная. Встречается чаще у лиц среднего и старшего возраста. Характерны упорные боли в мезогастральной области и пилорoduodenальной зоне через 3–4 часа после приема пищи. Боли иррадиируют в спину, правое и левое подреберье; рвота на высоте боли, изжога, не приносящая облегчения. Возможно *кишечное кровотечение*, присоединение симптомов реактивного *панкреатита*, *холецистита*. При пальпации и перкуссии ощущается боль в эпигастриальной области справа.

Течение болезни. У женщин язвенная болезнь протекает более благоприятно, отличается умеренным болевым

синдромом и редкими обострениями. Слабо выражены диспептические расстройства. Характерна ремиссия во время беременности, обострение после родов и в климактерический период. У лиц юношеского и молодого возраста язвенная болезнь возникает на фоне гастрита, дуоденита и имеет ярко выраженную симптоматику.

У лиц пожилого возраста язвенная болезнь возникает на фоне снижения трофических процессов в желудке. Ей часто предшествуют воспалительные процессы в желудке и двенадцатиперстной кишке. Локализуются язвы чаще в желудке.

По характеру течения различают: *легкую форму* — рецидивы 1 раз в 1–3 года, боли умеренные и купируются за 10–14 дней, трудовая активность в ремиссию сохраняется.

Форма средней тяжести — рецидивы 2 раза в год, выраженный болевой синдром, купируется более, чем за 10–15 дней. Похудание, язва глубокая, кровоточит, часты осложнения (дуоденит и перидуоденит).

Тяжелая форма — рецидивы более 2 раз в год, значительный болевой синдром, значительное похудание, язва глубокая, часто калезная, часты осложнения.

Осложнения

Кровотечение. Симптомы зависят от количества кровопотери. При массивном кровотечении: признаки сосудистой недостаточности (бледность кожных покровов, головокружение, обморок, снижение АД, тахикардия, анемия — коллапс), рвота в виде «кофейной гущи» (при обильном кровотечении возможна примесь алой крови), мелена. Необходимо помнить, что кровавая рвота может отсутствовать при кровоточащих язвах двенадцатиперстной кишки, а мелена — поздний симптом кровотечения.

Перфорация язвы. Наблюдается обычно у мужчин во время обострения болезни (чаще в осенне-весенний период). Встречается у 5–10% пациентов. Перфорация может наступать как при свежих, так и при калезных язвах.

Перфорация может быть в свободную брюшную полость или в забрюшинную клетчатку, может быть прикрытой.

Чаще всего встречается перфорация в свободную брюшную полость. Развивается она обычно остро и характеризуется двумя основными симптомами: редчайшая «кинжальная» боль и «доскообразное» напряжение мышц пе-

редней брюшной стенки и последующим развитием других симптомов перитонита, положительным симптомом Щеткина—Георгиевского (Блюмберга).

Постепенно нарастает метеоризм, задержка стула, газы не отходят, черты лица заостряются. Язык сухой. Пациенты лежат неподвижно на спине или на боку с приведенными к животу ногами.

Весьма характерный симптом — *исчезновение «печеночной тупости»* при перкуссии вследствие поступления газа в брюшную полость и скопления его под диафрагмой. Рентгенологически при этом видна серповидная полоска просветления над печенью. Перфорация часто сопровождается коллапсом. Пульс, вначале замедленный, становится частым. Рвота бывает редко, повышается температура тела.

Пенетрация язвы в соседние органы может рассматриваться как своеобразная разновидность прикрытой перфорации. Чаще всего пенетрируют язвы задней и боковой стенок луковицы и постбульбарные язвы двенадцатиперстной кишки.

Наиболее часто язвы пенетрируют в малый сальник, в поджелудочную железу, печень, толстую кишку, брыжейку. Клиническая картина язвенной болезни изменяется. Боли становятся упорными, постоянными. Присоединяются признаки вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы, печени или желчевыводящих путей (желтуха, повышение активности амилазы в крови, опоясывающие боли и др.). Пенетрация чаще возникает у мужчин, особенно у длительно болеющих.

Стеноз привратника является результатом рубцевания язвы, которая располагается в пилорическом отделе желудка. В результате стеноза возникает препятствие для прохождения пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку.

Для этого осложнения характерны: чувство распирания в подложечной области, тягостная рвота застойного характера, содержащая натощак остатки пищи, съеденной накануне. При осмотре бывает видна перистальтика, антиперистальтика в эпигастральной области.

Отмечается похудание, сухость кожи, снижается ее тургор и эластичность, появляется отрыжка с запахом тухлого яйца. При пальпации живота отмечается «шум плеска». Живот вздут. Чувство переполнения живота при упо-

треблении небольшого количества пищи. При многократной рвоте могут быть судороги, затемненное сознание, сгущение крови. Рентгенологическое исследование выявляет замедление эвакуации контраста из желудка, снижение тонуса и расширение желудка.

Малигнизация язвы (злокачественная трансформация). Чаще всего встречается в кардиальном и пилорическом отделе желудка. При малигнизации язвы боли приобретают *постоянный характер*, они *не связаны с приемом пищи и ее качеством*. Пациенты теряют аппетит, худеют, учащается рвота, повышается температура тела до субфебрильных цифр, развивается анемия, постоянно выявляется положительная реакция Грегерсена.

При рентгенологическом и гастроскопическом исследовании появляются признаки малигнизации.

Диагностика язвенной болезни. Кроме характерных симптомов, решающее значение в диагностике имеют рангенологическое исследование и фиброгастроскопия.

При ФГДС наблюдается язвенный дефект соответствующей локализации, дно язвы удерживает некротические массы и покрыто фибрином. Складки слизистой оболочки по краям язвы утолщены. В процессе рубцевания на месте язвы определяется регенерирующий эпителий, в дальнейшем образуется белый рубец.

При рентгеноскопии желудка определяется ниша (дополнительная тень к тени желудка) и конвергенция складок слизистой по направлению к нише.

Желудочная секреция: при язвах кардии, тела желудка, малой и большой кривизны кислотность нормальная, снижена или несколько повышена; при пилородуоденальных язвах кислотность высокая.

Обследование пациента. Обязательные лабораторные исследования: общий анализ крови; группа и резус-фактор крови; анализ кала на скрытую кровь; общий анализ мочи; железо сыворотки крови; сахар крови; гистологическое и цитологическое исследование биоптата.

Обязательные инструментальные исследования: УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы; ФГДС с прицельной биопсией (двукратно).

Принципы лечения язвенной болезни. Различают два вида лечения: консервативное и хирургическое. Первое проводят при неосложненной ЯБ, второе — при подозре-

нии на кровотечение, пенетрацию, перфорацию или малигнизацию.

Все выявленные случаи ЯБ лечатся в стационаре в течение 7–10 дней, а затем долечиваются амбулаторно. Консервативная терапия предусматривает ограничение двигательной активности, назначение диеты, медикаментозное лечение антацидами, седативными средствами, бактериостатическими и препаратами, нормализующими желудочную секрецию.

Пациенту назначают щадящую диету. Питание дробное, ограничивается количество соли. Пища должна содержать значительное количество витаминов.

Основу медикаментозного лечения составляют лекарственные средства, снижающие кислотность желудочного сока, нормализующие моторику желудочно-кишечного тракта.

Эрадикационная терапия (*helicobacter pylori*)

Эрадикационная терапия первой линии. Длительность лечения — 7 дней.

Ингибитор протонной помпы. *Омепразол* по 20 мг 2 раза в день или 40 мг 2 раза в день. *Амоксициллин* по 1000 мг 2 раза в день, или *кларитромицин* по 500 мг 2 раза в день, или *метронидазол* внутрь по 500 мг 2 раза в день.

В случае неэффективности лечения назначается терапия второй линии — четырехкомпонентная терапия на 7 дней. Ингибитор протонной помпы — *омепразол* + висмута субцитрат коллоидный (де-нол) по 120 мг 4 раза в день + *метронидазол* по 500 мг 2 раза в день + *тетрациклин* внутрь 500 мг 4 раза в день.

Альтернативные варианты терапии: антисекреторная терапия. Ингибиторы протонной помпы — *омепразол* по 20 мг 2 раза в день или блокаторы H₂-рецепторов гистамина — *ранитидин* по 150 мг 2 раза в день.

Вспомогательные средства. Антациды (*рутаcid*) по 1–2 таблетки внутрь, разжевывая, 4 раза в сутки. *Сукральфат* (*вентер*) по 0,5 г 4 раза в день или по 1 г 2 раза в день.

После окончания комбинированной терапии продолжают лечение еще в течение 5 недель (7 недель), назначают один из препаратов (*ранитидин*, *фамотидин*) 1 раз вечером.

Схемы лечения не ассоциированных с НР. *Ранитидин* 300 мг однократно вечером и антацид (*маалокс*, *рема-*

гель и др.). *Сукральфат* (вентер, сукрат гель) 4 раза в сутки. Эффективность лечения при язве желудка контролируется эндоскопически через 8 недель, а при дуоденальной язве — через 4 недели. При осложнениях проводятся специальные мероприятия.

При кровотечении запрещается прием пищи, воды, лекарств внутрь, прикладывается пузырь со льдом к животу, в/в вводится 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 1 мл 1% раствора викасола в/м, пациент доставляется в хирургическое отделение (рис. 44).

При перфорации — если АД низкое, вводится 2 мл кордиамина в/м или 1 мл 1% раствора мезатона. Обезболивание не проводится до осмотра хирургом. Срочная госпитализация в хирургическое отделение для ушивания язвы.

При пенетрации, стенозе привратника — пациенты направляются к хирургу для решения вопроса о плановом оперативном вмешательстве.

При малигнизации — пациенты направляются к онкологу для специализированного (оперативного) лечения.

После периода обострения показано санаторно-курортное лечение с применением слабощелочных минеральных вод, грязелечения, диеты, аутотренинга.

Профилактика. Различают первичную и вторичную профилактику язвенной болезни.



Рис. 44.
Помощь при желудочном
кровотечении

Первичная профилактика направлена на предупреждение заболевания. Она включает в себя рациональное питание с детства, организацию труда и отдыха, борьбу с табакокурением и алкоголизмом, создание благоприятного психологического микроклимата в семье, на производстве, занятия физкультурой и спортом.

Первичная профилактика должна быть направлена на раннюю диагностику и лечение предъязвенного состояния: хронических гастритов, функциональных расстройств желудка и двенадцатиперстной кишки, а также на выявление других факторов риска.

Вторичная профилактика предусматривает предупреждение обострений заболевания. Для предупреждения обострений ЯБ и осложнений рекомендуется два типа профилактической терапии: непрерывная (в течение месяцев и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе, например, рекомендуется принимать ежедневно вечером 150 мг *ранитидина* или по 20 мг *фамотидина* (кваметел, ульфамид); профилактическая терапия «*по требованию*», предусматривающая при появлении симптомов, характерных для обострения ЯБ, прием одного из антисекреторных препаратов (*ранитидин*, *фамотидин*, *омепразол*) в полной суточной дозе в течение 2–3 дней, а затем в половинной — в течение 2 недель.

Диспансерное наблюдение за пациентами с язвенной болезнью проводится долго (в течение 5 лет после очередного рецидива или обострения). Оно включает профилактические курсы лечения, особенно весной и осенью (иногда целый год). Проводится санация инфекционных очагов, сопутствующих заболеваний, периодическое рентгенологическое, эндоскопическое исследования.

При проведении диспансеризации необходимо следить за условиями труда и быта пациента, за его правильным питанием, определять показания для стационарного или санаторно-курортного лечения. Пациент считается выздоровевшим и снимается с диспансерного учета при отсутствии рецидивов заболевания в течение 5 лет.

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ определение, этиологию и патогенез гастритов и язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки;
- ✓ основные симптомы заболеваний, методы диагностики;

- ✓ осложнения заболеваний;
- ✓ методы лечения и профилактики.

Необходимо уметь:

- ✓ провести расспрос пациента, объективное обследование;
- ✓ подготовить пациента к рентгенологическому и эндоскопическому исследованию;
- ✓ выполнить фракционное исследование желудочного содержимого;
- ✓ рекомендовать и контролировать диетический режим пациентам при гастрите и язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки;
- ✓ оказывать неотложную помощь при осложнениях;
- ✓ провести беседу с пациентами о роли режима и питания в профилактике заболеваний ЖКТ.

В кабинете доклинической практики

Проводится контроль знаний студентов по темам заболеваний желудка методом тестирования или устного традиционного опроса.

Отрабатываются навыки фракционного исследования желудочной секреции, pH-метрии, диагностики хронического гастрита и язвенной болезни по рентгенограммам и анализам желудочного сока.

Предлагается решение клинических задач

Задача. Пациента Ц., 29 лет, беспокоят интенсивные боли в эпигастральной области, без иррадиации как натошак, так и в разное время после еды, изжога, отрыжка кислым, склонность к запорам.

Объективно: питание удовлетворительное. Язык обложен густым беловатым налетом, влажен, отечен, сосочки гипертрофированы. Живот мягкий, болезнен при пальпации в эпигастральной области.

Анализ желудочного сока с субмаксимальной стимуляцией гистамином: объем тощаковой порции желудочного сока 80 мл, часовое напряжение базальной секреции — 16 мл, стимулированной — 135 мл, дебит-час свободной соляной кислоты без стимуляции 5 ммоль/ч, после стимуляции гистамином — 35 ммоль/ч.

Вопросы:

1. Каков предварительный диагноз?
2. Назначьте дополнительные исследования.
3. Определите принцип лечения.

Эталон ответа

1. Хронический гастрит, ассоциированный с хеликобактером пилорическим, с увеличенной желудочной секрецией, обострение.

2. ОАК, ФГДС с биопсией, гистологическим и цитологическим исследованием биоптата, рентгеноскопия желудка после острого периода, анализ кала на скрытую кровь.

3. Диета щадящая, семидневный цикл лечения ранитидином 400 мг 2 раза в день, кларитромицином 250 мг 2 раза в день, метронидазолом 500 мг 2 раза в день. Консультация гастроэнтеролога.

В стационаре

Занятия по возможности проводятся в гастроэнтерологическом отделении.

Демонстрируются отдельные признаки заболеваний желудка у пациентов: вынужденное положение, обложенность языка, исхудание, снижение тургора и влажности кожи, бледность кожи группами (по 2–3 человека). Расспрашивают и обследуют пациентов с заболеваниями желудка: язвенная болезнь желудка, 12-перстной кишки, гастрит аутоиммунный и ассоциированный с хеликобактером пилорическим (НР).

Собирая анамнез, особое внимание уделяют выяснению наследственности, перенесенным в прошлом заболеваниям, вредным привычкам, условиям и характеру питания.

Обследуя объективно, оценивают положение пациента в постели, состояние языка и зубов, кожных покровов, формы живота. Пальпаторно выявляются болезненность живота, размеры печени, селезенки, выслушиваются перистальтические шумы. Оценивают характер пульса, АД.

При обследовании пациентов пользуются представленной выше схемой обследования больных с патологией органов пищеварения.

Высказываются предположения о диагнозе, получают данные дополнительных обследований (из истории болезни) и с учетом выявленной в них патологии утверждают или отвергают предположительный (предварительный) диагноз.

Предлагается составить меню для обследованных пациентов, план лечения и диспансеризации после выписки из стационара.

Занятия в поликлинике. Знакомство с работой медицинской сестры в гастроэнтерологическом кабинете поликлиники, с документацией по диспансеризации пациентов с заболеваниями органов системы пищеварения.

Вместе с врачом поликлиники принимают участие в приеме больных пациентов, заполняют направления, выписывают рецепты.

Опухоли желудка

Доброкачественные опухоли составляют 1–4% всех опухолей желудка.

Чаще других встречаются полипы желудка. Полипы представляют собой одиночные или множественные образования, располагающиеся преимущественно в антральном отделе желудка (80%), но могут развиваться и в других отделах.

Полипы могут быть округлой, шарообразной, грибовидной, напоминающей цветную капусту формы. Они бывают на ножке с широким основанием. Размер полипов от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре. Более крупные полипы чаще озлокачествляются.

Клиника. Полипы желудка могут сочетаться с хроническим гастритом. Такие пациенты жалуются на снижение работоспособности, легкую утомляемость, ощущение полноты в подложечной области. Возможно похудание.

Диагноз выставляется после рентгенологического исследования или после ФГДС.

Лечение — оперативное.

Рак желудка

Рак желудка является наиболее частой формой злокачественных новообразований у человека.

Основная масса больных раком желудка — лица старше 50 лет, однако заболевание наблюдается и в более молодом возрасте.

Классификация рака желудка.

1. *По месту развития опухоли:* в антральном отделе; на малой кривизне; на дне желудка; в кардиальном отделе; на большой кривизне; на передней и задней стенке.

2. *По внешнему виду* (морфологические группы): полипозный (грибовидный); блюдцевидный; язвенно-инфильтративный; диффузный.

Кроме того, *по распространенности опухолевого процесса:* первичная опухоль — метастазы в региональные лимфатические узлы, отдаленные метастазы.

Этиология рака желудка, как и патогенез, до настоящего времени в значительной степени остаются невыясненными.

Однако рак не развивается на пустом месте. Отмечается целый ряд факторов, влияющих на развитие злокачественной опухоли.

Известное значение имеет *генетическая предрасположенность* к развитию рака желудка.

Доказано значение *канцерогенеза* — 3,5-бензпирен, метилхолантрен, содержащиеся в каменно-угольной смоле, табачном дыме, ионизирующая радиация. Переедание способствует канцерогенезу.

Наиболее частым «фоном» развития рака желудка являются так называемые *предраковые заболевания*.

Потенциально опасными в отношении развития рака желудка являются такие заболевания, как полипы желудка, язвенная болезнь желудка, хронический гастрит, пернициозная анемия.

Отмечена зависимость частоты рака желудка от особенностей питания населения. Установлено, что преобладание в пищевом рационе копченостей, специй, хлеба, сыра, риса, очень горячей, особенно жирной пищи, частое упот-

ребление крепких алкогольных напитков способствуют более частому возникновению рака.

Группы населения, преимущественно употребляющие в пищу цитрусовые, овощи, молоко, говядину, реже болеют раком желудка. Уменьшение животных и увеличение растительных жиров в пище способствует развитию рака желудка; употребление оливкового масла, жирной морской рыбы препятствует возникновению рака.

Патогенез и патанатомия. В механизме развития раковой опухоли выделяются несколько патогенетических факторов, в основе которых лежит теория канцерогенеза.

Физические канцерогены (ионизирующая радиация), химические канцерогены (бензпирен), а также хронические заболевания желудка нарушают строение и функцию клеток (клетки-уродцы), которые в норме уничтожаются иммунной системой. При нарушении иммунной системы в поврежденные клетки внедряется вирус (их известно более 30 видов), который изменяет развитие клетки. Клетки размножаются, образуя опухоль.

Патанатомически, кроме различной формы роста опухоли, рак отличается и микроскопическим строением. Наиболее злокачественными, рано метастазирующими в различные органы являются коллоидный (слизистый) и медулярный (паренхиматозный) рак и фиброзный рак — скирр, встречается плоскоклеточный рак. Метастазирование происходит по лимфатическим и кровеносным сосудам.

В первом случае поражаются не только ближайшие к желудку лимфатические узлы, но и лимфатические узлы средостения, области шеи, в том числе расположенная за левой ключицей вирховская железа.

Распространяясь по кровеносным путям, метастазы проникают прежде всего в печень, реже — в легкие, почки, плевру, кости (позвоночник). Нередко происходит распространенное обсеменение органов брюшной полости с наличием фибринозно-геморрагического экссудата. Поражение яичников часто бывает парным, что обычно наблюдается при коллоидном раке желудка.

В ряде случаев, например, при больших раковых опухолях кардиального отдела, дна желудка, метастазы не выявляются даже в поздние стадии заболевания, и пациенты погибают от истощения или кровотечения при распаде опухоли.

Клиническая картина. Условно выделяют периоды заболевания: ранний или начальный; период явных клинических проявлений болезни; терминальный период.

Клиническая картина на ранней стадии отличается большим разнообразием. Это зависит от того, на фоне каких заболеваний желудка он возникает. В ранний период при отсутствии характерных жалоб можно при внимательном расспросе выявить так называемые «малые признаки».

Синдром малых признаков при раке желудка встречается более, чем в 80% случаев, и представляет собой изменение общего состояния пациента: беспричинная слабость, снижение аппетита, трудоспособности, быстрая утомляемость, утрата удовлетворения от приема пищи, явления «желудочного дискомфорта», беспричинное похудание, бледность кожи и слизистых оболочек, утрата интереса к жизни, апатия, безразличный взгляд.

В ранний период могут появляться неприятный запах изо рта, частая отрыжка, извращение вкуса, особенно по отношению к мясной пище.

У 2—5% больных встречается бессимптомный рак, который диагностируется только тогда, когда опухоль достигает огромных размеров.

Период явных клинических признаков. Боли в эпигастральной области сосущего или ноющего характера, постоянные, не связанные с приемом пищи.

Анорексия — полное отсутствие аппетита (в редких случаях появляется повышенный аппетит — булимия).

Прогрессирующее похудание — иногда более 10 кг за 1 месяц.

Прогрессирующая дисфагия — при локализации рака в кардинальном отделе желудка, распространяющемся в пищевод. Выявляется в основном при проглатывании сухой или плохо разжеванной пищи.

Тошнота и рвота — нередко с примесью крови, часто ежедневная с содержанием в рвотных массах пищи, съеденной накануне. Появляется чувство быстрого переполнения желудка при приеме небольшого количества пищи, чувство давления в эпигастрии.

Хронические желудочные кровотечения (с периодическим выделением стула в виде мелены или скрытое кровотечение), приводящие к анемизации пациента. Беспричинная длительная лихорадка (субфебрилитет).

Перечисленные симптомы с преобладанием тех или иных из них в зависимости от локализации, размеров наблюдаются в определенной стадии болезни у всех больных. При осмотре пациента нередко отмечается бледность или своеобразный землистый цвет кожных покровов.

Пальпаторно в части случаев можно отметить болезненность и ригидность мышц передней брюшной стенки в эпигастральной области. Иногда удается пальпировать опухоль в виде плотного тела округлой формы. Пальпаторно можно обнаружить метастазы в лимфатические узлы. Так, например, может пальпироваться увеличенный (1–1,5 см) лимфатический узел в левой надключичной области. Может пальпироваться увеличенная, плотная с неровной поверхностью печень (при метастазах в печень).

При локализации опухоли в привратнике можно увидеть выпячивание передней брюшной стенки в эпигастральной области и наблюдать медленно идущую слева направо перистальтическую волну сокращения желудка.

Терминальная стадия заболевания. Пациентов беспокоят сильные, изнуряющие боли в эпигастрии, правом подреберье (метастазы в печень), в спине (прорастание опухоли в поджелудочную железу, позвоночник), иногда в костях.

Отмечается анорексия, после каждого приема пищи возникает рвота. Имеет место резкая слабость, похудание вплоть до кахексии. Кожа становится сухой, утрачивает эластичность, приобретает землистый цвет. Можно выявить асцит (метастазы в ворота печени или обсеменение брюшины).

Течение заболевания. Течение заболевания прогрессирующее, средняя продолжительность жизни без лечения составляет 9–14 месяцев после установления диагноза.

С целью более четкого определения лечебной тактики и прогноза различают 4 стадии рака желудка.

I стадия — опухоль не более 2 см в диаметре, не прорастающая за пределы слизистой и подслизистой оболочки желудка.

II стадия — размер опухоли 4–5 см, прорастает в подслизистый и даже мышечный слой стенки желудка. Имеются одиночные подвижные метастазы в ближайшие региональные лимфатические узлы.

III стадия — опухоль инфильтрует подсерозный и серозный слои, имеются множественные метастазы в регионарные лимфоузлы, появляются осложнения.

IV стадия — раковая опухоль любых размеров, любого характера. Имеют место отдаленные метастазы.

Осложнения. Осложнения связаны с ростом и распадом опухоли, а также с ее метастазированием.

Кровотечение может быть обильным при распаде опухоли желудка. *Перфорация стенки желудка* в свободную брюшную полость с разлитым перитонитом. *Стеноз привратника* — при развитии опухоли в пилорическом отделе желудка. *Раковый сепсис и кома* — в терминальный период болезни. *Тромбоз бедренной вены* или множественный тромбоз кожных вен.

Диагностика рака желудка. Необходимость раннего диагноза рака желудка диктуется возможностью хирургического радикального удаления опухоли только в этот период. Поэтому ранний диагноз приобретает особое значение.

Фельдшер должен иметь онкологическую настороженность при беседе с пациентом, предъявляющим жалобы на желудочно-кишечный дискомфорт. Особенно, если это касается молодых людей или лиц после 50 лет. Не дожидаясь, пока пациент обратится с выраженными признаками заболевания, фельдшер должен организовать профилактические осмотры лиц старше 40 лет, страдающих каллезной язвой, полипозом, хроническим гастритом, злокачественной анемией.

Необходимо следить за самочувствием, массой тела, анализом крови (СОЭ), рентгеновской картиной, данными ФГДС. Таким путем удастся раньше определить диагноз рака желудка.

В распознавании рака желудка главное значение имеют рентгенологическое исследование и гастродуоденоскопия. Клиническими рентгенологическими признаками рака желудка являются: наличие *дефекта наполнения*, атипичный рельеф слизистой, выпадение перистальтики в области опухолевой инфильтрации.

Гастроскопия сделала опухоли желудка визуальными, открыла широкие возможности для осуществления клинико-морфологической диагностики. Ценность рентгеноскопии и гастроскопии одинакова при выраженном раке,

а в ранней стадии более достоверные данные получаются при гастроскопии.

При лабораторном обследовании у пациентов с раком желудка обнаруживается анемия в случаях распада опухоли и вследствие желудочных кровотечений, а СОЭ увеличивается до 50–70 мм/ч. Именно вследствие даже микрокровоотечений при исследовании кала на скрытую кровь реакция всегда бывает положительной. В желудочном содержимом часто наблюдается ахилия, возможно наличие *молочной кислоты* и высокие цифры связанной кислотности.

Лечение рака желудка. Единственным эффективным методом лечения рака желудка является оперативное вмешательство. Кроме того, используются комбинации современных противоопухолевых средств — химиотерапии, а также лучевой терапии, хотя она малоэффективна. Назначаются препараты чаги (бефунгин), а также средства заместительной терапии, назначаемые при хроническом гастрите с секретной недостаточностью. Наличие анемии является показанием к назначению препаратов железа. При лихорадочном синдроме применяются антибиотики.

Пища должна быть богатой витаминами, легко усваиваемой.

При появлении болей вначале назначаются спазмолитики до тех пор, пока они купируют боли, затем ненаркотические обезболивающие (анальгин, баралгин) и при купирующихся болях — наркотические обезболивающие (промедол, морфин).

Огромное значение в лечении этой категории пациентов имеет психотерапия и психопрофилактика.

На каждом этапе болезни необходимо поддерживать веру пациентов в выздоровление, стараться делать их жизнь полноценной. Для неоперабельных случаев в отдельных городах организованы специальные отделения в больницах или больницы — *хосписы*, где тщательный уход, наблюдение, организация их жизни помогают переносить тяготы болезни и радоваться жизни.

Профилактика рака желудка

Первичная профилактика рака желудка заключается в пропаганде рационального питания. В регионах с высоким уровнем заболеваемости раком желудка, пищевода рекомендуется диета с ограничением жиров, введением белка (мясо, творог, молоко), увеличение витамина С (фрук-

ты, капуста), ограничиваются копчености, соления, маринады. Проводится активная борьба с курением, алкоголизмом. Необходим строгий контроль за применением пищевых примесей, красителей, ароматических веществ, эмульгаторов, стабилизаторов, загрязнением пищевых продуктов канцерогенами.

Вторичная профилактика

Различают диспансерные клинические группы пациентов:

IA группа — подозрительные на рак. Они обязательно обследуются эндоскопически с биопсией и исследованием биоптата.

IB группа — предраки (язвенная болезнь, хронический гастрит, полипоз желудка). Пациенты периодически обследуются и профилактически лечатся. Полипоз желудка оперируется. Если язва не рубцуется — она оперируется.

II группа — пациенты I—II клинических стадий рака, подлежащие специфическому радикальному лечению (оперативному).

III группа — излеченные. Пациенты периодически наблюдаются.

IV группа — пациенты, которым не показано специфическое лечение. Им проводится симптоматическая терапия.

Хронический гепатит

Хронический гепатит — полиэтиологический диффузный воспалительный процесс в печени, продолжающийся более 6 месяцев и не сопровождающийся нарушением архитектоники печени (дольковой структуры).

Этиология и патогенез. Самая частая причина хронического гепатита — перенесенный острый вирусный гепатит. Доказанным является переход в хронический гепатит острого гепатита, вызванного вирусами В, С, D. Перенесенный острый вирусный гепатит В — одна из наиболее частых разновидностей хронического гепатита (в 5–10% случаев).

Основные пути передачи вируса В: парентеральный (различные инъекции, особенно внутривенные гемотрансфузии), половой и от матери к плоду.

Хронический вирусный гепатит В может трансформироваться в цирроз печени, на фоне которого может развиться рак печени. Антитела к вирусу В остаются в крови

от 1–5 лет и более. Непосредственным действием на печень сам вирус гепатита В не обладает (сам он не разрушает гепатоциты), поражение печени объясняется иммунным ответом организма на внедрение в гепатоцит вируса.

Хронический *персистирующий* гепатит характеризуется слабым иммунным ответом организма на антигены вируса гепатита В: снижение функции Т-хелперов, сохранность функции Т-супрессоров, гипофункция Т-киллеров, нормальная функция натуральных киллеров.

При хроническом *активном* гепатите имеет место снижение функции Т-супрессоров, высокая сенсibilизация Т-лимфоцитов к вирусным антигенам, повышение функции Т-киллеров и натуральных киллеров.

Эти обстоятельства создают условия для развития иммуновоспалительного процесса в печени, развиваются некрозы печеночной ткани. При гепатите высокой активности развиваются обширные иммунокомплексные реакции (васкулиты, капилляриты, артериолиты, артерииты) в различных органах и тканях. Отражением этих реакций является развитие при хроническом гепатите полимиозита, артритов, миокардита и др.

При хроническом активном гепатите патологический иммунный ответ обуславливает повреждение гепатоцитов и развитие внепеченочных проявлений хронического гепатита В.

Инфицирование вирусом гепатита D. Пути передачи D-инфекции такие же, как гепатита В: парентеральный, половой, от матери к плоду.

Репликация (размножение) вируса D происходит в присутствии вируса гепатита В. Вирус гепатита D локализуется в ядре гепатоцита. Источник инфекции — больные вирусным гепатитом В, одновременно инфицированные вирусом D.

Вирус D в отличие от вируса В обладает непосредственным действием на гепатоцит, хотя имеет место и аутоиммунный механизм.

В случае присоединения D-вируса к острому вирусному гепатиту В отмечается его утяжеление, чаще наблюдается переход в хронический активный гепатит и цирроз печени.

Инфицирование вирусом гепатита С. Вирус гепатита С часто приводит к развитию хронического гепатита, ко-

Таблица 27

Классификация хронического гепатита

(Всемирный конгресс гастроэнтерологов, Лос-Анджелес, 1994 г.,
Десмет соавт. 1995 г.)

Этиология	Серологические маркеры и варианты	Степень активности	Степень (стадия) фиброза
Хронический гепатит В	1. Фазы репликации (серологич. маркеры). 2. Фаза интеграции (серологич. маркеры). 3. Гепатит с сохраненной репликацией вируса	ХГ с минимальной активностью; выраженный ХГ; умеренный ХГ; тяжелый ХГ	Нет фиброза; слабовыраженный; умеренный фиброз; цирроз печени
Хронический гепатит D	Серологические маркеры фазы репликации	—	—
Хронический гепатит С	Серологические маркеры фазы репликации	—	—
Хронический гепатит III	—	—	—
Аутоиммунный гепатит (тип I, II, III)	Антитела к ядерным антигенам или к гладкой мускулатуре, к печеночно-почечным микросомам, к печеночному антигену	—	—
Лекарственно-индивидуальный критогенный	Антитела к печеночно-почечным микросомам	—	—

торый может прогрессировать в цирроз печени и рак. Переход в 50–80% случаев.

Пути передачи вируса гепатита С: парентеральный, половой и от матери к плоду (через плаценту).

Существует два главных механизма повреждения печени вирусом гепатита С: прямое цитотоксическое действие вируса С на гепатоциты; иммуноопосредованное повреждение печени. Течение болезни растягивается на долгие годы.

Отличительные особенности острого вирусного гепатита С — торпидное, латентное и малосимптомное течение, бывает длительно не распознанным, но вместе с тем быстро приводит к развитию цирроза и рака печени.

Вирус гепатита С может реплицироваться и внепеченочно, в том числе в моноцитах.

Злоупотребление алкоголем — одна из важнейших причин гепатита. Патогенез алкогольного хронического гепатита заключается в непосредственном токсическом и

от 1—5 лет и более. Непосредственным действием на печень сам вирус гепатита В не обладает (сам он не разрушает гепатоциты), поражение печени объясняется иммунным ответом организма на внедрение в гепатоцит вируса.

Хронический *персистирующий* гепатит характеризуется слабым иммунным ответом организма на антигены вируса гепатита В: снижение функции Т-хелперов, сохранность функции Т-супрессоров, гипофункция Т-киллеров, нормальная функция натуральных киллеров.

При хроническом *активном* гепатите имеет место снижение функции Т-супрессоров, высокая сенсibilизация Т-лимфоцитов к вирусным антигенам, повышение функции Т-киллеров и натуральных киллеров.

Эти обстоятельства создают условия для развития иммуновоспалительного процесса в печени, развиваются некрозы печеночной ткани. При гепатите высокой активности развиваются обширные иммунокомплексные реакции (васкулиты, капилляриты, артериолиты, артерииты) в различных органах и тканях. Отражением этих реакций является развитие при хроническом гепатите полимиозита, артритов, миокардита и др.

При хроническом *активном* гепатите патологический иммунный ответ обуславливает повреждение гепатоцитов и развитие внепеченочных проявлений хронического гепатита В.

Инфицирование вирусом гепатита D. Пути передачи D-инфекции такие же, как гепатита В: парентеральный, половой, от матери к плоду.

Репликация (размножение) вируса D происходит в присутствии вируса гепатита В. Вирус гепатита D локализуется в ядре гепатоцита. Источник инфекции — больные вирусным гепатитом В, одновременно инфицированные вирусом D.

Вирус D в отличие от вируса В обладает непосредственным действием на гепатоцит, хотя имеет место и аутоиммунный механизм.

В случае присоединения D-вируса к острому вирусному гепатиту В отмечается его утяжеление, чаще наблюдается переход в хронический активный гепатит и цирроз печени.

Инфицирование вирусом гепатита С. Вирус гепатита С часто приводит к развитию хронического гепатита, ко-

Таблица 27

Классификация хронического гепатита

(Всемирный конгресс гастроэнтерологов, Лос-Анджелес, 1994 г.,
Десмет соавт. 1995 г.)

Этиология	Серологические маркеры и варианты	Степень активности	Степень (стадия) фиброза
Хронический гепатит В	1. Фазы репликации (серологич. маркеры). 2. Фаза интеграции (серологич. маркеры). 3. Гепатит с сохраненной репликацией вируса	ХГ с минимальной активностью; выраженный ХГ; умеренный ХГ; тяжелый ХГ	Нет фиброза; слабовыраженный; умеренный фиброз; цирроз печени
Хронический гепатит D	Серологические маркеры фазы репликации	—	—
Хронический гепатит С	Серологические маркеры фазы репликации	—	—
Хронический гепатит III	—	—	—
Аутоиммунный гепатит (тип I, II, III)	Антитела к ядерным антигенам или к гладкой мускулатуре, к печеночно-почечным микросомам, к печеночному антигену	—	—
Лекарственно-индивидуальный критогенный	Антитела к печеночно-почечным микросомам	—	—

торый может прогрессировать в цирроз печени и рак. Переход в 50–80% случаев.

Пути передачи вируса гепатита С: парентеральный, половой и от матери к плоду (через плаценту).

Существует два главных механизма повреждения печени вирусом гепатита С: прямое цитотоксическое действие вируса С на гепатоциты; иммуноопосредованное повреждение печени. Течение болезни растягивается на долгие годы.

Отличительные особенности острого вирусного гепатита С — торпидное, латентное и малосимптомное течение, бывает длительно не распознанным, но вместе с тем быстро приводит к развитию цирроза и рака печени.

Вирус гепатита С может реплицироваться и внепеченочно, в том числе в моноцитах.

Злоупотребление алкоголем — одна из важнейших причин гепатита. Патогенез алкогольного хронического гепатита заключается в непосредственном токсическом и

некробиотическом влиянии на печень алкоголя, развитие в ответ на повреждение гепатоцитов иммунной цитотоксической реакции Т-лимфоцитов, в торможении регенерации гепатоцитов и в стимуляции фиброзообразования.

Аутоиммунные реакции в патогенезе аутоиммунного гепатита.

Главное значение имеет образование аутоантител, антиядерных антител и антител гладкой мускулатуры.

Влияние гепатотропных лекарственных средств.

Некоторые лекарственные средства могут вызывать хронический гепатит. Гепатотропные препараты принято подразделять на две группы: истинные гепатотоксины, гепатотоксины идиосинкразии.

К истинным гепатотоксинам относятся: парацетамол, салицилаты большие дозы тетрациклина, цитостатики, а также анаболические стероидные препараты, аминазин, хлорпропамид и др.

К группе гепатотоксинов, вызывающих поражение печени за счет аллергических реакций по типу гиперчувствительности замедленного типа, относятся: фторотан, транквилизаторы, фенотиазины, противосудорожные, противодиабетические средства, антибиотики.

Генетически обусловленные формы хронического гепатита — при гемохроматозе, болезни Вильсона—Коновалова, недостаточности антитрипсина.

Клиническая картина хронического гепатита. Хронический гепатит В. Клинические и лабораторные данные при этом варианте соответствуют активному гепатиту. Жалобы пациентов на общую слабость, утомляемость, повышенную температуру тела (до 37,5 °C), похудание, тяжесть и боли в правом подреберье после еды, ощущение горечи во рту, вздутие живота, неустойчивый стул.

При осмотре: желтушность кожи и склер (не всегда), похудание, сухость кожи, при высокой степени активности процесса — геморрагические явления (носовые кровотечения, геморрагические высыпания на коже). Можно обнаружить на коже «сосудистые звездочки». Возможен кожный зуд. Ладони розового цвета — «печеночные» ладони. При высокой степени активности гепатита появляется асцит, что чаще всего указывает на развитие цирроза печени.

Объективное обследование выявляет *гепатомегалию* разной степени выраженности. Печень плотно-эластичной

консистенции с закругленным краем, болезненная при пальпации. Может быть *спленоомегалия*. В некоторых случаях к симптомам гепатита могут присоединяться панкреатит или полиартралгии или гломерулонефрит и др.

Данные лабораторных исследований

ОАК: анемия, лимфопения, увеличение СОЭ.

БАК: гипербилирубинемия, гипопротромбинемия, гипоальбуминемия, повышение содержания аминотрансфераз, щелочной фосфатазы.

Иммунологический анализ крови: снижение количества и функции Т-лимфоцитов — супрессоров, обнаружение циркулирующих иммунных комплексов.

Определяются сывороточные маркеры репликации вируса гепатита В.

Пункционная биопсия: обнаруживают участки некроза паренхимы печени.

Лечение хронического вирусного гепатита

Лечение гепатита В

При HBeAg-положительном гепатите назначается альфа-интерферон п/к 5–6 млн МЕ/сутки ежедневно или 10 млн МЕ 3 раза в неделю 4–6 месяцев.

При HBeAg-негативном гепатите применяется альфа-интерферон п/к 10 млн МЕ/сутки 3 раза в неделю 12 месяцев.

При обоих вариантах эффективен ламивудин внутрь 100 мг/сутки не менее 12 месяцев.

Инструментальные данные

Радиоизотопная гепатография — нарушение секретно-эксекреторной функции печени.

УЗИ и сканирование — диффузное увеличение печени.

Хронический гепатит D является исходом острого вирусного гепатита D. Клиническая картина хронического гепатита близка к клинической картине гепатита В и протекает тяжело. Жалобы на выраженную общую слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности, плохой аппетит, чувство тяжести и боль в области правого подреберья, похудание, кровоточивость десен, носовые кровотечения, кожный зуд, половая слабость (у мужчин), нарушение менструального цикла. Все эти жалобы прогрессируют.

При объективном обследовании определяется значительное похудание, желтуха, увеличенная плотная печень, уве-

личенная селезенка. Исход в цирроз печени наблюдается значительно чаще, чем при хроническом гепатите В. У пациентов с хроническим гепатитом D рано появляются «сосудистые звездочки», пальмарная эритема, «лакированные» губы, ногти в виде «часовых стекол», пастозность голеней. Асцит и расширенные вены передней брюшной стенки появляются позже и свидетельствуют о портальной гипертензии и развитии цирроза печени.

Лабораторные исследования

ОАК: анемия, лимфопения, увеличение СОЭ.

БАК: гипербилирубинемия с увеличением конъюгированного и неконъюгированного билирубина, снижение уровня альбумина, увеличение глобулинов, повышение активности щелочной фосфатазы, увеличиваются показатели тимоловой пробы, снижается величина сулемовой пробы и протромбинового индекса.

Иммунологическое исследование: снижение количества и активности Т-лимфоцитов — супрессоров. Повышение содержания в крови иммуноглобулинов.

Морфологическое исследование печени: некрозы паренхимы, внутريدольковая и портальная лимфоцитарная инфильтрация. Признаки цирроза печени.

УЗИ и радиоизотопное сканирование: диффузное увеличение печени и селезенки.

Аутоиммунный гепатит — хроническое воспалительное заболевание печени неизвестной этиологии, характеризующееся перипортальным или более обширным воспалением и протекающее со значительной гипергаммаглобулинемией и появлением в сыворотке крови широкого спектра аутоантител.

Лечение гепатита D

Альфа-интерферон 10 млн МЕ/сутки 3 раза в неделю 12 месяцев.

Хронический гепатит С. Хронический гепатит С является исходом острого гепатита С, при котором переход в хроническую форму составляет 75–80%.

Клиническая картина. У большинства пациентов хронический гепатит С протекает малосимптомно или даже бессимптомно (латентно).

Однако, в 25% случаев развивается цирроз печени. Учитывая малосимптомное течение, исход в цирроз печени, вирус С называют «ласковым убийцей». Жалобы пациентов

на выраженную общую слабость, утомляемость, плохой аппетит, похудание, боли и чувство тяжести в области правого подреберья, иногда на носовые кровотечения.

При объективном обследовании обнаруживаются кратковременная желтуха, геморрагическая сыпь на коже, субфебрильная температура тела, увеличенная печень (плотная и болезненная) и нередко спленомегалия. Внепеченочные проявления: васкулиты, гломерулонефрит, пневмофиброз, увеит, кератит и др.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: анемия, увеличение СОЭ.

ОАМ: возможно появления билирубина, протеинурии — при гломерулонефрите.

БАК: умеренная гипербилирубинемия с увеличением конъюгированной и неконъюгированной фракции, увеличение активности аминотрансфераз, диспротеинемия.

Иммунологический анализ крови: снижение количества и функции Т-лимфоцитов — супрессоров, увеличение содержания иммуноглобулина, обнаружение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

При морфологическом исследовании обнаруживаются некрозы ткани, внутридольковая и портальная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

УЗИ и радиоизотопное сканирование: диффузное увеличение печени различной степени и нередко селезенки.

Лечение гепатита С

Альфа-интерферон п/к 3 млн МЕ/сутки 3 раза в неделю.

Или рибавирин 2 раза в сутки.

Аутоиммунный гепатит — хронический гепатит неизвестной этиологии, в патогенезе которого ведущую роль играют аутоиммунные механизмы. Встречается чаще у женщин, наиболее часто в возрасте 10–30 лет.

Клиническая картина. Начало заболевания может быть острым, как при остром вирусном гепатите (слабость, отсутствие аппетита, появление темной мочи, интенсивная желтуха с выраженной гипербилирубинемией и высоким уровнем аминотрансфераз в крови), в дальнейшем в течение 1–6 месяцев разворачивается клиническая картина аутоиммунного гепатита.

Второй вариант начала заболевания характеризуется преобладанием в клинической картине внепеченочных

проявлений и лихорадки, что приводит к ошибочному диагнозу ревматизма, сепсиса и др.

В периоде развернутой клинической картины аутоиммунного гепатита характерны клинические проявления: жалобы на общую слабость, утомляемость, снижение трудоспособности, аппетита, боль и чувство тяжести в области правого подреберья, тошнота, желтуха, кожный зуд, боли в суставах, повышение температуры тела, сыпи на кожи, менструальные нарушения. *При осмотре:* желтуха, сыпи и пятнистость на коже (иногда в виде «бабочки» на лице), «сосудистые звездочки». Поражение системы пищеварения: гепатомегалия, болезненная, умеренно плотная печень, возможна спленомегалия, иногда — асцит (непостоянный), у всех пациентов имеет место хронический гастрит с секреторной недостаточностью; внепеченочные системные проявления.

Аутоиммунный гепатит является системным заболеванием, при котором, кроме печени, поражаются многие органы и системы. Выявляется *миокардит, перикардит, плеврит, язвенный колит, гломерулонефрит, аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет, гемолитическая анемия, синдром Шегрена* (нарушения отделения секрета слезных, слюнных желез и др.).

Наиболее важным является *гломерулонефрит*, который развивается в терминальной стадии болезни. Все внепеченочные проявления не доминируют в клинической картине и появляются позже развития клиники гепатита.

Лабораторные исследования

ОАК: нормоцитарная, нормо-хромная анемия, лейкопения, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

ОАМ: протеинурия, микрогематурия (при развитии гломерулонефрита), билирубин в моче (при наличии желтухи).

БАК: гипербилирубинемия с увеличением конъюгированной и неконъюгированной фракций, увеличение трансаминаз, диспротеинемия, повышение тимоловой и снижение сулемовой проб.

Иммунологический анализ: снижение количества и функциональных способностей Т-лимфоцитов — супрессоров, обнаружение *волчаночных клеток*, появление ЦИК, повышение содержания иммуноглобулинов, обнаружение антител к эритроцитам (положительная реакция Кумбса).

Серологические маркеры аутоиммунного гепатита.

Морфологическое исследование: инфильтрация портальных и перипортальных зон лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками, а также чаще некроз внутри долек. *Сканирование.*

Лечение аутоиммунного гепатита

1. *Глюкокортикостероиды.* 1-я неделя: преднизолон внутрь 60 мг в сутки. 2-я неделя: преднизолон внутрь 40 мг в сутки. 3-я неделя: преднизолон внутрь 30 мг в сутки. 4-я неделя преднизолон внутрь 20 мг в сутки.

2. *Цитостатики. Азатиоприн по схеме.* 1-я неделя: преднизолон 30 мг + азатиоприн 100 мг в сутки. 2-я неделя: преднизолон внутрь 20 мг + азатиоприн 50 мг в сутки. 3-я неделя: преднизолон внутрь 15 мг + азатиоприн 50 мг в сутки. Поддерживающая доза: преднизолон 10 мг в сутки + азатиоприн 50 мг в сутки. *Противопоказания:* беременность, цитопения, злокачественные опухоли, непереносимость азатиоприна.

3. *Трансплантация печени.*

Лечение алкогольного гепатита

1. *Отказ от приема алкоголя.*

2. *Глюкокортикостероиды.* Преднизолон 30 мг в сутки внутрь.

3. *Метаболические лекарственные средства.* Адеметионин (гептрал) в/м или в/в 400–800 мг в сутки 2–3 недели или адеметионин 800–1600 мг в сутки внутрь. Орнитин-аспартат (гепа-мерц) в/в медленно 20–40 г в сутки.

4. *При холестатической форме гепатита.* Урсодезоксихолевая кислота 15 мг/кг в сутки вечером 1–6 месяцев.

5. *Инфузионная терапия.* Глюкозовитаминовая смесь, гемодез и т. п.

6. *Слабительные средства.* Лактулоза (дюфалак) внутрь или в клизмах 60–120 мл сиропа 2–3 раза в сутки.

7. *Мочегонные средства.* При отечно-асцитическом синдроме. Спиронолактон по 100 мг внутрь. Фуросемид по 40–160 мг в сутки внутрь или в/м.

Лечебное питание. В фазе ремиссии показана диета № 5. Из рациона исключаются жирные сорта мяса и рыбы, жареные блюда, острые закуски, соленые и копченые продукты, изделия из мяса гуся, утки, баранины, бараний жир, бобовые, шпинат, щавель, фрукты, крепкий кофе, какао. Пища принимается небольшими порциями 4–5 раз в день.

При обострении хронического гепатита назначают диету из протертых блюд, мясо — в виде паровых котлет, фрикаделек. Ржаной хлеб, капусту исключают. Ограничивают количество жиров до 70 г в сутки.

Метаболическая и коферментная терапия

Поливитаминовые сбалансированные комплексы: *ундевит*, *декамевит*, *дуовит* по 1–2 таблетки 1–2 раза в день.

Витамин Е — антиоксидант. Назначают витамин Е в капсулах.

Пиридоксальфосфат, *кокарбоксилаза*, *липовая кислота*, *фосфаден* — фрагмент АТФ, *рибоксин* (инозин) — предшественник АТФ, *лецитин* внутрь.

В настоящее время не назначают и гепатопротекторы (карсил, легалон, силибор, катерген и др.), так как они могут ухудшить состояние печени, увеличить холестаз.

Стационарное лечение пациентов с ХГ проводится в течение 3–4 недель. Проводится первичное обследование и лечение. Остальное обследование и лечение проводится амбулаторно.

Профилактика хронического гепатита. *Первичная профилактика* гепатита заключается в профилактике вирусного гепатита, в эффективном лечении острого вирусного гепатита, в рациональном питании и использовании лекарственных средств, в борьбе с алкоголизмом, наркоманией.

Вторичная профилактика заключается в диспансеризации пациентов, больных хроническим гепатитом.

При ХПГ диспансеризация носит профилактический характер: ограничение физических нагрузок, трудоустройство, лечебное питание, лечение сопутствующих заболеваний пищеварительной системы.

Контрольные осмотры проводятся 1 раз в 2–4 месяца в течение первых двух лет, затем 1–2 раза в год. Функциональные пробы проводят 2 раза в год, УЗИ печени — 1 раз в год, кровь на маркеры вируса гепатита В — 1–2 раза в год.

При ХАГ диспансеризация предусматривает режим с ограничением физических нагрузок, лечебное питание, трудоустройство. При тяжелом течении решается вопрос о группе инвалидности. Продолжаются курсы поддерживающей терапии глюкокортикоидами и цитостатиками.

Контрольные осмотры и лабораторные обследования проводятся каждые 3–4 месяца, а при продолжении иммунодепрессантной терапии — 1–2 раза в месяц.

Цирроз печени

Цирроз печени (ЦП) — хроническое полиэтиологическое диффузное прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся значительным уменьшением количества функционирующих гепатоцитов, нарастающим фиброзом, перестройкой нормальной структуры паренхимы и развитием в последующем печеночной недостаточности и портальной гипертензии.

С точки зрения патанатомии, ЦП является необратимым диффузным процессом, для которого характерны резко выраженная фиброзирующая реакция, перестройка нормальной архитектоники печени, узелковая трансформация и внутрипеченочные сосудистые анастомозы. Смертность от ЦП составляет в разных странах от 14 до 30 случаев на 100 000 населения (3–9%).

Этиология. *Вирусный гепатит* является причиной развития вирусного цирроза печени.

Исходом в ЦП может заканчиваться хронический гепатит В, С, D (активный вирусный гепатит). Наиболее циррозогенным является хронический гепатит D.

ЦП вирусной этиологии прогрессирует более быстрыми темпами, чем ЦП другой этиологии.

Аутоиммунный гепатит характеризуется тяжелым течением, частота его перехода в ЦП выше, а прогноз хуже, чем при вирусном гепатите.

Хроническое злоупотребление алкоголем. Хроническая алкогольная интоксикация является причиной развития ЦП в 50% случаев. Заболевание обычно развивается через 10–15 лет после начала злоупотребления алкоголем.

Генетически обусловленные нарушения обмена веществ, химические токсические вещества и лекарственные средства.

ЦП может сформироваться под действием следующих токсических веществ: промышленные яды (четырёххлористый углерод, хлороформ, бензол, нитро- и аминсоединения и др.); соли тяжелых металлов (хроническая интоксикация ртутью, мышьяком и др.); грибные яды; афлатоксины (содержатся в перезимовавшем зерне, кукурузе, рисе). Лекарственные вещества могут вызвать ЦП: *метилдофа*; *изониазид*; *ипразид*; препараты, содержащие мышьяк; индерал (обзидан) в больших дозах; *цитостатики* (метот-

рексат); *стероидные анаболические препараты* и андрогены; *большие транквилизаторы*.

Обструкция внутрипеченочных желчных путей. Внутрипеченочная билиарная обструкция аутоиммунного генеза ведет к развитию первичного билиарного ЦП. Вторичный билиарный ЦП развивается вследствие длительного нарушения оттока желчи на уровне крупных внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков (желчнокаменная болезнь, опухоли гепатопанкреодуоденальной зоны, врожденные пороки развития внепеченочных желчных путей).

Длительный венозный застой в печени способствует развитию ЦП. Венозный застой чаще всего обусловлен сердечной недостаточностью (*кардиальный цирроз печени*).

Комбинированное влияние этиологических факторов

Около 50% всех ЦП развивается под влиянием нескольких этиологических факторов. Чаще всего сочетаются активный вирусный гепатит В и злоупотребление алкоголем; застойная сердечная недостаточность и хронический алкоголизм.

Криптогенный ЦП — неизвестной этиологии.

Патогенез. Патогенез ЦП определяется этиологическими особенностями, а также механизмом самопрогрессирования цирроза, общим для всех форм заболевания.

В патогенезе *вирусного ЦП* имеют значение персистенция вирусной инфекции и обусловленного ею иммунновоспалительного процесса, гепатотоксическое действие вирусов D, C, развитие аутоиммунных реакций.

В развитии *аутоиммунного ЦП* основную роль играют аутоиммунные реакции, вызывающие выраженный иммунновоспалительный процесс с некрозами печеночной ткани. В патогенезе *алкогольного ЦП* ведущее значение приобретают повреждение гепатоцитов алкоголем и продуктами его метаболизма (ацетальдегидом), развитие аутоиммунного воспаления, стимуляция фиброобразования в печени под влиянием алкоголя.

В происхождении *кардиального ЦП* (застойного) имеют значение уменьшение сердечного выброса, венозный ретроградный застой крови, уменьшение перфузионного давления крови, поступающей в печень, развитие гипоксии гепатоцитов, что приводит к атрофии гепатоцитов.

Во всех случаях цирроза печени центральным в патогенезе является механизм *самопрогрессирования цирроза* и стимуляции образования соединительной ткани.

Механизм самопрогрессирования ЦП

Пусковым фактором в морфогенезе циррозов является гибель печеночной паренхимы. На месте погибших гепатоцитов спадается ретикулиновый остов, образуется органический рубец. Нарушается ток крови в дольке. Продукты распада гепатоцитов стимулируют воспалительную реакцию. Воспалительный процесс при ЦП характеризуется интенсивным фиброзообразованием, образуются соединительнотканые сети, которые делят дольку на псевдодольки, которые, не получая крови, некротизируются.

Узлы регенерации формируют собственную систему кровоснабжения.

Классификация цирроза печени (сокр.) (А. С. Логинов, Ю. Е. Блок, 1987 г.)

1. *Этиологические варианты*: вирусный; алкогольный; аутоиммунный; токсический; генетический; кардиальный; вследствие холестаза; критогенный.

2. *По морфологическому варианту*: микронодулярный; макронодулярный; смешанный микромакронодулярный; неполный септальный.

3. *Стадия портальной гипертензии*: компенсированная стадия; стадия начальной декомпенсации; стадия выраженной декомпенсации.

4. *Стадия печеночно-клеточной недостаточности*: компенсированная (начальная); субкомпенсированная; декомпенсированная.

5. *Активность и фаза обострения* (активная фаза); ремиссия (неактивная фаза).

6. *Течение*: медленно прогрессирующее; быстро прогрессирующее; стабильное.

Клиническая картина. Клиническая картина цирроза печени отличается многообразием симптоматики. У 20% пациентов ЦП протекает латентно и выявляется случайно во время обследования по поводу какого-то другого заболевания. У 20% пациентов диагноз ЦП устанавливается лишь после смерти.

Жалобы пациентов: боли в области правого подреберья и в подложечной области, усиливающиеся после еды (острой, жирной пищи), физической нагрузки. Боли обу-

словлены увеличением печени, растяжением ее капсулы, сопутствующим хроническим гепатитом, панкреатитом, холециститом. Тошнота, иногда рвота (возможна кровавая при кровотечении из расширенных вен пищевода); чувство горечи и сухости во рту; кожный зуд (при холестазах и накоплении в крови желчных кислот); утомляемость, раздражительность; похудание; половая слабость (у мужчин), нарушение менструального цикла (у женщин) — возможные жалобы.

Осмотр пациентов выявляет следующие симптомы: исхудание вплоть до истощения; атрофия мускулатуры, снижение мышечного тонуса и силы; отставание в росте, половом развитии, если ЦП развивается в детстве; сухая, желтушно-бледная кожа. *Желтуха в поздних стадиях.* Желтуха появляется вначале на склерах, нижней поверхности языка, небе, на лице, ладонях, подошвах, на всей коже. Желтуха может быть разного оттенка. Объясняется она нарушением функций гепатоцитов вырабатывать билирубин. Ксантелазмы (желтые липидные пятна в области верхних век) чаще выявляются при билиарном ЦП. Выявляются: пальцы в виде «барабанных палочек» с гиперемией кожи у ногтевых лунок; расширение вен брюшной стенки вследствие затруднения кровотока в печени. Расширенные вены являются коллатералиями — окольными путями для оттока крови (из системы воротной вены в нижнюю полую вену). Выявление малых признаков ЦП: «сосудистые звездочки» на коже верхней половины туловища — телеангиэктазии (рис. 45); эритема ладоней — ярко-красный окрас теплых ладоней, иногда стоп («печеночные» ладони); лакированный, отечный необложенный язык брусничного красного цвета; красная окраска слизистой оболочки полости рта; гинекомастия у мужчин; атрофия половых органов; уменьшение выраженности вторичных половых признаков (снижение оволосения). В выраженных случаях характерно появление асцита, могут появляться и отеки нижних конечностей, явления геморрагического диатеза (нарушается функция печени — уменьшается выработка фактора свертывания крови).

При объективном обследовании обнаруживается миокардиодистрофия (сердцебиение, расширение границ сердца влево, глухость тонов сердца, аритмия, одышка, снижение $S-T$, изменение зубца T на ЭКГ).

Рис. 45. «Сосудистые
звездочки» при циррозе
печени



Выявляется и гепато-ренальный синдром — развивается нарушение функции почек, повышается АД, развивается олигурия.

У многих пациентов с ЦП имеет место гиперспленизм (увеличение селезенки), проявляется это анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией.

Нередко появляется рефлюкс — эзофагит: отрыжка воздухом, желудочным содержимым, изжога.

Может развиваться хронический гастрит (тупые боли в эпигастрии, снижение аппетита) или язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический панкреатит.

У пациентов с ЦП происходят нарушения и в эндокринной системе: повышается содержание сахара в крови, развивается сахарный диабет, нарушается функциональное состояние половых желез, снижается количество состояния надпочечников, нарушается функциональное состояние ЦНС, которое проявляется симптомами токсической энцефалопатии: астенизация, нарушение сна, снижение памяти, головные боли, дрожание пальцев рук, апатия.

Печень при пальпации увеличена, плотная, с острым краем или уменьшена (при алкогольном ЦП). Синдром портальной гипертензии — важный признак цирроза печени, заключается он в повышении давления в бассейне воротной вены, с которым связано появление асцита (рис. 46).

В случаях декомпенсированного ЦП при наличии асцита возможно развитие спонтанного бактериального перитонита. Возбудителем его чаще всего бывает кишечная палочка. Возможно появление синдрома иммунного воспаления (повышение температуры тела, увеличение селезенки, лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ и др.).

Рис. 46. Расширение вен
брюшной стенки при циррозе
печени, осложненном
хроническим тромбозом
воротной вены



Течение ЦП хроническое, прогрессирующее, с обострениями и ремиссиями и определяется активностью патологического процесса в печени, выраженностью синдромов печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии.

Осложнения цирроза печени: энцефалопатия с развитием печеночной комы; кровотечения из расширенных вен пищевода; кровотечения из варикозно расширенной нижней геморроидальной вены; тромбоз воротной вены; вторичная бактериальная инфекция (пневмония, сепсис, перитонит); прогрессирующая печеночно-почечная недостаточность; трансформация ЦП в цирроз-рак.

Клинические особенности различных форм ЦП

Вирусный цирроз печени

Вирусный ЦП имеет следующие клинико-лабораторные особенности. Наблюдается чаще в молодом и среднем возрасте, чаще у мужчин. Можно установить связь с перенесенным острым вирусным гепатитом; вирусный ЦП чаще бывает макронодулярным. Клиническая картина обострений ЦП напоминает острую форму вирусного гепатита и так же проявляется астено-вегетативным и диспептическим синдромами, желтухой, лихорадкой. Функциональная недостаточность печени появляется рано (обычно в период обострения); в стадии сформировавшегося ЦП — варикозное расширение вен пищевода, желудка. Геморрагический синдром появляется раньше, чем при алкогольном ЦП; асцит появляется в терминальной стадии или его

нет в отличие от алкогольного ЦП. Показатели тимоловой пробы очень высокие; характерно выявление серологических маркеров вирусной инфекции.

Алкогольный цирроз печени

Развивается у 1/3 лиц, страдающих алкоголизмом, в срок от 5 до 20 лет.

Характерными для алкогольного ЦП являются следующие клиничко-лабораторные особенности: анамнестические данные о длительном злоупотреблении алкоголем; характерный «облик алкоголика» — одутловатое лицо с покрасневшей кожей, мелкими телеангиэктазиями, багровым носом, тремор рук, век, языка; отежные цианотичные веки, выпуклые глаза с инъецированными склерами, эйфоричная манера поведения, припухлость в области околушных желез; другие проявления алкоголизма: энцефалопатия, периферическая полиневропатия, миокардиодистрофия, панкреатит, гастрит; диспептический синдром; потеря аппетита, тошнота, рвота, понос, метеоризм; портальная гипертензия — асцит (развивается рано); спленомегалия появляется поздно; в крови — признаки анемии и связанного с нею лейкоцитоза; может быть гемолиз эритроцитов; прекращение приема алкоголя служат к ремиссии или стабилизации патологического процесса в печени. При продолжении приема алкоголя ЦП неуклонно прогрессирует.

Застойная печень и кардиальный цирроз печени — поражение печени, обусловленное застоем в ней крови в связи с высоким давлением в правом предсердии. Является одним из основных симптомов застойной сердечной недостаточности, причинами которой являются пороки сердца, хроническое легочное сердце, констриктивный перикардит и др.

Механизм развития «застойной печени»: переполнение кровью центральных вен долек печени; развитие локальной центральной гипоксии в печеночных дольках; дистрофические, атрофические изменения и некроз гепатоцитов; активный синтез коллагена, развитие фиброза.

По мере прогрессирования застойных явлений в печени происходит дальнейшее разрастание соединительной ткани и формируется ЦП.

Особенности «застойной печени»: болезнь сердца и ХСН в анамнезе; гепатомегалия, поверхность печени гладкая, мягкая вначале, а в стадии ЦП — плотная с острым краем; болезненность печени при пальпации; положительный

симптом Плеша (надавливание на область увеличенной печени усиливает набухание шейных вен); связь размеров печени со стадией ХНЖ (при уменьшении хронической недостаточности кровообращения уменьшаются размеры печени); исчезновение или уменьшение желтухи при эффективном лечении ХНЖ.

В пользу кардиального ЦП говорит наличие в анамнезе заболевания сердца и отсутствие алкоголизма или вирусного гепатита.

Билиарный цирроз печени (БЦП). Билиарный ЦП — особая форма цирроза печени, развивающаяся в связи с длительным поражением желчных путей и холестазом.

Различают первичный и вторичный БЦП.

Первичный билиарный ЦП — аутоиммунное заболевание печени, начинающееся как хронический деструктивный негнойный холангит, приводящий к развитию длительного холестаза и лишь при поздних стадиях к формированию цирроза печени.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. Определенную роль играют генетические факторы, доказательством чего служат семейные случаи заболевания билиарным ЦП.

Основные патогенетические факторы — развитие аутоиммунных реакций, направленных против желчных протоков; развитие гиперчувствительности замедленного типа; нарушение в субпопуляциях Т-лимфоцитов; нарушение метаболизма желчных кислот, повреждение эпителия желчных ходов — приводят к поступлению желчных кислот в перинодулярные пространства, что способствует развитию воспалительных реакций, фиброза и формированию цирроза печени.

Клиническая картина. Первичным билиарным ЦП болеют преимущественно женщины, чаще в возрасте 35–50 лет. *Начальная стадия:* кожный зуд, который становится постоянным, мучительным, усиливающимся после теплой ванны и ночью; *темно-коричневая* пигментация кожи (отложения меланина) вначале в области лопаток, затем — разгибательных поверхностях суставов на остальных участках кожи; *медленно нарастающая желтуха холестатического типа;* *ксантелазмы* — мягковатые пятна отложения холестерина (в области верхних век, на ладонях, груди, разгибательных поверхностях локтевых, колен-

ных суставов, на ягодицах); *внепеченочные признаки* — «сосудистые звездочки», «печеночные ладони» и др. — встречаются крайне редко. *Гепатомегалия, спленомегалия*; неспецифические симптомы: боли в суставах, диспептический синдром, повышение температуры тела.

Развернутая стадия. Резко выражены неспецифические симптомы: общая слабость, субфебрилитет, отсутствие аппетита, похудание; мучительный кожный зуд, пигментированная кожа грубеет, плотный отек кожи (ладони, подошвы). Видны следы многочисленных расчесов, которые могут инфицироваться. Очаги депигментации кожи (как витилиго), различные сыпи. Пигментация ногтей и вид их напоминают «часовые стеклышки», концевые фаланги в виде «барабанных палочек», может быть усиленный рост волос на лице и конечностях. Ксантелазмы, появление «сосудистых звездочек» и «печеночных» ладоней; увеличение печени и селезенки. Печень резко и значительно увеличивается, становится плотной, край ее заостряется. Синдром портальной гипертензии — расширены вены пищевода, желудка, возможны кровотечения из них, но асцита еще нет. Дефицит витаминов D (остеопороз костей — боли в суставах, расшатываются и выпадают зубы), витамина K (геморрагический синдром). Системные проявления: эндокринные нарушения, поражение легких, почек, желудка, увеличение периферических лимфатических желез.

Терминальная стадия. Все симптомы значительно более выражены. Появляются асцит, отеки, кровотечения из расширенных вен пищевода, желудка, геморроидальных вен.

Прогрессирует истощение, поражаются почки. Нарастает почечная недостаточность. Развивается тяжелая печеночная энцефалопатия, которая заканчивается печеночной комой. В терминальный период кожный зуд уменьшается и даже может исчезать.

Лабораторные данные при ЦП

ОАК: признаки анемии, увеличение СОЭ.

ОАМ: протеинурия, билирубинемия, отсутствие уробилина.

Анализ кала на стеркобилин — слабо положительный или отрицательный.

БАК: гипербилирубинемия (за счет конъюгированной фракции). Увеличивается содержание ЩФ, меди, холесте-

рина. Уменьшение железа. Повышается активность аминотрансфераз, диспротеинемия.

Иммунологический анализ крови: снижено общее количество Т-лимфоцитов и Т-лимфитов-супрессоров, повышение количества ЦИК, увеличено содержание JqM, JqA, JqI.

Инструментальные данные

УЗИ печени и желчевыводящих путей: увеличение печени крупных желчных протоков.

УЗИ селезенки: спленомегалия.

ФЭГДС — варикозно расширенные вены.

Пункционная биопсия печени.

Радиоизотопная гепатография с бенгальской розой, меченой J³¹, — резкое нарушение экскреторной функции печени; инфузионная холенгиография.

Дифференцировать первичный БЦП приходится от лекарственного холестатического гепатита. Для лекарственного гепатита в отличие от БЦП характерны: указание в анамнезе на прием лекарственных средств; отсутствие в крови антител; характерная *морфологическая картина*.

Лечение циррозов печени. *Этиологическое лечение* возможно только при некоторых формах ЦП (алкогольном, «застойном», «кардиальном» и вирусном).

Прекращение приема алкоголя существенно улучшает состояние печени при алкогольном ЦП. Уменьшение ХНК (диуретики, сердечные гликозиды) снижает проявления ЦП («кардиального», «застойного»). Противовирусная терапия в период репликации вируса оказывает положительный эффект (α-интерферон).

Лечебный режим. В стадии ремиссии рекомендуется облегченный режим труда: запрещаются физические перегрузки.

При активности патологического процесса и при декомпенсации — постельный режим. В горизонтальном положении улучшается кровоснабжение печени, что способствует активизации регенераторных процессов.

Запрещается употребление алкоголя, не показаны физиотерапевтические процедуры на печень, прием гепатотоксических лекарственных препаратов (транквилизаторы, фенацетин, антидепрессанты, барбитураты, рифампицин, наркотики), не показаны печеночные экстракты, минеральные воды, лечебное голодание, желчегонные средства.

Лечебное питание. Пациентам с ЦП назначается полноценное питание, диета с 4–5-разовым приемом пищи для лучшего оттока желчи и регулярного стула. При развитии энцефалопатии содержание белка в пище уменьшается. Количество углеводов снижается при развитии сахарного диабета. При отеочном синдроме — ограничение жидкости, соли.

Лечение первичного биллиарного цирроза печени

1. Гепатопротекторы. *Урсодезоксихолевая кислота* (*урсофальк, урсосан*) 250 мг — 10–15 мг/кг в сутки. Препарат естественной желчной кислоты, оказывает цитопротективное, иммуномоделирующее, холелитолитическое и желчегонное действие.

2. Цитостатики. *Метотрексат* 15 мг в неделю.

3. Прочие препараты. *Колхицин* по 0,5 мг 2 раза в сутки.

4. Для лечения кожного зуда. *Колестирамин* внутрь по 400 мг 3 раза в сутки, растворив в воде или соке, или *колестипол* внутрь 500 мг 3 раза в сутки, растворив в воде или соке, или *рифампицин* внутрь 150–300 мг 2 раза в сутки или *наллоксон* в/в 0,2 мкг/кг/мин, или *налтреаксон* внутрь 50 мг в сутки. *Колестирамин* (*квестран, колестир*), *наллоксон* — специфический антагонист опиоидных анальгетиков, производное морфина.

Лечение алкогольного цирроза печени

1. При холестатической форме. *Урсодезоксихолевая кислота* (*урсосан*) 15 мг/кг в сутки, принимать всю дозу вечером.

2. При печеночной недостаточности.

А. Инфузионная терапия. Глюкозавитаминная смесь, гемодез.

Б. Метаболические лекарственные средства. Алифатические аминокислоты: *орнитин-аспарат* в/в медленно 20–40 г в сутки или внутрь по 5 г 2–3 раза в сутки.

В. Слабительные средства: лактулоза внутрь по 20–30 г порошка или 30–50 мл сиропа 3 раза в сутки.

Г. Антибактериальные средства: *неомицин* внутрь по 0,5 г каждые 12 часов. *Спинолактон* (*верошпирон*) по 50–400 мг/сут в 2 приема, уменьшая дозу. *Фуросемид* по 20–160 мг/сут. Утром натошак, при неэффективности — до 4 таблеток в 2–3 приема.

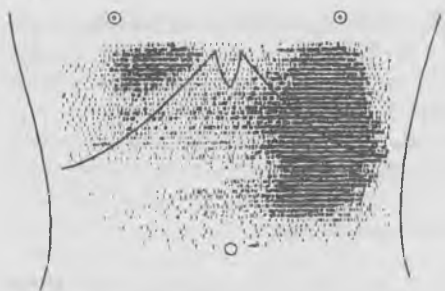


Рис. 47. Сканограмма при портальном циррозе печени

Абдоминальный парацентез. Показанием для проведения абдоминального парацентеза служит асцит, рефрактерный к лечению.

Объем извлекаемой жидкости должен быть в количестве 1000–4000 мл в течение 1–2 часов, так как с жидкостью выводится много белка и калия, а также снижается внутрибрюшное давление, что вызывает падение АД. Для возмещения потерь альбумина вводят его в/в 10–20% раствор капельно из расчета 6–8 г на один литр асцитической жидкости (половину дозы — перед проведением парацентеза).

Лечение кровотечений из расширенных вен пищевода, желудка:

1. Строгий постельный режим.
2. Холод на область эпигастрия.

3. Увеличение ОЦК: в/в капельно полиглюкии 1–1,5 л; 200–400 мл нативной плазмы; 100 мл 20% раствора альбумина; 5% раствор глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера (суммарное количество от 1 до 2,5 л в сутки).

4. **Снижение портального давления:** вазопрессин, можно одновременно с ним нитропруссид натрия. Можно сочетать введение вазопрессина с приемом нитроглицерина под язык каждые 30 минут по 0,5 мг 4–5 раз. Можно вводить нитроглицерин в/в.

Гемостатическая терапия: в/в струйно 400–600 мл свежемороженой плазмы; в/в капельно 5% раствор аминокaproновой кислоты (ацепрамин); дицинон 250–500 мг суточная доза в/м; 100–150 мл антигемофильной плазмы в/в; 10 мл 10% раствора кальция хлорида в/в; 300–500 мл свежезаготовленной крови; промывание желудка холодной аминокaproновой кислотой.

С гемостатической целью применяется гормон *соматостатин*, вырабатывающийся в гипоталамусе и в островках Лангерганса. Вводится он одномоментно 250 мкг в/в, а затем 250 мкг в/в капельно в течение суток.

Коррекция метаболического ацидоза. Метаболический ацидоз, который развивается при избыточном употреблении тиазидных и петлевых диуретиков, усугубляет явления энцефалопатии. Назначается: *калиевая* диета; внутривенное капельное введение *калия хлорида*, 5% раствора *глюкозы*.

Хирургическое лечение применяется при отсутствии эффекта от консервативной терапии. Обычно применяются различные виды портокавальных анастомозов, спленэктомия. При профузном кровотечении из вен пищевода производится гастростомия с промыванием вен кардиального отдела желудка и пищевода.

Трансплантация печени.

Профилактика циррозов печени. Профилактика ЦП в значительной степени определяется успешностью профилактических мероприятий эпидемического и сывороточного гепатита, исключением возможности токсического воздействия на организм гепатотоксических средств, применяемых на некоторых предприятиях. Профилактика заключается в своевременном выявлении признаков лекарственного гепатита и отмене соответствующего препарата.

Важный этап профилактики — борьба с алкоголизмом, наркоманией. Для профилактики обострений ЦП с целью уменьшения частоты и тяжести возникновения различных осложнений заболевания пациенты с ЦП находятся на диспансерном наблюдении в поликлинике по месту жительства. Обследуют пациентов 2–3 раза в год, им проводится по показаниям профилактическое лечение. Пациенты трудоустраиваются с ограничением физических и эмоциональных перегрузок. При необходимости — определяется группа инвалидности.

Хронический холецистит

Хронический некалькулезный холецистит — хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевания желчного пузыря, сочетающееся с моторно-тоническими нарушениями (дискинезиями) желчевыводящих путей и изменениями физико-химических свойств и биохимического состава желчи (дисхолией).

Это широко распространенное заболевание желчевыводящих путей. Женщины болеют в 3—4 раза чаще мужчин.

Этиология. Бактериальная инфекция. Источником инфекции могут быть заболевания носоглотки, полости рта, половой системы, инфекционные заболевания кишечника. Инфекция проникает в желчный пузырь: *гематогенным путем* (из большого круга кровообращения по печеночной артерии, от которой отходит пузырная артерия); *восходящим путем* (из кишечника); *лимфогенным путем* (по лимфатическим сосудам из кишечника, половой сферы и т. д.).

Возбудители: кишечная палочка, энтерококк, стафилококки и стрептококки, редко — протей, палочки тифа и паратифа, дрожжевые грибки. Причиной хронического холецистита могут быть вирусы гепатита В и С.

Паразитарная инфекция. Определенную роль в развитии хронического холецистита играют описторхоз и лямблии.

Дуоденальный рефлюкс. Он развивается при хроническом дуоденальном стазе с повышением давления в 12-перстной кишке, недостаточности сфинктера Одди, хроническом панкреатите. Происходит заброс дуоденального содержимого, что способствует застою желчи и проникновению инфекции в желчный пузырь.

Аллергия (токсико-аллергический холецистит).

Хронические воспалительные заболевания органов пищеварения. Хронические гепатиты, цирроз печени, энтероколиты, панкреатит часто осложняются хроническим холециститом.

Острый холецистит. В ряде случаев острый холецистит осложняется хроническим холециститом.

Предрасполагающие факторы: застой желчи (при дискинезии желчевыводящих путей); ожирение и беременность, сахарный диабет; психоэмоциональные стрессовые ситуации; нарушение режима питания, злоупотребление жирной и жареной пищей (вызывает спазм сфинктера Одди и дискинезию желчевыводящих путей); отсутствие или недостаточное содержание в пище растительной клетчатки, которая разжижает желчь и способствует опорожнению желчного пузыря; гипокинезия; врожденные аномалии желчевыводящих путей; дисбактериоз кишечника (благоприятные условия для проникновения инфекции восходящим путем в желчный пузырь); наследственная отягощенность.

Патогенез. В большинстве случаев пузырная желчь при хроническом холецистите стерильна, так как желчь обладает бактериостатическими свойствами. Важным является проникновение инфекции в стенку желчного пузыря, что свидетельствует о наличии хронического холецистита. Микробное воспаление желчи происходит на фоне застоя желчи, нарушения стенки желчного пузыря, снижения защитных свойств иммунитета.

Классификация хронического холецистита (Я. С. Циммерман, 1992 г.)

1. *По этиологии и патогенезу:* бактериальный; вирусный; паразитарный; немикробный («асептический», иммуногенный); аллергический; ферментативный; невыясненной этиологии.

2. *По клиническим формам:* хронический бескаменный холецистит: а) с преобладанием воспалительного процесса, б) с преобладанием дискинезии желчевыводящих путей; хронический калькулезный холецистит.

3. *По типу дискинезии:* нарушение сократительной функции желчного пузыря: а) гиперкинез желчного пузыря, б) гипокинез желчного пузыря.

4. *По характеру течения:* редко рецидивирующий (благоприятный); часто рецидивирующий (упорное течение); постоянного течения (монотонного); маскировочный (атипичного течения).

5. *По фазе заболевания:* фаза обострения; фаза затухающего воспаления; фаза ремиссии.

6. *По степени тяжести:* легкая; средней тяжести; тяжелая.

7. *Осложнения:* реактивный панкреатит; реактивный гепатит; перихолецистит; хронический дуоденит и перидуоденит.

Клиническая картина. Боль — наиболее постоянный и характерный признак хронического холецистита. Боль обычно локализуется в области правого подреберья, иногда — в подложечной области. Появление или усиление боли связано обычно с обильной, жирной, жареной, острой, слишком холодной или горячей пищей, приемом газированных напитков, алкоголя. Боль может возникнуть после физической нагрузки или психоэмоционального стресса.

Хроническому холециститу сопутствует дискинезия желчевыводящих путей. При гипотоническом вариан-

те дискинезии боли постоянные, ноющего характера. Иногда беспокоит чувство тяжести в правом подреберье.

При гипертонической дискинезии боль носит приступообразный характер, бывает интенсивной. Боль при хроническом некалькулезном холецистите иррадирует в правое плечо, правую лопатку, иногда в ключицу. Боль при перихолецистите носит постоянный характер, локализуется в области печени.

Диспептический синдром. Рвота бывает в половине случаев и объясняется сопутствующим гастродуоденитом, панкреатитом.

При гипотонической дискинезии желчного пузыря рвота несколько облегчает состояние пациентов, при гипертонической дискинезии — усиливает боль. В рвотных массах возможна примесь желчи. Провоцируется рвота погрешностью в диете или приемом алкоголя. В период обострения пациенты жалуются на тошноту, ощущение горечи во рту, отрыжку горьким. При присоединении гастрита, энтерита, гастродуоденита появляется изжога, отрыжка «тухлым», снижение аппетита, диарея.

Кожный зуд. Иногда может наблюдаться при хроническом некалькулезном холецистите, хотя более характерен для желчнокаменной болезни, синдрома холестаза (застоя желчи).

Повышение температуры тела. Встречается в период обострения, может сопровождаться ознобом.

Психоэмоциональные расстройства. Общая слабость, быстрая утомляемость, депрессия, раздражительность, эмоциональная лабильность встречаются довольно часто, особенно если выражены симптомы дискинезии желчевыводящих путей.

Кардиалгия. В период обострения у ряда пациентов появляется рефлекторная стенокардия (боли в сердце).

Объективные данные. Осмотр. Иногда можно выявить субиктеричность склер, кожи (реже — выраженная желтуха). У большинства пациентов определяется повышенная масса тела.

Пальпация и перкуссия живота. Определяется локальная болезненность в зоне расположения желчного пузыря — пересечение наружного края правой прямой мышцы живота с правой реберной дугой (*симптом Кера*).

Выявляются *симптомы Мерфи* — болезненность при пальпации области желчного пузыря при глубоком вдохе и втягивании живота.

Сегментарные рефлекторные симптомы: болевая точка Маккензи — на пересечении правой прямой мышцы живота и правой реберной дуги; болевая точка Боаса — на задней поверхности грудной клетки по паравертебральной линии справа на уровне X—XI, грудных позвонков; зоны кожной гиперэстезии Захарьина—Геда — обширные зоны во все стороны от точек Маккензи и Боаса.

Определение болезненности при пальпации (давление кончиками указательного пальца): *орбитальная точка* — у верхневнутреннего края орбиты; точка *Мюсси—Георгиевского* — между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа (правосторонний френикус-симптом); *межлопаточная точка* — на середине горизонтальной линии, проведенной через середину внутреннего края правой лопатки; *бедренная точка* — середина внутреннего края бедра; *точка правой подколенной ямки*.

Симптом Ортнера—Грекова — появление боли при покалывании ребром ладони по правой реберной дуге.

Симптом Айзенберга — в положении стоя пациент поднимается на носки и затем быстро спускается на пятки (появляется боль в правом подреберье вследствие сотрясения воспаленного желчного пузыря).

Симптомы вовлечения в патологический процесс солнечного сплетения: боли в области пупка с иррадиацией в спину, иногда боли жгучего характера; болевые точки при пальпации между пупком и мечевидным отростком; болезненность при надавливании на мечевидный отросток.

Можно выделить «*клинические маски*» хронического холецистита. В клинической картине эти симптомы доминируют над симптомами холецистита: «*желудочно-кишечная*» маска (преобладают диспептические жалобы, болевой синдром отсутствует); «*кардиальная*» (на первый план выступает кардиалгия, рефлекторная стенокардия); «*неврастеническая*» (выраженный неврастенический синдром); «*ревматическая*» (субфебрилитет, сердцебиение, перебои в области сердца, артралгия, потливость, диффузные изменения на ЭКГ); «*тиреотоксическая*» (невротические расстройства, тремор рук, похудание, тахикардия,

потливость); «солярная» маска (преобладание симптомов поражения солнечного сплетения).

Лабораторные и инструментальные исследования.
Дуоденальное зондирование. Наиболее информативным является фракционное дуоденальное зондирование, при котором учитывается время каждой фракции (их 5) и количество выделенной желчи.

Изменения в порции В характерны для хронического холецистита: наличие большого количества лейкоцитов (особенно скопления); помутнение, хлопья и слизь при визуальном осмотре, обнаружение в желчи большого количества цилиндрического эпителия; снижение рН пузырной желчи; появление кристаллов холестерина и кальция билирубината; снижение относительной плотности пузырной желчи (в норме 0,016–0,035 кг/л); изменение биохимического состава желчи; бактериологическое исследование желчи (имеет значение, если количество бактерий превышает 100 000 в 1 мл желчи).

УЗИ желчного пузыря: утолщение стенки желчного пузыря более 2 мм, неравномерность контуров (и деформация). Негомогенность содержимого, увеличение или уменьшение размеров, признаки дискинезии желчного пузыря.

Рентгенологическое исследование (пероральная холецистография и внутривенная холецистоангиография). Выявляются замедление опорожнения и деформация желчного пузыря.

Радиоизотопное исследование: нарушения скорости заполнения и опорожнения желчного пузыря, увеличение или уменьшение его размеров, уплотнение ложа желчного пузыря.

ОАК: умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

БАК: при обострении повышается количество сиаловых кислот, фибрина, диспротеинемия.

Иммунологическое исследование: при длительном упорном течении — снижение количества и функциональной активности В- и Т-лимфоцитов, снижение уровня иммуноглобулинов класса А.

Лечение хронического холецистита

Лечебный режим. В период обострения пациенты госпитализируются в терапевтическое или специализированное гастроэнтерологическое отделение. В случаях кальку-

лезного холецистита пациентов направляют в хирургическое отделение. При легком течении болезни возможно амбулаторное лечение.

В стационаре назначается 7–10-дневный постельный режим (при гипокинетической дискинезии постельный режим не рекомендуется). После купирования болевого приступа всем пациентам расширяется режим вплоть до общего.

Лечебное питание. В период резкого обострения заболевания на 1–2 дня назначается голодная диета: только питье (некрепкий сладкий чай, соки фруктовые, отвар шиповника, минеральная вода «Боржоми») небольшими порциями до 3–6 стаканов в день. Можно разрешать несколько сухариков. По мере стихания обострения диета расширяется: слизистые протертые супы, каши, нежирный творог, нежирная отварная рыба, протертое мясо, белые сухари. Пища принимается 5–6 раз в день. Можно назначить 1–2 разгрузочных дня (творожно-кефирный, рисово-компотный, арбузный, виноградный, фруктовый), а в период ремиссии проводить их регулярно. После купирования обострения назначается основная диета, питание дробное (5–6 раз в сутки).

Купирование болевого синдрома. При болях и мучительной рвоте, не приносящей облегчения, назначаются периферические М-холинолитики: 1 мл 0,2% раствора платифиллина гидротартрата подкожно. После купирования боли эти препараты назначаются внутрь. При наличии противопоказаний к назначению М-холинолитиков (глаукома, аденома предстательной железы) назначаются *гастроцепин* по 50 мг 2–3 раза в день (внутрь или внутримышечно). Для купирования боли применяется 2% раствор *папаверина гидрохлорида*, раствор *но-шпы* 2% 2 мл.

При сильных, некупирующихся болях применяют ненаркотические анальгетики: 2 мл 50% раствора анальгина, 5 мл баралгина в/м, парацетамол по 500 мг 3 раза или трамадол по 50 мг 2 раза в сутки, платифиллин п/к.

В случаях, если хронический холецистит сочетается с гипотонической дискинезией желчного пузыря, М-холинолитики и спазмолитики не показаны. В этих случаях назначаются *холинокинетики*: *растительное масло* по 1–2 столовые ложки 3 раза в день перед едой, *ксилит*, *сорбит* по 15–20 г на 1/2 стакана теплой воды 2–3 раза в

день, 20–25% раствор *магния сульфат* по 1 столовой ложке 2–3 раза в день перед едой.

При болях, обусловленных застоем желчи в желчном пузыре при гипотонической дискинезии, показаны дуоденальные тюбажи без зонда (слепые дуоденальные зондирования): пациент утром натощак принимает 20–25 г ксилита (или сорбита), растворенного в 100–150 мл теплой кипяченой воды, после чего пациент должен полежать 1,5–2 ч на правом боку на теплой грелке. Процедуру проводят 1–2 раза в неделю. (В период выраженного обострения тюбажи не проводятся.)

Антибактериальная терапия в период обострения

Ампициллин по 0,5 г 4–6 раз в сутки в/м.

Эритромицин по 0,2 г 4 раза в сутки внутрь.

Ципрофлоксацин по 1–1,5 г в сутки в 2 приема.

Желчегонные средства

Фестал по 1–2 таблетки 3 раза в день после еды.

Дигестал по 1 таблетке — 3 раза в день после еды.

Это ферментно-желчегонные средства.

Другие желчегонные — циквалон по 0,1 г 3 раза в день.

Никодин по 0,5 г 3 раза в день, фламин и др.

Малые транквилизаторы (при наличии дискинезий)

Оксазепам (тазепам, нозепам) по 10 мг 2 раза в день.

Гидрохолеретики. Минеральные воды: «Ессентуки № 17», «Джермук», «Ижевская», «Нафтуса», «Арзни», «Славяновская». Принимают их за 20–30 мин до еды по 1/2 стакана 3–4 раза в день после стихания воспалительного процесса.

Препараты, стимулирующие желчеотделение: ксилит, сорбит, магния сульфат; холинолитики — олиметин по 2 капсулы 3 раза в день до еды.

Физиотерапевтическое лечение проводится после стихания воспалительного процесса.

Санаторно-курортное лечение. Проводится только в период ремиссии. Пациенты направляются в Ессентуки, Железноводск, Боржоми. Направляют в санатории пациентов с некалькулезным хроническим холециститом.

Профилактика хронического холецистита. *Первичная профилактика* заключается в рациональном питании, соблюдении режима питания, в активном двигательном режиме, в своевременном лечении воспалительных заболеваний системы пищеварения. *Вторичная профилактика* у

пациентов с хроническим холециститом заключается в диспансеризации их у участковых терапевтов поликлиники.

Задачи диспансеризации:

- ✓ 1–2 раза в год контрольное обследование пациентов у врача;
- ✓ многофракционное дуоденальное зондирование 1 раз в год;
- ✓ УЗИ, ФГДС, холецистография;
- ✓ ОАК, ОАМ, БАК 1 раз в год;
- ✓ лечебное питание, ЛФК;
- ✓ санпросветработа, борьба с курением, с употреблением алкоголя, пропаганда рационального питания и здорового образа жизни;
- ✓ профилактическое лечение хронического холецистита (диета, витамины, желчегонные, ЛФК, курс лечения минеральной водой).

Понятие о холангите

Острый холангит — это острое воспаление печеночных и внутрипеченочных протоков.

В первой стадии: высокая температура с потрясающими, повторяющимися ознобами. Начало заболевания внезапное, бурное. Схваткообразные боли в правом подреберье, рвота, слабость, снижение АД.

Во второй стадии: присоединяется увеличение печени, она резко болезненна при пальпации, нарушаются функциональные печеночные пробы, появляется субиктеричность склер и затем незначительная желтуха. Через неделю увеличивается селезенка.

В третьей стадии: наступает картина печеночной недостаточности с выраженной желтухой, с изменениями в моче, повышается содержание мочевины и креатинина в моче (гепаторенальный синдром), нарушается сердечная деятельность (тахикардия, глухие тоны сердца, аритмия, миокардиодистрофия на ЭКГ). Возможен коллапс, панкреатит.

В четвертой, конечной, стадии развивается печеночно-почечная недостаточность, кома.

При остром катаральном холангите симптомы слабо выражены, и выраженность интоксикации не бывает очень тяжелой.

Гнойный холангит протекает очень тяжело, выраженная интоксикация вплоть до развития бактериально-ток-

сического шока. Часто осложняется поддиафрагмальным, внутрипеченочным абсцессом, реактивным экссудативным плевритом, эмпиемой легких, абсцессом легких, перитонитом, эндокардитом, панкреатитом.

Лабораторные данные

ОАК: умеренный или высокий (более $15 \times 10^9/\text{л}$) лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ.

БАК: увеличение билирубина за счет конъюгированной фракции, повышение щелочной фосфатазы, сиаловых кислот, фибриногена, α_2 - и γ -глобулинов.

ОАМ: протеинурия, цилиндрурия, появление билирубина.

Инструментальные данные

Фракционное хроматическое дуоденальное зондирование: в порции «В» много мелкого цилиндрического эпителия, в порции «С» — повышение содержания сиаловых кислот, фибрина, трансаминаз, анемия, снижение липидного комплекса, высеивание обильной бактериальной флоры, возможно обнаружение большого количества лейкоцитов.

УЗИ — увеличение размеров печени, расширение внутрипеченочных желчных протоков.

Холангит хронический

Хронический холангит представляет собой хроническое бактериальное воспаление желчных протоков печеночных и внутрипеченочных.

Латентная форма: боли и болезненность в правом фланке, подреберье нерезкие или отсутствуют совсем, субфебрильная температура тела с периодическими подъемами до высоких цифр и ознобами, редко кожный зуд, инτερичность кожи и видимых слизистых оболочек, постепенное увеличение печени.

Рецидивирующая форма: боли и болезненность в области правого фланка, подреберья при пальпации, горечь во рту, кожный зуд, в период обострения — желтуха, лихорадка, продолжительный субфебрилитет.

При длительном течении — утолщение концевых фаланг в виде «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол». Печень и селезенка увеличены, плотные.

Затяжная септическая форма: тяжелое течение с лихорадкой, ознобами, болями в правом подреберье, увеличением печени и селезенки, тяжелой интоксикацией, по-

ражением почек, желтухой. Напоминает по течению инфекционный (септический) эндокардит.

Склерозирующая (стенозирующая) форма: общая слабость, недомогание, повышение температуры тела, ознобы, кожный зуд, желтуха, увеличение печени и селезенки.

В поздних стадиях хронического холангита возможно развитие биллиарного ЦП. Дополнительные данные такие же, как при остром холангите.

Лечение холангитов. *Острый холангит* (ангиохолит) проводится в условиях стационара, как при остром холецистите. Основное в лечении — антибиотикотерапия, дезинтоксикационные препараты внутривенно капельно. При закупорке камнем общего желчного протока — хирургическое лечение.

Хронический холангит: назначают щадящую диету № 5 с частым (5–6 раз) приемом пищи.

Для усиления оттока желчи назначают желчегонные лекарственные средства (*циквалон, фламин* и др.).

В период обострения назначаются антибиотики с учетом чувствительности микробной флоры, выделенной из желчи. При стенозирующей форме холангита — хирургическое лечение.

Желчнокаменная болезнь

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) — обменное заболевание гепатобилиарной системы, характеризующееся образованием желчных камней в желчном пузыре (холецистолитиаз), в общем желчном протоке (холедохолитиаз), в печеночных желчных протоках (внутрипеченочный холелитиаз) (рис. 48).

Этиология и патогенез. Желчнокаменная болезнь — полиэтиологическое заболевание: только взаимодействие разных факторов способствует образованию камней.



Рис. 48. Желчный пузырь с камнями

Основными факторами, приводящими к развитию ЖКБ, являются хронический холецистит, холангит, воспаление общего желчного протока, а также нарушения обмена веществ и застой желчи.

Большая роль отводится нарушениям метаболизма, в первую очередь билирубина и холестерина — составных частей желчи. При превышении нормальной концентрации в желчи холестерина или билирубина создаются условия для образования камней. Нарушение обмена холестерина (гиперхолестеринемия) наблюдается при ожирении, сахарном диабете, атеросклерозе, подагре. Гипербилирубинемии и образованию пигментных камней способствует врожденная гемолитическая анемия (наследственный микросфероцитоз).

Определенную роль играют генетические факторы, имеет значение нарушение питания — избыточное употребление жирной, богатой холестерином пищи (мяса, рыбы, яиц, масла); рафинированных углеводов, круп, мучных блюд, способствующих сдвигу реакции желчи в кислую сторону, что уменьшает растворимость холестерина. Развитию ЖКБ способствует гиповитаминоз А.

Способствующие факторы: беременность, нерегулярное питание, ожирение, брюшной тиф, сальмонеллез, малярия в анамнезе, вирусный гепатит, сахарный диабет.

Различают следующие виды желчных камней:

1. *Гомогенные* (однородные) камни:

- а) холестериновые камни, которые образуются у людей с ожирением, без признаков воспаления;
- б) билирубиновые камни, которые появляются в результате усиленного распада эритроцитов;
- в) известковые камни.

2. *Смешанные камни*, состоящие из органического вещества и трех основных элементов — холестерина, желчного пигмента, солей кальция.

3. *Сложные камни*, содержащие ядро холестерина и имеющие оболочку из кальция, холестерина и билирубина. Возникают при воспалительных процессах в желчном пузыре и желчных путях.

Чаще камни образуются в желчном пузыре, реже — в желчных протоках и во внутрипеченочных желчных ходах. Могут быть камни медикаментозные (сульфаниламидные и др.).

Клиническая картина ЖКБ. Различают три стадии ЖКБ: физико-химическую, латентную (бессимптомное камненосительство), клинически выраженную.

Физико-химическая стадия протекает бессимптомно в течение многих лет. Печень продуцирует литогенную желчь — перенасыщенную холестерином и с уменьшенным содержанием в ней желчных кислот и фосфолипидов (лецитина). Распознать эту стадию можно на основании следующих признаков: наследственная отягощенность; наличие ожирения, сахарного диабета, подагры, ксантоматоза; изменение содержания желчи (порции «В») — «хлопья», кристаллы холестерина («песок»).

Латентная стадия. Вторая стадия ЖКБ (латентная, бессимптомная, камненосительство) характеризуется теми же признаками, что и первая, но при этом выявляются сформировавшиеся камни, которые выявляются рентгенологически или при ультразвуковом исследовании. Чаще всего в эту стадию имеет место наличие одного камня в «немой» зоне желчного пузыря (в области дна).

Клинически выраженная стадия. Выделяются клинические формы ЖКБ: диспептическая; болевая торпидная; болевая приступообразная (желчная колика).

Диспептическая форма. Наблюдается примерно в 1/3 случаев желчнокаменной болезни. Пациенты долгие годы могут периодически испытывать симптомы обычно после употребления жирной, жареной пищи, алкоголя. Очень редко ощущаются постоянно. Симптомы: отрыжка воздухом; ощущение тяжести в правом подреберье и эпигастриальной области; неустойчивый стул; изжога; вздутие живота; чувство горечи во рту; непереносимость острой или жирной пищи; при пальпации живота определяется болезненность в правом подреберье.

Болевая торпидная форма. Отличается отсутствием или редкостью приступов. Пациентов беспокоят тупые ноющие боли в эпигастрии, правом подреберье. Боли, как правило, неинтенсивные, усиливаются после погрешности в диете, физической нагрузки, психоэмоциональных стрессов, резкой смены погоды, тряской езды. Характерна иррадиация боли в правую лопатку, плечо, ключицу, правую половину шеи. Возможны диспептические явления, как при диспептической форме.

Объективное обследование выявляет зоны гиперестезии в правом подреберье, под правой лопаткой, в проекции желчного пузыря и в эпигастрии. Обнаруживаются положительные симптомы Мюсси, Ортнера, Мерфи, Кера, Боаса, но они выражены нерезко. Возможно развитие астено-невротического синдрома, который проявляется общей слабостью, недомоганием, снижением трудоспособности, раздражительностью. Эта форма длится долго, у многих она трансформируется в болевую приступообразную форму.

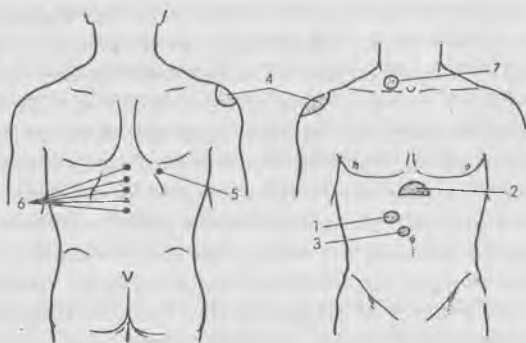


Рис. 49. Болевые точки и зоны при желчнокаменной болезни

Болевая приступообразная форма (желчная колика). Эта форма наиболее типична и легко диагностируется. Заболевание характеризуется рецидивирующим течением: тяжелые болевые приступы могут возникать внезапно или после нарушений режима питания, физического напряжения. Боль при приступе чрезвычайно интенсивна, носит колющий, режущий, раздражающий характер. Локализуется боль в области желчного пузыря и эпигастрии. Иррадирует боль в правую подлопаточную область, правое плечо, ключицу, область шеи, челюсть, за грудину, в область сердца. Во время приступа пациенты беспокойны: мечутся, стонут, кричат. Приступ продолжается 2–6 часов (может и меньше) и сопровождается тошнотой, рвотой (часто с примесью желчи), ощущением горечи и сухостью во рту, вздутием живота.

Объективное обследование выявляет следующие признаки: ожирение (не всегда); ксантелазмы (липидные желтоватые пятна) в области верхнего века; субиктеричность

склер и кожи (редко); зоны гиперестезии кожи соответственно зонам Захарьина—Геда (правое подреберье, правое плечо, правый угол лопатки, паравертебральные точки справа от VIII—IX грудных позвонков); умеренное вздутие живота; пальпаторная болезненность в области правого подреберья; напряжение мышц брюшной стенки в области правого подреберья (в проекции желчного пузыря); положительные симптомы Ортнера, Мюсси, Кера, Мерфи; язык сухой, обложенный; при длительном приступе могут быть выявлены признаки сердечно-сосудистой недостаточности (одышка, цианоз, тахикардия, артериальная гипертензия, «мраморная» окраска кожи). Такие симптомы чаще бывают у пожилых людей.

Особенности течения различных форм ЖКБ зависят от локализации камня. Клиническая картина соответствует описанной выше желчной колике. Можно прощупать увеличенный желчный пузырь в виде болезненного опухолевидного гладкого образования, которое при глубоком вдохе может смещаться книзу вместе с печенью.

Следует помнить о типичных вариантах желчной колики. К ним относятся: *периодические боли в правом плече, под правой лопаткой, в правом локтевом суставе и предплечье, в эпигастрии*. Боли в проекции желчного пузыря отсутствуют или мало выражены.

Диагностика ЖКБ. Рентгенологические методы. Обзорная рентгенограмма брюшной полости — могут быть обнаружены рентгенконтрастные камни. Иногда можно обнаружить газ в желчном пузыре (при желчно-кишечном анастомозе).

Пероральная холецистография. При наличии камней определяются стойкие зоны просветления (дефекты наполнения). Серия рентгенограмм после приема холецистокинетиков (билигност, йодогност, йопогност, холевид и др.) позволяет оценить моторную функцию желчного пузыря.

При гипомоторной дискинезии желчный пузырь имеет удлинненную форму, опорожнение его резко замедлено, при гипермоторной дискинезии — форма желчного пузыря округлая или шаровидная, опорожнение его ускорено.

Внутривенная холангиохолецистография (холеграфия). Она дает четкое изображение желчного пузыря и протоков. Рентгенконтрастные вещества (билигност, билиграфин, биливистан, холеграфин) вводятся внутривенно капельно в

определенной дозе. Камни в желчных протоках и в желчном пузыре определяются как «дефекты» — просветления.

Компьютерная томография проводится только при подозрении на рак желчного пузыря.

Ультразвуковые исследования (УЗИ) — дешевый, высокоинформативный метод. Камни в желчном пузыре выглядят как плотные образования, за которыми следует звуковая тень. Наименьший размер камней, диагностируемых при УЗИ, составляет 1–2 мм.

Осложнения ЖКБ

1. *Деструктивный холецистит* — наиболее частое осложнение. Его симптомы: сильные боли в области правого подреберья, резкая болезненность при пальпации в «пузырной» точке, напряжение мышц в этой области, лихорадка, симптомы интоксикации (головная боль, сухость языка, губ, анорексия), выраженные признаки воспаления в ОАК (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ). Деструктивный холецистит может осложниться перфорацией желчного пузыря и развитием желчного перитонита. В этом случае состояние пациентов крайне тяжелое: боли в правой половине живота, высокая лихорадка, симптомы тяжелой интоксикации, напряжение мышц передней стенки живота справа, заострившиеся черты лица, быстро падает АД, развивается картина шока.

2. *Эмпиема желчного пузыря*. Основные симптомы эмпиемы желчного пузыря: резкие боли в правой половине живота в течение нескольких дней, лихорадка с потрясающими ознобами, пальпируется увеличенный, резко болезненный, напряженный желчный пузырь, длительно сохраняются напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины, симптомы интоксикации, признаки воспаления в ОАК.

3. *Перихолецистит*. В результате воспалительного процесса всей стенки желчного пузыря образуются спайки желчного пузыря с поперечно-ободочной кишкой, желудком, сальником. Это нарушает моторную функцию кишечника, желудка, боли в правом подреберье становятся постоянными. Возможно развитие хронического холангита.

Лечение желчнокаменной болезни. В первую стадию ЖКБ — физико-химическую — еще нет симптомов, нет изменений при рентгенологическом исследовании и только есть изменения в дуоденальном содержимом.

Лечебно-профилактические мероприятия: активный образ жизни, занятия физкультурой, активный отдых, туризм; нормализация массы тела; коррекция эндокринных нарушений (гипотиреоз, сахарный диабет, нарушения обмена эстрогенов); лечение инфекционно-воспалительных заболеваний, желчевыводящих путей с помощью антибактериальной терапии; лечебное питание — диета щадящая с исключением жирной, высококалорийной, богатой холестерином пищи, обогащенной клетчаткой с добавлением пшеничных отрубей; лечение дисбактериоза; уменьшение гиперхолестеринемии; стимуляция синтеза и секреции желчных кислот — *фенобарбитал* по 0,05 г утром и в обед, 0,1 г вечером; для нормализации желчи — *леобил* по 0,04 г 3 раза в день.

Во вторую стадию ЖКБ — латентную — симптомов нет, на рентгенограмме определяется камень.

Лечебные мероприятия: лечебное питание; нормализация массы тела и борьба с гиподинамией; коррекция нарушений липидного обмена; медикаментозное растворение камней с помощью препаратов желчных кислот: хенодесоксихолевой (хенофалк) и урсодесоксихолевой (урсофалк) по 3 капсулы по 250 мг на ночь, запивая водой (поддаются растворению только холестериновые камни).

В третью стадию ЖКБ — клиническую.

Купирование приступа. При очень интенсивных болях: *атропина сульфат* 0,1% 1 мл раствора п/к (метациона), *платифиллина гидротартрат* 0,2% раствора 1 мл п/к. Применяется также 2% раствор *папаверина гидрохлорида* 2 мл в/м.

При неэффективности М-холинолитиков вводят 2 мл 50% раствора *анальгина*, 5 мл раствора *баралгина* в/м или в/в. При некупирующихся болях принимают наркотические анальгетики — 2% раствор *промедола* 2 мл в/м или в/в (морфина гидрохлорид не рекомендуется, так как вызывает спазм сфинктера Одди). В периоде приступа боли пациенты должны быть госпитализированы в хирургическое отделение. При калькулезном холецистите, холангите назначается антибактериальная терапия.

Все варианты ЖКБ (с холециститом, холангитом или без них) подлежат хирургическому лечению во избежание опасных для жизни осложнений.

Перспективным является внедрение в хирургическую практику лапароскопической холецистэктомии. Этот метод сокращает срок пребывания пациентов в стационаре и избавляет от косметического дефекта.

Профилактика ЖКБ заключается в тех же мероприятиях, что и профилактика холецистита.

Хроническая печеночная недостаточность (ХПН)

Четкого определения печеночной недостаточности не существует, так как отсутствует морфологический субстрат ХПН, а патологические изменения не отражают уровня функционирования печени. ХПН — исход любого хронического заболевания печени. Неоднородность проявления ХПН и патологических механизмов развития коматозного состояния, обусловленных поражениями печени, — еще одна сложность в определении ХПН.

Поэтому печеночная недостаточность рассматривается в виде отличающихся друг от друга вариантов:

- 1) истинная, печеночно-клеточная недостаточность;
- 2) печеночная энцефалопатия;
- 3) электролитная кома (коматозное состояние).

Этиология. *Самой частой причиной* печеночной недостаточности являются вирусные заболевания печени (гепатиты, циррозы) и в меньшей степени — алкоголизм. *На втором месте стоит массивный некроз* печени при хронических заболеваниях печени; *при циррозах* печени, после обильного кровотечения и всасывания излившейся крови.

Причиной ХПН бывает *обтурация желчных ходов* (билиарный цирроз печени, послеоперационный печеночно-почечный блок).

Патогенез. Механизмов развития ХПН много. *Главное* среди них — тяжелое токсическое поражение головного мозга, так как гематоэнцефалитический барьер нарушается и при нарушенной антитоксической функции печени токсические вещества, в том числе аммиак и меркаптаны, проникают в головной мозг.

Аммиак обладает большим церебротоксическим действием. Кроме того, уменьшается образование и использование АТФ клетками головного мозга и другие механизмы, нарушающие выработку нейромедиатора.

Вторым патогенетическим механизмом является общая интоксикация, связанная с «самоотравлением» организма продуктами жизнедеятельности в условиях нереализуемой антитоксической функции печени. В крови накапливается *молочная кислота*, которая не обезвреживается в печени и приводит к общей интоксикации. То же происходит при употреблении алкоголя.

Третий патогенетический механизм — массивный некроз печени, вследствие чего в крови накапливается избыток аминокислот и их «осколков», так как нарушен синтез белков, протромбина. Развивается ацидоз.

Причиной ХПН могут быть нарушения пищеварения. Заменяются процессы брожения в толстом кишечнике на гниение с образованием *индола, скатола, кадаверина* и др., которые, всасываясь в кровь, вызывают тяжелую интоксикацию.

ХПН характеризуется тем, что в крови нарушаются электролитные соотношения. Происходят большие потери калия, что сказывается на клинической картине (функции ЦНС).

Клиническая картина ХПН

Истинная печеночно-клеточная недостаточность.

Наблюдаются симптомы:

- √ *нарушенное питание* — ухудшение аппетита, диспептические симптомы, метеоризм, слабость, похудание, сухость кожи, ее истончение, складчатость, появление анемии, неврита;
- √ *лихорадка* — при терминальных состояниях — до 38–40 °C;
- √ *желтуха* — свидетельство массивного некроза;
- √ *эндокринные расстройства* — атрофия яичек, бесплодие, гинекомастия, выпадение волос, атрофия молочных желез, нарушения менструального цикла и др.;
- √ *нарушения гемодинамики* — артериальная гипотензия, отечно-асцитический синдром;
- √ *геморрагический диатез* — тромбозы, ДВС-синдром, кровотечения.

Развивается синдром истинной печеночно-клеточной недостаточности постепенно. В первый период *прекомы* изменяется личность пациента. Он становится возбужденным, агрессивным, а позже — сонливым. Происходит уменьшение печени, появляются и нарастают симп-

томы желтухи, геморрагии, появляется печеночный запах изо рта.

Симптомы печеночной комы: сонливость, вялость, патологические рефлексы, ригидность мышц, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Сознание отсутствует (вид спящего — дыхание спокойное). АД снижается, кровотечения, тахикардия. Кома, как правило, заканчивается летально.

Печеночная энцефалопатия может развиваться раньше истинной ХПН, и она вызывает его прогрессирование. Провоцируется энцефалопатия употреблением большого количества белка, алкоголя — источника аммиака. Симптомы: печеночные ладони, «лакированные» губы, желтухи почти нет, геморрагии — редко. При коме ощущается запах серы, а не печени. Отмечаются нарушения в психической сфере (изменения эмоций, настроения, внимания, памяти, интеллекта), паркинсонизм, тремор (хлопающий, мелкий с хаотическими движениями мышц рук), снижение рефлексов. В терминальной стадии комы: сопор, кома, дыхание Куссмауля, Чейн-Стокса или Биота, исчезновение рефлексов, появление патологических, тремор не определяется. Развивается желтуха, тахикардия, глухость тонов сердца, олигурия, повышение температуры тела.

Терминальный период мало отличается от комы при истинной ХПН.

Электrolитная кома. Симптомы истинной ХПН сохраняются (желтуха, «сосудистые звездочки», увеличение печени). Нет геморрагий, звездочки и желтуха не нарастают, нет печеночного запаха. Характерна редчайшая адинамия, мышечная слабость, нарушения ритма сердца и его остановка (следствие гипокалиемии). Соответствующие изменения на ЭКГ. Гипокалиемия сопровождается гипонатриемией.

Диагностика ХПН. ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, анемия, тромбоцитопения.

ОАМ: протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, определяется билирубин, уробилин.

БАК: гипербилирубинемия, увеличение активности аминотрансфераз, гипоальбуминемия, гиперотромбинемия, гипохолестеринемия ($< 2,6$ ммоль/л), снижение сулемовой пробы, повышение уровня аммиака, креатинина, снижение мочевины, тенденция к гипогликемии, гипокалиемия.

ЭКГ: изменения, характерные для гипокалиемии, нарушения ритма.

Лечение ХПН

Диета: резкое уменьшение количества белка до 30–40 г/сут., при коме — отмена белка; ограничение жиров до 60 г, углеводов — до 200 г. Общая энергетическая ценность — не более 72 МДж (до 81). Диета механически и химически щадящая.

Уход за пациентом: обработка полости рта, протирание кожи, катетеризация мочевого пузыря, клизмы.

Медикаментозная терапия. *Антибиотики*, плохо всасывающиеся (неомицин, мономицин, канамицин), которые препятствуют аммионогенезу. *Глутаминовая кислота* — 10% раствор 300 мл (до 500 мл) в/в капельно для связывания аммиака. Большие количества (до 3 л) 10% раствора *глюкозы* с витамином B_{12} и аскорбиновой кислотой. Вводят в/в *кокарбоксилазу* (до 50 мг), панангин. При развитии ацидоза — щелочные растворы внутривенно капельно. При ДВС-синдроме — *гепарин* п/к. При возбуждении пациента — галоперидол 0,5% раствор 1 мл в/м. *Слабительные* — лактулоза 20–30 г порошка или 30–50 мл сиропа 3 раза в сутки. *Эфферентные методы* — плазмаферез, гемосорбция.

Радикальным является трансплантация печени. Используются эфферентные методы: *плазмаферез, гемосорбция*.

Профилактика ХПН заключается в своевременном и адекватном лечении вирусных заболеваний печени, в борьбе с алкоголизмом, наркоманией, в пропаганде здорового образа жизни.

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ определение и классификации гепатита, цирроза печени, холецистита, желчнокаменной болезни;
- ✓ этиологические факторы заболеваний;
- ✓ общее представление о патогенезе;
- ✓ основные симптомы заболеваний и методы их диагностики;
- ✓ осложнения и их признаки;
- ✓ правила оказания неотложной помощи и лечения пациентов;
- ✓ методики дополнительных обследований пациентов с заболеваниями печени и желчевыводящих путей;
- ✓ методы лечения пациентов.

Необходимо уметь:

- ✓ провести расспрос и объективное обследование пациентов;
- ✓ выставить предварительный диагноз;
- ✓ наметить план обследования пациентов;
- ✓ оказать неотложную помощь и составить план лечения по заболеваниям;
- ✓ выполнить дуоденальное зондирование и оценить анализ дуоденального содержимого;
- ✓ подготовить пациента к дуоденальному зондированию и холецистографии;
- ✓ оценить биохимический анализ крови, найти признаки печеночной недостаточности;
- ✓ составить меню;
- ✓ провести беседы с пациентами об особенностях лечебного режима и питания при патологии печени и желчевыводящих путей.

В кабинете доклинической практики

Закрепляются полученные теоретические знания методом тестированного контроля.

Образец.

Выберите номер правильного ответа:

1. Упорный кожный зуд — характерный признак желтухи:
 - 1) надпеченочной;
 - 2) печеночной;
 - 3) подпеченочной; (+)
 - 4) экзогенной.
2. Инфицированность вирусами В, С, D происходит путем:
 - 1) парэнтеральным;
 - 2) половым;
 - 3) через плаценту;
 - 4) всеми перечисленными. (+)
3. При вирусном хроническом гепатите используется противовирусный препарат:
 - 1) тималин;
 - 2) интерферон; (+)
 - 3) преднизолон;
 - 4) рибоксин.
4. Иррадиация боли при желчнокаменной болезни в:
 - 1) паховую область;
 - 2) правое плечо; (+)
 - 3) пупок;
 - 4) без иррадиации.
5. Острое осложнение алкогольного цирроза печени:
 - 1) носовое кровотечение;
 - 2) рак;
 - 3) пищеводное кровотечение; (+)
 - 4) ХНК.
6. Признак билиарного цирроза печени:
 - 1) увеличение печени;
 - 2) желтуха; (+)
 - 3) увеличение селезенки;
 - 4) все перечисленное.

7. Лихорадка с потрясающими ознобами — признак:

- 1) холангита; (+)
- 2) холецистита;
- 3) желчнокаменной болезни;
- 4) гепатита.

и т. д.

После анализа допущенных ошибок и выставления оценок по теории в кабинете на фантомах отрабатывается навык дуоденального зондирования. Обращается внимание на подготовку к зондированию.

По представленным биохимическим анализам студенты находят признаки гепатита, печеночной недостаточности.

Предлагаются клинико-ситуационные задачи с целью отработки диагностического навыка и оказания неотложной помощи пациентам.

Пример задачи

Задача. Пациент Ф., 22 лет.

Жалобы: периодически возникающие умеренные боли в правом подреберье, преимущественно после приема жирной пищи, почти постоянная тошнота, горечь во рту.

Боль иногда иррадирует в правую лопатку.

Анамнез: работает счетным работником, страдает ожирением, ведет малоподвижный образ жизни.

Объективно: повышенного питания, кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Язык влажный, у корня обложен желтовато-белым налетом.

Живот мягкий, при пальпации умеренно болезненен в области правого подреберья. Печень не пальпируется. Определяется болезненность в точке Кера. Слабо положительный симптом Ортнера.

Анализ крови без особенностей. В порциях В и С дуоденального содержимого много лейкоцитов (до 30–35 в поле зрения), лямблии.

Вопросы:

1. Каков предварительный диагноз?
2. Наметьте план дальнейшего обследования.
3. Составьте план лечения.

Эталон ответа

1. Диагноз — хронический бескаменный, легкой формы течения, лямблиозный холецистит и холангит в фазе обострения.

Диагноз поставлен на основании характерных жалоб (боль в области правого подреберья, связанная с приемом жирной пищи, иррадирующая в правую лопатку), анамнеза (страдает ожирением, ведет малоподвижный образ жизни), объективных данных (положительный симптом Ортнера, Кера), дополнительных данных (лейкоциты и лямблии в порциях В и С дуоденального содержимого).

2. Дальнейшее обследование: холецистография для дифференциальной диагностики от желчнокаменной болезни, обзорное УЗИ органов брюшной полости, ФГДС для дифференциальной диагностики от язвенной болезни 12-перстной кишки, БАК, повторный ОАК, копроцитограмма, рентгенологическое исследование грудной клетки.

3. Диета с ограничением калорийности, жирной, жареной, острой пищи, экстрактивных веществ. Дробное питание. Антибактериальная терапия (эритромицин 200–400 мг каждые 6 часов или доксициклин, септрим и др.) курсом 7–14 дней, желчегонные средства (холензим, аллохол, дехолин, лиобил) после еды, синтетические холеретики (циквалон, оксафенамид) перед едой, препараты, стимулирующие желчеотделение (ксилит, сорбит).

Минеральная вода — «Боржоми», «Славяновская» — после обследования.

После разбора задач студенты друг на друге отрабатывают навык пальпации печени селезенки, определения асцита пальпаторно и перкуторно, толчкообразной пальпацией, определения симптомов Мюсси, Ортнера, Кера, Мерфи. Демонстрация сканограмм. Решение задания: определить по БАК функции печени.

Студенты оценивают холецистограммы.

В стационаре

Занятия проводятся в гастроэнтерологическом или терапевтическом отделении. Студенты самостоятельно группами или, если есть достаточное количество пациентов, по одному расспрашивают и обследуют пациентов с гепатитами, циррозами печени, холециститом, холангитом, желчнокаменной болезнью.

О проделанной работе и выводах студенты докладывают всей группе, выставляют предварительный диагноз, подтверждают его имеющимися в истории болезни дополнительными данными, намечают план дальнейшего обследования и лечения пациента.

Хронический панкреатит

Хронический панкреатит — хроническое воспалительное-дистрофическое заболевание железистой ткани поджелудочной железы с нарушением проходимости ее протоков, вызывающее при дальнейшем прогрессировании склероз ткани железы и нарушение внутри- и внешнесекреторной функции.

Классификация хронического панкреатита (А. С. Логинов, 1985 г.; В. Г. Смагин, 1987 г.)

1. *По этиологии*: первичный: алкогольный, алиментарный, метаболический, наследственный, идиопатический; вторичный (реактивный): при патологии желчевыводящих путей, при хронических гепатитах и циррозах печени, при язвенной болезни, при хронических гастритах, дуоденитах, при язвенном колите и др.

2. *По клиническим проявлениям (формам)*: рецидивирующий; болевой; псевдоопухолевый; склерозирующий; латентный.

3. *По течению*: по степени тяжести: легкая, средней тяжести, тяжелая;

4. *По фазе*: обострение, затухающее обострение, ремиссия.

5. *По осложнениям*: кисты; кальцификация поджелудочной железы; сахарный диабет; тромбоз селезеночной артерии; стеноз протока поджелудочной железы; рак поджелудочной железы.

Этиология и патогенез. *Злоупотребление алкоголем* (до 90% всех этиологических форм заболевания). Употребление 100 г алкоголя или 2 л пива в течение 3–5 лет ежедневно приводит к гистологическим изменениям поджелудочной железы. В развитии алкогольного панкреатита также имеет значение генетически обусловленная предрасположенность. Ускоряется развитие панкреатита при сочетании приема алкоголя, избыточного приема пищи, богатой белками и жирами. В течении алкогольного панкреатита различают 2 стадии: воспалительную и кальцифицирующую.

В воспалительную стадию выявляются повреждения эпителиальных клеток панкреатических протоков, воспалительная инфильтрация паренхимы различных участков поджелудочной железы.

На второй стадии развивается фиброз и обструкция протоков, а также очаги обызвествления в паренхиме поджелудочной железы и формируются камни в протоках.

Основные факторы патогенеза хронического алкогольного панкреатита: токсико-метаболическое и повреждающее действие алкоголя на поджелудочную железу. При длительном употреблении алкоголя развиваются дегенеративные и гипоксические изменения в клетках эпителия, некроз, атрофия, фиброз, кальцификация железы; нарушение сфинктера Одди и повышение давления в панкреатическом протоке, что способствует застою панкреатического секрета и поддержанию воспалительного процесса; уменьшается объем панкреатического сока, увеличивается его вязкость, постепенно суживаются до полной обструкции протоки, что способствует образованию камней в протоках.

Заболевания желчевыводящих путей и печени

Механизм развития: переход инфекции из желчевыводящих протоков в поджелудочную железу по общим лимфатическим путям; затруднение оттока панкреатического секрета с последующим развитием отека в поджелудочной железе. Отек развивается при наличии камней или стеноза протоков; билиарный рефлюкс в протоки поджелудочной железы; желчные кислоты оказывают повреждающее действие на эпителий протоков, что способствует воспалительному процессу.

Заболевания 12-перстной кишки

При патологии 12-перстной кишки в протоки поджелудочной железы забрасывается (рефлюкс) содержимое

кишки. Значение в развитии ХП имеют дискинезии желчевыводящих путей, дивертикулы 12-перстной кишки, язвенная болезнь 12-перстной кишки.

Алиментарные факторы. Обильный прием пищи, особенно жирной, острой, жареной, провоцирует обострение ХП. Снижение содержания белка в пище способствует снижению секретной функции поджелудочной железы и развитию ХП. Способствует развитию ХП также гипополивитаминоз.

Влияние лекарственных препаратов. ХП может быть обусловлен приемом (особенно длительным) некоторых лекарственных средств: цитостатиков, эстрогенов, глюкокортикоидов, сульфаниламидов, нестероидных противовоспалительных средств, тиазидных диуретиков.

Вирусная инфекция. Допускается роль вируса гепатита В, вируса Коксаки подгруппы В.

Нарушение кровообращения в поджелудочной железе. Атеросклероз, тромбоз, эмболия, воспалительные изменения в поджелудочной железе при системных васкулитах могут стать причиной ХП.

Перенесенный острый панкреатит. По некоторым данным, переход в хронический панкреатит наблюдается в 10% случаев.

Генетическая предрасположенность. Идиопатический ХП — панкреатит, когда этиологические факторы выявить не удается.

Клиническая картина. Болевой синдром — главный признак ХП. Боль появляется рано. При локализации патологии в головке поджелудочной железы боли ощущаются в эпигастрии справа, в правом подреберье с иррадиацией в область VI—XI грудных позвонков. При вовлечении в процесс тела железы боли локализуются в эпигастрии. При локализации процесса в области хвоста поджелудочной железы — боли в левом подреберье с иррадиацией влево и вверх от VI грудного до I поясничного позвонка.

Боли чаще всего возникают после обильной еды, особенно после жареной пищи, приема алкоголя, шоколада. При голодании боли успокаиваются. Иногда боли носят *опоясывающий* характер. Отмечается суточный ритм болей: до обеда боли беспокоят мало, после обеда они усиливаются и достигают наибольшей интенсивности к вечеру. Боли могут быть давящими, жгучими, сверлящими, более

выражены в положении лежа, уменьшаются в положении сидя с наклоном вперед. Вынужденное положение пациентов — сидя с согнутыми в коленях ногами, приведенными к животу.

Диспептический синдром. Он проявляется повышенным слюноотделением, отрыжкой, рвотой, потерей аппетита, отвращением к жирной пище, вздутием живота.

Похудание — развивается вследствие ограничения в еде (при голодании), а также из-за нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы и снижения аппетита.

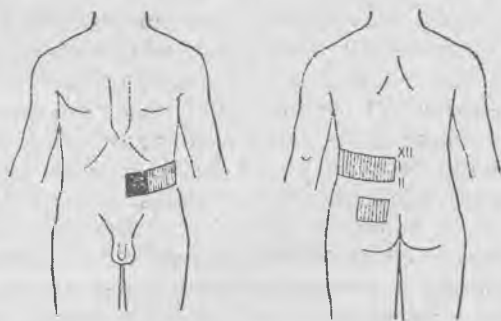
Панкреатические поносы и синдромы недостаточного пищеварения и всасывания. Они характерны для тяжело-го, длительно существующего ХП с выраженным нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Поносы обусловлены недостаточной выработкой пищеварительных ферментов поджелудочной железой и нарушением кишечного пищеварения. Характерно выделение большого количества зловонного кашицеобразного кала с жирным блеском (*стеаторея*) с кусочками непереваренной пищи. Развиваются гиповитаминозы А, D, Е, К и других, обезвоживание, электролитные нарушения (снижение содержания в крови натрия, калия, хлоридов, кальция), анемия.

Инкреторная недостаточность — проявляется сахарным диабетом или нарушенной толерантностью к глюкозе.

Объективные симптомы. При пальпации в 50% случаев удается прощупать увеличенную поджелудочную железу в виде горизонтально расположенного, резко болезненного тяжа на 4–5 см выше пупка. При пальпации боль может иррадиировать в спину.

Рис. 50. Зоны гиперестезии при хроническом панкреатите



Пальпаторно определяются зоны болезненности — точка Мейо—Робсона (расположена на границе наружной трети линии, соединяющей пупок и середину левой реберной дуги) характерна для воспаления хвоста поджелудочной железы.

Зона Шоффара — между вертикальной линией, проходящей через пупок, и биссектрисой угла, образованного вертикальной и горизонтальной линиями, проходящими через пупок. Болезненность в этой зоне характерна для воспаления головки поджелудочной железы.

У многих пациентов определяется положительный симптом Грота — атрофия подкожной жировой клетчатки в области проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку.

Можно увидеть симптом «красных капелек» — наличие красных пятнышек на коже живота, спины, груди, а также коричневую пигментацию кожи в области проекции поджелудочной железы.

Инструментальные исследования. *УЗИ и сканирование* поджелудочной железы: неоднородность структуры с участками повышенной эхогенности; кальциноз железы и камни панкреатического протока, увеличение и уплотнение головки поджелудочной железы, неровный контур железы, ограничение смещения железы.

Рентгенологическое исследование (дуоденография в условиях гипотонии): обнаруживает признаки панкреатита.

Программа обследования пациента

Обязательные лабораторные исследования: общий анализ крови; общий анализ мочи; БАК: общий билирубин и его фракции, АсАТ, АлАТ, ЩФ, амилаза, липаза, сахар, кальций; копроцитограмма.

Обязательные инструментальные исследования: обзорный рентгеновский снимок брюшной полости; УЗИ органов брюшной полости; эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ).

Двукратно: УЗИ поджелудочной железы.

Дополнительные исследования по показаниям: лапароскопия с прицельной биопсией поджелудочной железы; компьютерная томография поджелудочной железы; коагулограмма; сахар крови после приема глюкозы (сахарная кривая).

Консультации специалистов: хирурга, эндокринолога.

Лечение хронического панкреатита. Этиологическое лечение. Этиология ХП многообразна. Устранение причины способствует стабилизации и уменьшает воспалительный процесс.

Необходимо исключить употребление алкоголя, произвести санацию полости рта, исключить прием лекарственных препаратов, которые могут оказывать повреждающее действие на поджелудочную железу. Важно лечить все заболевания пищеварительной системы, печени и желчевыводящей системы.

Лечение в период обострения

Для купирования болей: 1. Спазмолитики. *Папаверин гидрохлорид* 2% 2 мл 2 раза в сутки в/м, но-шпа 2% 2 мл в/м.

2. Холиноблокаторы. *Платифиллин гидротартрат* 0,2% по 2 мл в/м 2 раза в сутки.

3. Анальгетики. *Парацетамол* по 500 мг 3–4 раза в день, *трамадол* 100 мг в/м 4 раза в сутки.

Наркотические анальгетики применяются для купирования очень интенсивных болей. Обычно применяется *промедол* 2% раствор 1 мл в/м или в/в (морфина гидрохлорид не рекомендуется вводить, так он вызывает спазм сфинктера Одди). Нейролептанальгезия проводится для купирования очень интенсивных болей.

Вводится в/в 1–2 мл 0,005% раствора *фентанила* и 1–2 мл 0,25% раствора *дроперидола* в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Подавление секреции поджелудочной железы: первые 1–3 дня обострения рекомендуется голод и прием щелочных растворов каждые 2 часа (*натрия бикарбонат* по 0,5 на 200 мл воды или минеральная вода «Боржоми»); откачивание через зонд желудочного содержимого, это исключает попадание соляной кислоты в 12-перстную кишку; холод на эпигастральную область; применение М-холинолитиков; снижение кислотности желудочного сока (применение антацидов). Подавляют секрецию желудка и поджелудочной железы: *циметидин* по 400 мг утром и вечером, *омепразол* по 40–60 мг в сутки, внутривенное введение *анприлина* (обзидана).

Подавление активности ферментов поджелудочной железы: *трасилол* не менее 100 000 ЕД в сутки; *контрикал* — не менее 20 000–40 000 ЕД в сутки; *гордокс* — не

менее 50 000 ЕД в сутки; *апротинин* — не менее 50 000 ЕД в сутки.

Уменьшение стимуляции поджелудочной железы

1. *Антациды*. Рутацид по 1–2 таблетки внутрь, разжевывая, 4 раза в сутки.

2. *H₂-блокаторы рецепторов гистамина*. Ранитидин внутрь по 150 мг 2 раза в сутки, фамотидин 20 мг 2 раза в день.

3. *Ингибиторы протонной помпы*. Омепразол по 20 мг внутрь 2 раза в сутки, рабепразол или эзомепразол.

4. *Ферментная заместительная терапия*. Фестал, энзистал, мезим, панзинорм-форте по 1–2 таблетки 3–5 раз в сутки в начале приема пищи.

Лечение минеральными водами. Положительное влияние на поджелудочную железу оказывают мало- и средне-минерализованные минеральные воды: «Славяновская», «Смирновская», «Ессентуки № 4», «Боржоми».

Минеральные воды применяют внутрь (при температуре 37–40 °С), начиная с 1/4 стакана, постепенно доводя дозу на прием до 1/2, в фазе ремиссии до 1 стакана. При пониженной секреторной функции желудка минеральные воды принимают за 30 мин до еды, а при повышенной — за 1–1,5 ч до еды. Лечение осуществляется в течение 3–4 недель.

Физиотерапия. Физиотерапия может оказывать болеутоляющий эффект и противовоспалительное действие. Применяется она в фазе затухающего обострения.

Профилактика ХП. *Первичная профилактика* заключается в своевременном лечении заболеваний, играющих этиологическую роль в возникновении ХП, устранении возможности хронических интоксикаций, способствующих развитию заболевания (производственных, алкоголизма), в обеспечении рационального питания и режима приема пищи.

Вторичная профилактика ХП заключается в диспансеризации заболевших пациентов.

При легкой степени участковый терапевт осматривает и обследует пациента 2 раза в год и назначает привентивную терапию: щадящая диета, ферментные препараты, нормализующие моторную функцию кишечника (*реглан, церукал*), по показаниям — желчегонные.

При ХП средней тяжести обследование проводится 3 раза в год и привентивная терапия. Санаторно-курорт-

ное лечение в санаториях местного профиля и на Кавказе в период ремиссии. При ХП тяжелой степени — осмотр и обследование гастроэнтерологом 4–6 раз в год, эндокринологом, остальное так же, как при средней тяжести ХП.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение проводится при наличии кист поджелудочной железы, ее некрозе, при дуоденостенозе и др.

Раздел 5

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

Хронический энтерит

Хронический энтерит (ХЭ) — полиэтиологическое заболевание тонкого кишечника, характеризующееся развитием воспалительно-дистрофических процессов, дегенеративными изменениями, атрофией слизистой оболочки и нарушением всех функций тонкого кишечника, в первую очередь всасывательной и пищеварительной.

Этиология. *Перенесенные острые кишечные инфекции:* дизентерия, сальмонеллез, стафилококковые инфекции. В последнее время большое значение придается иерсиниям, кампилобактериям, протею, синегнойной палочке, глистной инвазии (лямблии, аскариды, широкий лентец и др.). Определенную роль могут играть перенесенные энтеровирусные инфекции.

Алиментарный фактор. В этиологии хронического энтерита имеет значение питание всухомятку, переедание, питание преимущественно углеводистой безвитаминовой пищей, злоупотребление пряностями, острыми приправами. Это не основные причины, но они предрасполагают к развитию ХЭ.

Злоупотреблением алкоголем. Алкоголь оказывает токсическое действие на слизистую оболочку тонкого кишечника и способствует развитию заболевания.

Аллергия. Наибольшее значение имеет аллергизирующее воздействие пищевой аллергии. Частыми аллергогенами продуктами являются коровье молоко, рыба, шоколад, яйца.

Действие токсических и лекарственных веществ. ХЭ могут развиваться вследствие воздействия токсических веществ (мышьяк, ртуть, свинец, фосфор и др.), а также при длительном применении многих лекарственных средств (глюкокортикоидов, цитостатиков, некоторых антибиотиков и др.).

Ионизирующее излучение — развивается лучевой энтерит.

Другие причины: недостаточность илеоцекального клапана, большого дуоденального соска, аномалии развития кишечника, ишемия стенки тонкой кишки.

Причины вторичного энтерита. ХЭ развивается при заболеваниях пищеварительной системы (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гепатит, цирроз печени, холецистит, панкреатит), заболеваниях почек с развитием хронической почечной недостаточности, при псориазе, эндокринных заболеваниях, заболеваниях органов кровообращения и дыхания, при иммунных состояниях.

Патогенез ХЭ. Основные патогенетические факторы хронического энтерита следующие: *воспаление и нарушение* физиологической регенерации слизистой оболочки тонкой кишки, что способствует развитию ее атрофии.

Нарушение функционирования иммунной системы тонкого кишечника, недостаточная продукция лимфоцитами п-интерферона, интерлейкина, дефицит IgA способствует проникновению в организм микробных антигенов и развитию аутоиммунных механизмов, поддерживанию воспалительно-дистрофических процессов в слизистой оболочке тонкой кишки.

Дисбактериоз кишечника. Он возникает в результате нарушения функций иммунной системы ЖКТ, а также в результате нерационального лечения антибиотиками. Под влиянием дисбактериоза усугубляется нарушение пищеварения и всасывания в тонкой кишке, в просвет кишечника поступают вода, электролиты (диарея).

Нарушение функции гастроинтестинальной эндокринной системы. В тонкой кишке (12-перстной кишке преимущественно) вырабатывается ряд гормонов, оказывающих влияние на ее функции. *Гастрин* вырабатывается клетками антральной области желудка, поджелудочной железы. Оказывает стимулирующее влияние на моторику 12-перстной кишки. *Мотилин* вырабатывается M_0 -клетками верхнего отдела тонкой кишки, усиливает моторику тонкой кишки. *Соматостатин* вырабатывается в поджелудочной железе, угнетает моторную функцию. *Вещество Р* стимулирует секрецию панкреатического сока. *Энтеро-глюкагон* оказывает трофическое влияние, способствует быстрому восстановлению слизистой оболочки.

Нарушение кишечного полостного и пристеночного пищеварения. Воспалительно-дистрофические и атрофи-

ческие изменения слизистой оболочки ведут к дефициту пищеварительных ферментов — *лактазы, мальтазы, щелочной фосфатазы*. Полостное пищеварение резко снижается.

Страдает и пристеночное пищеварение, которое является важным заключительным этапом гидролиза пищевых веществ. Нарушается в связи с этим всасывательная функция кишечника.

Ферментопатии. При длительном течение ХЭ всегда имеются ферментопатии. Угнетается образование лактазы, мальтазы, сахарозы.

Изменение моторной функции кишечника. Нарушение моторики происходит по типу гипер- и гипомоторной дискинезии. При возрастании моторики уменьшается контакт химуса со слизистой оболочкой кишечника и наблюдается ослабление пищеварительного процесса. При уменьшении моторики кишечника нарушается продвижение химуса, развивается его стаз, что сопровождается дисбактериозом и другими нарушениями. В конечном итоге патогенетические факторы приводят к развитию синдромов мальдигестии и мальабсорбции, к нарушениям жирового, углеводного, минерального, витаминного обмена.

Классификация хронических энтеритов (А. В. Фролькис, 1996 г., с изменениями и сокращениями)

1. *По этиологии:* инфекционные; паразитарные; токсические; медикаментозные; алиментарные; радиационные; вторичные (при других заболеваниях).

2. *По преимущественной локализации:* хронический еюнит (верхний отдел тонкой кишки); хронический илеит (нижний отдел тонкой кишки); хронический тотальный энтерит.

3. *По характеру морфологических изменений тощей кишки:* еюнит без атрофии; еюнит с атрофией.

4. *По течению:* легкое течение; средней тяжести; тяжелое.

5. *По фазе заболевания:* фаза обострения; фаза ремиссии.

6. *По характеру функциональных нарушений тонкого кишечника:* синдром недостаточности пищеварения (*мальдигестия*); синдром недостаточности кишечного всасывания (*мальабсорбция*); синдром экссудативной энтеропатии.

7. По степени вовлечения толстой кишки: без сопутствующего колита; с сопутствующим колитом.

Клиническая картина. Все клинические проявления ХЭ подразделяются на местные и общие синдромы.

Местный энтеральный синдром

Расстройства стула. Характерной для ХЭ является диарея с частотой стула от 4–6 до 20 раз в сутки. Иногда пациенты отмечают бурный позыв к акту дефекации сразу после еды, при этом испражнения обильные, водянистые. Дефекация может сопровождаться общей слабостью, дрожанием рук, тахикардией, снижением АД.

Количество кала при ХЭ увеличено (полифекалия), кал жидкий или кашицеобразный, светло-желтого цвета, содержит кусочки непереваренной пищи, мышечных волокон (креаторея). При большом содержании жира (стеаторея) кал становится серым, глинистым, блестящим, мазевидным. Преобладание гнилостных процессов обуславливает зловонный запах. При бродильных процессах в кишечнике каловые массы пенистые, с пузырьками воздуха и вкраплениями слизи, имеют кислую реакцию.

Метеоризм. Метеоризм наиболее выражен во второй половине дня, сопровождаются умеренными болями в животе разлитого характера, которые усиливаются после еды и уменьшаются после отхождения газов и дефекации. Живот увеличен в объеме, при перкуссии — тимпанит. Метеоризм часто сопровождается болями в сердце, сердцебиением. Усиливается метеоризм после употребления сладкого, молока и молочных блюд.

Боли в животе. Боли локализуются вокруг пупка, в правой подвздошной области, нередко распространяются по всему животу.

При объективном обследовании можно выявить следующие симптомы: обложенность языка серовато-бледным налетом; вздутие живота или западение в различных отделах (при диарее); громкое урчание при пальпации слепой кишки; урчание при пальпации терминального отдела подвздошной кишки; спастическое сокращение терминального отдела подвздошной кишки.

Общий энтеральный синдром

Общая слабость, недомогание, снижение работоспособности, раздражительность, плохой аппетит, ухудшение памяти, головокружения. У многих пациентов развивает-

ся функциональный демпинг — синдром после приема углеводистой пищи (вследствие быстрого пассажа пищи по кишечнику) — потливость, дрожание рук, сердцебиение. Кожа сухая, шелушащаяся, бледная или сероватого цвета, тугор снижен, на лице пигментные пятна, тусклые, ломкие ногти, легко выпадающие волосы. Язык с отпечатками зубов по краям, иногда малиново-красного цвета, потрескавшийся, со сглаженными сосочками. В связи с нарушением мальдигестии и мальабсорбции нарушаются все виды обмена веществ.

Нарушение белкового обмена: прогрессирующее снижение массы тела, атрофия и снижение силы мышц, гипопроteinемия.

Нарушение жирового обмена: исчезновение подкожной жировой клетчатки, стеаторея, снижение холестерина в сыворотке крови.

Нарушение углеводного обмена: бродильная кишечная диспепсия (вздутие живота, урчание, диарея), непереносимость молока (недостаточность лактазы), гипогликемия.

Нарушение минерального обмена: гипокальциемия, повышенная нервно-мышечная возбудимость (судороги рук и ног, боли в мышцах, остеопороз).

Нарушение обмена витаминов: витамина С (кровоточивость, носовые кровотечения, геморрагические сыпи), витамина В₁₂ (анемия В₁₂-дефицитная, атрофический гастрит, поражение нервной системы), витамина РР — никотиновой кислоты (пигментация открытых частей кожи, дерматиты, диарея, деменция), витамина А (сухость кожи, снижение зрения), витамина В₁ (слабость и покалывания в ногах, снижение сухожильных рефлексов), витамина В₂ (стоматит, хейлит — воспаление красной каймы губ), витамина D (нарушение всасывания кальция).

Нарушение функции эндокринных желез: гипоталамо-гипофизарная недостаточность, гипофункция щитовидной железы, коры надпочечников, половых желез.

При длительном течении ХЭ наступают поражения других органов системы и пищеварения: хронический гастрит, реактивный гепатит, хронический панкреатит. Легкие формы ХЭ характеризуются латентным монотонным течением. Среднетяжелым и тяжелым формам присуще рецидивирующее и непрерывно рецидивирующее течение.

Латентное течение характеризуется скудностью, эпизодичностью появления энтеральной симптоматики без тенденции к прогрессированию.

Рецидивирующее течение протекает с четким чередованием периодов обострения и ремиссии с частотой обострений не более 3 раз.

Непрерывно рецидивирующее течение отличается от рецидивирующего непродолжительностью ремиссии (от 2 до 4 недель), отсутствием ликвидации клинических симптомов заболевания.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: железодефицитная, B_{12} -дефицитная анемия.

ОАМ: без специфических изменений при тяжелом течении ХЭ возможна протеинурия, микрогематурия.

БАК: гипопроteinемия, диспротеинемия, гипогликемия, гиперхолестеринемия, снижение уровня железа.

Копроцитограмма: полифекалия, цвет кала соломенно-желтый или зеленовато-желтый, кусочки непереваренной пищи, слизь, стеаторея, креаторея, алмилорея, пузырьки воздуха, пенистый кал, увеличение выделения щелочной фосфатазы.

Бактериологическое исследование кала — дисбактериоз.

Пробы на исследование всасывательной, выделительной пищеварительной (активность энтерокиназы и щелочной фосфатазы в кишечном соке), двигательной функции тонкого кишечника проводятся в специализированных гастроэнтерологических отделениях.

Дифференциальный диагноз. Хронический энтерит необходимо отличать от хронического неязвенного колита, хронического панкреатита, болезни Крона, туберкулеза кишечника, ферментных энтеропатий. Наиболее часто приходится дифференцировать ХЭ от глютеневой энтеропатии.

Глютенная энтеропатия — заболевание кишечника, обусловленное непереносимостью одного из компонентов белка клейковины злаков — глютена, вследствие врожденного дефицита расщепляющего его фермента. Характерные симптомы появляются с младенческого возраста, когда в рацион включаются продукты, изготовленные из круп пшеницы, ржи, ячменя (манная, овсяная каши). Симптомы в юности уменьшаются, в 30–40 лет вновь усиливаются.

Симптомы: диарея, метеоризм с отхождением зловонных газов, похудание, задержка роста и физического развития у детей, нарушение всех видов обмена веществ, анемия. Отличить энзимопатию можно путем тщательного собранного анамнеза (развитие в детстве), специальных проб и исследования биоптата.

Болезнь Крона — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся трансмуральным гранулематозным воспалением с сегментарным поражением различных отделов желудочно-кишечного тракта.

Этиология неизвестна, предполагается связь с вирусами, хламидиями, иерсиниями, с дисбактериозом. В патогенезе основная роль отводится аутоиммунным механизмам.

Симптомы. Чаще всего встречается хроническая форма заболевания.

Местные симптомы: периодические или постоянные боли в правом нижнем квадрате живота — при локализации поражения в подвздошной кишке, в правой эпигастриальной области — при поражении 12-перстной кишки, в левой верхней и средней частях живота — при поражении тощей кишки; стул полужидкий, водянистый, пенистый, иногда с примесью слизи и крови; признаки частичной непроходимости при стенозе кишки (схваткообразные боли, тошнота, рвота, задержка стула и газов); болезненность и опухолевидное образование в области подвздошной кишки при пальпации; формирование внутренних и наружных (в поясничную, паховую область) свищей; возможны кишечные кровотечения.

Общие симптомы обусловлены интоксикацией и нарушением процесса мальабсорбции.

В отличие от ХЭ при болезни Крона в кале бывает кровь, пальпируются плотные инфильтраты, абдоминальные абсцессы и наружные свищи. Подтверждается болезнь Крона колоноскопией с гистологическим исследованием биоптата.

Лечение ХЭ

Лечебный режим. В период выраженного обострения или при тяжелом течении болезни с потерей массы тела более 10 кг, с дистрофическими изменениями кожи, ногтей и т. д. пациенты госпитализируются в гастроэнтерологическое отделение, где необходимо соблюдение постель-

ного режима. При нетяжелом течении пациенты лечатся амбулаторно. Запрещается работа, требующая больших физических усилий и психоэмоционального напряжения.

Лечебное питание. Цель лечебного питания — механическое, химическое и термическое питание кишечника.

При резком обострении заболевания рекомендуется 1–2 «голодных» дня с введением внутрь 1,5–2 л жидкости в виде горячего некрепкого чая с лимоном, разведенного водой, сока черной смородины, отвара шиповника. Вместо «голодных» дней с учетом переносимости можно использовать разгрузочные дни: ацидофильный (1,5 л ацидофильного молока в сутки), кефирный (1,5 л кефира), яблочный (1,5 кг яблок, очищенных от кожуры, пропущенных через мясорубку), морковный (1,5 кг моркови).

После «голодных» дней назначается щадящая диета. Соусы, пряности, закуски, алкоголь запрещаются. Режим питания дробный — 5–6 раз в день. В лечебном питании пациента с ХЭ широко используются питательные смеси, рекомендованные для детского питания («Малыш» и др.).

Восстановление зубиоза кишечника. Проводится антибактериальная терапия с учетом этиологической роли инфекционных возбудителей. Для борьбы с инфекцией назначают антибактериальные препараты с учетом выделенной из кишечника микрофлоры и чувствительности ее к антибактериальным препаратам. Применяют обычно средние терапевтические дозы, курс лечения одним препаратом 5–10 дней.

При стафилококковом дисбактериозе эффективны *эритромицин* по 0,25 г 3–4 раза в сутки (7–14 дней) или *олеандомицин* в той же дозировке. *Тетрациклин*, *ампицилин*, *канамицин* назначаются в таблетках по 0,2 г 4–5 раз в день.

При выявлении иерсиниоза: *левомицетин* по 0,5 г 3 раза в день, *бисептол*. При протейном дисбактериозе: *интестопан* по 1 таблетке 3 раза в день, *энтеросептол*, *мексаформ*.

Эффективны препараты нитрофуранового ряда: *фуразолидон*, *фуразолин*, *фурагин*, *фуракрилин* в таблетках по 0,15 г 4 раза в день (7–10 дней). При синегнойной инфекции: *полимиксин М сульфат* в таблетках по 500 000 ЕД 6 раз в день в течение 10 дней, *карбеницилин* по 1–2 г 4 раза в день в/м.

При выявлении лямблиоза назначают *метронидазол* по 0,25 г 3–4 раза в день.

При анаэробной флоре: *линкомицин* в капсулах по 0,5 г 4 раза в день внутрь, *канамицин* по 0,3–0,45 г внутрь 4 раза в день.

При обнаружении патогенных грибов (кандидоз): *нистатин* или *леворин* по 500 000 ЕД 3–4 раза в день.

При невозможности определить возбудитель, но при наличии клинических признаков обострения ХЭ применяются препараты широкого спектра действия: *нитрофурановые*, *оксихинолиновые* соединения, 1% раствора *хлорофиллипта* по 30 капель 3 раза в день, *интетрикс* (комбинированный антибактериальный препарат широкого спектра действия) по 2 капсулы 3 раза в день в течение 3–5 дней.

После подавления в кишечнике патогенных микроорганизмов и при наличии дисбактериоза производится восстановление нормальной кишечной флоры, с этой целью применяются препараты: концентрированный *лиофилизированный колибактерин*, *бифидумбактерин*, *бификол*, *лактобактерин*, *бактисубтил* и др.

Применение вяжущих, адсорбирующих и обволакивающих лекарственных препаратов и растений. Всем пациентам с ХЭ при обострении диареи следует обязательно назначить вяжущие, обволакивающие и адсорбирующие средства.

Адсорбирующие: *энтеродез* по 5 г 1–2 раза в течение 2–7 дней (перед употреблением *энтеродез* растворяется в 100 мл воды); уголь активированный (*карболен*) — адсорбирует газы, назначается при метеоризме по 2–3 таблетки 3–4 раза в день; *полифепан* в виде гранул.

Фитотерапия. Средства, обладающие бактерицидным и бактериостатическим действием: черника, шиповник, малина, земляника, клюквенный и гранатовый сок.

Улучшение процессов пищеварения и всасывания в кишечнике. При секреторной недостаточности желудка назначают *ацидин-пепсин* или *бетацид* по 1–2 таблетки на 1/2 стакана воды во время еды. При внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы: *панкреатин*, *дигестал*, *мезим-форте*, *сомилаза*, *панзинорм*, *фестал*, *энзистал* и др.

Коррекция нарушений белкового обмена: увеличение количества белка в диете до 120–130 г; применение анабо-

лических стероидных гормонов (*ретаболил*); энтеральное белковое питание (зондовое) — *казеин, аминазол*; внутривенное капельное введение смесей чистых аминокислот (*полиамин, альвезин, аминокровин, инфузамин, гидролизат казеина*); коррекция нарушений углеводного обмена: внутривенно капельно вводится до 1 л 5% раствора глюкозы.

Коррекция нарушений жирового обмена: эссенциале внутривенно по 5 мл.

Коррекция электролитных нарушений. Назначаются препараты кальция, калия, железа и др.

Коррекция дефицита витаминов — назначаются *витамины В₁, В₆, С, РР*.

Физиотерапия. Лечебная физкультура.

Назначаются на ночь полуспиртовые согревающие компрессы на околопупочную область, аппликации парафина, озокерита, ДМВ-терапия, индуктотермия, электрическое поле УВЧ. В период ремиссии показано грязелечение.

Санаторно-курортное лечение. На санаторно-курортное лечение направляются пациенты с ХЭ легкой и средней степени тяжести в фазе ремиссии. Рекомендуются курорты: Белокуриха, Ессентуки, Боржоми, Железноводск.

Лечение болезни Крона

Выбор схемы лечения зависит от тяжести обострения и формы заболевания. При обострении легкой и средней степени тяжести назначаются: сульфасалазин 500 мг 2 таблетки 4 раза в день и/или преднизолон внутрь по 35–60 мг в сутки. Возможно применение альтернативных схем: ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки и/или метронидазол внутрь по 10–20 мг/кг в сутки. При тяжелом обострении: преднизолон внутрь или в/в до 1,5 мг/кг. Можно в сочетании с сульфасалазином по 500 мг 4 раза в сутки. Для лечения образовавшихся фистул применяется преднизолон по 35–60 мг в сутки или азатиоприн 2,5 мг/кг в сутки в сочетании с метронидазолом внутрь по 1 г в сутки. Для профилактики рецидивов используется сульфасалазин в дозе 2 г в неделю в течение года.

Профилактика ХЭ. *Первичная профилактика* заключается в рациональном питании, санитарной гигиене, здоровом образе жизни, в борьбе с алкоголизмом, токсикоманиями, в своевременном лечении заболеваний пищеварительной системы.

Вторичная профилактика заключается в диспансеризации пациентов с выявленным хроническим энтеритом.

Пациенты осматриваются терапевтом поликлиники 2 раза в год, 1 раз в год консультируются у гастроэнтеролога и проходят обследование (ФГДС, УЗИ органов брюшной полости и др.).

В фазе ремиссии назначаются: лечебное питание, повторные курсы ферментной терапии, лекарственные средства для нормализации моторной функции кишечника, фитотерапия, физиотерапия, лечение поливитаминами. Проводится лечение в санаториях или в условиях профилактики.

Пациенты со средней степенью тяжести ограниченно трудоспособны, при тяжелой степени с выраженным синдромом мальабсорбции, истощением нетрудоспособны.

Хронический неязвенный колит

Хронический неязвенный колит — хроническое воспалительное заболевание толстой кишки, характеризующееся развитием воспалительно-дистрофических, а при длительном существовании — атрофических изменений слизистой оболочки, а также нарушением функции толстого кишечника.

В патологический процесс вовлекается или вся толстая кишка (тотальный колит), или преимущественно различные ее отделы (правосторонний или левосторонний колит, прокто-сигмоидит, трансверзит). Нередко хронический колит сочетается с хроническим энтеритом.

Около 70% всех колитов приходится на неспецифический язвенный колит и болезнь Крона толстого кишечника (гранулематозный колит).

Если не удастся доказать указанные колиты, выставляется диагноз — *хронический неязвенный колит*.

Этиология. Это перенесенные в прошлом острые заболевания кишечника (дизентерия, сальмонеллез), паразитарные и глистные инвазии. Дисбактериоз кишечника, алиментарный фактор (однообразное, преимущественно углеводистое или белковое питание, злоупотребление алкоголем и др.), экзогенные отравления (и эндогенные), радиационное воздействие, лекарства, аллергия, заболевания других органов.

Патогенез. Патогенетические факторы:

- ✓ непосредственное повреждение слизистой оболочки;
- ✓ нарушения функций иммунной системы;
- ✓ сенсибилизация организма больных к аутомикрофлоре кишечника и микроорганизмам;
- ✓ вовлечение в процесс нервного аппарата кишечника;
- ✓ дисбактериоз кишечника;
- ✓ нарушения функции толстого кишечника.

Клиническая картина. *Болевой синдром* (боли в нижней части живота, в области флангов, вокруг пупка). Боли уменьшаются после отхождения газов, дефекации, применения тепла на область живота, после применения спазмолитиков. Усиливаются боли после приема грубой растительной клетчатки (капуста, огурцы, яблоки и т. д.), молока, алкоголя, газированных напитков.

Нарушения стула. Неоформленный жидкий или кашицеобразный стул с примесью слизи. Позывы на дефекацию после приема пищи. Неполное опорожнение кишечника. Пенезмы — при локализации колита в области прямой кишки. Частота стула разная. Периоды диареи сменяются запорами.

Диспептический синдром: снижение аппетита, тошнота, металлический вкус во рту.

Астено-невротический синдром: слабость, быстрая утомляемость, головная боль, плохой сон, раздражительность.

Объективно. При обострении — субфебрильная температура тела. Язык влажный, обложен сероватым налетом. Живот болезненен при пальпации, пальпируются уплотнения кишечника, зоны кожной гиперестезии (в подвздошных и поясничных областях, шум плеска при пальпации). При тяжелом течении колита присоединяются симптомы энтерита.

Диагностика. ОАК, БАК — без изменений.

Копрологический анализ — увеличение количества кала, кашицеобразной или жидкой консистенции, переваренная клетчатка, иодофильная флора. Возможен «овечий кал», гнилостный запах. Непереваренные мышечные волокна и клетчатка, много эпителия.

Исследования бактериальной флоры — дисбактериоз.

Эндоскопическое исследование (RRS, колоноскопия) — воспалительные изменения слизистой оболочки.

Рентгенологическое исследование (ирригоскопия) — асимметричная гаустрация, гипо- или гипермоторная дискинезия, неравномерность заполнения барием толстого кишечника.

Лечение. Этиологическое. При наличии инфекции, воспаления — антибактериальная терапия. При обострении применяют *сульфаниламидные* препараты — бисептол-480 по 2 таблетки 2–3 раза в день, фталазол по 0,5 г 4 раза в день; нитрофураны (фурагин, фуразолидон), противовоспалительные, викалин, викаир по 1–2 таблетки 3 раза в день до еды, а также салофальк, салозинал, месалазин.

Антибиотики назначают на 7–10 дней в зависимости от чувствительности флоры кишечника.

Лечебное питание. Зависит от фазы заболевания. При выраженной диарее назначается щадящая диета. При запорах и диарее — см. «Лечебное питание» в главе «Синдром раздраженного кишечника».

Нормализация моторной функции. При диарее — обволакивающие, вяжущие, адсорбенты (висмута нитрат, танальбин, полифепан, энтеродез), а также энтерол, церукал.

При спастических явлениях — но-шпа, галидор, папаверин, метацин, антагонисты кальциевых каналов. При атонии кишечника — прозерин 0,015 г внутрь 2–3 раза в день.

Физиотерапия. Лечебная физкультура. Дезинтоксикационная терапия. Санаторно-курортное лечение (Ессентуки, Железноводск и др.).

Профилактика. Вторичная профилактика — диспансеризация пациентов. Осмотр гастроэнтерологом — один раз в год. Эндоскопические исследования — при необходимости. Оздоровительные мероприятия.

При тяжелом течении колита осмотры гастроэнтерологом проводятся 2 раза в год. Онкологом — по показаниям.

Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит (НЯК) — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся непрерывным по протяженности воспалением слизистой оболочки толстой кишки.

Этиология и патогенез. Этиология НЯК неизвестна. Предположительными этиологическими факторами являются инфекции (вирусы, бактерии), диета, содержащая

недостаточное количество пищевых волокон. Диета, скорее, является предрасполагающим фактором.

Основные патологогенетические факторы: дисбактериоз кишечника — нарушение нормального соотношения микрофлоры кишечника, что оказывает местное токсическое и аллергизирующее влияние и способствует возникновению неиммунного воспаления толстой кишки; значительное повышение проницаемости слизистой оболочки кишечника для молекул белка и бактериальных антигенов; повреждение кишечной стенки и образование аутоантигенов с последующим образованием аутоантител к стенке кишечника; образование иммунных комплексов, локализующихся в стенке толстой кишки с развитием в ней иммунного воспаления; развитие внекишечных проявлений болезни вследствие многогранной аутоиммунной патологии.

Патоморфологически при НЯК развивается выраженный воспалительный процесс в слизистой оболочке толстой кишки. Прогрессирующая деструкция эпителия обуславливает образование язв слизистой оболочки. У большинства пациентов развивается характерный признак НЯК — микроабсцессы крипт толстой кишки. При хроническом течении образуется фиброз стенки кишечника.

Классификация НЯК (В. Д. Федоров, М. Х. Левитан, 1982 г.; Ю. В. Балтайтис и соавт, 1986 г.; Г. А. Григорьева, 1996 г.)

1. *По течению*: молниеносное: острое; хроническое, рецидивирующее; хроническое непрерывное.

2. *По степени тяжести*: легкая; средняя степень тяжести; тяжелая.

3. *По активности воспаления (по данным эндоскопии)*: минимальная; умеренная; выраженная.

4. *По наличию осложнений*: местные; системные.

Клиническая картина. Основные симптомы НЯК следующие.

Диарея с кровью и гноем. Характерен частый, жидкий стул с примесью крови, гноя, слизи. Частота стула достигает 20 раз в сутки, а при тяжелом течении — до 30–40 раз, в основном ночью и утром. Крови выделяется много, иногда из-за крови не видно каловых масс, иногда дефекация происходит чистой кровью. Количество крови, которое теряет пациент, бывает от 100 до 300 мл. Каловые массы могут иметь зловонный запах из-за большого количества гноя.

Начало заболевания может быть различным. Варианты: вначале появляется понос, а через несколько дней слизь и кровь; заболевание сразу начинается с ректального кровотечения, а стул может быть оформленным или кашицеобразным; одновременно начинаются диарея и ректальное кровотечение в сочетании с болями в животе и симптомами интоксикации.

Боли в животе — постоянный симптом НЯК. Боли носят схваткообразный характер и локализуются преимущественно в проекции отделов толстой кишки, чаще всего в области сигмовидной, поперечной ободочной, прямой кишки, реже — в области слепой кишки, в околопупочной области. Боли усиливаются перед дефекацией, успокаиваются после дефекации. Могут быть боли сразу после еды.

Болезненность живота при пальпации. При пальпации определяется болезненность в областях различных сегментов толстой кишки. Чем сильнее выражен воспалительный процесс, тем значительнее боль при пальпации его отделов. При тяжелом течении возможно выявление резистентности мышц передней брюшной стенки.

Интоксикационный синдром. Характерен для тяжелого течения НЯК острых и молниеносных форм заболевания. Он проявляется острой слабостью, адинамией, повышением температуры тела (нередко до высоких цифр), похуданием, снижением аппетита вплоть до анорексии, тошнотой, состоянием депрессии, плаксивости, раздражительности.

Синдром системных проявлений. Встречается при тяжелом течении и редко при средней форме течения. К типичным системным проявлениям относятся: *полиартрит* — поражаются голеностопные, коленные, межфаланговые суставы, интенсивность боли невелика. Деформации не бывает, по окончании обострения боли в суставах исчезают. *Узловая эритема* — проявляется множественными узлами, чаще на разгибательной поверхности голени. Кожа над узлами имеет багрово-фиолетовую окраску, затем становится зеленоватой, желтоватой и затем приобретает нормальный вид; *поражение кожи* — гангренозная пиодермия, изъязвления кожи; очаговый дерматит, пустулезные и уртикарные высыпания. *Поражение глаз* — ирит, иридоциклит, увеит, кератит, панофтальмит. *Поражение печени* — жировая дистрофия, портальный фиброз, хрони-

ческий активный гепатит, цирроз печени. Поражение слизистой оболочки полости рта — афтозный стоматит, глосит, гингивит, язвенный стоматит. Нефротический синдром (редко); аутоиммунный тиреоидит; аутоиммунная гемолитическая анемия.

Дистрофический синдром развивается при хроническом течении, но может развиваться и при острой форме течения. Проявляется он значительным похуданием, бледностью и сухостью кожи, гиповитаминозами, выпадением волос, изменением ногтей.

Осложнения НЯК. *Перфорация толстой кишки.* Перфорации происходят в свободную брюшную полость и могут быть прикрытыми.

Симптомы перфорации: внезапная резкая боль в животе, локальное или распространенное напряжение мышц передней брюшной стенки, резкое ухудшение состояния больного, нарастание симптомов интоксикации, выявление свободного газа в брюшной полости при обзорной рентгенографии брюшной полости, выраженный лейкоцитоз.

Токсическая дилатация толстой кишки — очень тяжелое осложнение, характеризующееся значительным расширением кишки.

Симптомы: усиление болей в животе, уменьшение частоты стула, нарастание симптомов интоксикации, спутанность сознания, повышение температуры тела до 39 °С, ослабление или исчезновение перистальтических кишечных шумов. Прогноз неблагоприятный. Летальность достигает 32%.

Кишечное кровотечение. О кишечном кровотечении можно говорить тогда, когда из прямой кишки выделяются сгустки крови. Источником кровотечения могут быть васкулиты на дне и краях язв, флебиты стенки кишечника.

Стриктуры толстой кишки — проявляются клиническими признаками непроходимости кишечника.

Воспалительные полипы — выявляются при колоноскопии.

Рак толстой кишки.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: характерно развитие анемии (острой или хронической постгеморрагической). При обострениях или острой форме — лейкоцитоз, значительное увеличение СОЭ.

ОАМ: при тяжелом течении — протенурия, микрогематурия.

БАК: гипопротеинемия, диспротеинемия, при поражении печени — гипербилирубинемия, увеличение активности аминотрансфераз, при анемии — снижение уровня железа.

Копрологический анализ: обнаружение большого количества лейкоцитов, эритроцитов, больших скоплений кишечного эпителия.

Бактериологическое исследование кала — дисбактериоз.

Эндоскопическое исследование и гистологическое исследование биоптатов оболочки толстой кишки.

Рентгенологическое исследование (ирригоскопия): отек, изменение рельефа (зернистость) слизистой оболочки толстой кишки, псевдополипоз, отсутствие гаустрации, язвенные дефекты.

Обязательные консультации специалистов: хирурга, гинеколога.

Лечение язвенного колита. Лечебное питание. При легкой форме течения существенных ограничений в диете не требуется, и все же не рекомендуются очень острые, раздражающие пищеварительный тракт продукты, а также ограничивается употребление молока при диарее.

При обострении заболевания назначается щадящая диета, по мере улучшения состояния пациента переводят на диету с повышенным содержанием белка до 110–130 г в сутки. В случае потери массы тела более 15% назначается парентеральное питание. Вводят незаменимые аминокислоты, белковые препараты, жировые эмульсии, растворы глюкозы, электролитов.

Лечение

При легкой и средней степени активности:

сульфасалазин по 1–2 г после еды 4 раза в сутки или преднизолон 35–60 мг в сутки.

При тяжелой степени активности:

преднизолон по 1,5 мг/кг в сутки или циклоспорин 4 мг/кг в сутки внутривенно.

Дезинтоксикационная терапия. Для борьбы с интоксикацией применяются: внутривенное капельное вливание растворов глюкозы, гемодеза, электролитов, изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера. В тяже-

лых случаях с целью дезинтоксикации эффективна гемосорбция, потому что выводятся иммунные комплексы.

Антибактериальная терапия и лечение дисбактериоза. Антибактериальная терапия назначается при угрозе развития токсического расширения толстой кишки. Назначаются антибиотики с учетом вида флоры фекалий и ее чувствительности к антибиотикам.

Применяются полусинтетические антибиотики, *цефалоспорины, метронидазол* и др. После подавления патогенной флоры проводят нормализацию кишечной флоры путем применения *колибактерина, бификола, бактисубтила* в течение 2–3 месяцев.

Местное лечение проктосигмоидита. Кроме микроклизм с препаратами 5-аминосалициловой кислоты, гидрокортизона, можно применять и другие методы.

Хирургическое лечение проводится только при указанных выше осложнениях.

Профилактика НЯК. Первичной профилактики не существует, так как этиология НЯ колита неизвестна.

Вторичная профилактика — диспансеризация пациентов с НЯК. Диспансеризацию осуществляет врач-инфекционист или участковый терапевт. В состоянии ремиссии проводятся осмотр и обследование в полном объеме 1 раз в год (с колоноскопией). При выявлении дисплазии колоноскопия проводится 2 раза в год. Пациенты с формой средней тяжести осматриваются врачом 2–3 раза в год, при тяжелой форме — 3–4 раза в год и чаще. Профилактика рецидивов — сульфасалазин 2 г в сутки.

Синдром раздраженного кишечника

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — функциональное заболевание кишечника, сопровождающееся болями и дискомфортом в животе, проходящими после дефекации, и изменением частоты стула или консистенции стула.

Распространенность синдрома раздраженного кишечника колеблется до 30–48%, причем у женщин он встречается в 2–4 раза чаще, чем у мужчин, наиболее часто в возрасте от 30–40 лет.

Этиология и патогенез. Этиологические факторы: нервно-психические факторы и психоэмоциональные стрессовые ситуации; нарушение первичного режима питания; недостаточное содержание балластных веществ, раститель-

ной клетчатки в рационе (способствует развитию СРК с запорами); малоподвижный образ жизни, отсутствие надлежащего санитарно-гигиенического состояния туалета (способствует подавлению позывов на дефекацию и развитию запоров); гинекологические заболевания (вызывают рефлексорные нарушения — климакс, гипотиреоз, сахарный диабет и др.); перенесенные острые кишечные заболевания с последующим дисбактериозом.

В патогенезе СРК ведущую роль играют нарушение деятельности центральной и вегетативной нервной системы в виде изменений нейрогуморальной регуляции функционального состояния кишечника.

Под влиянием этиологических факторов, прежде всего психоэмоциональных стрессов, происходит изменение порога чувствительности висцеральных рецепторов, определяющих восприятие боли, моторноэвакуаторную дисфункцию кишечника.

Большую роль в развитии СРК играют нарушение функции гастроинтестинальной эндокринной системы и дисбаланс в продукции гормонов, влияющих на моторную активность толстого кишечника (соматостатина, холецистокинина, нейротензина и др.). Уделяется также значение повышенной чувствительности рецепторов кишечника к гормональному воздействию.

Классификация СРК (в зависимости от ведущего синдрома): вариант, протекающий с преобладанием диареи; вариант, протекающий с преобладанием запора; вариант с преобладанием болей в животе и метеоризма.

Клиническая картина. Наиболее характерны следующие симптомы.

Боли в животе наблюдаются у 50–96% пациентов, локализуются вокруг пупка или внизу живота, имеют различную интенсивность. Уменьшаются или исчезают после дефекации или отхождения газов. Отличительным признаком является отсутствие болей и других симптомов ночью.

Нарушение стула отмечается у 55% пациентов. Выражаются нарушения в виде диареи или запоров. Диарея возникает сразу после приема пищи, иногда в первой половине дня. Характерно отсутствие полифекалии (менее 200 г, часто напоминает «овечий»). Кал часто содержит слизь. Иногда у пациентов бывает ощущение неполного опорожнения кишечника после дефекации. Возможно че-

редование поносов и запоров: в утреннее время кал плотный или в виде комков со слизью, в течение дня — несколько раз полуоформленный стул.

Метеоризм — характерный признак СРК. Усиливается метеоризм обычно к вечеру, нарастает перед дефекацией, уменьшается после нее. Он может быть локальным в области селезеночного изгиба, печеночного изгиба и в области слепой кишки.

Синдром неязвенной диспепсии — чувство тяжести и переполнения в эпигастрии, тошнота, отрыжка воздухом. Эти симптомы обусловлены нарушением моторной функции желудочно-кишечного тракта.

Невротические проявления — головные боли (по типу мигрени), ощущение комка при глотании, неудовлетворенность вдохом (чувство нехватки воздуха), учащенные болезненные мочеиспускания.

Спастически сокращенные участки толстого кишечника выявляются при пальпации, чаще в области сигмовидной кишки.

Болезненность живота при пальпации.

Может быть разлитая болезненность всего живота. Во время пальпации возможно неадекватное поведение пациентов, даже легкая пальпация вызывает боли, они вскрикивают, появляются слезы на глазах. Иногда определяется локальная болезненная пальпация в области нисходящих отделов кишечника.

Лабораторные и инструментальные исследования ОАК и ОАМ — без особых изменений.

Копрологическое исследование — без существенных изменений, иногда обнаруживается большое количество слизи.

БАК — без отклонений от нормы.

Рентгенологическое исследование. Обнаруживаются признаки дискинезии, неравномерное заполнение и опорожнение, чередование спастически сокращенных и расширенных участков кишки.

Ректороманоскопия и колоноскопия. Выявляется наличие слизи и склонность к спастическому сокращению кишечника.

Программа обследования пациентов: ОАК, ОАМ; копрологический анализ, исследование кала на простейших и гельминтов; БАК; исследование кала на дисбактериоз; УЗИ

органов брюшной полости и малого таза; ФЭГДС; колоноскопия с биопсией слизистой оболочки (или RRS); ирригоскопия; электрокардиография; обязательная консультация колопроктолога. Консультации специалистов по показаниям: гинеколога, уролога, физиотерапевта, невропатолога.

Лечение синдрома раздраженного кишечника. Необходимо устранить травмирующие психику факторы внешней среды, провести лечение пациента в санатории, профилактории, а при затяжных и повторных приступах дискинезии — стационарное лечение в течение 14–21 дня. *Психотерапия.*

При выраженной диарее: диета с ограничением жиров и углеводов и нормальным содержанием белка, с резким ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки, с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, а также стимуляторов желчеотделения, секреции желудка и поджелудочной железы. Соусы, пряности, закуски, алкоголь запрещаются.

При диарее назначаются цитомукопротектор смекту 1 пакет 3 раза в день после еды, буферный алюминий, содержащий антациды (маалокс, гастал, протаб и др.), по 1 дозе 3–4 раза в день через 1 час после еды.

Антидиарейные препараты, замедляющие перистальтику кишечника, — лоперамид (*имодиум*) 2–4 мг на прием 2–3 раза в день до прекращения поноса.

При преобладании метеоризма — адсорбирующие средства (энтеродез, карболен, полифепан, беласорб).

При наличии дисбактериоза назначаются антисептики широкого спектра действия в течение 5–7 дней (3 курса):

- ✓ интетрикс 2 капсулы 3 раза в день;
- ✓ фуразолидон 0,1 г 3 раза в день;
- ✓ сульгин 0,5 г 4 раза в день;
- ✓ энтерол 1–2 капсулы или пакетик 2 раза в день.

При *спастической дискинезии толстой кишки* назначаются препараты со спазмолитическим и анальгезирующим действием: *но-шпа* или *папаверин* — 0,04 г или гиосцина бутилбромид (бускопан) — 10 мг 3–4 раза в день, мебеверим (дюспаталин) 200 мг 2 раза в сутки.

При преобладании запоров: нормализация режима питания, включение в рацион продуктов, стимулирующих опорожнение кишечника. Рекомендуются диета № 3: фи-

зиологически полноценная диета с нормальным содержанием белков, жиров, углеводов, поваренной соли и других минеральных веществ, с повышенным содержанием механических и химических стимуляторов моторной функции кишечника с исключением продуктов, усиливающих брожение и гниение. Целесообразно включить в рацион пациента, страдающего запорами, пшеничные отруби, способствующие опорожнению кишечника, и достаточное количество жидкости.

Слабительные средства:

1. Средства, тормозящие абсорбцию и стимулирующие секрецию (*бисакодил* — 1–3 драже (0,005–0,015), однократно перед сном, *фенолфталейн*, препараты сены), макрогол (форлакс) 10–20 г/сут.

2. Слабительные средства, содержащие антрагликозиды (*корень ревеня, кора крушины, рамнил, кофранил, регулакс, кафиол*), в брикетах 1,2 брикета перед сном, сеналакс (гласена) 1–3 таблетки на ночь.

3. *Касторовое масло в капсулах* — 15 капсул в течение получаса.

4. Солевые слабительные принимаются однократно, когда нужно быстрое опорожнение кишечника: *натрия сульфат* 25 г в 1/2 стакана воды и запивается 1 стаканом воды; *магния сульфат* — аналогично; *соль карловарская* — 2 чайные ложки разводят в 0,5 л теплой воды, принимают по 1/2–1 стакану 2–3 раза в день.

5. *Гуталакс* — 10–12 капель перед сном.

6. Средства, способствующие увеличению объема содержимого кишечника: *морская капуста* — 1/2–1 чайная ложка на ночь; *ламинарид* 1–2 чайные ложки гранул 1–2 раза в день после еды.

7. Слабительные свечи: *ферролакс; кальциолакс; свечи с ревенем; свечи с лития карбонатом; свечи с глицерином.*

При запорах, обусловленных подавлением позывов к дефекации, следует восстановить рефлекс к дефекации. Рекомендуется утром натощак выпивать стакан холодной воды или фруктового сока. Через 30 минут пациент завтракает и направляется в туалет. В туалете, приняв позу с притянутыми к животу бедрами, он натуживается в течение каждого выхода. Помогает массаж живота, ритмичное втягивание заднего прохода, надавливание на область между копчиком и задним проходом.

Если это не помогает, то во фруктовый сок добавляется 1/2–1 чайная ложка карловарской соли, а после завтрака следует ввести в задний проход свечу с глицерином. При восстановлении рефлекса введение свечей и прием слабительной соли прекращается, а пациенты продолжают по утрам пить только стакан холодной воды или фруктового сока.

Лечение минеральными водами. Показаны минеральные воды «Ессентуки» № 4, № 17, «Славяновская», «Джермук», «Балтийская». «Ессентуки» № 17 назначаются при запорах с гипомоторной дискинезией, а «Ессентуки» № 4 — при запорах с гипермоторикой. Назначают 1–1,5 стакана холодной минеральной воды за 1–1,5 часа до еды в течение нескольких недель.

Физиотерапия. При гиперкинетической дискинезии назначаются: электрофорез спазмолитических препаратов (папаверина, дибазола, солей магния); тепловые процедуры, диатермия, парафиновые аппликации; грязевые аппликации.

При запорах с гипокинетической дискинезией рекомендуется: электрофорез с кальцием, прозергином, УФО живота, фарадизация живота; восходящий душ; ультразвук.

Психофармакологические средства — флуоксетин (прозак) 20 мг утром.

Практические занятия

Необходимо уметь:

- ✓ выставить предварительный диагноз по данным самостоятельно проведенного расспроса, объективного обследования пациента;
- ✓ составить план дополнительного обследования пациента;
- ✓ наметить план лечебных мероприятий;
- ✓ оценить данные копроцитограммы, БАК, ОАМ;
- ✓ поставить очистительную и лекарственную клизмы;
- ✓ подготовить пациента к исследованию кала на скрытую кровь, к колоноскопии;
- ✓ провести беседу с пациентами о здоровом образе жизни, борьбе с вредными привычками.

В кабинете доклинической практики

Проверяется исходный уровень теоретических знаний. Отрабатывается навык забора крови для биохимического исследования (на муляжах), подготовка капельниц для внутривенного капельного введения жидкости с контрикалом, гордоксом (на муляжах). Работают одновременно все за рабочими столами. Группами по 3 человека выполняют очист-

тельную и лекарственную клизмы, пишут направление для исследования кала на скрытую кровь.

Демонстрируется набор лекарственных средств для оказания неотложной помощи при кровотечении: кальция хлорид, этамзилат (дицинон), викасол при обострении хронического панкреатита.

Выписываются рецепты на необходимые лекарственные средства.

Предлагаются клинико-ситуационные задачи

Задача. Пациентка А., 47 лет.

Жалобы: диарея (стул 4–5 раз в сутки сразу после еды), испражнения обильные, водянистые. В момент дефекации — слабость, дрожь, вздутие живота во второй половине дня, боли вокруг пупка.

Анамнез: 2 года назад перенесла сальмонеллез, эффективно лечилась. Питается всухомятку, часто переедает, отмечает расстройства стула после погрешности в диете.

Объективно: пониженное питание, кожа бледная, сухая. Язык влажный, обложен беловатым налетом.

Живот вздут, при пальпации слышно урчание в области слепой кишки. Печень и селезенка не пальпируются. Температура тела нормальная.

ОАК: Эр — $3,4 \times 10^{12}/л$, Нв — 105 г/л, Э — 1%, п — 5%, Н — 65%, Л — 23%, М — 6%.

Копрограмма: цвет — зеленовато-желтый, кусочки непереваренной пищи, креаторея, стеаторея. Пузырьки воздуха и мелкие вкрапления слизи в жидкости кала.

Вопросы:

1. Предварительный диагноз.
2. Определите этиологию.
3. Наметьте план лечения.

Решите эту и подобные задачи.

В стационаре

Занятия проводятся в гастроэнтерологическом отделении. Демонстрируются пациенты с хроническим энтеритом, неязвенным и язвенным колитом, с синдромом раздраженного кишечника.

Обращается внимание на выявление этиологических факторов, характерных симптомов. При объективном обследовании выявляется болевой, диспептический, интоксикационный синдромы, синдромы анемии, гиповитаминоза. Оцениваются все имеющиеся в историях болезни анализы, рентгенограммы, заключения ФГДС, колоноскопии.

Самостоятельная работа в отделении по уходу за больными.

Раздел 6

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Высокая распространенность нефрологической патологии, характеризующаяся ростом числа пациентов с хронической почечной недостаточностью, хроническим гломерулонефритом, вторичными нефропатиями, диктует повышенные требования к диагностике, лечению и профилактике этой категории заболеваний.

Почки, кроме мочеобразования, участвуют в процессах метаболизма белков, углеводов, жиров и играют соответствующую роль в регуляции гемодинамики. Почки осуществляют и секреторную функцию: продуцируют биологически активные вещества (эритропоэтин, ренин, простагландины и др.). Но главная функция почек — выделительная. Они выделяют из организма растворенные в воде соли, ненужные продукты обмена веществ (азотистые вещества).

Основные симптомы заболеваний почек и мочевыводящих путей

Отеки. Почечные отеки чаще выявляются утром на лице (одутловатость лица, «мешки» под глазами). При прогрессировании болезни и отечного синдрома появляются полостные отеки и анасарка.

В отличие от сердечных отеков, отсутствует вынужденное возвышенное положение в постели, так как почечные отеки не сопровождаются одышкой, цианозом (кожа бледная).

Изменение мочевыделения. Обычно отеки сопровождаются уменьшением количества выделяемой мочи (олигурия) — менее 500 мл/сут.

Количество выделяемой мочи менее 200 мл/сут. или полное отсутствие мочи называется анурией. Это может быть при остром гломерулонефрите, острой почечной недостаточности, а также при потере большого количества жидкости организмом (неукротимая рвота, профузные поносы). Если почки не выделяют мочу, то это *истинная анурия*. Но если почки могут выделять мочу, а она накапливается в мочевом пузыре и не может выйти из него, так как мочеиспус-

кательный канал закрыт опухолью или камнем или сдавлен увеличенной предстательной железой у мужчин, то такая анурия называется *ложной анурией*. Увеличение суточного диуреза более 2000 мл/сут. — *полиурия* — встречается при быстром схождении отеков, что является благоприятным признаком восстановления функции почек, но может быть и признаком прогрессирования почечной недостаточности. В последнем случае выявляется *никтурия*, преимущественно ночное выделение мочи.

Дизурические расстройства — болезненное частое мочеиспускание — связаны, как правило, с воспалительным процессом в мочевыводящих путях (цистит, уретрит), при простатите, при прохождении камня по мочевым путям. Дизурические расстройства бывают и при туберкулезе мочеполовой системы.

Изменения мочи (мочевой синдром). Встречаются заболевания почек, при которых другие симптомы появляются позже, а первыми выявляются изменения цвета и состава мочи.

Изменение цвета мочи. Чаще всего причиной изменения цвета мочи является примесь крови к моче (*макрогематурия*). Макрогематурия возникает после почечной колики в результате прохождения камня по мочевым путям. Цвет мочи в этом случае кровянистый. Если макрогематурия появляется внезапно и не сопровождается болью, необходимо думать об опухоли или туберкулезе почек.

При воспалении в почках (гломерулонефрит) более характерной является микрогематурия, когда эритроциты обнаруживаются в анализе мочи, но может быть и макрогематурия, в этом случае моча приобретает вид и цвет «мясных помоев». Цвет мочи может меняться под воздействием применяемых пациентом лекарственных средств: розовый — при приеме аспирина, черный — при отравлении фенолом, сине-зеленый — при внутривенном введении метиленового синего, темно-желтый — при ожогах, красно-коричневый — при наличии в моче большого количества уратов (солей мочевой кислоты).

Прозрачность мочи изменяется (становится мутной) от примесей солей (уратов), значительного количества лейкоцитов (пиурия) и от продолжительности ее стояния. Моча, содержащая соли, постепенно становится прозрачной (соли выпадают в осадок).

Изменение состава мочи. Состав мочи устанавливается при лабораторном исследовании. При заболеваниях почек, кроме *гематурии* (эритроциты в моче), встречается *протеинурия*. Выделяемые в норме количества белка ни качественной, ни количественной реакцией не определяются, поэтому даже самые незначительные количества белка в моче должны быть подозрительными на протеинурию и требовать повторных анализов мочи. Важно выяснить у пациента, не было ли у него перед сдачей мочи большого физического напряжения или переедания белковой пищи.

Цилиндрурия — выделение с мочой цилиндрических белковых или лейкоцитарных слепков дистальных почечных канальцев. В зависимости от степени белковой дистрофии они бывают *гиалиновые*, *зернистые* или *восковидные*. Гиалиновые и зернистые цилиндры чаще встречаются при острых воспалительных заболеваниях почек, восковидные — при хронических, лейкоцитарные — при пиелонефрите.

Сочетание протеинурии, гипопроteinемии, цилиндрурии и отеков объединены термином «*нефротический синдром*».

Лейкоцитурия — выявление в моче лейкоцитов более 5 в поле зрения и более $2-2,5 \times 10^6/\text{л}$ по методу Нечипоренко и более $4,0 \times 10^6/\text{сут.}$ по методу Аддиса—Каковского. Она более характерна для пиелонефритов, циститов — воспалительных заболеваний мочевыводящих путей.

Артериальная гипертензия — повышение артериального давления вследствие заболеваний почек. Характерно преимущественное повышение диастолического давления. При заболеваниях почек нарушается их кровоснабжение, малокровная почка выделяет ренин, который, превращаясь в ангиотензин, повышает АД.

Боли в поясничной области появляются в результате растяжения почечной капсулы или обструкции мочеточников. Растяжение почечной капсулы происходит при воспалении почечной паренхимы (гломерулонефрит, пиелонефрит) или появлении подпочечной гематомы.

Почечная колика — приступообразные, интенсивные боли в поясничной области с иррадиацией в паховую область. Возникают при инфаркте почки, тромбозе почечных артерий, паранефрите, почечно-каменной болезни.

Боли в надлобковой области в сочетании с дизурическими явлениями — свидетельство воспаления мочевого пузыря.

Лихорадка — симптом воспалительной почечной патологии. Чаще всего бывает при остром или хроническом пиелонефрите, опухолях, туберкулезе почек.

Синдром почечной недостаточности: кожный зуд, тошнота, рвота, слабость, геморрагии на коже, запах мочевины изо рта, явления энцефалопатии.

Объясняются симптомы тем, что при нарушении функции почек азотистые шлаки накапливаются в крови, вызывая токсическое воздействие на весь организм.

Острый гломерулонефрит

Острый гломерулонефрит (ОГН) — это постинфекционный диффузный пролиферативно-экссудативный гломерулонефрит, имеющий непродолжительное течение и заканчивающийся в большинстве случаев полным выздоровлением.

Этиология. Основной этиологический фактор ОГН — нефритогенные штаммы β -гемолитического стрептококка группы А. Заболевание обычно развивается через 14–20 дней после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина, тонзиллит, фарингит, отит, синусит, скарлатина, рожистое воспаление, импетиго, фурункулез).

Заболевание может развиваться и после других инфекций — бактериальных (пневмококк, стафилококк и др.), вирусных (аденовирусы, вирус герпеса, краснухи, гриппа, гепатита В), паразитарных (малярия, токсоплазмоз), других антигенных воздействий (сыворотки, вакцины, лекарства, особенно при повторном их введении, алкоголь и его суррогаты, органические растворители, ртуть, литий и другие токсические вещества). Развитию болезни способствуют переохлаждение, высокая влажность воздуха, операции, травмы, физические нагрузки и др.

Патогенез. Токсины стрептококка и других инфекционных агентов, повреждая структуру базальной мембраны капилляров клубочков, вызывают появление в организме специфических аутоантигенов, в ответ на которые образуются противпочечные антитела.

Под действием неспецифического разрешающего фактора, чаще всего охлаждения, нового обострения инфек-

ции, происходит бурная аллергическая реакция соединения антигена с антителом, образование иммунных комплексов. Иммунные комплексы осаждаются на базальной мембране клубочков почки, повреждая ее. Происходит выделение медиаторов воспаления, повышение сосудистой проницаемости, активация свертывающей системы, нарушение микроциркуляции, в результате чего развивается иммунное воспаление почечных клубочков.

Патологическая анатомия. Почки слегка увеличены в размерах, полнокровны, на их поверхности видны мелкие точечные образования красного цвета. При микроскопическом исследовании клубочки увеличены, капилляры в них набухшие, просвет их сужен, содержит эритроциты, в них видны фибриновые тромбы. Вокруг клубочков обнаруживаются клеточные инфильтраты с множеством лейкоцитов. Внутри капсулы клубочков наблюдаются скопления эритроцитов и серозный экссудат (профилактично-экссудативные изменения).

Классификация острого гломерулонефрита (С. П. Рябков, 1982 г., В. В. Серов, 1987 г.)

1. *По этиопатогенезу:* инфекционно-иммунный; неинфекционно-иммунный.

2. *По морфологическим изменениям:* пролиферативный эндокапиллярный; мезангио-пролиферативный; пролиферативный экстракапиллярный; мезангио-капиллярный; склерозирующий.

3. *По клиническим формам:* классическая форма (мочевой синдром, нефротический отек, артериальная гипертензия); бисиндромная форма (мочевой синдром с нефротическим отеком или артериальной гипертензией); моносиндромная форма (изолированный мочевой синдром); нефротическая форма.

4. *По осложнениям:* острая почечная недостаточность по типу сосудистой обструкции; острая почечная гипертензионная энцефалопатия (преэклампсия, эклампсия); острая сердечная недостаточность.

Клиническая картина. Заболевание может начаться бурно через 2–3 недели после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина) с развитием классической триады симптомов: *артериальная гипертензия, отеки, мочевой синдром*. Но нередко наблюдаются и так называемые моносимптомные нефриты, при которых выражены только

отеки или артериальная гипертензия, что затрудняет диагностику ГН.

При выраженных острых формах ГН симптомы можно разделить на четыре группы: синдром острого воспаления почечных клубочков; сердечно-сосудистый синдром; отечный синдром; церебральный синдром.

Синдром острого воспаления почечных клубочков: боли в поясничной области с обеих сторон, повышение температуры тела, олигурия, анурия (менее 50 мл мочи в сутки), красноватый цвет мочи или цвет «мясных помоев», макрогематурия или микрогематурия, протеинурия, появление в моче цилиндров (гиалиновых, зернистых, эритроцитарных), эпителиальных клеток. Снижение клубочковой фильтрации, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение содержания в крови α_2 - и γ -глобулинов. У большинства больных на высоте болезни отмечается умеренная азотемия — повышение уровня мочевины и креатинина крови.

Сердечно-сосудистый синдром: бради-, реже — тахикардия, может быть ритм галопа, акцент II тона над аортой, выраженная артериальная гипертензия. Увеличивается объем циркулирующей крови, возникает опасность развития острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких).

Отечный синдром наблюдается у 80–90% больных. «Бледные» отеки чаще всего локализуются на лице и вокруг глаз, могут распространяться на туловище и конечности. Отеки при ОГН обычно плотные, и это отличает их от отеков с мягкой консистенцией при сердечно-сосудистых заболеваниях и голодании. Остронефритические отеки вместе с бледностью кожных покровов создают характерный внешний вид больного.

Церебральный синдром: ввиду задержки жидкости создаются условия для развития отека мозга и появления головных болей, снижения зрения, тошноты, рвоты, двигательного беспокойства, бессонницы.

Варианты течения ОГН

Острый (циклический): заболевание начинается внезапно с ухудшения общего состояния, потемнения мочи (цвет «мясных помоев»), олигурии, отеков и артериальной гипертензии. Анамнез позволяет выявить предшествующие поражения зева или кожи. Латентный период после ангины или обострения хронического тонзиллита составляет

2–4 недели, после импетиго — от 3 до 6 недель. Больные жалуются на боли в пояснице, обусловленные растяжением капсулы почек в связи с отеком почечной паренхимы. Возможно кратковременное повышение температуры тела. Почти всегда отмечается бледность кожных покровов. При отсутствии видимых отеков больные в процессе выздоровления теряют в массе от 1 до 3 кг (скрытые отеки).

Затяжной (ациклический), или бессимптомный, вариант характеризуется постепенным началом, малой выраженностью симптомов, часто лишь изолированным мочевым синдромом (без внепочечных проявлений).

При тяжелом течении при ОДГН могут быть осложнения:

1. *Острая почечная недостаточность (ОПН)*, проявляющаяся олигоанурией, резким повышением уровня мочевины и креатинина в сыворотке крови, нарушениями КЩР и водно-электролитного баланса. Для больных ОПН характерны: резкое уменьшение диуреза, вплоть до полной анурии, сухость во рту, жажда. Могут быть тошнота, рвота, одышка, сонливость, заторможенность, кома, возможно развитие психоза, отека мозга и отека легких.

2. *Острая почечная гипертензионная энцефалопатия*. Возникает у больных с выраженными отеками, особенно в период их нарастания, если больные не соблюдают режим ограничения соли и воды. Вследствие отека мозга появляется сильная головная боль на фоне резкого повышения артериального давления (180/100–220/120 мм рт. ст. и выше), внезапная потеря сознания, клонические и тонические судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

3. *Острая сердечная недостаточность* (левожелудочковая) вплоть до развития сердечной астмы и отека легких. Внезапно наступает тяжелое удушье, сопровождающееся страхом смерти, бледностью и цианозом, обилием влажных хрипов в легких; часто — клочочущее дыхание.

Прогноз. Летальность при ОДГН не превышает 0,1%, чаще связана с острой сердечной и острой почечной недостаточностью. При благоприятном течении выздоровление наступает в первые 3–4 недели или в первые 2–3 месяца, однако может длиться 1–1,5 года.

Лабораторные исследования

ОАК — лейкоцитоз со сдвигом влево (не всегда), увеличение СОЭ, иногда анемия.

ОАМ: повышение относительной плотности за счет протеинурии или при олигурии протеинурия от 1 до 10–20 г/л.

- ✓ Микро- или макрогематурия — постоянный и обязательный признак ОДГН. Количество эритроцитов колеблется от 4–5 до 20–30 в поле зрения, большая часть — *выщелоченные* (измененные).
- ✓ Цилиндрурia — единичные гиалиновые и зернистые цилиндры (не всегда).
- ✓ Проба Зимницкого — отсутствие изогипостенурии, уменьшение суточного диуреза до 400–700 мл в сутки.
- ✓ Проба по Нечипоренко — преобладание в осадке мочи эритроцитов над лейкоцитами.
- ✓ БАК — незначительная или умеренная азотемия, повышение уровня белков в острую фазу (СРП и др.), повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов.

Инструментальные исследования

Глазное дно — вначале обычно не изменено, в дальнейшем может наблюдаться сужение артерий, расширение вен, отек сетчатки или соска зрительного нерва, кровоизлияния.

УЗИ — размеры почек и толщина паренхимы могут быть увеличены, эхогенность коркового слоя повышена, снижена визуализация пирамид.

R₀-грамма черепа при угрозе острой почечной энцефалопатии выявляет признаки внутричерепной гипертензии (гиперволемический отек мозга).

Пункционная нефробиопсия позволяет установить точный морфологический диагноз ОГН, что необходимо для выбора оптимального варианта лечения.

Лечение ОГН. *Госпитализация* пациента в нефрологическое (терапевтическое) отделение обязательна. Постельный режим в течение нескольких дней (на время наличия отеков и артериальной гипертензии). Пациенту разрешается перемещаться в пределах отделения (квартиры); 12–18 часов пациент пребывает в постели.

Умеренное ограничение соли (до 2 г в сутки) и легкое ограничение белка (животного) на весь период заболевания.

Лечение

1. *Антигипертензивная терапия на период острого повышения артериального давления.*

Антагонисты кальция (норваск), ингибиторы АПФ (эналаприл), ингибиторы рецепторов к АТ11 (лозартан), бета-блокаторы (эгилок).

Рецепты см. «Гипертоническая болезнь».

2. *Диуретическая терапия.*

Фуросемид по 2–4 мл в/м.

Гипотиазид по 25–100 мг в сутки внутрь.

3. *Антиагреганты.*

Ацетилсалициловая кислота по 75–127 мг в сутки внутрь, дипиридамол 225–300 мг в сутки, пентоксифиллин по 5–10 мл в/в капельно на 200 мл физиологического раствора, а затем по 100 мг 3 раза в сутки внутрь.

4. *Антибактериальная терапия.*

Амоксициллин, ампициллин, цефатоксим (см. «Пневмония»).

5. *Прямые антикоагулянты.*

Гепарин 2,5–5 тыс. ЕД п/к 3–4 раза в день или эноксапарин 20–100 мг/сутки 2 раза в сутки до 2 недель.

6. *Иммунодепрессивные препараты* не назначаются.

Первые полгода после выписки из стационара пациент осматривается нефрологом каждые 2 месяца; в последующие 3 года — 1 раз в 6 месяцев. В момент осмотра проводятся исследования: ОАМ, анализ мочи по Нечипоренко, УЗИ почек.

Критерии эффективности лечения:

- ✓ *клинические:* нормализация АД, устранение отеков, болей в пояснице, дизурических расстройств (если они были), нормализация температуры тела;
- ✓ *лабораторные:* улучшение в течение 2 недель, затем полная нормализация в течение 1 месяца, ОАМ и азотистых оснований в сыворотке крови.

Возможно затяжное течение (более 1 месяца) — необходимо дифференцировать от ХГН.

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит

Быстро прогрессирующий ГН (см. подострый, злокачественный некротирующий и др.) — клинико-морфологический синдром, вариант течения различных видов ОГН с быстрым развитием почечной недостаточности (уже в течение первых трех месяцев заболевания).

Он бывает первичным:

I тип — с антителами к гломерулярной базальной мембране;

II тип — с ЦИК;

III тип — неуточненной природы;

и *вторичным*: вследствие инфекции (постстрептококковый ГН и др.), системных заболеваний (геморрагический васкулит, узелковый периартериит и др.).

Диагностические признаки:

- ✓ клинические признаки ОГН (нефритический, реже нефротический синдром, гипертонический и смешанный варианты);
- ✓ быстрое развитие (3 месяца от начала болезни) почечной недостаточности;
- ✓ характерная морфологическая картина.

Диагноз без пункциональной биопсии поставить крайне сложно.

Особенности лечебных мероприятий

1. *Пульс-терапия.*

Метилпреднизолон по 1000 мл в/в капельно на 200 мл физиологического раствора в течение 3 дней, далее по 1,5–2 мг/кг в сутки (100–150 мг в сутки) преднизолонa внутрь в утренние часы через день.

2. *Цитостатики.*

Циклофосфамид 200 мг в сутки в течение 2–4 недель.

3. *Плазмаферез 3–5 сеансов.*

4. *Гемодиализ.*

5. *Симптоматическая терапия.* Назначаются нефрологом.

Вторичная профилактика (диспансеризация) — явка для осмотра к нефрологу 1 раз в месяц. При развитии почечной недостаточности — гемодиализ (продление жизни от 6 месяцев до 5 лет).

Профилактика ОГН и его рецидивов. *Первичная профилактика* гломерулонефрита. Причины, приводящие к развитию ОДГН, разнообразны, поэтому и профилактика его в каждом отдельном случае должна быть индивидуальной. Однако во всех случаях необходимо рекомендовать закаливание организма, занятия физкультурой, водные процедуры для повышения устойчивости организма к воздействию влажного холода, к простудным заболеваниям. Следует избегать контактов с больными стрептококковыми инфекциями. В случае заболевания ангиной и другими стрептококковыми инфекциями необходимо провести адекватное лечение, включающее постельный режим, антибактериальную терапию, в течение 7–10 дней.

Необходимо осторожное отношение к назначению антибиотиков, обладающих нефротоксическим действием (гентамицин, тетрациклин, полимиксин), вакцин и сывороток.

Пациентам, перенесшим ОГН, запрещаются труд в холодных и сырых помещениях, тяжелая физическая нагрузка, значительные спортивные нагрузки (коньки, лыжи, тяжелая атлетика и др.). Женщинам после перенесенного ОГН не рекомендуется беременность в течение 3 лет.

Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит (ХГН) — совокупность иммуновоспалительных хронических заболеваний почек, характеризующихся первичным поражением почечных клубочков. Заболевание чаще встречается у мужчин в возрасте до 40 лет. ХГН у 10–20% больных развивается как исход острого ГН; у 80–90% больных имеет место первично хронический гломерулонефрит.

Этиология. К этиологическим факторам относятся: инфекции (бактериальные, паразитарные, вирусные), эндогенные или экзогенные неинфекционные антигены.

При сифилисе, лепре также может развиваться ХГН. Среди инфекционных этиологических факторов встречаются вирусы, особенно *вирус гепатита В*.

Среди лекарственных причин имеют значение некоторые лекарства: препараты, содержащие золото, литий, Д-пеницилламин, вакцины, сыворотки.

Большую группу поражений почек составляют хронические гломерулонефриты, развивающиеся при диффузных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах (системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, ревматоидной артрит).

В отдельных случаях он может развиваться при сенсибилизации к цветочной пыльце, молоку, укусах насекомых. Этиологию ХГН удается установить лишь у 10% пациентов.

Среди факторов, способствующих переходу ОДГН в ХГН, могут иметь значение повторные охлаждения, особенно воздействия влажного холода, наличие и обострение очаговой стрептококковой и другой инфекции, неблаго-

приятные условия труда и быта, травмы, в том числе психические, злоупотребление алкоголем, инсоляция.

В случае первичного хронического гломерулонефрита установить причину заболевания часто не представляется возможным.

Патогенез. Ведущая роль отводится циркулирующим и фиксированным иммунным комплексам, вызывающим повреждение базальной мембраны капилляров почечных клубочков. В результате выделения медиаторов воспаления и факторов коагуляции из поврежденных клубочков развивается иммунное воспаление и микротромбозы в капиллярах клубочков.

Помимо иммунных механизмов большую роль играют механизмы самопрогрессирования ХГН, связанные с повреждением канальцев вследствие длительной протеинурии, гиперфильтрации и артериальной гипертензии, ведущие к склерозированию почечных клубочков.

Патологическая анатомия. Почки уменьшаются в размере и массе (менее 100 г), происходит уплотнение их ткани (*вторично-сморщенная почка*). Поверхность почек мелкозернистая, но иногда остается гладкой. Зернистость поверхности объясняется тем, что участки склероза и атрофии (западения) чередуются с участками гипертрофированных нефронов (выбухание).

При микроскопическом исследовании обнаруживается воспалительный процесс в клубочках с зарастанием капиллярных петель и полости капсулы. Клубочек превращается в рубчик или гиалиновый узелок. В почечных канальцах выявляются дистрофические изменения. Граница между корковым и мозговым слоями стирается. В далеко зашедшей стадии заболевания сохраняются лишь единичные гипертрофированные нефроны.

Классификация хронического гломерулонефрита (С. П. Рябов, 1982 г., В. В. Серов, 1987 г.)

1. *По этиопатогенезу:* инфекционно-иммунный (исход острого стрептококкового нефрита); неинфекционно-иммунный; при системных заболеваниях; особые формы нефрита: постэкламписический, генетический (семейный), радиационный.

2. *По морфологическим признакам:* пролиферативный эндокapиллярный и экстракапиллярный; мезангиокапиллярный.

3. *По клиническим формам:* нефротическая; гипертоническая (гипертензивная); латентная; смешанная; гематурическая; злокачественная.

4. *По фазам:* обострение, активность I, II, III степени; ремиссия; стадия хронической почечной недостаточности.

Старый термин «хронический гломерулонефрит» в номенклатуре МКБ-10 заменен на:

- ✓ хронический нефритический синдром;
- ✓ нефротический синдром;
- ✓ конкретную морфологическую форму нефрита.

См. диагностику.

Клиническая картина ХГН характеризуется большим разнообразием. Наличие и выраженность симптомов заболевания зависит от его клинического варианта, стадии заболевания (обострение или ремиссия), состояния функции почек. При обострении заболевания в большинстве случаев клиника напоминает таковую при ОДГН: появляются отеки, артериальная гипертензия (если в фазе ремиссии они отсутствовали), нарастает протеинурия, гематурия, цилиндрурия (мочевой синдром).

При всем клиническом различии основных вариантов ХГН общим для них (кроме гематурического) является неминуемое развитие хронической почечной недостаточности (уремии), однако скорость наступления ХПН неодинакова.

Латентный гломерулонефрит — самая частая форма ХГН, проявляющаяся лишь изменениями в моче (умеренная протеинурия, небольшая эритроцитурия), иногда незначительным повышением АД. Течение обычно медленно прогрессирующее.

Нефротический вариант (синдром) протекает с массивной протеинурией (выше 3,5 г в сутки), гипопротеинемией (50 г/л), гипоальбуминемией (ниже 30 г/л). Гиперлипидемия.

Следующий важный признак нефротического варианта ХГН — *отеки*. Они обусловлены большими потерями белка с мочой, главным образом альбуминов. Возникновению отеков способствует повышенная проницаемость стенок капилляров, а также усиленное выделение надпочечниками альдо-стерона в ответ на снижение объема плазмы и антидиуретического гормона гипопиза.

У большинства пациентов с нефротическим синдромом отеки бывают выраженными, распространенными, держатся иногда месяцами и годами, отличаются упорством и резистентностью даже к самым мощным диуретикам (гипергидратация).

При осмотре: лицо одутловатое, на конечностях, особенно нижних, в области поясницы, живота, на половых органах появляются большие отеки тестоватой консистенции — после надавливания пальцами на голени, пояснице долго остаются углубления (ямки). Кожные покровы бледные, холодные наощупь, сухие.

Пациенты несколько заторможены, вялы, движения их ограничены из-за больших отеков. Они жалуются на слабость, снижение аппетита, зябкость. Характерна олигурия, иногда значительная. Артериальное давление обычно находится в пределах нормы, часто снижено, но иногда наблюдается преходящее его повышение.

Для нефротического варианта ХГН характерны так называемые *нефротические кризы*: интенсивные боли в животе, перитонитоподобный синдром, повышение температуры тела, рожистоподобные эритемы, гиповолемический коллапс, внутрисосудистая гемокоагуляция, тромбозы вен, в том числе почечных (развитие ДВС-синдрома).

Течение заболевания обычно умеренно прогрессирующее, иногда быстро прогрессирующее, приводящее в течение 1–3 лет к хронической почечной недостаточности.

Гипертонический вариант. Характерны интенсивные головные боли, головокружения, снижение зрения, «туман» перед глазами; боли в области сердца, одышка, сердцебиения; выраженная артериальная гипертензия; расширение границ сердца влево, на ЭКГ — гипертрофия левого желудочка. Глазное дно — сужение и извитость артерий, единичные или множественные кровоизлияния, может быть отек соска зрительного нерва.

Изменения в моче обычно минимальны, протеинурия не превышает 1 г/сут, эритроцитурия незначительная, имеет место снижение плотности мочи, раннее уменьшение клубочковой фильтрации.

Этот вариант ХГН по особенностям течения может напоминать латентную форму, так как характеризуется многолетней (иногда до 30 лет), вполне удовлетворительной переносимостью артериальной гипертензии, отсутствием отеков.

Смешанный вариант характеризуется сочетанием нефротического синдрома с гипертоническим. Встречается менее чем у 10% больных ХГН, характеризуется неуклонно прогрессирующим течением, отеками, олигурией, массивной протеинурией и высокой артериальной гипертензией.

Осложнения. 1. *Хроническая почечная недостаточность*: закономерным исходом ХГН являются вторично сморщенные почки с развитием хронической почечной недостаточности. Переход ХГН во вторично сморщенные почки происходит постепенно и незаметно. Наиболее простым признаком служит появление полиурии и снижение концентрационной способности почек. Относительная плотность мочи колеблется от 1008 до 1011 и ниже, т. е. имеются изостенурия и гипостенурия. В результате полиурии появляется сухость во рту и жажда, может развиваться гипокалиемия. Нарастает общая слабость, апатия, снижается аппетит. В дальнейшем это состояние переходит в уремию.

2. *Хроническая сердечная недостаточность*: нарастающая анемия и уремия вызывают дистрофические изменения во всех органах, в том числе и в сердечной мышце. Развивается вторичная миокардиодистрофия. На фоне стойкой артериальной гипертензии появляются признаки сердечной недостаточности — цианоз, одышка, тахикардия, «ритм галопа», приступы удушья. В дальнейшем присоединяется недостаточность и по большому кругу кровообращения (правожелудочковая): увеличение печени, отеки, асцит.

3. *Присоединение интеркуррентных инфекций*, развитие пневмоний (как очаговых, так и массивных долевых, сливных), обострение сопутствующего пиелонефрита характерно для терминальной стадии ХГН.

4. *Злокачественная артериальная гипертензия* может привести к отслойке сетчатки, потере зрения, а также к геморрагическому инсульту.

Лабораторная диагностика

ОАК — лейкоцитоз со сдвигом влево (редко), повышенная СОЭ, анемия.

ОАМ — снижение относительной плотности мочи (1005–1010), протеинурия от следов до 2–3 г/л, микрогематурия (измененные эритроциты), иногда — макрогематурия.

Количество лейкоцитов небольшое — 2–3 в поле зрения. Цилиндры — гиалиновые, зернистые, восковидные.

Проба Зимницкого: гипоизостенурия (1001–1005), ночной диурез больше дневного.

Проба Нечипоренко: преобладание эритроцитов.

Проба Реберга—Тареева: снижение клубочковой фильтрации до 40–50 мл/мин, в терминальной стадии — до 5 мл/мин.

БАК: повышение уровня мочевины и креатинина, снижение общего белка, повышение уровня холестерина.

Инструментальные методы исследования. На ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка, уменьшение зубца *T* в I и II отведениях, иногда смещение интервала *ST* ниже изоэлектрической линии в этих же отведениях.

УЗИ почек: при обострении заболевания иногда наблюдается увеличение размеров почек. В конечной стадии — признаки нефросклероза (почки уменьшены в размерах, паренхима истончена). *Рентгенологическое исследование* при ХГН мало информативно. *Радиоизотопное исследование* позволяет оценить симметричность нарушения функции почек, степень ее утраты, величину клубочковой фильтрации.

Осмотр глазного дна выявляет ряд характерных изменений. Отмечается сужение артерий, расширение вен, симптомы медной и серебряной проволоки, как при гипертонической болезни. Часто отмечаются отек сетчатки и соска зрительного нерва, кровоизлияния и тромбы артерий сетчатки. В далеко зашедших случаях может быть отслойка сетчатки.

Нефробиопсия (пункционная биопсия почки) позволяет уточнить морфологический вариант ХГН.

Основные признаки нефротического синдрома:

- протеинурия > 3,5 г/сут;
- гипоальбуминемия < 30 г/л.

Дополнительные:

- гипопроteinемия < 50 г/л;
- гиперкоагуляция;
- гиперлипидемия;
- гиперурикемия;
- отеки.

Признаки нефритического синдрома:

- мочевого синдром (протеинурия до 3,5 г/сут, гематурия);
- гипергидратация;
- артериальная гипертензия.

Прогноз при ХГН всегда серьезен и зависит прежде всего от наличия или отсутствия почечной недостаточности. При ее отсутствии заболевание может протекать благоприятно в течение одного-двух десятилетий. При появлении почечной недостаточности, стойкой артериальной гипертензии, недостаточности кровообращения прогноз ухудшается. При вторично сморщенной почке и уремии прогноз неблагоприятный.

Лечение хронического гломерулонефрита. *Лечебный режим.* Пациент с обострением ХГН должен быть госпитализирован в нефрологическое или терапевтическое отделение. Ему назначается постельный режим до улучшения общего состояния, нормализации артериального давления, улучшения анализов мочи.

Диета при ХГН зависит от клинической формы заболевания, наличия или отсутствия ХПН. Пациент с ХГН должен находиться на одной из лечебных диет, позволяющих регулировать содержание белка, поваренной соли и жидкости в пищевом рационе. При благоприятно протекающем ХГН возможно длительное сохранение функции почек, и в таких случаях питание приближается к физиологическому. Проводятся разгрузочные дни (фруктово-рисовые, картофельные, овощные и др.), что способствует снижению АД.

При полиурии и изостенурии нет оснований ограничивать употребление жидкости, так как это компенсаторный механизм, позволяющий выводить азотистые шлаки при начальных стадиях ХПН.

Количество употребляемой жидкости не должно превышать 600–800 мл в сутки и зависит от величины суточного диуреза и динамики отечного синдрома. Количество белка по современным представлениям у пациента с нефротическим синдромом должно быть достаточным (1 г на кг массы тела больного), что при сохранной функции почек способствует восстановлению уровня белков в крови, хотя и усиливает протеинурию.

1. Глюкокортикостероиды.

Преднизолон по 10–12 таблеток утром внутрь, метилпреднизолон по 40–120 мг в сутки. В тяжелых случаях пульс-терапия (преднизолон или метилпреднизолон 1000 мг в/в капельно на 200 мл физиологического раствора). Назначается только нефрологом.

2. Цитостатики.

Циклофосамид по 2–2,5 мг/кг в сутки (100–200 мг через день).

3. Антиагреганты.

Ацетилсалициловая кислота по 75–127 мг в сутки внутрь, дипиридамол 225–300 мг в сутки. Пентоксифиллин по 5–10 мл в/в капельно с 200 мл физиологического раствора, а затем по 100 мг 3 раза в сутки внутрь.

4. Прямые антикоагулянты.

Гепарин 2,5–5 тыс. ЕД подкожно 3–4 раза в день или эноксапарин 20–100 мг/сутки 2 раза в сутки до 2 недель.

Симптоматическая терапия

— *Антигипертензивная* — β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ: капотен, эналаприл, моноприл и др., антагонисты кальция, тиазидные и тиазидоподобные (индапамиды) диуретики, антагонисты рецепторов ангионензин II (АРА II).

— *Диуретическая терапия* — петлевые диуретики (фуросемид), тиазидные диуретики (гипотиазид), блокаторы рецепторов к альдостерону (верошпирон).

— *Восполнение дефицита альбумина* — альбумин (10% в/в капельно 100–300 мл/сут).

— *Гиполипидемическая терапия* — статины (ловастатин, аторвастатин и др.) вне зависимости от состояния функций почек.

— *Антибактериальная терапия* (при наличии сопутствующих инфекционных заболеваний) — антибиотики, кроме нефротоксических.

Лечение ХГН назначает нефролог.

Профилактика и диспансеризация. Первичная профилактика хронического гломерулонефрита прежде всего связана с предупреждением и успешным лечением острого ГН, последующим длительным диспансерным наблюдением за пациентами, перенесшими ОДГН. В ряде случаев как острый, так и хронический ГН начинается и протекает бессимптомно и только анализ мочи выявляет протеинурию и гематурию. При всех обращениях больных в поликлинику, а также при проведении профосмотров поступающих на работу, при оформлении санаторно-курортной карты, после ангины и других стрептококковых заболеваний необходимо обязательно назначать проведение анализа мочи, чтобы своевременно выявить ГН.

Вторичная профилактика. В амбулаторных условиях диспансерное наблюдение преследует несколько целей:

1. Контроль за функциональным состоянием почек. После выписки из стационара пациент посещает нефролога ежемесячно; после достижения ремиссии — 1 раз в 3 месяца в течение первого года ремиссии; в течение последующих 5 лет — 1 раз в 6 месяцев. Лечение проводится терапевтом, при необходимости — консультации нефролога.

2. Выявление интеркуррентных заболеваний и их адекватное лечение.

3. Санация очагов инфекции (кариозные зубы, хронический тонзиллит и др.).

4. Реабилитация и трудоустройство пациентов.

5. Направление пациентов на санаторно-курортное лечение при отсутствии противопоказаний.

Пиелонефриты

Пиелонефрит — неспецифический воспалительный процесс с поражением чашечно-лоханочной системы, интерстициальной ткани почек и почечных канальцев с последующим поражением клубочков и сосудов почек. Различают острый и хронический пиелонефрит.

Острый пиелонефрит

Острый пиелонефрит — острое неспецифическое бактериально-воспалительное заболевание почек и чашечно-лоханочной системы, обусловленное непосредственным внедрением микробов в почечные лоханки и почечную ткань. Он может быть одно- или двусторонним, первичным или вторичным (при мочекаменной болезни, аденоме предстательной железы).

Этиология и патогенез. Основной причиной возникновения острого пиелонефрита является инфекция: кишечная палочка, стафилококк, вульгарный протей, клебсиелла и псевдомонас, энтерококк, стрептококк. Источниками инфекции могут быть заболевания: кариес, хронический тонзиллит, фурункулез, мастит, панариций, остеомиелит, парапроктит, аднексит.

Возможно инфицирование при проведении инструментальных исследований (катетеризация мочевого пузыря, цистоскопия).

Предрасполагающие факторы: аномалии развития мочевыводящих путей, конкременты в них, аденома пред-

стательной железы, а также патологические рефлюксы, приводящие к нарушению уродинамики. Способствуют возникновению пиелонефрита сахарный диабет, туберкулез, гиповитаминоз, беременность, длительное употребление оральных контрацептивов. Проникновение инфекции в почечную ткань возможно гематогенным, лимфогенным и уриногенным путем. Морфологически острый пиелонефрит может быть серозным или гнойным.

При *остром серозном* пиелонефрите почка увеличена, темно-красная. Вследствие повышения внутрпочечного давления при рассечении фиброзной капсулы ткань почки выпячивается (пролабирует). Гистологически в интерстициальной ткани обнаруживаются многочисленные периваскулярные инфильтраты.

При *гнойничковом* пиелонефрите в корковом и мозговом веществе почек обнаруживаются множественные мелкие гнойнички величиной от булавочной головки до горошины. Сливаясь между собой, они могут образовать более крупный гнойник (солитарный абсцесс). Карбункул почки представляет собой крупный гнойник величиной от чечевичного зерна до куриного яйца. Внешне он напоминает карбункул кожи. При выздоровлении от острого пиелонефрита сморщивания почки не происходит, так как развитие рубцовых изменений носит не диффузный, а очаговый характер.

Клиническая картина и диагноз. Начальные клинические проявления первичного острого пиелонефрита возникают обычно через 2—4 недели после очаговой инфекции (тонзиллита, мастита, фурункулеза и др.).

В типичных случаях характерна триада симптомов: озноб с последующим *повышением температуры*, *дизурические явления* и *боли в поясничной области*.

Гнойный пиелонефрит протекает значительно тяжелее серозного, иногда в виде уросепсиса и бактериемического шока. Ознобы бывают потрясающими с последующим повышением температуры до 39—40 °С, иногда и до 41 °С.

Ознобы повторяются ежедневно, несколько раз в сутки, сопровождаются резким повышением температуры и обильным потоотделением. Местные симптомы (боли в области поясницы, дизурические явления, изменения в моче) не всегда возникают в начале заболевания и могут иметь различную степень выраженности. В начале заболевания боли в поясничной области и в верхней по-

ловине живота имеют неопределенный характер и локализацию. Лишь спустя 2–3 дня они принимают четкую локализацию в области соответствующей почки. Отмечается положительный симптом Пастернацкого, болезненность и защитное напряжение мышц живота на стороне пораженной почки.

Если гнойник локализуется на передней поверхности почки, возможно вовлечение в воспалительный процесс брюшины с развитием перитонеальных симптомов и клиники острого аппендицита, холецистита, прободной язвы желудка и других заболеваний. Диагностика острого пиелонефрита в этих случаях затруднена, особенно при отсутствии дизурических явлений и изменений в моче.

Течение и прогноз. По течению различают клинические формы:

острейшая — тяжелое общее состояние, высокая температура тела, потрясающие ознобы (несколько раз в течение суток), общая картина сепсиса с небольшими местными проявлениями заболевания;

острая — больше выражены местные симптомы, озноб один раз в сутки или через день;

подострая (очаговая) — общие симптомы менее выражены, изредка озноб, больше выражены местные проявления болезни;

латентная — протекает с минимальными местными проявлениями и не представляет угрозы жизни пациента.

Течение острого пиелонефрита имеет некоторые особенности в зависимости от возраста больного. Особенно тяжело заболевание протекает у пациентов, ослабленных предшествующими хроническими заболеваниями, у пожилых. Острый пиелонефрит может осложниться *паранефритом, поддиафрагмальным абсцессом, некрозом сосочков почек с развитием острой почечной недостаточности, бактериемическим шоком, гепаторенальным синдромом, перитонитом.*

При раннем распознавании, своевременном и активном лечении острый пиелонефрит примерно в 60% случаев заканчивается выздоровлением. В других случаях он приобретает хроническое течение.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: отмечается выраженный лейкоцитоз (до 30×10^9 в 1 л и более) с нейтрофильным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличением СОЭ до 40–80 мм/час и более.

У ослабленных пациентов, несмотря на тяжелое течение заболевания, лейкоцитоз может быть умеренным, незначительным либо отсутствовать, а иногда отмечается лейкопения.

ОАМ: протеинурия от следов до 0,033–1,04 г/л, выраженная лейкоцитурия (пиурия) — лейкоциты покрывают все поле зрения либо обнаруживаются скоплениями. Нередко встречается микрогематурия. Тяжелое течение заболевания сопровождается цилиндрурией (зернистые и восковидные цилиндры). В большинстве случаев имеется бактериурия.

БАК: гиперфибриногенемия, увеличение уровня α_2 - и γ -глобулинов, иногда повышение уровня мочевины и креатинина, снижение общего белка.

УЗИ: увеличение в объеме пораженной почки, утолщение и уплотнение паренхимы, расширение чашечек и лоханок, иногда видны уплотненные сосочки.

Экскреторная урография: увеличение в объеме пораженной почки, мочевыводящие пути не контрастируются на пораженной стороне.

Хромоцистоскопия: замедление или прекращение выделения индигокармина на пораженной стороне.

Лечение. Пациенты с острым пиелонефритом нуждаются в обязательной госпитализации: при первичном серозном пиелонефрите — в нефрологическое (терапевтическое) отделение, при вторичном, особенно гнойном, — в урологическое отделение.

Сроки постельного режима зависят от тяжести клинических проявлений и особенностей течения заболевания.

Диета должна быть разнообразной с достаточным содержанием белков, жиров и углеводов, высоко витаминизированной. Рекомендуются легкоусвояемая пища — молоко и молочные продукты, каши, овощные и фруктовые пюре, белый хлеб.

В целях дезинтоксикации при высокой температуре рекомендуется *обильное питье* (свежие натуральные соки, компоты, кисели, отвар шиповника, чай, клюквенный морс). Дополнительно парентерально вводится 5% раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, гемодез, реополиглюкин, полиглюкин. В среднем общее количество жидкости, вводимой парентерально и принятой внутрь, может составлять до 2,5–3 л. Суточное количество пова-

ренной соли составляет 6–10 г. Из пищевого рациона исключаются острые блюда, мясные бульоны, консервы, кофе, перец, горчица, хрен, лук. Запрещается прием алкоголя.

Решающее значение в лечении острого пиелонефрита принадлежит противомикробным препаратам. Основное правило *антибактериальной терапии* — назначение оптимальных (при необходимости максимальных) доз, раннее начало и достаточная ее продолжительность, соответствие антибиотика и чувствительности к нему микрофлоры мочи. Если чувствительность микрофлоры определить невозможно, лечение проводят антибиотиками широкого спектра действия.

1. *Антибиотики широкого спектра действия.*

Цефалоспорины, полусинтетические пенициллины, производные нитрофуранов.

Цефалоспорины 1 поколения — цефазолин по 500 мг 2–3 раза в сутки в/м.

Цефалоспорины 2 поколения — цефуроксим по 1000–1500 мг в/м 2 раза в сутки.

Цефалоспорины 3 поколения — цефотаксим по 1000–1500 мг 3 раза в сутки в/м.

Полусинтетические пенициллины — оксациллин по 500 мг 3–4 раза в день в/м.

2. *Нитрофураны.*

Нитрофурантоин (фурадонин — 0,1 г) по 1 таблетке 3 раза в день внутрь.

3. *Дезинтоксикационная терапия.*

Инфузионная терапия 5% раствора глюкозы 400–800 мл в/в капельно, физиологический раствор 400–800 мл в/в капельно, гемодез 200–400 мл в/в капельно.

При выборе антибиотика необходимо избегать назначения антибиотиков нефротоксического действия (аминогликозиды, полимиксин).

При *вторичном пиелонефрите* необходимо параллельно с антибактериальной терапией устранять причины, нарушающие нормальный пассаж мочи. При обструкции верхних мочевых путей может быть эффективна катетеризация мочеточников, с помощью которой удается устранить препятствие току мочи (конкремент, сгусток слизи и т. п.).

Если не удастся восстановить уродинамику, успех лечения может обеспечить только экстренная операция.

К операции нередко прибегают при солитарном абсцессе, карбункуле почки.

Профилактика. В предупреждении возникновения острого пиелонефрита большое значение имеет консервативная либо хирургическая санация очагов стрептококковой инфекции, а также лечение восходящих инфекций мочевого пузыря и мочевых путей.

Необходимо систематическое наблюдение и обследование беременных и полноценное их лечение при выявлении патологии в почках. С целью предупреждения перехода острого пиелонефрита в хронический необходимо после стационарного курса лечения проводить *длительное* (не менее 6 месяцев) амбулаторное лечение уросептиками с контрольными исследованиями мочи на степень лейкоцитурии и бактериурии, с использованием фитотерапии и физиотерапевтических процедур.

Хронический пиелонефрит

Хронический пиелонефрит — генетически обусловленное, инфекционно опосредованное иммунное воспаление с преимущественным поражением интерстиция почек с последующим вовлечением в патологический процесс всех структур почки, характеризующееся рецидивирующим течением и исходом в нефросклероз (Шулутко Б. И., 1996).

Женщины до 40 лет заболевают хроническим пиелонефритом значительно чаще мужчин (75%). Мужчины чаще болеют пиелонефритом в возрасте старше 50 лет, что связано с аденомой предстательной железы и нарушением уродинамики.

Этиология. Хронический пиелонефрит вызывают кишечная палочка, микопlasма, вульгарный протей, стафилококк, энтерококк, синегнойная палочка (грамотрицательная флора), в редких случаях — вирусы, грибки, сальмонеллы.

Инфицированию способствуют нарушение уродинамики вследствие местных причин, моторики мочеточников, появление рефлюксов, стриктуры мочеточников, нефролитиаза, аденома предстательной железы.

Патогенез. Основными патогенетическими факторами в развитии хронического пиелонефрита являются внедрение инфекции в почку урогенным (восходящим), лимфогенным или гематогенным путем, повреждение почечной

ткани бактериями, эндотоксинами и развитие инфекционного воспаления.

В развитии хронического пиелонефрита придается значение и аутоиммунным реакциям. Имеют значение также и другие факторы: общее состояние организма, гиповитаминозы, переохлаждение, длительные статические нагрузки, переутомление, наличие очагов хронической инфекции (хронический тонзиллит, хронический аднексит, кариес и др.), сахарный диабет.

Патологическая анатомия. Макроскопически почка сморщенная, уменьшена в размерах, масса ее может уменьшаться до 50–60 г, поверхность ее крупнобугристая с рубцовыми втяжениями. Фиброзная капсула утолщена, снимается с трудом. Лоханка и чашечки расширены и деформированы, их слизистая утолщена, с признаками воспаления.

Таким образом, при хроническом пиелонефрите, несмотря на первичное поражение интерстициальной ткани, в конечном итоге в процесс вовлекаются все почечные структуры, что и приводит к уменьшению почек, нефросклерозу.

Клиническая картина. Клинические и лабораторные признаки хронического пиелонефрита наиболее выражены в фазе обострения заболевания и незначительны в период ремиссии.

Обострение хронического пиелонефрита может напоминать острый пиелонефрит и сопровождаться повышением температуры, иногда до 38–39 °С, познабливанием и даже ознобом при выраженном обострении — болями в поясничной области (с одной или обеих сторон), болезненным, учащенным мочеиспусканием, ухудшением общего состояния, снижением аппетита, головной болью, болями в животе (чаще у детей), тошнотой и рвотой.

При объективном обследовании выявляются одутловатость лица, пастозность век по утрам, положительный симптом Пастернацкого.

В течении хронического пиелонефрита различают фазы заболевания:

- активная фаза (обострение);
- неактивная фаза (ремиссия).

Частые повторения активной фазы (с течением времени) приводят к выделению рецидивирующей формы хронического пиелонефрита. Обострения возникают после любых инфекций, при беременности, после переохлажде-

ний. Каждое обострение сопровождается нарастанием рубцовых изменений в паренхиме почек, ведет к гибели канальцевого и клубочкового аппаратов почек, к развитию и прогрессированию хронической почечной недостаточности.

Клинические проявления хронического пиелонефрита представлены синдромами:

— интоксикационный — лихорадка, общая слабость, недомогание, потливость, анорексия;

— дизурический — рези, боли при мочеиспускании, частые мочеиспускания, никтурия;

— болевой — боли в поясничной области различной интенсивности, возможно с иррадиацией в половые органы, по ходу мочеточников, во фланки, подреберья, грудную клетку. Боли обычно менее интенсивные, чем при остром пиелонефрите.

Диагностика хронического пиелонефрита. Для диагностики хронического пиелонефрита имеют значение оценка анамнеза (перенесенные урологические заболевания, острый пиелонефрит), характеристика жалоб пациента (табл. 28), лабораторные изменения и урологические признаки на пиелограмме (деформация чашечно-лоханочной системы), что не всегда достоверно, так как причин для такой деформации много, кроме хронического пиелонефрита.

Лабораторные изменения включают:

— лейкоцитурию (при общем анализе мочи, в моче по Нечипоренко, Амбурже);

— истинную бактериурию (при посеве мочи на стерильность).

Критерии диагностики хронического пиелонефрита
Обязательные:

1) наличие клинических проявлений заболевания;

2) наличие изменений в общем анализе мочи;

3) наличие в анамнезе трех и более эпизодов пиелонефрита.

Дополнительные:

Урографические признаки (деформация и асимметрия чашечно-лоханочной системы).

Диагностические лабораторные исследования

ОАК — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (не всегда), иногда — анемия, увеличение СОЭ.

Таблица 28

Жалобы больных хроническим пиелонефритом (частота, %)
(Рябов С. И., 2000)

Характер жалоб	Активный ХПН (прогрессирующий)	Рецидивирующий ХПН
Дизурия	100,0	100,0
Лихорадка	100,0	61,7
Ознобы	90,0	50,0
Боли в поясничной области	100,0	100,0
В том числе:		
односторонние	15,0	13,4
двусторонние	80,0	81,9
приступообразные	6,5	4,7
Макрогематурия	4,0	7,8
Слабость	70,0	58,0
Быстрая утомляемость	80,0	90,0
Снижение аппетита	57,0	60,0
Тошнота, периодическая рвота	35,0	47,0
Головная боль	25,0	35,0
Жажда	9,0	11,0

ОАМ — умеренная лейкоцитурия, микро-, реже макрогематурия, бактериурия, снижение относительной плотности мочи, умеренная протеинурия и цилиндрурия.

Проба Нечипоренко — преобладание лейкоцитурии.

БАК — гиперфибриногенемия, увеличение α_2 - и β -глобулинов, в стадии ХПН — увеличение количества креатинина и мочевины. **Посев мочи** на стерильность — выявление возбудителя.

Инструментальные исследования

Экскреторная пиелография — деформация чашечно-лоханочной системы почки (неспецифичная картина).

УЗИ почек: асимметричные изменения в почках, деформация чашечно-лоханочной системы.

При затруднениях в диагностике проводят *пункционную биопсию* почек с гистологическим исследованием биоптата.

Лечение хронического пиелонефрита. Режим больного зависит от фазы заболевания. В период обострения больные хроническим пиелонефритом госпитализируются: со вторичным пиелонефритом — в урологическое отделение, с первичным — в терапевтическое или специализированное нефрологическое отделение.

Назначается постельный режим. По мере ликвидации обострения, исчезновения симптомов интоксикации, нормализации АД, уменьшения или исчезновения симптомов ХПН режим расширяется.

Необходимо *соблюдение диеты* — ограничить (исключить) острые, пряные, копченые продукты, приправы.

Диета больных хроническим пиелонефритом без артериальной гипертензии, отеков и ХПН мало отличается от обычного пищевого рациона, но исключает острые блюда и приправы, наваристые бульоны, крепкий кофе. Этим требованиям в наибольшей мере соответствует молочно-растительная диета, а также мясо, отварная рыба, блюда из овощей и фрукты.

При отсутствии противопоказаний рекомендуется принимать до 2–3 л жидкости в сутки. Особенно полезен клюквенный морс, так как он обладает антисептическим действием. В периоде обострения хронического пиелонефрита ограничивается употребление поваренной соли до 5–8 г в сутки, а при нарушении оттока мочи и артериальной гипертензии — до 4 г в сутки. При развитии ХПН уменьшают количество белка в диете. При анемии показаны продукты, богатые железом и кобальтом (яблоки, гранаты, земляника, клубника и др.). При всех формах и в любой стадии пиелонефрита рекомендуется включать в диету арбузы, дыни, тыкву, которые обладают мочегонным действием и способствуют очищению мочевых путей от микробов, слизи, мелких конкрементов.

Медикаментозная терапия

1. В фазе обострения.

— *Антибактериальная терапия.* Рекомендуются антибактериальные препараты: азитромицин, амикацин, амоксициллин, ампициллин, бензилпенициллин, ванкомицин, доксициклин, карбенициллин, кларитромицин, левофлоксацин, линкомицин, меропенем, оксациллин, цефазолин, цефепим, цефотаксим, эритромицин. Продолжительность лечения — в среднем 14–30 дней, прекращается лечение при условии купирования обострения и отсутствия осложнений (сепсиса, паранефрита).

— *Антиагрегантная терапия* — дипиридамол по 25–75 мг внутрь 3 раза в день (2–3 недели), пентоксифиллин, ацетилсалициловая кислота 125 мг/сут.

— *Дезинтоксикационная терапия* — оральная дегидратация (питье 2–4 л/сут) или инфузионная терапия (5% раствор глюкозы, физиологический раствор) 400–800 мл в/в капельно, гемодез.

— *Спазмолитическая терапия* (при наличии болевого синдрома до его купирования) — дротаверина гидрохлорид по 40 мг 2–4 раза в день; папаверина гидрохлорид в/м или в/в струйно; баралгин, 5 мл в/в (при почечной колике) или 4–6 мл 2% раствора дротаверина гидрохлорида в/м или в/в.

— *Оперативное лечение* — проводится по решению уролога при наличии гнойно-деструктивного пиелонефрита, гидронефроза.

— *Фитотерапия* — брусничный лист, тысячелистник, лист малины, ромашка, петрушка, березовые почки — принимать в течение месяца. Фитотерапия не относится к обязательным методам лечения.

2. В фазе ремиссии.

Возможно проведение курсом противовоспалительной фитотерапии (см. выше), проводятся мероприятия по устранению причин обструкции мочевых путей (хирургическое лечение).

Профилактика пиелонефрита. *Первичная профилактика* хронического пиелонефрита заключается в своевременном и полноценном лечении острого пиелонефрита, острых заболеваний мочевого пузыря и мочевых путей, выявлении и устранении причин, вызывающих нарушение уродинамики (закупорка камнем мочеточника, гипертрофия предстательной железы), в лечении сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, подагра) и санации хронических очагов инфекции (хронический тонзиллит, холецистит, аднексит, кариес и др.), которые могут быть причиной обострения хронического пиелонефрита.

Во всех случаях необходимо рекомендовать здоровый образ жизни, закаливание организма, соблюдение гигиены наружных половых органов.

Вторичная профилактика.

Диспансерное наблюдение пациентов осуществляется в поликлиниках по месту жительства терапевтом или урологом. Осмотр пациента проводится после каждого обострения и затем 1 раз в 3 месяца с обязательными исследова-

ниями: ОАМ, анализ мочи по Нечипоренко, измерение АД, УЗИ почек и мочевого пузыря. Не реже 1 раза в год и всегда после обострения.

Практические занятия

Занятия по теме: «Гломерулонефриты и пиелонефриты» проводятся по возможности в нефрологическом или терапевтическом отделении.

Необходимо знать:

- ✓ этиологию и патогенез гломерулонефритов и пиелонефрита (острого и хронического);
- ✓ основные симптомы заболеваний;
- ✓ варианты клинических проявлений;
- ✓ методы диагностики гломерулонефрита и пиелонефрита;
- ✓ методы лечения пациентов;
- ✓ объем неотложной помощи при острой патологии;
- ✓ тактику фельдшера у постели пациента.

Необходимо уметь:

- ✓ ориентироваться в симптомах заболеваний;
- ✓ сформулировать предварительный диагноз;
- ✓ оказать неотложную помощь при осложнениях гломерулонефрита и при остром пиелонефрите;
- ✓ подготовить пациента к необходимым исследованиям;
- ✓ выполнить и оценить общий анализ мочи, пробы по Нечипоренко, Зимницкому;
- ✓ взять кровь из вены на биохимический анализ и оценить результат;
- ✓ ввести внутримышечно и внутривенно необходимые лекарственные средства;
- ✓ оценить обзорный снимок почек, экскреторную пиелограмму;
- ✓ измерить и оценить АД;
- ✓ составить рекомендации по питанию пациента, болеющего гломерулонефритом и пиелонефритом, после выписки из стационара.

Занятия в кабинете доклинической практики

Теоретические занятия проверяются тестовым методом.

Рекомендуется решить задачи-ситуации

Задача № 1. Пациентка Г., 39 лет.

Жалобы: боль в затылочной области, головокружение, общая слабость, боль в поясничной области, периодически — субфебрильная температура.

Анамнез: последние 5 лет лечилась по поводу цистита. Ухудшение наступило через 2 недели после переохлаждения.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные, пастозность лица. ЧДД — 16 в 1 мин, дыхание везикулярное.

Левая граница сердца на 1 см кнаружи от среднеключичной линии в V межреберье. Поперечник сердца 11 + 4 см (15 см), ширина сосудис-

того пучка 6 см. На верхушке сердца I тон ослаблен, выслушивается систолический шум. На аорте — акцент II тона. АД — 190/105 мм рт. ст.

Живот обычной формы, мягкий, безболезненный при пальпации. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого положителен справа.

ОАК — Эр — $4,8 \times 10^{12}/л$, Нв — 136 г/л, Л — $7,4 \times 10^9/л$, Э — 2%, п — 6%, с — 52%, лимф — 28%, м — 12%, СОЭ — 19 мм/ч.

ОАМ — относительная плотность 1012, белок — 0,14 г/л, лейкоциты — 8–10 в п/зр, эпителий 12–15 в поле зрения.

Проба по Нечипоренко — Эр — $0,25 \times 10^6/л$, Л — $8 \times 10^6/л$, цилиндры 1 на 2 камеры Горяева.

Посев мочи — высеян золотистый стафилококк, чувствительный к оксациллину.

При внутривенной пиелографии обнаружена деформация чашечно-лоханочного аппарата правой почки.

Вопросы:

1. Поставьте и обоснуйте диагноз заболевания мочевого выделительной системы.

2. Составьте план лечения.

Эталон ответа

Диагноз: хронический правосторонний пиелонефрит, цистит, обострение.

Артериальная гипертензия.

Диагноз пиелонефрита поставлен на основании жалоб (общая слабость, боль в поясничной области, субфебрильная температура тела), анамнеза (5 лет страдает циститом, связь с переохлаждением), объективных данных (положительный симптом Пастернацкого), дополнительных данных (увеличение СОЭ, лейкоцитурия, протеинурия в пробе по Нечипоренко, деформация чашечно-лоханочной системы справа на рентгенограмме, высеян золотистый стафилококк из мочи).

Можно было бы предположить гипертонический вариант хронического пиелонефрита, но пиелонефрит по данным обследования односторонний, а давность артериальной гипертензии неизвестна.

Лечение. Режим постельный 7 дней.

Диета — ограничение острой, соленой пищи, маринадов, копченостей. Запрещается прием алкоголя. Разрешается молочно-растительная диета, отвар шиповника, клюквенный морс (жидкость не ограничивается).

Антибактериальная терапия: оксациллин по 0,5 г 4 раза в день в/м (так как определена чувствительность к нему возбудителя — стафилококка).

Фурадонин по 0,1 г 3–4 раза в день в течение 7 дней.

Энам 2,5 мг 2 раза в день, гипотиазид 0,1 г утром натощак 1 раз в 3 дня (с гипотензивной целью).

Курантил по 0,025 г — 3 раза в день для улучшения микроциркуляции в почках.

Задача № 2. Пациентка М., 27 лет.

Жалобы: головная боль, боль в поясничной области, общая слабость, недомогание, утром было мало мочи, она розоватого цвета.

Анамнез: 3 недели назад пациентка подверглась переохлаждению и 2 недели назад перенесла фолликулярную ангину. В детстве страдала экссудативным диатезом.

Объективно: правильного телосложения. Кожные покровы бледные, лицо одутловатое, отечные веки. ЧДД — 20 в 1 мин, дыхание везикулярное. Пульс 56 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца не изменены. Тоны сердца ясные, ритмичные, чистые. АД — 160/90 мм рт. ст. Симптом Пастернацкого положительн с обеих сторон. Живот и почки не пальпируются. Стула не было. Утренняя порция мочи 100 мл.

ОАК — лейкоциты — $10,2 \times 10^9/\text{л}$, Э — 5%, п — 7%, с — 67%, Л — 24%, м — 7%, эритроциты — $4,7 \times 10^{12}/\text{л}$, СОЭ — 22 мм в час.

ОАМ — относительная плотность — 1016, цвет мясных помоев, мутная, белок — 0,066 г/л, лейкоциты — 3–5 в п/зр. Эритроциты 10–15 в п/зр (измененные), цилиндры гиалиновые 0–1 в п/зр.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз и обоснуйте его.
2. Перечислите возможные осложнения.
3. Тактика фельдшера.

Студенты оценивают предложенные им учебные анализы мочи, пробы по Зимницкому, общие анализы крови, БАК. На муляжах выполняют забор крови из вены для биохимического анализа, отрабатывают технику внутримышечных и внутривенных инъекций.

В стационаре

Студенты малыми группами обследуют пациентов с острым и хроническим гломерулонефритом, пиелонефритом. При разборе диагнозов обращается внимание на детализацию жалоб, детали анамнеза (перенесенные заболевания, условия на производстве, переохлаждения). Выполняют и оценивают симптом Пастернацкого, измеряют и оценивают АД, имеющиеся в истории болезни анализы, рентгенограммы, ЭКГ, УЗИ почек, осмотр глазного дна.

Формулируются диагнозы основных заболеваний, осложнений, сопутствующих заболеваний. Изучается назначенное пациентам лечение. Назначают план неотложной помощи на случай острого осложнения.

Студенты работают на сестринских постах: оценивают общее состояние пациентов, участвуют в подготовке их к лабораторным и инструментальным исследованиям, выполняют назначения врача в процедурном кабинете (внутримышечные и внутривенные инъекции).

Мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь (МКБ) — хроническое заболевание, которое характеризуется образованием в почках и мочевыводящих путях мочевых камней (конкрементов) в результате нарушения обмена веществ и изменениями со стороны мочевых органов.

Болеют чаще лица мужского пола. Камни локализуются как в правой, так и (несколько реже) в левой почке. Двусторонние камни наблюдаются реже.

Этиология и патогенез. МКБ является многопричинным, или полиэтиологическим, заболеванием, в основе которого лежит взаимодействие генотипа и внешней среды.

При нарушении пассажа мочи и функции почек нарушается коллоидное равновесие, возникает перенасыщение мочи нерастворимыми веществами, начинается образование и рост кристаллов, их агрегация, что ведет к образованию камня (конкремента). Камнеобразование зависит от концентрации солей и величины рН мочи.

При щелочной реакции мочи в осадок выпадают *карбонаты* (соли угольной кислоты) и *фосфаты* (соли фосфорной кислоты), при кислой — *ураты* (соли мочевой кислоты).

Важную роль играют врожденные патологические изменения в почках — ферментопатии и пороки развития мочевых путей, нарушающие уродинамику, а также приобретенные заболевания, вызывающие нарушение оттока мочи из почки (гидронефроз, стриктуры мочеточника, туберкулез почки и др.).

К *экзогенным* этиологическим факторам относятся питьевая вода (ее высокая жесткость), пищевые продукты, некоторые лекарственные вещества. Кислая, преимущественно мясная, пища и употребление пуринов могут способствовать образованию уратов. При употреблении в пищу большого количества продуктов, содержащих щавелевую кислоту, повышается риск возникновения *оксалатов* (солей щавелевой кислоты).

Лекарственные средства, способствующие камнеобразованию: сульфаниламидные препараты, тетрациклины, глюкокортикоиды, нитрофураны, витамины D и C.

Среди *эндогенных* факторов, способствующих развитию нефролитиаза, следует отметить подагру и гиперфункцию окологипофизарных желез, вызывающую нарушение фосфорно-кальциевого обмена. Часто осложняются мочекаменной болезнью переломы костей, остеопорозы, остеомиелит в связи с повышением содержания кальция в сыворотке крови. К *эндогенным* факторам, способствующим возникновению мочекаменной болезни, относятся также хронические гастриты и колиты в связи с измене-

ниями кислотно-основного состояния организма и нарушением связывания и выведения солей кальция из тонкой кишки.

Важная роль в развитии мочекаменной болезни принадлежит воспалительным процессам в почке.

Камни могут быть одиночными и множественными, величиной от 0,1 до 15 см и более, массой от долей грамма до 2,5 кг и более. Иногда камень выполняет чашечно-лоханочную систему как слепок с утолщениями на концах отростков, находящихся в чашечках. Такие камни называют *коралловидными*. Камни мочеточников по своему происхождению являются сместившимися камнями почек.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения в почке при нефролитиазе зависят от локализации камня, его формы и величины, от анатомических особенностей почки, степени активности пиелонефрита. В случае отсутствия инфекции в моче изменения в почке носят характер интерстициального нефрита (расширение мочевых канальцев, пролиферация межуточной ткани с постепенным развитием атрофии почечной ткани). Важным компонентом морфологических изменений в почке являются последствия нарушения оттока мочи, вызванного камнем. Почечная лоханка постепенно растягивается, стенка ее истончается, происходит гидронефротическая трансформация с атрофией почечной паренхимы.

При инфицировании камней, т. е. калькулезном пиелонефрите, воспалительный процесс распространяется от мозгового к корковому слою почки. Воспалительные инфильтраты и нагноения в интерстициальной ткани почки приводят к последующему рубцеванию, атрофии канальцев, а затем и клубочков. Калькулезный пиелонефрит, особенно при коралловидном нефролитиазе, может быть причиной гнойного расплавления почечной ткани, т. е. *пионепроза*. Почечная паренхима полностью разрушается, вовлекая в процесс паранефральную клетчатку.

Клиническая картина. Основными симптомами нефролитиаза являются: *боль, гематурия, дизурия, отхождение конкремента, иногда анурия* (при обструкции мочеточников).

Ведущим клиническим симптомом мочекаменной болезни является боль. Она может быть постоянной или интермиттирующей, тупой или острой. Наиболее характер-

ным симптомом является приступ острой боли — *почечная колика*.

Почечная колика возникает внезапно, чаще во время или после физического напряжения, ходьбы, тряской езды, обильного приема жидкости, иногда в покое, ночью. Боль носит нестерпимый характер и локализуется в поясничной области с иррадиацией по ходу мочеточника в подвздошную область, пах, внутреннюю поверхность бедра, наружные половые органы, может продолжаться от нескольких минут до суток и более. Больные беспрерывно меняют положение, мечутся в постели, нередко стонут и даже кричат от боли. Вслед за острыми болями появляется тошнота, рвота, учащенное болезненное мочеиспускание, иногда — анурия.

Возможно появление болей в области сердца (рефлекторная стенокардия).

Присоединение инфекции проявляется повышением температуры, ознобом. У некоторых больных наблюдается рефлекторный парез кишечника, задержка стула, напряжение мышц передней брюшной стенки.

Гематурия при мочекаменной болезни встречается очень часто. Она может быть микроскопической (в осадке мочи находят 20–30 неизмененных эритроцитов) и макроскопической. Для нефролитиаза характерна гематурия, возникающая после болей.

Отхождение камней — патогномоничный признак нефроуролитиаза. Оно почти всегда сопровождается почечной коликой и зависит от величины камня и его местонахождения, а также от состояния тонуса и уродинамики верхних мочевых путей.

Дизурия зависит от местонахождения камня: чем ниже камень в мочеточнике, тем резче она выражена. Вследствие рефлекторных влияний могут появиться поллакиурия, никтурия, дизурия.

При осмотре может быть отмечена асимметрия поясничной области за счет сколиоза и атрофии мышц с противоположной стороны. Часто отмечают болезненность при пальпации в области почки и по ходу мочеточника, положительный симптом Пастернацкого, иногда пальпируется почка на стороне поражения.

Осложнения мочекаменной болезни:

1. Острый обструктивный пиелонефрит.
2. Острая почечная недостаточность.

3. Хронический пиелонефрит (калькулезный).
4. Калькулезный гидронефроз.
5. Нейрогенная артериальная гипертензия.
6. Хроническая почечная недостаточность.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: в период ремиссии обнаруживает мало изменений, а во время почечной колики и обострения пиелонефрита выявляет лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическую зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ.

ОАМ: небольшая протеинурия, свежие (неизмененные) эритроциты, единичные цилиндры и соли. Лейкоцитурия появляется при осложнении нефролитиаза пиелонефритом. Кристаллурия (только в свежесобранной моче).

БАК: гиперурикемия, гиперфосфатемия и др.

Рентгенологические методы исследования. Обзорный снимок мочевых путей позволяет установить не только наличие рентгенопозитивного камня, его величину, но и локализацию. Экскреторная урография: удается установить анатомо-функциональное состояние почек и мочевых путей, конфигурацию лоханки, локализацию конкремента, «дефект наполнения», наличие гидронефроза. Томография почек позволяет дифференцировать камень почки от камня желчного пузыря и других теней, не относящихся к мочевой системе. *УЗИ и компьютерная томография* дает возможность выявлять мелкие конкременты почек. *Радиоизотопное исследование* (сканирование) дает информацию о наличии камня (рис. 51).



Рис. 51. Сканирование почек при почечно-каменной болезни.
Камень в правой почке

Лечение. Методы лечения пациентов с мочекаменной болезнью можно разделить на две основные группы: консервативные и оперативные.

Консервативная терапия, длительность которой определяется индивидуально, является одним из этапов комплексного лечения.

Пациенту с предрасположением к нефролитиазу необходимо больше ходить и бывать на свежем воздухе (улучшение кровообращения улучшает уродинамику). Больным с избыточной массой тела надо похудеть.

Лечебное питание. При различных типах камней диета бывает различна. При уратурии (образовании *уратных камней*) рекомендуется ограничить продукты, богатые пуринами (мясо, рыбу), исключить мясные бульоны, паштеты, пряности, соленья, студни, блюда из субпродуктов, щавель, фасоль, сою. Рекомендуется увеличить потребление продуктов, ощелачивающих мочу (молоко, сметана, творог, простокваша, крупяные изделия), фруктов и овощей (морковь, тыква, свежие огурцы, капуста). Показано употребление большого количества жидкости для «промывания» почек и удаления песка (до 2–2,5 л в сутки).

При *оксалатных камнях* необходимо ограничить введение в организм щавелевой кислоты (исключить салат, шпинат, щавель, картофель, молоко, крепкий чай и кофе). Разрешается употребление мяса и рыбы (в отварном виде), капусты, свежих огурцов, груш, яблок, абрикосов, персиков. Рекомендуется, как и при уратных камнях, обильное питье.

При *фосфатных камнях* запрещается употребление молочных продуктов. Рекомендуется ограничить употребление сметаны, яиц, тыквы, гороха, яблок, смородины, алычи. Рекомендуется в основном мясной стол, при котором происходит наиболее сильное подкисление мочи, употребление мучных, крупяных и макаронных изделий.

Лечение основного заболевания. Включает удаление паразитовидных желез при гиперпаратиреозе, лечение гастрита, колита, пиелонефрита, остеомиелита, остеопороза, подагры, восстановление нарушений уродинамики, лечение врожденных и приобретенных ферментопатий (оксалурия, уратурия и др.), отмену сульфаниламидных препаратов, тетрациклина, глюкокортикоидов, витаминов D и C.

Медикаментозное лечение. При уратных камнях эффективно применение препаратов, способствующих растворению уратов (*магурлит, уралит, блемарен, калия бикарбонат*). Растворы должны быть свежеприготовленными. Их применяют под строгим контролем рН мочи, сдвигаящим его в щелочную сторону. Для связывания оксалатов назначают соли магния по 150 мг 2 раза в день. При фосфатных камнях для изменения щелочной реакции мочи на кислую назначают хлорид аммония, цитрат аммония, метионин по 0,5 г 3–4 раза в сутки, натрия фосфат по 1 г 4 раза в сутки.

Антибактериальная терапия — при наличии инфекции (пиелонефрите).

При наличии камней, имеющих тенденцию к самостоятельному отхождению, применяют препараты группы терпенов (*цистенал, ависан, артемизол*), экстракт марены красильной сухой по 2–3 таблетки 3 раза в сутки в половине стакана теплой воды в сочетании со спазмолитиками (*но-шпа, баралгин, дротаверина гидрохлорид* по 40 мг 2–4 раза в сутки).

Купирование приступа почечной колики начинают с тепловых процедур (грелка, горячая ванна) в сочетании со спазмолитиками (*но-шпа, папаверин, баралгин, ависан*). При отсутствии эффекта парентерально вводят спазмолитики и анальгетики (5 мл баралгина в/в, 0,1% раствор атропина 1 мл п/к); при отсутствии эффекта — 1 мл 2 % раствора омнопона или промедола вместе с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в.

Санаторно-курортное лечение. При мочекишечной урелии рекомендуются курорты с щелочными минеральными водами («Ессентуки» № 4 и 17, «Смирновская», «Славяновская», «Боржом»). При оксалурии назначают слабо минерализованные воды («Ессентуки» № 20, «Нафтуса»). При фосфатурии целесообразно принимать воды, способствующие окислению мочи («Арзни», «Нафтуса», доломитный нарзан).

Оперативное лечение. Показанием к оперативному лечению являются острая обструкция мочевых путей, боли, изнуряющие пациента, частые обострения пиелонефрита, часто рецидивирующая массивная макрогематурия, гидронефротическая трансформация, прогрессирующее ухудшение функции почек.

Прогноз определяется частотой рецидивов, наличием осложнений, ростом конкремента. Он более благоприятный при уратных камнях, неблагоприятный — при генетических нарушениях обмена веществ, которые ведут к образованию камней в почках, при МКБ в пожилом возрасте.

Профилактика. Первичная и вторичная профилактика мочекаменной болезни основывается на лечении обменных нарушений, приводящих к камнеобразованию, своевременном и адекватном лечении хронического пиелонефрита, восстановлении нормального пассажа мочи, увеличении диуреза за счет обильного питья.

Если удастся ликвидировать обменные нарушения, воспалительный процесс в почках, восстановить нормальный пассаж мочи, удерживать рН мочи на необходимом уровне, то рецидивы не возникают многие годы. Пациенты нуждаются в длительном диспансерном наблюдении.

Цистит

Цистит — воспаление стенки мочевого пузыря, характеризующееся воспалительными изменениями слизистой оболочки, нарушением функции мочевого пузыря и изменениями мочевого осадка.

Цистит является наиболее частой формой неосложненной инфекции мочевых путей, наблюдается у лиц разного пола и возраста, но чаще у молодых женщин. Около 25% женщин переносят острый цистит, 10% женщин страдают хроническим циститом.

Классификация циститов

1. *По течению болезни:* острые; хронические.
2. *По этиологии:* инфекционные (неспецифические и специфические); лекарственные; лучевые.
3. *По условиям возникновения:* первичные (развиваются в первоначально здоровом организме); вторичные (возникают как осложнение ранее существовавших заболеваний или аномалий развития).
4. *По морфологическим признакам:* катаральные; геморрагические; язвенные; полипозные; гангренозные; некротические; интерстициальные (поражение всех слоев стенки мочевого пузыря).

Этиология и патогенез. Цистит относится к полиэтиологическому заболеванию, к которому предрасполагают

многочисленные факторы. Наиболее частым возбудителем цистита является кишечная палочка. Реже цистит вызывают стафилококк и стрептококк. При цистите, развившемся после различных оперативных или инструментальных вмешательств, катетеризации мочевого пузыря, возбудителями, как правило, являются грамотрицательные микроорганизмы (клебсиелла, протей). Помимо бактериальных возбудителей в этиологии цистита играют роль вирусы, хламидии, трихомонады, микоплазмы.

Лекарственные циститы возникают при использовании уротропина, карбенициллина, цитостатиков; лучевые циститы — при лучевой терапии опухолей малого таза.

Причиной хронических вторичных циститов как у мужчин, так и у женщин могут быть камни, опухоль, лейкоплакия и туберкулез мочевого пузыря. Микроорганизмы могут проникнуть в мочевой пузырь различными путями: восходящим — из мочеиспускательного канала, нисходящим — из почки, лимфогенным — из соседних тазовых органов, гематогенным — из отдаленных очагов инфекции. Восходящий путь проникновения инфекции в мочевой пузырь по мочеиспускательному каналу является наиболее частым.

Для возникновения цистита, помимо наличия патогенной микрофлоры, необходимы дополнительные предрасполагающие факторы: снижение сопротивляемости организма к инфекции (гиповитаминоз, переохлаждение, переутомление), нарушение кровообращения в стенке мочевого пузыря и малом тазу.

Патологическая анатомия. При остром катаральном цистите слизистая оболочка мочевого пузыря становится отечной, гиперемированной. При тяжелом гнойно-воспалительном процессе появляются участки изъязвления слизистой оболочки, покрытые фибрином, с захватыванием мышечного слоя. Если процесс протекает особенно интенсивно, происходит некроз и отторжение слизистой оболочки мочевого пузыря, после чего развивается гранулярная, а позже — рубцовая ткань.

При разных формах хронического цистита различна и морфологическая картина. Характерным для интерстициального цистита является склероз мышечного слоя. Полипозный цистит характеризуется формированием на слизистой оболочке полипоподобных образований.

Клиническая картина. Острый цистит может развиваться внезапно, но чаще всего симптомы нарастают постепенно.

Основным симптомом цистита является учащенное и болезненное мочеиспускание. Позывы на мочеиспускание могут быть императивными, иногда наблюдается недержание мочи. В конце мочеиспускания ощущается острая резь в мочеиспускательном канале. Иногда моча в конце мочеиспускания окрашивается кровью (терминальная гематурия). Количество мочи при каждом мочеиспускании незначительное, около 20 мл, иногда несколько капель. Моча мутная, запах ее аммиачный.

Возникают тупые и режущие боли внизу живота с иррадиацией в мочеиспускательный канал, промежность. Температура тела в большинстве случаев нормальная, редко субфебрильная. Повышение температуры при цистите свидетельствует о том, что инфекция распространилась на верхние мочевые пути, почечные лоханки. Пальпация и перкуссия надлобковой области при остром цистите болезненна. Из общих симптомов может быть слабость, снижение трудоспособности. Течение острого цистита обычно благоприятное. Через 7–10 дней симптомы заболевания стихают.

Хронический цистит — хронический воспалительный процесс в стенке мочевого пузыря наследственной дисфункции иммунных и неспецифических сил организма на фоне органической или функциональной конформации нижних мочевых путей, приводящей к формированию благоприятных условий для персистенции микроорганизмов.

Под органической конформацией подразумеваются подслизистые разрывы, структуры уретры, опухоль, гиперплазия предстательной железы.

Под функциональной конформацией понимается парез сфинктера уретры и др.

Все клинические проявления при хроническом цистите такие же, как при остром, но выражены менее резко. Может возникать лишь ощущение дискомфорта в нижних отделах живота. В других случаях отмечаются выраженная боль в зоне проекции мочевого пузыря, постоянная дневная и ночная поллакиурия, императивные позывы на мочеиспускание. Наиболее мучительную, постоянную дизурию испытывают больные интерстициальным, лучевым и химическим циститом.

Иногда боли иррадиируют в промежность, половые органы, прямую кишку, что может свидетельствовать о вовлечении в воспалительный процесс клетчатки предстательной железы. Ощущается чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, которое сопровождается частыми непродуктивными позывами на мочеиспускание. Количество мочеиспусканий может быть до 50 раз в сутки.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (редко) и увеличение СОЭ.

ОАМ: протеинурия до 0,1 г/л, выраженная лейкоцитурия (А — все поле зрения), микрогематурия (неизмененные эритроциты), реже — макрогематурия, слизь, бактериурия.

Протеинурия при цистите ложная, и ее степень зависит от количества форменных элементов в моче, примеси эпителиальных клеток, слизи. При взятии мочи и доставке ее в лабораторию необходимо избегать ее бактериального загрязнения. У женщин берут мочу из средней порции после тщательного туалета наружных половых органов и введения во влагалище стерильного тампона. Проба Нечипоренко.

Посев мочи на микрофлору с определением чувствительности к антибиотикам: о наличии инфекции мочевых путей свидетельствует количественный показатель бактериологического исследования — более 100 000 микробов в 1 мл мочи. Для исключения специфического (туберкулезного) характера воспалительного процесса производят посев мочи для выявления микобактерий туберкулеза.

Цистоскопия при хроническом цистите: отек, гиперемия слизистой оболочки и ее кровоточивость, изъязвления, неровности за счет участков утолщения, участки, покрытые фибриозными, гнойными пленками с инкрустацией солями.

УЗИ мочевого пузыря — не реже 1 раза в год и при обострении.

Рентгеноконтрастная цистография — однократно.

БАК — мочевины, креатинин, остаточный азот (могут быть увеличены при ХПН).

Лечение. Пациенту с острым циститом назначаются постельный режим, тепловые процедуры (грелка на надлобковую область, сидячие теплые ванны), молочно-рас-

тительная диета, обильное питье (до 2 л в сутки) — чай с молоком, клюквенный морс, отвары трав (толокнянка, кукурузные рыльца), настой шиповника. Высокий диурез в сочетании с частым мочеиспусканием способствует промыванию мочевого пузыря и бактерии не успевают размножиться. Из диеты полностью исключают острые приправы, маринады, консервы, запрещается алкоголь.

Основой лечения являются антибактериальные препараты. Их назначают, не дожидаясь результатов посева мочи и определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам (см. «Хронический пиелонефрит», «Лечение»).

— *Спазмолитическая терапия* (см. «Хронический пиелонефрит»).

— *Оральная регидратация*. Увеличение диуреза при цистите сопровождается механической очисткой слизистой мочевого пузыря от слизи, гноя, содержащих большое количество микроорганизмов.

Важно, чтобы мочеиспускание было каждые 1,5–2 часа.

— *Немедикаментозная терапия* (см. «Хронический пиелонефрит»).

В фазе ремиссии (при хроническом цистите) терапия не требуется. Устраняется обструкция, если она есть.

Профилактика цистита в основном заключается в соблюдении правил личной гигиены, в содержании половых органов и промежности в чистоте, лечении запоров и гинекологических заболеваний, соблюдении гигиены половой жизни (опорожнение мочевого пузыря до и после полового акта уменьшает возможность внедрения инфекции).

Диспансеризация при хроническом цистите

Пациент ставится на диспансерный учет у терапевта или уролога поликлиники по месту жительства. Явка к врачу осуществляется при каждом обострении цистита.

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) — потенциально обратимое, быстрое (в течение нескольких часов и дней) нарушение гемостатической функции почек, чаще всего ишемического или токсического генеза (Тарлева И. Е. и соавт., 1995).

ОПН проявляется олигоанурией, гиперазотемией, нарушениями КЩР и водно-электролитного баланса.

Классификация острой почечной недостаточности (Е. М. Тареев, 1983 г.)

1. *По месту возникновения повреждения:* преренальная (связана с недостаточным кровообращением почек); ренальная (вызвана поражением почечной паренхимы); постренальная (обусловлена препятствием оттоку мочи).

2. *По этиопатогенезу:* шоковая почка: травматический, геморрагический, гемотрансфузионный, бактериальный, анафилактический, кардиогенный, ожоговый, операционный шоки, электротравма, послеродовый сепсис, эклампсия в родах, атоническое кровотечение, обезвоживание и др.; токсическая почка: результат отравления экзогенными нефротропными ядами (ртуть, сульфаниламида, бертолетова соль и др.); острая инфекционная (инфекционно-токсическая почка, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, анаэробная инфекция); сосудистая обструкция (тромбоз и эмболия почечных артерий, тромбоз почечных вен, острый гломерулонефрит, острый пиелонефрит); урологическая обструкция (камни мочеточников, опухоль мочеточников, опухоли органов малого таза).

3. *По течению:* период начального действия этиологического фактора (от нескольких часов до 1–2 суток); период олигоанурии (уремии) — длительность до 3 недель; период восстановления диуреза — длительность до 75 дней; период выздоровления (с момента нормализации азотемии).

4. *По степени тяжести:* I ст. — легкая: увеличение уровня креатинина крови в 2–3 раза; II ст. — средней тяжести: увеличение креатинина в 4–5 раз; III ст. — тяжелая: увеличение креатинина более, чем в 6 раз.

Этиология и патогенез. Главной причиной *преренальной* ОПН является шок различной этиологии. Часто ОПН встречается вследствие нарушений водно-электролитного равновесия (неукротимая рвота, длительная диарея, декомпенсированный стеноз привратника).

Длительно сохраняющееся нарушение гемодинамики, ишемия почек наблюдаются при всех видах шока, ведут к снижению клубочковой фильтрации и трансформации преренальной формы ОПН в *ренальную*. Непосредственное повреждение клубочков при гломерулонефритах, токсическое повреждение канальцевого аппарата и интерстиция (аминогликозиды, рентгеноконтрастные препараты, несте-

роидные противовоспалительные препараты, ртуть, сульфаниламиды, фенацетин, бисептол, каптоприл) также могут приводить к развитию ренальной формы ОПН.

Постренальная ОПН развивается вследствие механических причин — обструкции мочеточников конкрементом, сгустком крови, опухолью, сдавления мочевыводящих путей извне (опухоли органов малого таза), нарушения уродинамики при аденоме предстательной железы.

Главным звеном патогенеза ОПН является *нарушение почечного кровотока, сопровождающееся ишемией почек и резким снижением клубочковой фильтрации.*

Клиническая картина и лабораторные данные

Начальная стадия: клиническая картина шока и симптомы, обусловленные действием этиологического фактора, характеризуются уменьшением диуреза до 400–600 мл в сутки при сохранении средненормального поступления жидкости в организм.

Олигоанурическая стадия: общая слабость, сонливость, сухость во рту, жажда, тошнота, отсутствие аппетита, резкое уменьшение суточного диуреза (иногда до 50 мл в сутки). Одышка вследствие интерстициального отека легких, головная боль.

ОАК: гиперлейкоцитоз.

БАК: повышение содержания мочевины, креатинина, калия, метаболический ацидоз.

ОАМ: относительная плотность мочи снижена, много белка, эритроцитов, цилиндров, клеток почечного эпителия.

Стадия восстановления диуреза: общая слабость, увеличение диуреза до 1,5–3,5 л в сутки. Возможно развитие гипокалиемии, общей дегидратации. Плотность мочи еще низкая, в ней много белка, эритроцитов, цилиндров. Уровень мочевины и креатинина в крови еще повышен.

Стадия выздоровления: постепенно восстанавливается функция почек, нормализуются ОАМ, ОАК, уровни мочевины, креатинина и электролитов крови.

Осложнения ОПН: *метаболические:* гипонатриемия, гиперкалиемия, гипокальциемия, гиперурикемия; *кардиоваскулярные:* отек легких, аритмии, артериальная гипертензия; *желудочно-кишечные:* рвота, кровотечения; *неврологические:* судороги, психоз, сонливость, кома; *гематологические:* анемия, геморрагический синдром; *инфекционные:* пневмония, мочева инфекция, септицемия.

Диагностика ОПН

Лабораторные критерии ОПН

- креатинин крови повышается более чем на 40 мкмоль/л в сутки;
- повышение уровня мочевины крови (в норме < 8,3 ммоль/л);
- K^+ , Mg^{2+} , P^{3+} плазмы ↑;
- Na^+ , Ca^{2+} и Cl^- плазмы ↓;
- метаболический ацидоз.

Лечение ОПН. Пациенты с ОПН должны быть госпитализированы в специализированное нефрологическое отделение, имеющее возможность проведения гемодиализа. При отсутствии такого отделения лечение пациентов с ОПН должно проводиться в отделении интенсивной терапии и реанимации.

Этиотропная терапия:

- прекращение поступления в организм токсических веществ, энтеросорбция, промывание желудка, очистительные клизмы, удаление токсических веществ с поверхности кожи, слизистых, введение антидотов, гемосорбция, плазмаферез;
- восполнение потерь крови, жидкости;
- антимикробная терапия, оперативное лечение гнойных процессов, применение иммуномодуляторов.

Патогенетическая терапия:

- стабилизация региональной гемодинамики (антиагрегантная, антикоагулянтная терапия, лечение ДВС-синдрома и др.);
- стабилизация системной гемодинамики — нормализация АД, лечение острой и хронической СН, перевязка кровоточащих сосудов, контроль поступления жидкости и поваренной соли в организм, постельный режим, введение диуретиков;
- борьба с гипергидратацией — введение петлевых диуретиков (при пострেনальной ОПН и после удаления обструкции): лазикс, фуросемид в/в (струйно) и повторно при недостаточном эффекте (каждые 2–4 часа) до максимальной дозы (не > 1000 мг/сут);
- ограничение белкового питания;
- экстракорпоральные методы лечения.

С целью экстракорпоральной гемокоррекции применяется острый гемодиализ на аппарате «искусственная поч-

ка». Варианты диализной терапии ОПН: острый гемодиализ, гемофильтрация и гемосорбция. Решение о данных методах лечения принимает нефролог.

Симптоматическая терапия:

- терапия соматогенной астенизации, энцефалопатии;
- противорвотная терапия, применение витаминных препаратов, гастропротекторов;
- применение жаропонижающих препаратов;
- адекватное обезболивание.

Лечение в периоде восстановления диуреза. Питание больных должно быть сбалансированным, с достаточным количеством белков, продуктов растительного происхождения, овощей, фруктов, витаминов. Исключаются острые приправы, пряности. Употребление поваренной соли ограничивать не следует.

Количество жидкости (кипяченая вода, компоты, соки) должно соответствовать диурезу (2–3 л в сутки) в полиурическую стадию.

В периоде восстановления диуреза в полиурической фазе может иметь место общая дегидратация. Она проявляется сухостью кожи, языка, падением АД, снижением аппетита, появлением тошноты, рвоты.

Лечение дегидратации включает прием воды внутрь, внутривенное капельное введение 3–5 л 5% раствора глюкозы в сутки и изотонического раствора натрия хлорида.

Лечение в период выздоровления. Диета постепенно расширяется, но исключаются раздражающие почки продукты. Проводится контроль суточного диуреза, показателей азотемии, ОАМ, ОАК. Продолжается лечение основного заболевания (пиелонефрит и др.).

Диспансеризация. Пациенты, перенесшие ОПН, нуждаются в диспансерном наблюдении. Срок наблюдения за реконвалесцентами — 1 год, частота осмотров — 1 раз в месяц в первые полгода и раз в 3 месяца — во второе полугодие. Обязательно при каждом осмотре назначаются ОАК, ОАМ, 1 раз в 3 месяца — БАК (содержание мочевины, креатинина) и проба по Зимницкому.

Снятие с диспансерного учета разрешается только после консультаций нефролога. Если в течение года функция почек не восстанавливается, пациент переводится в диспансерную группу больных хроническим гломерулонефри-

том, а при инфекции мочевых путей — в группу пациентов с хроническим пиелонефритом.

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — симптомокомплекс, вызванный необратимой гибелью массы действующих нефронов по причине первичных или вторичных заболеваний почек и приводящий к нарушению гомеостаза.

В Международной классификации болезней (МКБ) хроническая почечная недостаточность обозначается как «терминальная стадия поражения почек» или «почечная недостаточность неуточненная» (см. классификацию).

Этиология ХПН. Самой частой причиной ХПН являются хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, диабетический гломерулосклероз и гипертоническая болезнь.

Патогенез. В основе патогенеза ХПН лежит взаимодействие трех факторов: *снижение почечного кровотока, нарушение и блокада микроциркуляции, замещение почечных структур соединительной тканью.*

При любом хроническом заболевании почек в связи с прогрессирующим процессом замещения клубочков соеди-

Таблица 29

Классификация ХПН (Рябов С. И., Бондаренко Б. Б., в модификации Рябова С. И., 2000)

Стадия	Фаза	Название	Лабораторные критерии		Форма	Показатели, мало зависящие от степени ХПН
			креатинин, ммоль/л	фильтрация		
I	А латентная		норма до 0,13	норма до 50% от должной	обратимая	
	Б			50% от должной 20–50% от должной		Биохимические: мочевина, остаточный азот, азот, электродиты, кислотно-основное состояние
II	А азотемическая		0,14–0,44	10–20% от должной	стабильная	
	Б		0,45–0,71	5–10% от должной ниже 5% от должной	прогрессирующая	Клинические: АД, анемия
III	А уремическая		0,72–1,24			
	Б		1,25 и выше			

нительной тканью происходят постепенное уменьшение количества действующих нефронов, атрофия почечных канальцев, склерозирование интерстиция. Все это запускает сложный механизм патогенеза ХПН, включающий основные патогенетические факторы:

1. Нарушение выделительной функции почек и задержка продуктов азотистого обмена — мочевины, мочевой кислоты, креатинина и др.

2. Нарушение электролитного обмена (гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия).

3. Нарушение водного баланса.

4. Нарушение кроветворной функции почек, развитие анемии.

5. Нарушение кислотно-щелочного равновесия (развитие ацидоза).

6. Нарушение белкового, углеводного и липидного обмена.

7. Возникновение стойкой артериальной гипертензии.

8. Выраженные дистрофические изменения во всех органах и тканях.

Патологическая анатомия. В терминальную стадию ХПН морфологические изменения в почках однотипны. Независимо от этиологии исходного заболевания происходит *разрастание соединительной ткани*, почки уменьшаются в размерах, сморщиваются, клубочки замещаются соединительнотканью рубцами, канальцы атрофируются. Таким образом, морфологическим субстратом ХПН является нефросклероз (*сморщенная почка*).

Клиническая картина. Течение хронической почечной недостаточности может быть различным. Чаще встречается медленно прогрессирующее течение с многолетним периодом относительной компенсации. Среди причин, резко ускоряющих развитие ее, на первом месте находятся интеркуррентные инфекции — грипп, отит, тонзиллит, пневмония, холецистит, фурункулез.

Резкое обострение может быть связано с обострением основного процесса в почках (гломерулонефрит, пиелонефрит и др.). Имеют значение пищевые интоксикации, хирургическое вмешательство, травмы, беременность.

Обострение ХПН характеризуется снижением диуреза, нарастанием азотемии, нарушением электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия, прогрессированием

анемии. Симптомы различны: немотивированная общая слабость, недомогание, быстрая утомляемость, сонливость, носовые кровотечения, головная боль, головокружение, снижение аппетита, сухость во рту, жажда. Жажда — основной клинический признак. Эти симптомы неспецифичны для ХПН и могут быть проявлением другого заболевания, это всегда необходимо помнить при дифференциальной диагностике.

Стадии ХПН

I стадия — латентная, в этой стадии отсутствуют клинические признаки ХПН, а функциональная неполноценность почек выявляется только при использовании нагрузочных проб.

II стадия — азотемическая, клинические признаки ХПН нарастают, и к концу этой стадии пациентам показана активная терапия гемодиализом и трансплантация почки. До этого они лечатся консервативно.

Если I стадия еще может носить обратимый характер, то II и тем более III стадия являются необратимыми.

Длительность жизни пациентов без применения гемодиализа или трансплантации почки начиная со II стадии не превышает обычно 1,5 года, а при III стадии — 3–4 месяцев.

В последующем в связи с нарастающей ХПН клинические проявления становятся полиорганными. Их можно систематизировать посиндромно:

- ✓ интоксикационный синдром;
- ✓ анемия, анемически-геморрагический синдром;
- ✓ асептическое воспаление органов (гастроэнтероколит, бронхит, пневмонит);
- ✓ полисерозиты (плеврит, перикардит);
- ✓ эндокринные расстройства (гиперпаратиреозидизм, гиперкортицизм, гиперинсулинемия и др.);
- ✓ дистрофические изменения паренхиматозных органов (энцефалопатия, гепатодистрофия, пневмопатия, спленомегалия);
- ✓ нарушения жирового, углеводного, белкового, водно-электролитного обмена;
- ✓ астенический синдром: слабость, утомляемость, сонливость, снижение слуха, вкуса.

III стадия. Постепенно нарастающая интоксикация приводит к выраженной клинической картине *уремии*. Уси-

ливается кожный зуд, больной становится апатичен, движения его замедлены, появляется сонливость днем и бессонница ночью. Лицо одутловато, кожа сухая с серовато-желтым, иногда бронзовым оттенком, что связано с задержкой мочевых урохромов. Иногда на лице по обеим сторонам носа виден налет матово-блестящих чешуек (отложения мочевины — «мочевой иней»). По мере прогрессирования ХПН нарастают признаки сердечной недостаточности, обусловленные уремической миокардиодистрофией. Отмечается значительное увеличение размеров сердца (кардиомегалия) в связи с артериальной гипертензией, анемией, нарушением метаболизма в миокарде. Тоны сердца становятся приглушенными, появляется систолический шум на верхушке, может возникнуть «ритм галопа», шум трения перикарда (при перикардите). Артериальное давление в большинстве случаев повышенное (180/110 мм рт. ст. и выше).

Диагностика

Диагностика ХПН не вызывает трудностей. Обязательными критериями являются снижение СКФ, азотовыделительной функции почек. Клинические проявления ХПН могут некоторое время отсутствовать, создавая впечатление «доброкачественности» и «безвредности» ХПН. *Не опасных для жизни ХПН не бывает.* Постепенно появляются клинические признаки ХПН, которые обусловлены вовлечением в патологический процесс всех органов и систем (см. выше).

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАМ: изменения соответственно основному заболеванию.

БАК: снижение клубочковой фильтрации, повышение уровня мочевины более 8,33 ммоль/л, креатинина более 0,13 ммоль/л, пропорционально степени ХПН.

Содержание калия в крови при полиурии понижено, а в терминальной стадии ХПН при резком падении клубочковой фильтрации повышено, как и уровень фосфатов и сульфатов, которые способствуют развитию ацидоза.

ЭКГ: при уремии наблюдаются диффузные мышечные изменения, нарушения ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия), признаки гипертрофии левого желудочка, электролитных нарушений.

Имеются изменения *глазного дна* в виде ангиоретинопатии, могут возникать кровоизлияния на глазном дне, сопровождающиеся потерей зрения.

Лечение ХПН. Важным фактором лечения пациентов с ХПН является профилактика развития и прогрессирования почечной недостаточности.

Необходимо воздействовать на факторы риска, которые бывают двух категорий: немодифицируемые (возраст, мужской пол, раса, врожденное уменьшение количества нефронов, генетические факторы) и модифицируемые (табл. 30).

Таблица 30

Потенциально модифицируемые факторы риска развития и прогрессирования ХПН

(по данным К/DOQI, 2002, с изменениями)

Недостаток знаний	Нутритивные факторы	Инфекции/Воспаление
Протеинурия	Тробогенные факторы	Другие уремические токсины
Артериальная гипертензия	Оксидантный стресс	Депрессия/расстройства психического здоровья
Дилипидемия	Гипергомоцистеинемия	Расстройство физической активности
Гипергликемия	Менопауза	Профессиональная нестабильность
Анемия	Курение	Социальная дезадаптация

Терапия ХПН подразделяется на два этапа: консервативный (додиализный) и почечнозаместительный (диализ и трансплантация).

На консервативном этапе основу лечения составляет воздействие на факторы риска. Важной составляющей терапии является коррекция диеты, введение энтеросорбентов и препаратов, связывающих фосфаты (карбонат кальция, доза подбирается индивидуально, целевой уровень фосфора в крови 4,5–6,0 мг%).

В терминальной стадии при креатинине в пределах 0,7–0,9 ммоль/л и диурезе не менее 700–800 мл в сутки должна начинаться подготовка к применению методов очищения крови (программный гемодиализ, перитонеальный диализ) и к пересадке почки.

Лечение основного заболевания в консервативной стадии еще может оказать положительное влияние на течение ХПН и даже уменьшить ее выраженность. Особенно это относится к хроническому пиелонефриту с начальными или умеренно выраженными явлениями ХПН.

Режим. Пациентам следует избегать переохлаждений, физических и эмоциональных перегрузок. Они нуждаются

ся в благоприятных условиях труда и быта, в более продолжительном отпуске.

Лечебное питание. Диета при ХПН основывается на следующих принципах:

1. Ограничение поступления с пищей белка до 60–40–20 г/сут в зависимости от стадии ХПН.

2. Обеспечение достаточной калорийности рациона соответственно энергозатратам организма (3000 калорий) за счет углеводов и жиров.

3. Полное обеспечение организма витаминами и микроэлементами.

4. Ограничение поступления с пищей фосфатов.

5. Контроль за поступлением поваренной соли, воды и калия.

Соблюдение этих принципов, особенно ограничение в диете белка и фосфатов, способствует замедлению прогрессирования ХПН.

У пациента с уремией из-за дефицита цинка в организме резко снижено ощущение сладкого и кислого, чувствительность на соленое и горькое сохранена. Усиления сладости и кислоты добиваются соответствующими добавками к пище. Чай или кофе можно подкислять лимоном, класть 2–3 чайных ложки сахара на стакан. Рекомендуются употреблять мед, варенье, джем.

Коррекция нарушений водного баланса. Очень важно контролировать количество потребляемой воды.

Если нет отеков, сердечной недостаточности и артериальной гипертензии, то пациент должен принимать достаточное количество жидкости, чтобы поддержать диурез в пределах 2–2,5 л в сутки (компенсаторная полиурия).

Если нет желаемого суточного диуреза, то к лечению добавляют *фуросемид*.

Коррекция нарушений электролитного обмена. Назначают диету с низким содержанием соли (5–7 г в сутки). Строгий бессолевой режим должен выполняться при выраженных отеках и высокой гипертензии.

Имеет значение коррекция содержания калия в крови. В полиурической стадии возможно развитие *гипокалиемии*. Она опасна нарушением деятельности сердечной мышцы. В легких случаях гипокалиемии ограничиваются назначением калиевой диеты (печеный картофель, урюк, чернослив, яблоки, цитрусовые), в более тяжелых случаях вводят 10–

15 мл 10% раствора калия хлорида или 20–40 мл панангина в 300–500 мл 10% раствора глюкозы с инсулином (4 ЕД).

Гиперкалиемия обычно наблюдается в терминальную стадию ХПН с развитием олигурии. Клинически гиперкалиемия проявляется брадикардией, изменениями на ЭКГ (высокий зубец Т, расширение комплекса QRS), пароксизмальными аритмиями и может закончиться остановкой сердца.

При умеренной *гиперкалиемии* (6–6,5 ммоль/л) следует ограничивать в диете продукты, богатые калием, исключить назначение калийсберегающих мочегонных (верошпирон, триамтерен, амилорид), назначить 70% сорбит внутрь до развития диареи.

При ХПН развивается нарушение метаболизма кальция (*гипокальциемия*). Появляются мышечные подергивания. Изредка такие подергивания переходят в большие судорожные припадки — так называемая уремическая эклампсия. В этом случае применяют препараты кальция (*лактат, глюконат или карбонат*). Необходимо также уменьшить поступление фосфатов с пищей и назначить препараты, уменьшающие всасывание фосфатов в кишечнике (*альмагель 10 мл 4 раза в день*).

Борьба с азотемией — применяется малобелковая диета (изложено выше).

Сорбенты. Применяемые сорбенты адсорбируют на себе аммиак и другие токсические вещества в кишечнике. Чаще всего используются *энтеродез* или *карболен* по 5 г на 100 мл воды 3 раза в день через 2 часа после еды, *полифепан*, *энтерогель*.

В целях развития послабляющего эффекта и выделения азотистых шлаков с кишечным содержимым используют *сорбит* и *ксилит*, препараты растительного происхождения (*хофитол, леспенефрил*).

Постоянное употребление *чеснока* в пищу приводит к исчезновению обострений хронического пиелонефрита и снижению скорости прогрессирования почечной недостаточности. Рекомендуются ретаболил по 1 мл в/м 1 раз в неделю в течение 2–3 недель.

Коррекция кислотно-щелочного равновесия. При метаболическом ацидозе необходима его коррекция, для чего в зависимости от его выраженности можно использовать *натрия гидрокарбонат* (питьевая сода) внутрь по 10–15 г в сутки, *содовые клизмы* — 300–500 мл 5% раствора соды,

внутривенные введения *натрия гидрокарбоната* 4% раствора под контролем рН крови.

Снижению степени ацидоза способствует включение в диету моркови, картофеля, свеклы, апельсинов, яблок.

Лечение артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия является неотъемлемым признаком почечной недостаточности и встречается практически у всех пациентов.

Артериальная гипертензия носит обычно упорный характер и плохо поддается терапии. Высокие цифры АД способствуют прогрессированию ХПН, усугубляют развитие сердечной недостаточности, резко ухудшают прогноз, уменьшают продолжительность жизни пациентов. Снижение АД должно производиться под контролем величины диуреза и клубочковой фильтрации. Низкие цифры АД приводят к уменьшению клубочковой фильтрации. Поэтому считается приемлемой артериальная гипертензия в пределах 130–160/80–90 мм рт. ст.

Лечение анемии. Важной задачей в лечении является коррекция анемии — постоянного спутника ХПН.

Анемия при ХПН, как правило, нормохромная, лечение ее не всегда эффективно.

Основные направления лечения анемии при ХПН:

- ✓ борьба с кровопотерями;
- ✓ препараты железа обычно внутрь и лишь при плохой переносимости их вводят внутривенно или внутримышечно;
- ✓ лечение эритропоэтином. Препараты вводятся только подкожно.

Поливитамиотерапия. Целесообразно применение витаминов В₆ и В₁₂, поливитаминных комплексов (ундевит, декамевит, олиговит и др.).

Лечение инфекционных осложнений. Появление инфекционных осложнений приводит к резкому снижению функции почек.

Пенициллин и полусинтетические пенициллины (оксациллин, ампициллин, метициллин), макролиды (эритромицин, макропен), цефалоспорины не являются нефротоксичными и могут назначаться в обычных дозах.

Лечение ХПН в терминальной стадии. В терминальной стадии режим пациентов должен быть максимально щадящим. Назначается малобелковая диета (20–40 г белка в сутки) в сочетании с приемом незаменимых аминокислот,

их кетоаналогов, витаминов, а также с использованием, как и в консервативной стадии, сорбентов. Прием жидкости необходимо регулировать по диурезу (к количеству выделенной мочи за предыдущие сутки добавляют 300–500 мл).

В связи с неэффективностью консервативных методов лечения в терминальной стадии проводятся активные методы лечения: постоянный *перитонеальный диализ*, *программный гемодиализ*, *пересадка почки*.

Перитонеальный диализ — это метод детоксикации, который заключается во введении в брюшную полость специального диализирующего раствора. Методика перитонеального диализа относительно проста. Через 10–15 дней обучения пациенты самостоятельно могут производить смену диализирующего раствора и вести довольно активный образ жизни.

Абсолютных противопоказаний к перитонеальному диализу нет.

Гемодиализ. Гемодиализ — основной метод успешного лечения больных в терминальной стадии ХПН. В основе его лежат механизмы молекулярной диффузии и ультрафильтрации из крови в диализирующий раствор через полупроницаемую мембрану мочевой кислоты, электролитов и других веществ, задерживающихся в крови при уремии. Он проводится с помощью аппарата «искусственная почка».

Пересадка почки. Наиболее радикальным и оптимальным методом лечения ХПН в настоящее время является трансплантация почки.

Применение активных методов лечения — гемодиализа, перитонеального диализа и трансплантации почки — улучшает прогноз при терминальной ХПН и продляет сроки жизни больных на 10–15 и даже 20 лет.

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ причины острой и хронической почечной недостаточности;
- ✓ суть патогенеза при почечной недостаточности;
- ✓ основные симптомы ОПН и ХПН;
- ✓ методы обследования пациентов, нормальные показатели мочевины и креатинина в сыворотке крови;
- ✓ средства неотложной помощи при ОПН;
- ✓ мероприятия по организации сестринского процесса у постели пациента с ХПН.

Необходимо уметь:

- ✓ выставить диагноз почечной недостаточности по результатам расспроса и объективного обследования пациента;
- ✓ наметить план обследования пациента;
- ✓ выполнить врачебные назначения;
- ✓ оказать неотложную помощь пациенту при ОПН;
- ✓ выбрать необходимые для оказания помощи препараты;
- ✓ организовать уход за пациентами с ХПН.

В кабинете доклинической практики

Проверяется исходный уровень знаний традиционным методом устного контроля. Предлагается решение ситуационных задач. Все студенты за рабочими манипуляционными столиками заполняют капельницы и вводят внутривенно капельно растворы (на фантомах выполняют кровопускание, берут кровь для исследования на биохимический анализ, дают заключения по бланкам анализов, выписывают рецепты).

В стационаре

Занятие проводится в нефрологическом отделении (или в терапевтическом). Студенты самостоятельно расспрашивают пациентов, обращают внимание на характерные для заболеваний мочевыделительной системы симптомы: боль в поясничной области или внизу живота, частые, болезненные мочеиспускания, головная боль, общая слабость, бледность, отечность лица. Поколачиванием по поясничной области выясняется характеристика симптома Пастернацкого. Измеряется АД, оцениваются пульс и другие показатели сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем.

Решается вопрос предварительного диагноза, анализируются показатели ОАК, ОАМ, БАК, пробы по Зимницкому.

Определяются признаки почечной недостаточности. Составляется план дальнейшего лечения данного пациента, перечисляются возможные методы лечения данного заболевания мочевыводящей системы.

Участие в уходе за пациентами.

Занятие в поликлинике

Цель занятия — ознакомиться с особенностями работы поликлиники и терапевта на приеме пациентов.

Выставление диагнозов, выписывание направлений на исследования, рецептов по назначению врача.

Знакомство с принципами диспансеризации нефрологических пациентов, их реабилитации. На диспансерном учете находятся пациенты, перенесшие острый диффузный гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, пациенты с хронической почечной недостаточностью. Делается акцент на то, что основная цель диспансеризации — предупреждение рецидивов заболевания, сохранение трудоспособности пациентов в соответствии со стадией заболевания и их трудоустройство.

Контролируется лечебное питание пациентов, решается вопрос о возможности их направления на санаторно-курортное лечение.

Раздел 7

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Железы внутренней секреции, в отличие от желез внешней секреции, не имеют собственных выводных протоков и выделяют гормоны непосредственно в кровь. Железы только внутренней секреции — щитовидные и околощитовидные железы, гипофиз, половые железы. Смешанной секреции — с внешней и внутренней секрецией — поджелудочная железа.

Установлено, что гормоны вырабатываются не только в железах внутренней секреции, но и в клетках головного мозга, в кишечнике, почках.

Высокая биологическая активность гормонов характеризуется тем, что они находятся в крови в ничтожно малых количествах, но оказывают выраженное действие. Гормоны влияют на все виды обмена веществ, участвуют в регуляции функций нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем (табл. 31, рис. 52).

Все железы внутренней секреции находятся в тесной взаимосвязи, поэтому нарушение функции одной из желез внутренней секреции вызывает изменения в других.

Нарушения в тех или иных железах внутренней секреции сопровождаются рядом специфических и неспецифических симптомов.

Основные симптомы

Изменение массы тела — неспецифический симптом, но он часто наблюдается при эндокринной патологии. Значительное прогрессирующее снижение массы тела отмечается при повышенной функции щитовидной железы, увеличение массы тела — при пониженной функции щитовидной железы, при болезни Иценко-Кушинга. Неравномерное распределение жира наблюдается при гипоталамическом ожирении.

Мышечная слабость. Из-за мышечной слабости пациенты не могут двигаться или двигаются с трудом, трудно жуют, разговаривают. Она встречается у пациентов с диффузным токсическим зобом, гипотиреозом, сахарным диабетом, надпочечниковой недостаточностью.

Таблица 31

Железы	Выделяемые гормоны	Функции
Гипоталамус	Либерины и статины	Регуляция секреции гипофизарных гормонов
Гипофиз	Тропные гормоны (АКТГ, ТТГ, ФСГ, ЛГ, ЛГТ)	Регуляция деятельности щитовидной, половых желез и надпочечников
	Гормон роста	Регуляция роста организма, стимуляция белкового синтеза
	Вазопрессин (антидиуретический гормон)	Влияет на интенсивность мочевыделения, регулируя количество выделяемой организмом воды
Щитовидная железа	Тиреоидные (йодсодержащие) гормоны — тироксин и др.	Повышает интенсивность энергетического обмена и роста организма; стимуляция рефлексов
	Кальцитонин	Контролирует обмен кальция в организме, «сберегая» его в костях
Паращитовидная железа	Паратгормон	Регулирует концентрацию в крови кальция
Поджелудочная железа (островки Лангерганса)	Инсулин	Повышение уровня глюкозы в крови; стимуляция печени на превращение глюкозы в гликоген, ускорение транспорта глюкозы в клетки (кроме нервных клеток)
	Глюкагон	Повышение уровня глюкозы в крови; стимулирует быстрое расщепление гликогена до глюкозы в печени и превращение белков и жиров в глюкозу
Надпочечники	Мозговой слой: а) адреналин; б) норадреналин	Повышение уровня глюкозы в крови (поступление из печени для покрытия энергетических затрат). Стимуляция сердцебиения, ускорение дыхания и повышение кровяного давления
	Корковый слой: а) глюкокортикоиды (кортизон); б) альдостерон	Одновременное повышение глюкозы в крови и синтеза гликогена в печени. Влияет на жировой и белковый обмен (расщепление белков). Устойчивость к стрессу; противовоспалительное действие
	Эстрогены (женские половые гормоны), андрогены (мужские половые гормоны)	Обеспечивают половую функцию организма, развитие вторичных половых признаков

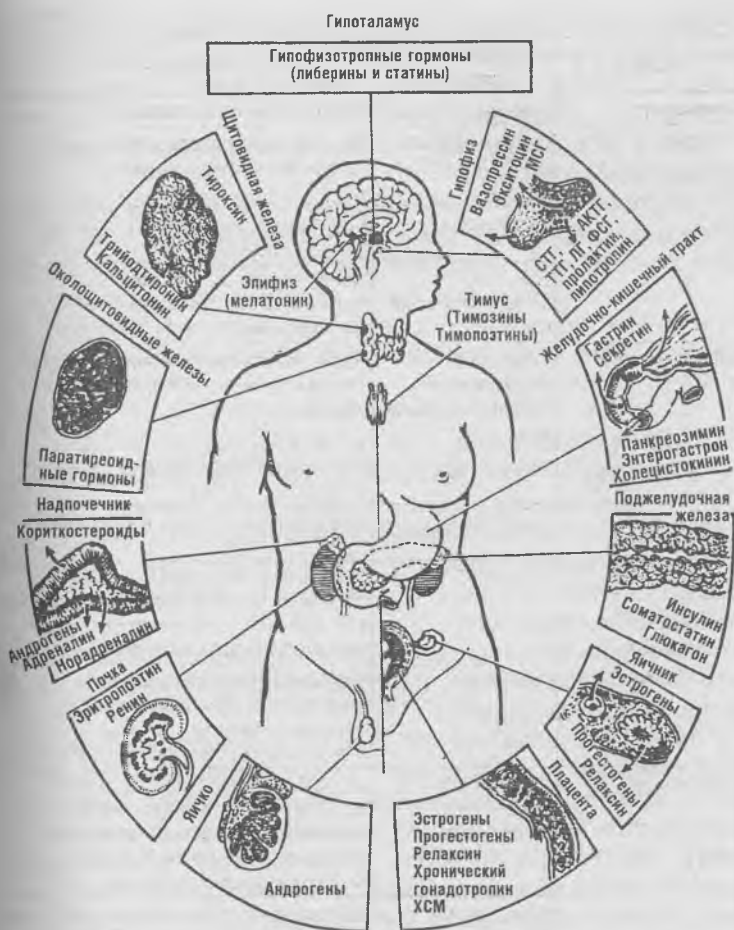


Рис. 52. Эндокринные железы и выделяемые ими гормоны

Изменение функций нервной системы — частый симптом при патологии эндокринных желез. При повышенной функции щитовидной железы наблюдаются расстройства психоэмоциональной деятельности: повышенная нервная возбудимость, раздражительность, быстрая смена настроения, многоречивость и др. Снижение функции щитовидной железы сопровождается замедленной речью,

ослаблением памяти, сонливостью, слабостью. Нередки поражения периферической нервной системы в виде полиневритов: боль в ногах, парестезии, судороги икроножных мышц (сахарный диабет).

Жажда и полиурия — важные симптомы сахарного и несахарного диабета.

Нарушение функций пищеварения. Повышение аппетита характерно для пациентов с ожирением, при сахарном диабете, повышенной функции щитовидной железы.

Боли в животе, тошнота, рвота — частые симптомы при гипергликемической коме (при кетоацидозе), при тиреотоксикозе (тиреотоксическом кризе). Запоры встречаются при гипотиреозе.

Болезни гипофиза

Гипофиз — центральная железа внутренней секреции — расположен в гипофизарной ямке турецкого седла клиновидной кости. С помощью ряда вырабатываемых пептидных гормонов гипофиз регулирует функции периферических желез внутренней секреции — щитовидной, надпочечников, половых.

Гипофиз через ножку связан с мозгом (гипоталамусом — промежуточным мозгом). Он состоит из двух долей и промежуточной доли.

Передняя доля (аденогипофиз) вырабатывает пептидные тропные гормоны: *адренокортикотропный*, стимулирующий кору надпочечников; *тиреотропный*, стимулирующий щитовидную железу; *соматотропный* (соматотропин), стимулирующий рост тела в длину, а также рост соединительной ткани, мышц, внутренних органов; *фолликулиностимулирующий* гормон, стимулирующий сперматогенный эпителий и образование сперматозоидов, а у женщин участвует в развитии фолликул; *лютропин*, стимулирующий половые железы; β - и γ -*липотропные* гормоны, обладающие липолитическим действием.

В промежуточной доле вырабатывается *меланоцитостимулирующий* гормон, стимулирующий биосинтез кожного пигмента — меланина.

В задней доле гипофиза содержатся 2 гормона: вазопрессин (АДГ — антидиуретический гормон) и окситоцин, которые продуцируются в гипоталамусе и поступают гематогенно в заднюю долю.

Вазопрессин стимулирует реабсорбцию воды в дистальных почечных канальцах, уменьшает диурез, повышает АД.

Оситоцин стимулирует мускулатуру матки и повышает секрецию молочных желез.

Гипоталамус представляет собой скопление нервных клеток с эфферентными связями. Он контролирует функцию гипофиза и других периферических эндокринных желез соответствующими нейрогормонами. В основе регуляции лежит принцип обратной связи.

Акромегалия

Акромегалия — заболевание, обусловленное повышением продукции соматотропного гормона и характеризующееся диспропорциональным ростом скелета, мягких тканей и внутренних органов.

Этиология. Причиной акромегалии является эозинофильная аденома гипофиза.

Патогенез. В основе развития заболевания лежит повышенная выработка *соматотропина* ацидофильными клетками передней доли гипофиза. Регуляция секреции соматотропина гипофизом осуществляется гипоталамусом, в котором синтезируются гормоны: соматолиберин (стимулирует продукцию соматотропина), соматостатин (ингибирует продукцию соматотропина).

Патогенетические механизмы: 1. Первичная избыточная продукция соматотропина эозинофильной аденомой. 2. Избыточная продукция соматотропина опухолями внегипофизарной локализации (легкие, поджелудочная железа, яичники, средостение). 3. Гиперсекреция соматолиберина опухолями (бронхогенный рак, рак поджелудочной железы). 4. Гиперсекреция соматолиберина опухолями гипоталамуса.

Клиническая картина. Акромегалия начинается постепенно, незаметно и течение ее длительное. Пациенты жалуются на головную боль, боли в руках, суставах, в поясничной области, в мышцах, на импотенцию (у мужчин), расстройства менструального цикла (у женщин).

Постепенно меняется внешний вид пациента. Характерно изменение пропорций лица: увеличение челюсти (подбородок становится массивным, выступает вперед), увеличение надбровных дуг, скуловых костей, ушных раковин, носа, губ, языка (рис. 53).

Увеличиваются кисти и стопы (преимущественно в ширину), поэтому пациентам приходится часто менять размер колец, перчаток, обуви (рис. 54).



Рис. 53. Акромегалия у 52-летней женщины. Резкое укрупнение черт лица

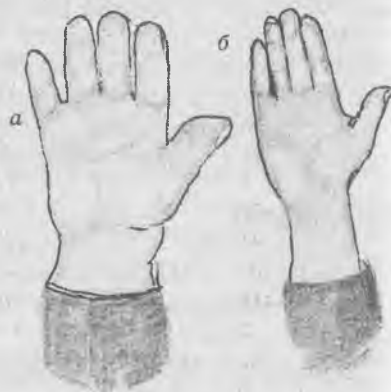


Рис. 54. Акромегалия:
а — кисть больного;
б — кисть здорового человека

Между зубами появляются промежутки, зубы нижней челюсти выступают вперед по сравнению с зубами верхней челюсти. Из костей черепа увеличивается затылочный бугор. Кожа утолщена, собирается в складки, усиливается ее потливость и сальность, что особенно выражено на лице и затылке. Грудная клетка увеличена в объеме, межреберные промежутки расширены. Происходит гипертрофия сердца (левого желудочка преимущественно), других внутренних органов, появляется артериальная гипертензия.

Наблюдаются нервно-мышечные нарушения: полинейропатии (боли в руках и ногах, парестезии, снижение чувствительности и рефлексов), миопатия (боли и слабость в мышцах), изменения со стороны ЦНС (головные боли, тошнота, рвота, эпилептоидные припадки).

У половины пациентов с акромегалией отмечается диффузное или узловое увеличение щитовидной железы в связи с тем, что наряду с увеличением соматотропина увеличивается и количество тиреотропина. Часто обнаруживается скрытая или явная форма сахарного диабета. Снижается острота зрения, ограничиваются поля зрения из-за сдавления перекреста зрительных нервов увеличенным гипофизом.

Различают стадии болезни: *преакромегалия* (ранние признаки); *гипертофическая, опухолевая, кахектическая* стадии — исход заболевания.

По степени активности акромегалия бывает активная или неактивная (стабильная). Признаки активности: усиление головной боли; ухудшение зрения; прогрессирование увеличения конечностей; нарушение углеводного обмена; нарастающие изменений при дополнительных методах исследования.

Диагноз. При выраженных клинических проявлениях диагноз акромегалии нетруден. Если пациент сам не замечает изменений, надо тщательно его расспросить, просмотреть фотокарточки за несколько лет. Помогают в диагностике дополнительные исследования.

Лабораторные исследования.

ОАК — при прогрессировании заболевания возможна анемия, лейкопения, эозинофилия.

ОАМ — при развитии сахарного диабета возможна глюкозурия.

БАК — возможно повышение в сыворотке крови общего белка, гипергликемия или нарушение толерантности к глюкозе, гипокальциемия, гиперфосфатемия.

Определение в крови соматотропина производится три дня подряд и оценивается средней величиной. Уровень соматотропина резко повышен. Эндокринологами проводится исследование суточного ритма его секреции и проводятся функциональные тесты.

Инструментальные исследования

Рентгенография черепа и области турецкого седла. Отмечается увеличение размеров турецкого седла, деструкция его задней стенки, остеопороз спинки или стенок турецкого седла. Характерно также утолщение костей черепа, остеопороз, гиперостоз внутренней пластинки лобной кости.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография области турецкого седла применяется при отсутствии четких признаков рентгенологических изменений.

Офтальмологическое исследование: снижение остроты зрения, ограничение полей зрения, застойные явления в области сосков зрительных нервов.

Лечение акромегалии. Методом выбора лечения акромегалии считается нейрохирургический — удаление аденомы гипофиза, которое следует проводить как можно раньше.

После операции снижение концентрации соматотропина в крови способствует быстрому клиническому улучшению состояния. После удаления большой аденомы развивается гипоталамо-гипофизарная недостаточность, что требует проведения заместительной терапии *преднизолоном*, *тиреοидными* препаратами, *гонадотропином*. Лицам, которым противопоказана операция, проводится *лучевая терапия*.

Лекарственная терапия. Наиболее часто применяемыми препаратами, корригирующими секрецию соматотропного гормона, являются *парлодел* и аналог соматостатина — *сандростатин* (октреотид).

Симптоматическое лечение. Лечение сахарного диабета: нарушений сердечно-сосудистой системы; артериальной гипертензии; миокардиодистрофии; ХСН; нарушений функций печени.

Диспансеризация. Пациенты с акромегалией подлежат диспансеризации пожизненно. Они осматриваются эндокринологом, невропатологом, офтальмологом 4 раза в год. 2 раза в год проводится рентгенография черепа, определяется содержание соматотропина и глюкозы в крови 4 раза в год. При необходимости продолжается лечение парлоделом, симптоматическими средствами.

Гигантизм

Гигантизм — заболевание, обусловленное повышенной продукцией соматотропина и характеризующееся чрезмерным, но пропорциональным ростом конечностей и туловища.

При гигантизме рост мужчин превышает 200 см, у женщин — 190 см. Чаще наблюдается у лиц мужского пола в препубертатном возрасте.

Этиология и патогенез. В основе заболевания лежит гиперпродукция соматотропина, которая развивается в силу следующих причин: опухолей передней доли гипофиза; нейроинфекции; интоксикации; черепно-мозговых травм.

Некоторые считают, что гигантизм и акромегалия — варианты одного заболевания, протекающего по-разному в период роста и у взрослых. Пока не закрыты зоны роста, происходит усиленный рост костей в длину (при гигантизме), при закрытии зон роста — происходит периостальный рост, т. е. утолщение кости (при акромегалии).

Клиническая картина. Усиление роста начинается обычно в период полового созревания. Зоны роста остаются открытыми длительное время — до 25–30 лет. Это объясняется пониженной функцией половых желез и уменьшением количества половых гормонов. Известно, что половые гормоны вызывают закрытие зон роста.

Характерны жалобы: высокий рост, быстрые темпы роста, слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, успеваемости в школе, головные боли, головокружения, иногда — ухудшение зрения.

Объективное обследование: обращает на себя внимание высокий рост, преобладание длины конечностей над длиной туловища; телосложение пропорциональное, кожа нормальной окраски и влажности; достаточная мышечная сила и только со временем снижается. Размеры внутренних органов увеличены пропорционально росту, но у некоторых пациентов развитие сердечно-сосудистой системы отстает. У таких пациентов появляется тахикардия, одышка при физической нагрузке. Половое развитие нормальное, иногда отмечается его задержка.

Лабораторные исследования. Существенных изменений не отмечается. В сыворотке крови увеличено количество соматотропина.

Инструментальные исследования. *Рентгенография и компьютерная томография* первое время патологии не выявляют. По мере роста аденомы гипофиза — увеличение размеров турецкого седла. На рентгенограммах костей кистей определяется отставание ксного возраста от паспортного.

Консультация офтальмолога: при развившейся аденоме гипофиза отмечается ограничение полей зрения. После закрытия зон роста у пациентов формируется акромегалия.

Лечение гигантизма. При наличии опухоли гипофиза проводится лечение такое же, как и при акромегалии. При отсутствии опухоли назначают лечение половыми гормонами, которые способствуют закрытию зон роста.

Гипофизный нанизм (карликовость)

Гипофизарный нанизм — заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом соматотропина и гонадотропинов и характеризующееся задержкой роста скелета, органов тканей и половым недоразвитием.

Карликовостью считается рост взрослых мужчин менее 130 см, женщин менее 120 см.

Этиология и патогенез. При *абсолютном дефиците соматотропина* имеет место недостаточная секреция соматотропина гипофизом (передней долей). Это может быть вследствие поражения гипоталамуса, гипофиза, дефектом гена, контролирующего синтез соматотропина.

При *относительном дефиците соматотропина* секреция соматотропина гипофизом нормальная, но имеет место дефект системы тканевых месенжеров, опосредующих действие соматотропина (соматотропины или инсулиноподобные факторы роста) или дефект клеточных рецепторов соматотропина.

Наиболее частые формы дефицита соматотропина — идиопатическая (при отсутствии какой-либо специфической патологии) и наследственная.

Клиническая картина. Рождаются дети с гипофизарным нанизмом с такими же массой тела и длиной, как у здоровых детей. Заболевание начинает распознаваться в 2–3-летнем возрасте, когда дети начинают отставать в росте. Отставание составляет 25–30% от среднего роста, свойственного данной возрастной группе. Скорость роста значительно ниже 3 перцентили и не превышает 4 см в год.

Телосложение пациента пропорциональное. Кожа тонкая, нежная, сухая. Лицо «кукольное», волосы тонкие, голос высокий. Мышечная система развита слабо. Нарушены развитие и смена зубов. Скелет и внутренние органы малых размеров. Артериальное давление снижено.

В результате выпадения гонадотропной функции гипофиза задержано развитие половых желез и вторичных половых признаков. У женщин отсутствуют менструации, оволосение на лобке и в подмышечных впадинах, не развиты молочные железы. У мужчин не развиты половые органы, скудная растительность на лице, отсутствует оволосение на лобке и в подмышечных впадинах.

Гипофизарные карлики бесплодны. Психическое развитие у них нормальное, только с некоторыми чертами, свойственными детскому возрасту. У многих пациентов с гипофизарным нанизмом определяются симптомы гипотиреоза (сухость кожи, зябкость, брадикардия, запоры), но они выражены незначительно.

Лабораторные и инструментальные исследования
ОАК, ОАМ без особенностей.

БАК — у некоторых отмечается снижение уровня общего белка и альбуминов.

Гормональный анализ — дефицит соматотропина, половых гормонов, тиреоидных гормонов.

Рентгенологическое исследование черепа и области турецкого седла — турецкое седло малых размеров, порозность его стенок, признаки повышенного внутричерепного давления (усиление пальцевых вдавлений, расхождение черепных швов).

Компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга — гипоплазия гипофиза, синдром «пустого» турецкого седла. Хорошо выявляется аденома гипофиза.

Рентгенография костей кисти — характерно отставание костного возраста от паспортного более, чем на 2 года.

Лечение гипофизарного нанизма. *Общеукрепляющая терапия:* полноценное питание с достаточным содержанием белка, овощей, фруктов, витаминов, кальция, фосфора, полноценный отдых, труд, учеба в соответствии с физическим развитием.

Лечение гормоном роста — соматотропином. Используется соматотропин, полученный из гипофизов людей, умерших от неинфекционных и неопухолевых заболеваний.

Дети лучше поддаются лечению. Лечение соматотропином проводится длительно, многие месяцы и годы, пока не будут исчерпаны возможности роста.

Лечение анаболическими стероидными препаратами. Анаболические стероидные препараты усиливают синтез белка, повышают уровень эндогенного соматотропина и тем самым стимулируют рост.

Препараты: *неробол* (метандростенолон, дианабол) по 0,1–0,15 мг/кг в сутки. *Неробол* — в/м 1 раз в неделю; *ретабол* — в/м 1 раз в 10–15 дней.

Лечение анаболическими стероидными препаратами продолжается длительно, пока сохраняются зоны роста.

Коррекция полового развития. Мальчикам назначается *хорионический гонадотропин* (профазин), девочкам — малые дозы эстрогенов.

После закрытия зон роста лицам мужского пола назначается заместительная терапия *тестостероном* *продлен-*

ного действия, лицам женского пола — циклическая эстроген-прогестероновая терапия, лечение проводится под наблюдением гинеколога.

Заместительная терапия тиреоидными препаратами — при вторичном гипотиреозе. Назначается тироксин, л-тироксин, тиреотом и др.

Диспансеризация Пациенты с гипофизарным нанизмом находятся на диспансерном учете у врача-эндокринолога пожизненно. Осматриваются каждые 6–12 месяцев. Один раз в год осматриваются невропатологом, офтальмологом, женщины — гинекологом.

Контролируется поддерживающая терапия.

Болезнь Иценко—Кушинга

Болезнь Иценко—Кушинга — гипоталамо-гипофизарное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией кортикотропина и последующей двусторонней гиперплазией надпочечников и их гиперфункцией (гиперкортицизм).

Заболевание чаще встречается у женщин в возрасте 20–50 лет. Синдром гиперкортицизма включает ряд заболеваний, сопровождающихся избыточной секрецией стероидных гормонов корой надпочечников, в том числе болезнь и синдром Иценко—Кушинга.

Синдром Иценко—Кушинга — опухоль коры надпочечников (кортикостерома, кортикобластома), юношеская дисплазия коры надпочечников. Это заболевание *первично-надпочечникового генеза*.

Этиология. Этиология окончательно не установлена. Предрасполагающими факторами являются черепно-мозговые травмы, сотрясения головного мозга, энцефалиты, роды, беременность. Чаще всего при болезни Иценко—Кушинга имеется базофильная аденома гипофиза.

Патогенез. В основе патогенеза болезни Иценко—Кушинга лежит ослабление нейромедиаторного гипоталамического контроля за выработкой гипофизом кортикотропина, что ведет к гиперсекреции кортикотропина передней долей гипофиза. Это приводит к развитию аденомы или гиперплазии гипофиза. Гиперсекреция кортикотропина вызывает гиперплазию коры надпочечников и повышение секреции кортикостероидных гормонов. Таким образом, развивается *гиперкортицизм*, обуславливающий развитие всей клинической симптоматики.

Клиническая картина. Жалобы пациентов на общую слабость, головную боль, боли в костях и суставах, избыточную массу тела, изменение внешности, нарушение менструального цикла (у женщин), половую слабость (у мужчин), сухость кожи, выпадение волос на голове, избыточное оволосение на лице и теле, нарушение сна, жажду (при развитии сахарного диабета).

При осмотре выявляются признаки болезни.

- ✓ Подкожная жировая клетчатка преимущественно избыточно определяется в области плечевого пояса, шейного отдела позвоночника, груди, живота, лица («лунообразное» круглое лицо); при этом руки и ноги остаются тонкими, а ягодицы уплощенными.
- ✓ Сухость, истонченность, «мраморность» кожи, гнойничковые высыпания.
- ✓ Лицо багрово-красное, избыточный рост волос на лице («усы», «борода», «бакенбарды»), угревая сыпь.
- ✓ *Стрии* — широкие полосы растяжения кожи красновато-фиолетового цвета в подмышечных впадинах, в области грудных желез, бедер, нижних и боковых отделах живота.
- ✓ *Петехии* и *кровоподтеки* на коже плеч, предплечий, на передней поверхности голеней.
- ✓ *Выпадение волос* на голове у женщин и мужчин, избыточный рост волос у женщин в области бедер и голеней.
- ✓ Уменьшение выраженности вторичных половых признаков и *гинекомастия* у женщин.
- ✓ *Снижение тонуса* и силы мышц, их атрофия.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Артериальная гипертензия (избыток глюкокортикоидов и натрия в крови). АД может колебаться от 150/100 до 240/160 мм рт. ст. *Симптом жгута* (петехии) после наложения и сдавления манжеткой тонометра.

Вследствие артериальной гипертензии появляются головные боли, головокружения, снижение зрения, увеличение границ сердца влево (гипертрофия левого желудочка). Развивается миокардиодистрофия, тоны сердца приглушены, негромкий систолический шум над верхушкой сердца, акцент II тона над аортой. В последующем появляются и нарастают признаки нарушения кровообращения.

Изменения в системе органов дыхания: бронхиты, пневмонии (вторичный иммунодефицит).

Изменения в системе органов пищеварения: часто наблюдается гингивит, кариес, хронический гастрит, «стероидные» язвы желудка и 12-перстной кишки. Возможно нарушение функций печени (гепатит).

Изменения в мочевыделительной системе: мочекаменная болезнь (гиперкальциемия и кальциурия в связи с нарушением обмена веществ и остеопороза), которая осложняется пиелонефритом.

Изменения в половой системе: кольпиты, гипоплазия матки, аменорея (у женщин), уменьшение развития яичек, предстательной железы, половая слабость, гинекомастия (у мужчин).

Изменения в костно-суставной системе: развивается стероидный остеопороз. Поражается позвоночник (боли, патологические переломы, снижение роста). Характерны также боли в других костях и суставах.

По степени тяжести болезнь Иценко—Кушинга может быть легкой, средней тяжести и тяжелой.

При легкой форме симптомы заболевания выражены умеренно, остеопороз отсутствует.

Средняя степень тяжести характеризуется выраженностью всех симптомов заболевания без осложнений.

При тяжелой форме наряду с выраженной клинической картиной заболевания имеют место осложнения: прогрессирующая мышечная слабость, патологические переломы костей, сердечно-легочная недостаточность, гипертоническая почка (нефросклероз), тяжелые психические расстройства.

Лабораторные исследования. ОАК — увеличение содержания гемоглобина, эритроцитов, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения, лимфоцитопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

ОАМ — глюкозурия, протеинурия, лейкоцитурия, трипельфосфатурия.

БАК — гипокалиемия, гипернатриемия, гиперхолестеринемия, увеличение щелочной фосфатазы, ферментов крови, высокий протромбиновый индекс, гипопротейнемия.

ИИ крови — снижение фагоцитарной способности нейтрофилов, абсолютного числа Т-лимфоцитов, сывороточного и лейкоцитарного интерферона.

Исследование уровня гормонов в крови — повышение уровня кортикотропина, кортизола. Повышение суточной экскреции с мочой 17-ОКС (оксикортикостероидов), снижение гонадотропина, тестостерона — у мужчин, эстрадиола — у женщин. Повышение содержания тестостерона в крови у женщин.

Инструментальные исследования. ЭКГ — признаки гипокалиемии, гипертрофии миокарда левого желудочка.

УЗИ надпочечников — увеличение надпочечников при синдроме Иценко—Кушинга — объемное образование в области одного надпочечника. *УЗИ органов брюшной полости* — признаки хронического пиелонефрита, камни в почках, липоматоз поджелудочной железы.

Компьютерная томография гипофиза: при болезни Иценко—Кушинга — микроаденома в области турецкого седла; при синдроме Иценко—Кушинга патологии гипофиза не выявляется.

Рентгенограмма черепа и турецкого седла: остеопороз костей черепа и спинки турецкого седла, признаки внутричерепной гипертензии — при болезни Иценко—Кушинга. *Рентгенография надпочечников:* определяет опухоль при синдроме Иценко—Кушинга. *Рентгенологическое исследование костей* — остеопороз аксиального скелета, асептический некроз головок бедренных костей, компрессионные переломы тел позвонков грудного и поясничного отделов позвоночника.

Лечение болезни и синдрома Иценко—Кушинга

Патогенетическое лечение. Основная задача патогенетического лечения — нормализация нарушенных гипофизарно-надпочечниковых взаимоотношений. Для этого применяют лучевую терапию, хирургическое и медикаментозное лечение.

Лучевая терапия. Из методов лучевой терапии применяют гамма-терапию и протонное облучение гипофиза.

Хирургическое лечение. Заключается в удалении опухоли и облучении гипофиза (при болезни Иценко—Кушинга). При синдроме Иценко—Кушинга — удаление опухоли надпочечника.

Медикаментозная терапия — назначаются препараты, подавляющие секрецию гипофизом кортикотропина и функцию коры надпочечников: *парлодел, перитол, аминалон, фенибут, конвулекс.*

Симптоматическое лечение. Гипотензивная терапия: диуретики, β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция.

Лечение миокардиодистрофии и гипокалиемии: калиевая диета, анаболические стероидные средства, рибоксин, поливитаминные комплексы, фосфаден.

Лечение остеопороза: препараты витамина D_3 под контролем уровня кальция в сыворотке крови (кальций Д3-Никомед).

Диспансеризация. После лечения пациенты 2–3 раза осматриваются эндокринологом, 2 раза в год — офтальмологом, невропатологом; психиатром — по показаниям; 1 раз в год производится компьютерная томография мозга.

В период диспансеризации решается вопрос о необходимости продолжения лечения и о трудоспособности пациента.

Несахарный диабет

Несахарный диабет — заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью антидиуретического гормона (АДГ). Антидиуретический гормон (вазопрессин) вырабатывается клетками гипоталамуса и транспортируется в заднюю долю гипофиза, откуда поступает в кровь. АДГ действует на дистальные отделы канальцев почек, где под его влиянием повышается проницаемость клеточных мембран для воды, что приводит к увеличению реабсорбции воды и уменьшению диуреза.

АДГ является основным веществом, регулирующим осмолярность (осмотическое давление) жидкостей организма, он оказывает также сосудосуживающее действие.

Этиология. При несахарном диабете может быть абсолютная или относительная недостаточность АДГ. При абсолютной недостаточности АДГ снижен или отсутствует секрция этого гормона в гипоталамусе (генетический семейный несахарный диабет, аутоиммунный НСД, инфекционно-воспалительное поражение гипоталамуса, черепно-мозговая травма, опухоли головного мозга, аневризмы гипоталамо-гипофизарной зоны и др.). При относительной недостаточности АДГ его секрция в ядрах гипоталамуса не снижается, но отмечается нечувствительность к нему дистальных почечных канальцев или повышенное его разрушение в печени (амилоидоз почечных канальцев, гиперпаратиреоз, врожденная форма).

Патогенез. Недостаточность АДГ вызывает снижение реабсорбции воды в дистальном отделе почечного нефрона и выделение большого количества неконцентрированной мочи. Полиурия приводит к дегидратации (дефициту внутриклеточной и внутрисосудистой жидкости); развивается гиперосмолярность плазмы, что раздражает осморецепторы гипоталамуса; возникает жажда. Полиурия, обезвоживание, жажда — основные проявления дефицита АДГ.

Клиническая картина. Несахарным диабетом одинаково часто болеют мужчины и женщины в любом возрасте, но чаще в 20–40 лет. При врожденных формах болезнь проявляется сразу после рождения. Возникает заболевание остро, а затем принимает хроническое течение.

Основные симптомы: жажда (количество выпиваемой за сутки жидкости достигает 10–15 литров); полиурия (частые, обильные мочеиспускания); дегидратация (сухость кожи и слизистых оболочек, сухость во рту, уменьшение слюны и потоотделения); хронический гастрит, колит — из-за перегрузки водой; нарушение менструаций у женщин, снижение либидо, потенции у мужчин; отставание детей в росте, половом развитии; психоэмоциональные нарушения (головные боли, бессонница, эмоциональная лабильность; дети становятся плаксивыми, раздражительными); при невосполнении потерь жидкости наступает резко выраженная дегидратация (резкая слабость, головные боли, тошнота, рвота, лихорадка, судороги, психомоторное возбуждение, тахикардия, коллапс, сгущение крови, повышение уровня мочевины, креатинина в сыворотке крови).

Лабораторные и инструментальные исследования. ОАК: при выраженной дегидратации — сгущение крови (эритроцитоз, повышение уровня гемоглобина, лейкоцитоз).

ОАМ: низкая плотность, которая колеблется от 1,001 до 1,003–1,004 кг/л. БАК: возможно повышение содержания натрия, гиперосмолярности плазмы.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга — возможно выявление опухоли, аденомы гипофиза.

Содержание АДГ в крови — при абсолютной недостаточности снижено, при относительной — нормальное или повышено.

Лечение несахарного диабета. *Этиологическое лечение.* Если причиной несахарного диабета является инфек-

ционно-воспалительное заболевание гипоталамо-гипофизарной области, назначаются антибиотики, противовоспалительные средства, проводится дегидратация головного мозга (в/в 10 мл 40 % раствора уротропина 1 раз в день в течение 6–8 дней). При гемобластозах проводится цитостатическая терапия, при опухолях — хирургическое или лучевое лечение.

Заместительная терапия является основным методом лечения.

Адиурекрин — лиофилизированный порошок задней доли гипофиза крупного рогатого скота. Вдыхание 0,03–0,05 г адиурекрина вызывает антидиуретический эффект через 15–20 минут, который продолжается 6–8 часов. 2–3-кратное вдыхание адиурекрина в течение суток уменьшает суточный диурез до 1,5–3 л. Адиурекрин также применяется в растворе (каплями).

Адиурекрин СД — синтетический аналог вазопрессина (капли в нос).

Десмопрессин-ацетат — аналог вазопрессина с пролонгированным действием (капли в нос), десмопрессин — внутрь по 300 мкг в сутки.

Питуитрин — для инъекций может применяться не продолжительное время (в 1 мл 5 ЕД питуитрина), назначается 2–3 раза в день. Заместительная терапия эффективна при абсолютной недостаточности АДГ.

Лечение препаратами, стимулирующими секрецию и потенцирующими действия АДГ.

Хлорпропамид по 0,125–0,25 г 1–2 раза в день (пероральное гипогликемизирующее средство).

Мисклерон (клофибрат) по 0,25 г по 2 капсулы 2–3 раза в день.

Лечение нефрогенной формы несахарного диабета. Нефрогенный несахарный диабет характеризуется снижением или отсутствием чувствительности рецепторов почечных канальцев к АДГ. При этой форме заболевания перечисленные методы лечения неэффективны.

Рекомендуются лекарственные средства: *мочегонные средства тиазидовой группы* — вызывают парадоксальный эффект при несахарном диабете. Они снижают клубочковую фильтрацию и экскрецию натрия, уменьшают количество выделяемой мочи на 50–60 %; *гипотиазид* — 25–100 мг. Эффективен в сочетании с анаболическими гор-

монами (0,005 мг 2 раза в сутки); *диметилхлортетрациклин* — снижает диурез при несахарном диабете.

Водный режим. Пациенту с несахарным диабетом рекомендуется свободный водный режим, так как ограничение количества употребляемой жидкости приводит к обезвоживанию и резкому ухудшению состояния его здоровья.

Заболевания надпочечников

Надпочечники — парный орган, расположенный в области верхнего полюса почек на уровне XI грудного — I поясничного позвонка. Масса обоих надпочечников — 10—12 г. Они состоят из 2 слоев — коркового и мозгового. В *корковом* слое вырабатывается *альдостерон*, который участвует в регуляции водно-солевого обмена, в связи с чем его называют *минералокортикоидом*. Вырабатываются два гормона — *гидрокортизон* (кортизол) и *кортикостерон*, которые принимают участие в обмене белков, углеводов и жиров и называются глюкокортикоидами. В корковом слое образуются и мужские половые гормоны. В *мозговом* слое образуются два гормона — адреналин и норадреналин, носящие название катехоламинов. Основное действие катехоламинов заключается в их многообразном влиянии на сердечно-сосудистую систему (повышают АД, усиливают сокращение сердца, расширяют коронарные сосуды).

Первичная хроническая недостаточность коры надпочечников (болезнь Аддисона)

Первичная хроническая недостаточность коры надпочечников (болезнь Аддисона) — недостаточность или полное прекращение функции коры надпочечников вследствие первичного их поражения патологическим процессом. Если функция коры надпочечников снижается вследствие первичного патологического процесса в гипоталамо-гипофизарной зоне — это вторичная надпочечниковая недостаточность.

Этиология. Хроническую недостаточность коры надпочечников вызывают следующие причины:

1. Первичная идиопатическая атрофия коры надпочечников. Она обусловлена продукцией антител к коре надпочечников.
2. Туберкулезное поражение надпочечников.
3. Поражение коры при склеродермии, сифилисе, бруцеллезе и др.

4. Метастазы злокачественной опухоли (рак легких, молочных желез и других органов) и лейкоэмическая инфильтрация.

5. При операциях по поводу опухоли надпочечников или болезни Иценко—Кушинга.

6. Длительная глюкокортикоидная терапия.

7. Лечение цитостатиками.

8. Некроз надпочечников при СПИДе.

Патогенез. При разрушении 95% надпочечниковой коры появляются клинические симптомы. Патогенез объясняется выпадением функции коры надпочечников по выработке глюкокортикоидов и альдостерона. Поражение мозгового вещества компенсируется продукцией катехоламинов вне надпочечников.

Клиническая картина. Чаще болеют мужчины в возрасте 30–40 лет. *Жалобы:* выраженная прогрессирующая общая *слабость*, нарастающая *усталость*. Характерными являются жалобы на *снижение аппетита*, пристрастие к *соленой пище*, нарастающее похудание (снижение массы тела может достигать 8–16 кг и более), *тошнота, рвота, боли в животе*, иногда *поносы*. Позже появляются жалобы на снижение полового чувства и потенции у мужчин, расстройства менструального цикла у женщин.

Объективное обследование. При осмотре обращает на себя внимание *похудание* различной степени, *атрофия мышц* и снижение мышечной силы, *пигментация кожи* и видимых слизистых оболочек (она может появиться за 10–15 лет до появления других симптомов).

Пигментация обусловлена отложением меланина в сосочковом слое кожи под влиянием избытка кортикотропина. Она может быть различного оттенка — от цвета загара до интенсивно-коричневого с бронзовым оттенком («*бронзовая» болезнь*). Пигментация появляется прежде всего на открытых участках тела, подвергающихся изоляции (руки, лицо, шея). Она может быть и на закрытых участках кожи, но особенно ярко выражена в местах естественной пигментации (в области половых органов, мошонки, заднепроходного отверстия, сосков молочных желез), а также в местах трения одежды об кожу (ремня, пояса, шляпы на лбу), в местах кожных складок (на ладонях, животе, в области послеоперационных рубцов). Пигментация может чередоваться с обесцвеченными участками кожи. Иногда

отмечается потемнение волос, появление на коже отдельных черных пятен различной величины. Такие пятна могут появляться и на слизистой оболочке щек (пятна «легавой собаки»), губ, десен, на языке.

Характерны изменения со стороны других систем. *Сердечно-сосудистая система* — *артериальная гипотензия* (недостаток альдостерона и глюкокортикоидов). АД может колебаться от 100/60 до 80/50 мм рт. ст. При нарастании надпочечниковой недостаточности АД, особенно диастолическое, резко падает вплоть до неопределяемых цифр при кризе. Артериальная гипотензия сопровождается *обмороками*.

Определяется *брадикардия* (гиперкалиемия). Границы сердца не изменены. При аускультации выслушиваются приглушенные тоны сердца и систолический шум на верхушке и основании сердца. На ЭКГ — признаки дистрофических изменений в миокарде.

Пищеварительная система. Симптомы: неукротимая рвота, поносы, увеличение печени (хроническая дистрофия).

Мочевыделительная и половая системы. Функция почек нарушена, снижена клубочковая фильтрация (снижен ОЦК), уменьшена реабсорбция натрия и воды в канальцах. Наблюдается атрофия половых органов, уменьшение вторичных половых признаков.

Дыхательная система. Пациенты предрасположены к развитию бронхитов, пневмоний.

Нервно-психический статус. Наблюдаются апатия, раздражительность, негативизм, различные парестезии, судороги. В период криза — спутанность сознания, бред, галлюцинации.

Лабораторные и инструментальные исследования. ОАК — анемия, лейкопения, лимфоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ.

БАК — гипогликемия ($< 3,3$ ммоль/л); гипонатриемия, гипо-хлоремия, гиперкалиемия; уменьшение выделения калия с мочой, увеличение выделения натрия с мочой.

ИИ крови — возможно снижение Т-супрессорной функции лимфоцитов, обнаружение антител к коре надпочечников.

Гормональное исследование — альдостерон, кортизол в крови снижены.

УЗИ надпочечников — атрофия обоих надпочечников.

Компьютерная томография выявляет, кроме атрофии надпочечников, еще и кальцификаты (при туберкулезе надпочечников).

Различают *легкую, среднюю и тяжелую* степень тяжести хронической недостаточности надпочечников. Критериями определения степени тяжести являются астено-динамический симптомокомплекс, показатели АД, снижение массы тела, биохимические и гормональные показатели крови.

Опасным осложнением хронической надпочечниковой недостаточности является *надпочечниковый (аддисонический криз)*. Развивается он вследствие резко выраженного несоответствия между низким уровнем кортикостероидов в организме и повышенной потребностью в них. Клинически он характеризуется резким обострением всех симптомов. Способствуют развитию криза: острые инфекционно-воспалительные процессы; хирургические вмешательства; стрессовые состояния; беременность и роды; прекращение заместительной терапии; алкогольная интоксикация; лечение инсулином, морфином, снотворными, мочегонными средствами.

Криз развивается в срок от нескольких часов до нескольких суток.

Признаки криза: сознание пациента сохранено, но он вял, адинамичен, с трудом говорит, поворачивается в постели, голос тихий, невнятный; кожа сухая, гиперпигментированная, тургор ее снижен, лицо осунувшееся, черты заострены, глаза запавшие; тошнота, рвота, боли в животе, частый жидкий стул, иногда с примесью крови; боли в поясничной области; пальпаторно — напряжение мышц брюшной стенки; пульс нитевидный, частый; АД снижается до 60 мм рт. ст., диастолическое — не определяется; олигоанурия.

Лечение первичной хронической недостаточности коры надпочечников.

Рациональный режим, лечебное питание, поливитаминотерапия. Все пациенты независимо от степени тяжести нуждаются в щадящем режиме дома и на производстве. Пациенты должны постоянно носить с собой памятку, в которой должны быть их адрес, ФИО и препараты, которые они принимают. Они должны знать, что любое стрессовое состояние, физическое перенапряжение требует увеличения дозы.

Лечебное питание. Калорийность питания должна быть повышена на 20–25% выше обычной нормы. Увеличивается мясная (белковая) нагрузка. Углеводы необходимо давать дробно в течение дня, учитывая склонность к гипогликемии. Рекомендуются соленые продукты питания: сыр, колбасы, сельдь. Дополнительно к пище добавляется 10–15 г поваренной соли. Ограничиваются продукты, богатые калием: чернослив, абрикосы, изюм, инжир и др. Витамины назначаются в зимне-весенний период: витамин С внутрь по 0,5 г 3 раза в день и внутривенно (при тяжелой форме) по 5 мл 5% раствора, в летне-осенний период — поддерживающая доза (0,125–0,175 г в сутки). Назначают и поливитаминные комплексы: дуовит, олиговит, декамевит, фортевит и др.

Заместительная глюкокортикоидная и минералокортикоидная терапия. Лучшими препаратами считаются *кортизон* и *гидрокортизон*, так как они обладают не только глюкокортикоидным, но и минералокортикоидным эффектом. *Кортизон* — выпускается по 0,025 г в виде таблеток и в виде суспензии для внутримышечного введения в ампулах по 10 мл 2,5% раствора.

Кортинефф (флудрокортизон) по 100 мкг 3 раза в неделю (это минералокортикоид).

Преднизолон по 5 мг 2–3 раза в сутки, или дексаметазон (метилпреднизолон) по 4 мг 2–3 раза в сутки. Назначаются эндокринологом.

Побочные явления при лечении кортикостероидами: кушингоидный синдром (красное лунообразное лицо, ожирение, гипертрихоз); артериальная гипертензия; гипергликемия; язва желудка и 12-перстной кишки; аменорея.

Лечение анаболическими средствами и адаптогенами.

Применяются анаболические средства: *метандростенолон (неробол), ретаболил, фенобол, метадростендиол.*

В комплексном лечении хронической надпочечниковой недостаточности целесообразно применение адаптогенов — позволяют лучше адаптироваться к условиям окружающей среды, повышают физическую работоспособность, способствуют нормализации АД.

Рекомендуются препараты: настойка женьшеня, китайского лимонника, пантокрин, настойка аралии, заманихи. Для улучшения пищеварительной функции назначают *фестал, дигестал* и др.

Разработан и применяется *метод трансплантации коркового вещества надпочечников* (пересаживается корковое вещество надпочечников молодых поросят).

Профилактика. Диспансеризация пациентов с хронической надпочечниковой недостаточностью осуществляет-ся эндокринологом пожизненно. Решается вопрос трудо-способности и инвалидности.

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ анатомо-физиологические данные эндокринной системы, гипофи-за и надпочечников;
- ✓ этиологию, суть патогенеза, симптомы заболеваний гипофиза и надпочечников;
- ✓ методы обследования пациентов с данной патологией;
- ✓ методы консервативного и хирургического лечения.

Необходимо уметь:

- ✓ выставлять предварительный диагноз на основании расспроса и обследования пациентов;
- ✓ правильно поступать тактически при выявлении заболеваний гипо-физа и надпочечников;
- ✓ подготовить пациентов к обследованиям;
- ✓ оценивать рентгенограммы, клинические анализы;
- ✓ выполнять антропометрические измерения (рост стоя и сидя, масса тела, окружность головы).

В кабинете доклинической практики

Организуется контроль знаний студентов традиционным методом устного опроса или нетрадиционным методом.

Рекомендуется провести диспут-беседу (учитывая многочисленность заболеваний). Группа делится на две команды по 4–5 человек. Закреп-ляются болезни, по которым каждая команда задает вопросы второй ко-манде. Ответы должны быть короткими, исчерпывающими. Оценивается характер вопроса и правильность ответов. По каждому вопросу может возникнуть спор (каждая команда отстаивает свою точку зрения).

Преподаватель и лидер из студентов оценивают работу студентов.

Отрабатывается навык антропометрических измерений друг на дру-ге: измеряют рост, массу тела, окружности головы, талии, бедер. Прово-дится определение процента дефицита или избытка массы тела с исполь-зованием формулы Брока, показателей ОТ/ОБ и ИМТ.

Оцениваются клинические анализы. Решаются короткие ситуацион-ные клинические задачи (см. далее).

Задача. Пациент К., 45 лет.

Жалобы: головная боль, боль в суставах, онемение конечностей, изменение (увеличение) размера обуви на 2 размера за 2 года.

Анамнез: страдает хроническим тонзиллитом, часто с детства болел ангинами, простудными инфекциями.

Объективно: голос низкий, черты лица грубые, увеличены скуловые области, нижняя челюсть, нос, кисти рук, широкие промежутки между зубами. АД — 160/95 мм рт. ст., пульс — 80 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Другой патологии не выявлено.

Вопросы:

1. О каком диагнозе думаете?
 1. Предположительная локализация патологии.
 2. Методы диагностики и лечения.
- Обоснуйте ответы.

Заболевания щитовидной железы

Щитовидная железа состоит из двух долей и перешейка. Доли расположены на уровне 6 кольца трахеи, а перешеек — на уровне 2–4 трахеального кольца. У 1/3 людей имеется дополнительная доля, которая отходит от перешейка вверх. Масса щитовидной железы — 15–30 г.

Щитовидная железа состоит из фолликулов, в которых вырабатываются гормоны. Фолликулы представляют собой пузырьки, внутренняя поверхность которых выстлана эпителием, а полость заполнена коллоидом. Для синтеза гормонов необходимы *йод* и аминокислота — *тирозин*.

Существует два йодсодержащих гормона щитовидной железы — *тироксин* и *трийодтиронин*. Эти гормоны транспортируются кровью в органы и ткани, оказывают свое биологическое действие и подвергаются разрушению в печени, почках, мозге и мышцах.

Гормоны щитовидной железы влияют на различные виды обмена, основной обмен и образование тепла, необходимы для роста и развития молодого организма, особенно его нервной и костной систем.

Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — аутоиммунное заболевание щитовидной железы, развивающееся у генетически предрасположенных к нему лиц, характеризующееся диффузным увеличением и гиперфункцией щитовидной железы, а также токсическими изменениями органов и систем вследствие гиперпродукции тиреоидных гормонов (*тиреотоксикоз*).

ДТЗ чаще развивается в возрасте 20–50 лет, женщины болеют в 5–7 раз чаще, чем мужчины.

Этиология. В настоящее время диффузный токсический зоб рассматривается как *наследственное* аутоиммунное заболевание, которое передается многофакторным (полигенным) путем.

Факторы, провоцирующие развитие заболевания: психические травмы, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговая травма, заболевания носоглотки.

Патогенез. Основные патогенетические факторы диффузного токсического зоба: *врожденный дефицит Т-супрессорной функции* лимфоцитов, способствующих развитию аутоиммунных реакций по отношению к антигенам щитовидной железы; фиксация на поверхности тиреоцитов (клеток фолликулярного эпителия щитовидной железы) антигенов. После этого тиреоциты становятся антигенпредставляющими клетками, которые начинают распознаваться Т-лимфоцитами как чужие; происходит диффузное увеличение щитовидной железы под влиянием аутоиммунных реакций; вырабатывается повышенное количество гормонов щитовидной железы, вследствие чего увеличивается выработка катехоламинов, к которым повышена чувствительность сердечно-сосудистой системы (тахикардия, повышение АД); развитие надпочечниковой недостаточности; развитие офтальмопатии связано с аутоиммунным поражением экстраокулярных глазодвигательных мышц.

Клиническая картина Жалобы: повышенная психическая возбудимость, раздражительность, беспокойство, невозможность концентрировать внимание; чувство давления в области шеи, затруднения при глотании, утолщение шеи; сердцебиение, перебои в сердце; постоянное чувство жара и диффузная потливость; дрожание рук, что мешает выполнять тонкую работу, писать (изменяется почерк); прогрессирующее похудание, несмотря на хороший аппетит; общая мышечная слабость; появление выпячивания глазных яблок (*экзофтальм*), светобоязнь, слезотечение. При тяжелых формах ДТЗ: одышка, поносы, нарушения половых желез (импотенция у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин).

Объективно выявляются характерные признаки. Обращает на себя внимание суетливое поведение пациентов (совершают много лишних движений), эмоциональная лабильность, плаксивость, торопливая речь, быстрая смена настроения.

Обнаруживается равномерное увеличение щитовидной железы различных степеней; щитовидная железа мягкая, иногда плотновато-эластичная, над ней прослушивается систолический шум дующего характера.

По данным ВОЗ (1994 г.) различают степени увеличения зоба: 0 степень — зоба нет; I степень — пальпируется зоб размером с дистальную фалангу большого пальца; II степень — железа пальпируется и видна на глаз.

Кожа мягкая, тонкая, эластичная, бархатистая, горячая, влажная, гиперемирована, кисти и стопы теплые. Возможна пигментация кожи (надпочечниковая недостаточность). Масса тела снижена. Мышцы атрофированы, их сила и тонус снижены.

Характерны изменения со стороны глаз и окружающих глаза тканей; повышенный блеск глаз; расширение глазной щели (удивленный взгляд); симптом *Грефе* — при фиксации зрением медленно движущегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и радужкой; симптом *Кохера* — то же при движении предмета вверх; симптом *Дальримпла* — то же при фиксации предмета зрением в горизонтальной плоскости; симптом *Розенбаха* — тремор век при закрытых глазах; симптом *Жофруа* — неспособность образовать складки кожи на лбу; симптом *Штельвага* — редкое мигание; симптом *Мебиуса* — отхождение глазного яблока кнаружи при фиксации взглядом предмета, медленно подносимого к области переносицы.

Офтальмопатия является серьезным осложнением тиреотоксикоза и может привести к потере зрения.

Признаки офтальмопатии: экзофтальм (выпячивание глазного яблока), конъюнктивит (чувство «песка в глазах»), слезоточивость, светобоязнь, нарушение движений глазного яблока в стороны, нарушение смыкания век, повышение внутриглазного давления (глаукома).

Изменения со стороны органов и систем. Нервная система — повышенная активность симпатического отдела: психическая возбудимость, беспокойство, нетерпимость, психозы (при тяжелом течении). Характерен симптом Мари — мелкий симметричный тремор пальцев вытянутых рук, симптом «телеграфного столба» — дрожь пациента при пальпации грудной клетки. Субфебрильная температура тела (нарушение терморегуляции). Могут быть повышены сухожильные рефлексy.

Сердечно-сосудистая система — постоянная тахикардия (даже во время сна), аритмии (экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмы мерцательной аритмии), артериальная гипертензия (повышается АДс, снижается АДд, в тяжелых случаях до нуля — симптом «бесконечного тона»).

Верхушечный толчок *приподнимающий*, смещен влево (гипертрофия левого желудочка). При аускультации первый тон усилен, над всеми точками выслушивания сердца слышен систолический шум. Граница сердца расширяется влево. При тяжелом течении развивается «тиреотоксическое сердце», которое проявляется мерцательной аритмией, недостаточностью кровообращения, а в последующем — кардиальным циррозом печени.

Дыхательная система — аритмия дыхания, предрасположенность к частым пневмониям.

Пищеварительная система — снижение кислотности желудочного сока, неоформленный стул, поносы, возможно развитие жировой дистрофии и цирроза печени.

Костная система — боли в костях, остеопороз. Надпочечниковая недостаточность.

Различают степени тяжести тиреотоксикоза.

Легкая степень — уменьшение массы тела до 10%, тахикардия до 100 в 1 мин, офтальмопатии нет, границы сердца не изменены.

Средняя степень — снижение массы тела от 10 до 20%, тахикардия (100–120 в 1 мин), АД — 130–150/60–50 мм рт. ст., офтальмопатия выражена, трудоспособность снижена.

Тяжелая степень — резко выражен тиреотоксикоз, имеются поражения внутренних органов. Снижение массы тела — более 20%, кахексия, тахикардия более 120 в 1 мин, границы сердца значительно расширены, мерцательная аритмия, АДс — 150–160 мм рт. ст., АДд значительно снижено, резко выражена офтальмопатия, полная утрата трудоспособности.

Тиреотоксический криз

Тиреотоксический криз — тяжелое, угрожающее жизни пациента осложнение ДТЗ, проявляющееся резчайшим обострением всех симптомов тиреотоксикоза.

Развитию криза способствуют: длительное отсутствие лечения тиреотоксикоза; инфекционно-воспалительные заболевания; тяжелая психическая травма; физическая нагрузка; оперативное вмешательство (любое).

Криз объясняется чрезмерным поступлением в кровь тиреоидных гормонов и тяжелым токсическим поражением органов и тканей.

Симптомы криза: сознание сохранено; возбуждение вплоть до психоза с бредом и галлюцинациями; возбуждение сменяется апатией, адинамией, мышечной слабостью (незадолго до комы); лицо резко гиперемировано; глаза широко раскрыты, редко мигают; кожа горячая, температура тела 41–42 °С; профузная потливость сменяется сухостью кожи; тошнота, неукротимая рвота; язык и губы сухие; понос, боли в животе; пульс частый, слабого наполнения, аритмичный; АДс повышено, АДд снижено, при далеко зашедшем кризе АДс резко снижается, развивается острая сердечная недостаточность; возможно увеличение печени, желтуха; развитие комы.

Лабораторные и инструментальные исследования. ОАК — умеренная нормохромная анемия, ретикулоцитоз, лейкопения, лимфоцитоз.

БАК — снижение холестерина, липопротеидов, общего белка, альбумина, повышение билирубина (при поражении печени), глюкозы, β -глобулинов.

ЭКГ — увеличение вначале, затем снижение зубцов R и T, смещение S–T ниже изолинии, нарушения ритма.

ИИ крови — снижение общих Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитов-супрессоров, повышение содержания иммуноглобулинов и антител к тиреоглобулину.

УЗИ щитовидной железы — диффузное увеличение.

Радиоизотопное сканирование позволяет выявить в щитовидной железе активную ткань, определить форму и размеры, расположение железы (она располагается иногда за грудиной), наличие в ней узлов. Определение степени поглощения радиоактивного J^{131} щитовидной железой — скорость поглощения резко увеличена через 2–4 и 24 часа.

Определение в крови количества гормонов щитовидной железы — повышено.

Осложнения. Тяжелым, угрожающим жизни пациента осложнением бывает тиреотоксический криз. Другие осложнения: недостаточность кровообращения, рак щитовидной железы (при узловой форме зоба).

Лечение диффузного токсического зоба. *Лечебное питание.* В связи с усилением обмена веществ и потерей массы тела пациентам показано усиленное, витаминизи-

рованное питание. Рекомендуется диета повышенной энергоценности (на 20–30% и более сравнительно с физиологическими нормами) за счет равномерного увеличения содержания белков, жиров и углеводов (3000–3200 ккал).

Из диеты исключают продукты и блюда, возбуждающие сердечно-сосудистую и центральную нервную системы: крепкие рыбные и мясные бульоны, шоколад, пряности, крепкий чай, кофе и др. Прием пищи — 5 раз в день. При появлении поносов назначается щадящая диета.

Лечение тиреостатическими средствами. Мерказолил (тиамазол, карбимазол, метилмазол) — производное имидазола, выпускается в таблетках по 0,005 г. Он блокирует образование тиреоидных гормонов и оказывает иммуномодулирующее действие.

Побочные действия мерказолила: *лейкопения* и *агранулоцитоз*, аллергические реакции (крапивница), увеличение размеров щитовидной железы.

При развитии лейкопении назначают *метилуроцил* по 0,5 г 3 раза в день, *пентоксил* по 0,2 г 3 раза в день.

Препараты микройода: раствор Люголя, таблетки «Микройод» (редко). Раствор Люголя (йод, калия йодит и дистиллированная вода) применяется в предоперационный период в каплях внутрь, при тиреотоксическом кризе — в/в капельно. При тяжелом тиреотоксикозе — вместе с мерказолилом.

Противопоказаниями к применению препаратов йода являются туберкулез легких, нефриты, фурункулез, геморрагические диатезы, крапивница, беременность, повышенная чувствительность к йоду.

Лечение глюкокортикоидами. Глюкокортикоиды при ДТЗ оказывают иммунодепрессантный эффект, уменьшают превращение тироксина в трийодтиронин, уменьшают инфильтрацию щитовидной железы. Чаще всего применяется *преднизолон* (15–30 мг в сутки).

Иммуномодулирующая терапия. Цель этой терапии — нормализация функций иммунной системы. Лекарственные средства: *натрий нуклеиновокислый* в порошках по 0,1 г, *тималин*, по 10 мг (1 мл) в/м.

Т-активин, *зимозан*, *декарис* (левamisол) по 150 мг 1 раз в день в течение 5 дней. С этой же целью применяется *гемосорбция* и *плазмаферез*.

Лечение β-адреноблокаторами. Они уменьшают действие симпатической нервной системы на сердце (снижа-

ют тахикардию), обладают антиаритмическим действием, снижают АД, оказывают седативное действие. Наиболее активным препаратом является *пропранолол (анаприлин)* 40–100 мг в сутки. *Тразикор* или *обзидан* в той же дозе. Не ухудшающими бронхиальную проходимость являются β -блокаторы: *спесикор* и *корданум*.

Лечение радиоактивным йодом. Применяется с лечебной целью радиоактивный йод-131 — излучаемые β -частицы йода разрушают ткань щитовидной железы, и продукция тиреоидных гормонов снижается.

Хирургическое лечение. Методом оперативного лечения является субтотальная резекция щитовидной железы.

Показания к оперативному лечению: тяжелые формы заболевания, рецидивы у молодых; мерцательная аритмия; узловые формы зоба; большая степень увеличения щитовидной железы.

Симптоматическое лечение. Седативные средства: препараты валерианы, настойка пустырника. *Транквилизаторы*: *сибазон* (седуксен), *феназепам*, *мезапам*.

Гипотензивные средства (если АД > 160 мм рт. ст. или при сочетании ДТЗ с гипертонической болезнью); ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, диуретики.

Гепатопротекторы (при нарушении функции печени); *эссенциале*, *карсил*.

Поливитамиотерапия — витаминные комплексы.

Лечение офтальмопатии. Пациентам рекомендуется носить темные очки, спать с приподнятым изголовьем, периодически принимать мочегонные средства (*фуросемид* 40–80 мг 2 раза в неделю). Лечение офтальмопатии проводится под контролем офтальмолога.

Назначения, контроль лечения, отмены препаратов проводятся **только эндокринологом!**

Лечение тиреотоксического криза. Препараты йода внутривенно в виде 10% раствора *натрия йодида* или 1% раствора *Люголя* в 500 мл 5% глюкозы. Раствор *Люголя* внутрь каплями.

Купирование надпочечниковой недостаточности: *гидрокортизона гемисукцинат*, *преднизолон* в/в.

Борьба с дегидратацией, интоксикацией, электролитными нарушениями: *гемодез*, 5% раствор глюкозы, *раствор Рингера*, изотонический раствор натрия хлорида.

Нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы: при острой левожелудочковой недостаточности — *дигоксин*, *фуросемид* (лазикс) в/в, допамин в/в капельно.

Купирование нервного и психомоторного возбуждения: *седуксен* (реланиум).

Борьба с гипертермией: охлаждение пациента (пузыри со льдом, влажные холодные обтирания, охлаждение вентилятором), внутримышечное введение 2–4 мл 50% раствора *анальгина*, 2 мл 1% раствора *димедрола*, 1 мл 2,5% раствора *пипольфена*.

Не рекомендуются: аспирин и салицилаты, так как они способствуют увеличению количества тиреоидных гормонов в крови.

Эфферентная терапия криза. При неэффективности проводимой терапии необходимо провести форсированное удаление из крови тиреоидных гормонов. С этой целью проводится *плазмаферез* и *гемосорбция*.

Диспансеризация. Пациенты осматриваются эндокринологом 6 раз в год (при тяжелой форме — ежемесячно), 1–2 раза в год — офтальмологом и невропатологом. Каждый раз проводится ОАК, ОАМ, 2–3 раза в год ЭКГ, содержание трийодтиронина и тироксина в крови, 2 раза в год — УЗИ щитовидной железы, корректируется лечение. Показанием для снятия с диспансерного учета является выздоровление.

Гипотиреоз

Гипотиреоз — синдром, обусловленный снижением или полным выпадением функций щитовидной железы, недостатком тиреоидных гормонов и характеризующийся изменениями функций различных органов и систем.

Гипотиреозом заболевают преимущественно люди пожилого возраста, женщины болеют в 4–7 раз чаще, чем мужчины.

Этиология. Причины гипотиреоза представлены в этиологической классификации, предложенной А. Н. Окорочковым (в сокращении).

Этиологическая классификация гипотиреозов

I. *Первичный гипотиреоз* обусловлен поражением самой щитовидной железы:

1) *врожденный*: гипоплазия или аплазия щитовидной железы; наследственно обусловленные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов;

2) *приобретенный*: послеоперационный (струмэктомия); после лечения радиоактивным йодом; тиреоидиты (аутоиммунный); недостаточное поступление йода в организм (эндемический зоб и кретинизм); воздействие лекарственных средств (тиреостатиков, кордарона); неопластические процессы в щитовидной железе.

II. *Вторичный гипотиреоз* (обусловлен поражением гипофизарной зоны и снижением секреции тиреотропина): ишемия передней доли гипофиза (аденогипофиза) при массивных кровопотерях (роды, травмы); воспалительные процессы в гипофизе; опухоли гипофиза; лекарственное воздействие; аутоиммунное поражение гипофиза.

III. *Третичный гипотиреоз* (обусловлен поражением гипоталамуса и снижением секреции тиреолиберина): воспалительный процесс в области гипоталамуса; черепно-мозговые травмы; опухоли головного мозга.

IV. *Периферический гипотиреоз* (вследствие инактивации тиреоидных гормонов в процессе циркуляции или снижения чувствительности периферических тканей к тиреоидным гормонам): инактивация антителами в процессе циркуляции; семейное снижение чувствительности рецепторов тканей к тиреоидным гормонам.

Патогенез гипотиреоза. Дефицит тиреоидных гормонов приводит к нарушению метаболизма белка (замедление синтеза и распада), накоплению в тканях веществ (муцин, гликопротеин и др.), обладающих способностью задерживать воду и вызывать образование *слизистого отека* тканей и органов.

Дефицит тиреоидных гормонов приводит к нарушению липидного обмена — развивается гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, что способствует развитию атеросклероза.

Нарушение метаболизма углеводов проявляется уменьшением всасывания глюкозы в кишечнике и замедлением ее утилизации клетками. Указанные нарушения приводят к нарушению энергообразования, выраженным дистрофическим изменениям во всех органах и тканях, нарушению эритропоэза, изменениям периферической и центральной нервной системы. Нарушается функция других эндокрин-

ных желез, электролитный обмен; снижается содержание в крови калия, увеличивается уровень натрия.

Патанатомически при первичном гипотериозе наблюдается атрофия железистой ткани щитовидной железы, уменьшение числа ее фолликулов. В гипофизе при первичном и вторичном гипотиреозе отмечается гиперплазия клеток, вырабатывающих тиреотропин. При третичном гипотиреозе наблюдаются патологические изменения в гипоталамусе.

Клиническая картина гипотиреоза. Пациенты предъявляют жалобы на прогрессирующую общую слабость, повышенную утомляемость, ощущение постоянной зябкости, сонливости; увеличение массы тела, снижение памяти, отечность лица, рук, нередко всего тела; запоры, затруднение речи, сухость кожи, выпадение волос, изменение тембра голоса на низкий, грубый, снижение слуха, нарушения половой функции.

При осмотре: пациенты апатичны, заторможены, сонливы, медлительны; кожа бледная, желтушная в области ладоней, холодная; шелушение кожи и гиперкератоз в области локтевых, коленных суставов, пяточной области; лицо одутловатое, веки припухшие, губы утолщены; температура тела снижена; руки и ноги отечны (слизистый отек), после надавливания не остается ямка в отличие от сердечных отеков; волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове и бровях (симптом Хертога), конечностях, растут очень медленно; ногти тонкие, легко ломаются, тусклые, с продольной и поперечной исчерченностью; речь замедлена, с трудом произносятся слова (увеличение языка), голос низкий, грубый; скованность мышц, увеличение объема и плотности мышц, замедленное расслабление после физической нагрузки (рис. 55).

Изменение органов и систем. Сердечно-сосудистая система: кардиалгия, возможны приступы стенокардии, аритмия (экстрасистолия), брадикардия, увеличение границ сердца влево (миокардиодистрофия), возможен перикардальный выпот. Тоны сердца глухие, интенсивный систолический шум на верхушке сердца. Позже развивается недостаточность кровообращения.

Пищеварительная система: симптомы хронического гастрита (снижение аппетита, чувство тяжести в эпигастрии после еды, отрыжка воздухом, гипоацидность), нарушения всасывательной способности кишечника, наруше-

ния моторной функции желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, запоры).

Мочевыделительная система: функция почек нарушается, возможен пиелонефрит.

Дыхательная система: предрасположенность к пневмониям, вазомоторным ринитам.

Нервная система: появляются парестезии, онемения рук, ног, снижение сухожильных рефлексов. Снижение памяти, умственной работоспособности, не критичности к себе, окружающим, заторможенность, сонливость. В тяжелых случаях возможны нарушения психики: депрессия, галлюцинации, бред.

При врожденном гипотиреозе при отсутствии своевременной заместительной терапии нарушается нормальное психическое развитие, наблюдается умственное недоразвитие (кретинизм).

Эндокринная система. У пациентов с гипотериозом часто бывают признаки поражения многих эндокринных желез. Нарушается функция половых желез у женщин (аменорея, бесплодие). У мужчин исчезает либидо, развивается половая слабость. Нередко гипотиреоз сочетается с инсулинозависимым сахарным диабетом.

Система кроветворения: развивается гипохромная анемия, реже — V_{12} -дефицитная анемия.

Лабораторные и инструментальные исследования. ОАК — гипохромная анемия, возможна лейкопения, лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

ОАМ — возможна протеинурия.

БАК — увеличение количества холестерина, триглицеридов, снижено содержание общего белка и альбуминов, повышение уровня трансаминаз.

ИИ крови — изменения, как при аутоиммунном тиреоидите.



Рис. 55. Болезни щитовидной железы:
а — диффузный токсический зоб;
б — гипотериоз

ЭКГ — брадикардия, низкий вольтаж зубцов, снижение интервала S—T.

УЗИ щитовидной железы — уменьшение размеров при первичном гипотиреозе.

Компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга: увеличение гипофиза, если вторичный гипотиреоз обусловлен опухолью гипофиза.

Исследование функционального состояния щитовидной железы — показатели значительно снижены.

Формы заболевания: легкая форма гипотериоза, гипотериоз средней тяжести и тяжелая форма гипотиреоза.

Гипотиреоидная кома

Гипотиреоидная кома — крайне тяжелое проявление гипотиреоза, характеризующееся резким обострением всех симптомов заболевания и потерей сознания.

Причины, приводящие к развитию комы: переохлаждение; инфекционно-воспалительные процессы; хирургические вмешательства; травмы; злоупотребление алкоголем, алкогольное опьянение; кровотечения; гипоксия любого генеза.

Симптомы: прогрессирующая сонливость, вялость, постепенно сменяющиеся полной потерей сознания; температура тела значительно снижена; кожа очень сухая, бледно-желтушная; лицо пастозное, одутловатое, плотный отек кистей, голеней, стоп; выраженная брадикардия, глухость тонов сердца; АД снижено, левожелудочковая недостаточность; редкое дыхание; жидкость в полостях; снижение мышечного тонуса; отсутствие сухожильных рефлексов; олигоанурия.

Лечение гипотиреоза. Этиологическое лечение: оно не всегда возможно и не всегда эффективно. При инфекционно-воспалительном поражении гипоталамо-гипофизарной области современная противовоспалительная терапия может дать положительный эффект. Обратимым может быть лекарственный гипотиреоз.

Заместительная терапия тиреоидными препаратами. Это основной метод лечения первичного, вторичного и третичного гипотиреоза. Применяются тиреоидные препараты:

Тиреоидин (высушенная щитовидная железа) — выпускается в таблетках по 0,05–0,1 г. *L-тироксин* — таблетки по 0,05–0,1 г. *Трийодтиронин* — выпускается в таблетках по 20 и 50 мкг.

Тиреотом, тиреотом-форте, тиреокомб.

Назначаются тиреоидные препараты только эндокринологом.

Лечебное питание. Показана диета умеренно пониженной (на 10–20% в сравнении с физиологической нормой) энергоценности за счет углеводов и особенно жиров при физиологически нормальном состоянии белка (70 г белка, 70 г жира, 300 г углеводов). Из рациона исключают богатые холестерином и поваренной солью продукты, при отеках ограничивают прием свободной жидкости.

Лечение гипотиреоидной комы. Пациенты в состоянии гипотиреоидной комы должны быть госпитализированы в отделение интенсивной терапии или реанимационное.

Необходимо сразу взять кровь на содержание тиреоидных гормонов, РН крови, глюкозы, натрия, хлоридов, КЩР, записать ЭКГ, произвести катетеризацию мочевого пузыря. Прогрессирующее снижение температуры тела ухудшает прогноз. Для согревания пациента необходимо укутать одеялами, *постепенно* повышать комнатную температуру. Грелки, бутылки с горячей водой использовать для согревания не рекомендуется, так как появляется периферическая вазодилатация, ухудшающая кровоток внутренних органов (опасность коллапса).

В специализированном стационаре пациенту будут вводить L-тироксин в/в, глюкокортикоиды в/в, для устранения гипогликемии — 40% раствор глюкозы в/в и 5% раствор в/в капельно, для борьбы с коллапсом — реополиглюкин, 10% раствор альбумина, для повышения АД — ангиотензинамид, при сердечной недостаточности — сердечные гликозиды (в небольшой дозировке, так как миокард при гипотиреозе высоко чувствителен к гликозидам), для улучшения метаболизма в миокарде — пиридоксальфосфат, липоевая кислота, рибоксин, кокарбоксилаза.

Фельдшер на доврачебном этапе, если пациент в состоянии коллапса, вводит в/м 2 мл кордиамина, 60–90 мг преднизолона с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в, организует оксигенотерапию и транспортирует пациента в стационар.

Диспансеризация. Диспансерное наблюдение пациентов с гипотиреозом осуществляется эндокринологом пожиз-

ненно. Задачами диспансеризации являются прежде всего подбор адекватной, хорошо переносимой дозы тиреоидных препаратов и обеспечение эутиреоидного состояния пациента. Госпитализации в эндокринологическое отделение подлежат пациенты с тяжелой формой гипотериоза.

Во время диспансерного наблюдения решается вопрос о трудоспособности пациента.

Аутоиммунный тиреоидит

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — хронический воспалительный процесс в щитовидной железе аутоиммунного генеза. Встречается достаточно часто, в среднем это 1% клинически выраженных форм. Реже у детей, чаще у женщин старше 60 лет.

Этиология. Выделяют три группы этиологических факторов: внешние, внутренние заболевания, при которых АИТ является «второй» болезнью.

1. *Внутренние* этиологические факторы: наследственность и предрасполагающие факторы (нарушение иммунного и эндокринного гомеостаза в пубертатном, климактерическом периодах, при беременности, родах и при старении).

2. *Внешние* этиологические факторы: загрязнение окружающей среды отходами промышленных предприятий; использование ядохимикатов в сельском хозяйстве; лечение препаратами лития; длительный прием избыточного количества йода; воздействие малых доз ионизирующей радиации; вирусная, бактериальная, инфекция.

3. *Аутоиммунный тиреоидит* может сопутствовать другим заболеваниям щитовидной железы и быть «второй болезнью». Это возможно при *диффузном токсическом, эндемическом зобе, аденоме и раке щитовидной железы.*

Патогенез. Аутоиммунный тиреоидит — следствие взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды.

В основе болезни лежит дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов (приобретенный под влиянием внешних факторов или врожденный), высвобождение антигенов щитовидной железы (тирео-глобулина), поступление их в кровь и выработка антител к ним. В этих условиях активизируются Т-лимфоциты-хеллеры, в результате чего вырабатываются антитела к тиреоидным антигенам. Цирку-

лирующие в крови антитела к тиреоглобулину кооперируются с Т-лимфоцитами-киллерами, при этом высвобождаются вещества, которые оказывают цитотоксическое действие, вызывают воспалительный процесс, повреждающий тиреоциты. Длительный процесс аутоагрессии приводит к снижению функции щитовидной железы. Щитовидная железа увеличивается. Однако при длительном цитотоксическом действии щитовидная железа уменьшается, развивается фиброз, наступает гипотиреоз.

Клиническая картина. Заболевание развивается в любом возрасте, встречается в 4–7 раз чаще у женщин, чем у мужчин.

Гипертрофическая форма. Развивается она медленно, может начаться еще в детстве, а затем проявляется в пубертатном или взрослом возрасте. Пациенты предъявляют жалобы на увеличение щитовидной железы, затруднение при глотании, чувство сдавления при глотании, чувство сдавления шеи, общую слабость.

При осмотре выявляется диффузное увеличение щитовидной железы, она плотна, имеет дольчато-эластичную консистенцию, подвижна. Плотность железы может увеличиваться, появляется бугристость, *симптом качания* (при пальпации одной доли покачивается другая). Болезненность при пальпации указывает на сочетание АИТ с подострым тиреоидитом. Редко может быть повышение функции щитовидной железы. Характерным является развитие гипотиреоза.

Атрофическая форма. Ее особенности: щитовидная железа не прощупывается, определяется клиника гипотиреоза. Атрофическая форма развивается постепенно, в течение многих лет и десятилетий, распознается тогда, когда развивается гипотиреоз. Иногда наблюдается артериальная гипертензия.

Латентная форма. Латентная форма характеризуется наличием иммунологических признаков заболевания без клинических проявлений. Размеры щитовидной железы нормальные. Латентная форма часто сочетается с узловым зобом.

В зависимости от функционального состояния щитовидной железы при любом варианте аутоиммунного тиреоидита может быть: *эутиреоз* (функция не нарушена), *гипертиреоз* (редко) и *гипотиреоз*.

Лабораторные и инструментальные исследования.
ОАК — возможны лимфоцитоз и увеличение СОЭ.

БАК — гиперхолестеринемия, гиперлипопротеинемия, гипертриглицеридемия, увеличение γ -глобулинов.

ИИ крови — снижение количества и функции Т-лимфоцитов, повышение уровня иммуноглобулинов.

УЗИ щитовидной железы — неравномерность структуры с наличием гипоехогенных участков или узлов без капсулы. Характерно диффузное снижение эхогенности ткани. При гипертрофической форме — увеличение размеров щитовидной железы, при атрофической — уменьшение.

Чрескожная пункционная биопсия щитовидной железы (по показаниям) — плазмоклеточная и лимфоидная инфильтрация.

Радиоизотопное сканирование щитовидной железы с технецием или радиоактивным йодом обнаруживает увеличение ее размеров (при гипертрофической форме), нечеткость контуров, изменение формы (в норме форма «бабочки», при АИТ — в виде капли).

Радиоиммунологическое исследование гормонального статуса.

Дифференциальный диагноз. Узловую форму АИТ надо дифференцировать от узлового зутиреоидного зоба, рака щитовидной железы, диффузного токсического зоба (на ранних стадиях АИТ).

Лечение аутоиммунного тиреоидита. *Лечение тиреоидными препаратами* — основной метод лечения АИТ. Применяются препараты: L-тироксин, трийодтиронин, тиреотом, тиреотом-форте.

Лечение тиреоидными препаратами больных аутоиммунным тиреоидитом проводится в течение многих лет, а при развитии гипотиреоза — пожизненно.

Лечение глюкокортикоидами. Глюкокортикоидные препараты подавляют аутоиммунные реакции и образование антитиреоидных антител. Лечение глюкокортикоидами препаратами проводится на фоне лечения тиреоидными гормонами.

Иммуномодулирующая терапия и лечение гепарином. Иммуномодулирующая терапия оказывает нормализующее воздействие на иммунную систему. Одним из наиболее распространенных иммуномодуляторов является *левомизол* (декарис).

В качестве иммуномодулирующего средства рекомендуют применять *аминокапроновую кислоту* внутрь по 3 г в день длительно (5 месяцев). Лечение АИТ можно проводить и *тималином*, *Т-активин*ом.

Эфферентная терапия. В комплексную терапию АИТ включают *плазмаферез*.

Хирургическое лечение. Проводится тотальная струмэктомия по специальным показаниям.

Диспансеризация. Все пациенты с хроническим аутоиммунным тиреоидитом подлежат диспансерному наблюдению у эндокринолога пожизненно.

Эндемический зоб

Эндемический зоб — увеличение щитовидной железы, развивающееся вследствие йодной недостаточности у лиц, проживающих в определенных географических районах с недостаточностью йода в окружающей среде (т. е. в эндемичной по зобу местности).

Зоб, диагностируемый у лиц внеэндемичных районов по зобу, называется *спорадическим*. По данным ВОЗ (1993 г.) 655 миллионов населения нашей планеты имеют зоб. Суточная потребность в йоде здорового человека 200 мкг.

К зобной эндемии относят некоторые районы Украины, Белоруссии, Карелии, Урала, Кавказа, Средней Азии, Забайкалья.

Этиология. Причина эндемического зоба — недостаточное поступление йода в организм. Йод — микроэлемент, необходимый для биосинтеза тиреоидных гормонов — тироксина и три-йодтиронина. Поступает в организм человека с пищей, водой и воздухом. 90% суточной потребности в йоде обеспечивается за счет продуктов питания, 5% — за счет воды и 5% — поступает с воздухом.

Йод содержится в рыбе, мясе, морской капусте, креветках, крабах и других продуктах, в молоке и молочных продуктах, в гречневой, овсяной крупах, в салате, свекле, яйцах, картофеле, молочном шоколаде.

При недостаточном поступлении йода в организм щитовидная железа увеличивается (компенсаторно) и развивается зоб.

Различают абсолютную йодную недостаточность и относительную. При *абсолютной* недостаточности в орга-

низм поступает мало йода из-за недостатка йода в пище, воде.

При *относительной* недостаточности во внешней среде йода достаточно, но он не всасывается вследствие заболеланий желудочно-кишечного тракта.

Факторы риска развития эндемического зоба: наследственность, отягощенная по зобу; генетические дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов; загрязненность воды нитратами, урохромом, высокое содержание в ней кальция, которые затрудняют всасывание йода; дефицит в окружающей среде, в пище микроэлементов цинка, марганца, селена, молибдена, кобальта, меди и избыток кальция; применение лекарств, блокирующих транспорт йода (перйодат, перхлорат калия); наличие струмогенных факторов в продуктах: капусте, хрене, салате, кукурузе, фасоли и др.; воздействие глистных инвазий.

Патогенез. Компенсаторная гиперплазия щитовидной железы является ответной реакцией на недостаточное поступление йода в организм. Нередко гиперплазия щитовидной железы в объеме не обеспечивает оптимальный уровень тиреоидных гормонов и развивается гипотиреоз. В ответ на снижение уровня тиреоидных гормонов повышается секреция тиреотропина, что приводит вначале к диффузной, а затем к узловой гиперплазии щитовидной железы.

При длительной йодной недостаточности развивается не только гиперплазия и гипертрофия тиреоцитов, но также их очаговая дистрофия, некробиоз, склероз.

Немаловажное значение в развитии зоба придается аутоиммунному фактору. Длительно существующий аутоиммунный процесс приводит к постепенному снижению функции щитовидной железы.

Выделяют три морфологические формы зоба: *диффузную, узловую и диффузно-узловую*.

По гистологическому строению различают *паренхиматозный и коллоидный зоб*.

Клиническая картина. Независимо от функции щитовидной железы пациенты жалуются на общую слабость, утомляемость, головную боль, неприятные ощущения в области сердца. Эти жалобы обычно бывают при значительном увеличении щитовидной железы и отражают расстройства нервной и сердечно-сосудистой систем. По мере

увеличения зоба появляются жалобы на чувство давления в области шеи (больше проявляющееся в положении лежа), затрудненное дыхание, иногда — глотание. При сдавлении трахеи могут быть признаки удушья, сухой кашель.

Эндемический зоб чаще бывает узловым, чем диффузный. Диффузный зоб характеризуется равномерным увеличением щитовидной железы. При узловом зобе выявляется опухолевидное разрастание щитовидной железы в виде узла, остальные отделы железы обычно не увеличены и не прощупываются.

При смешанном зобе имеет место сочетание обеих форм (диффузной гиперплазии и узла). Встречаются случаи атипичного расположения щитовидной железы: *загрудинная, кольцевая* (вокруг трахеи), *подъязычная, язычная, затрахеальная*, из добавочных элементов щитовидной железы.

В зависимости от функционального состояния щитовидной железы различают *эутиреоидный* и *гипотиреоидный* зоб. Эутиреоидное состояние имеется у большинства пациентов.

Одним из самых тяжелых проявлений гипотиреоза при эндемическом зобе является *кретинизм*, симптомы которого начинаются с детства. *Признаки кретинизма*: резко выраженный гипотиреоз, выраженное отставание в физическом, психическом, умственном, интеллектуальном развитии, малый рост, косноязычие, иногда глухонмота, замедленное созревание костей.

Осложнения эндемического зоба: сдавление пищевода, трахеи, прилежащих нервов, сосудов; развитие «зобного сердца» — расширение правых отделов сердца и их гиперфункция; кровоизлияние в паренхиму щитовидной железы с последующим его обызвествлением; струмит (воспаление зобно-измененной железы); злокачественное перерождение (узловых форм).

Лабораторные и инструментальные исследования. ОАК — без существенных изменений. Поглощение J^{131} щитовидной железой увеличено. Экскреция йода с мочой: показатели снижены.

Исследование тиреоглобулина в крови: чем меньше поступает в организм йода, тем выше содержание тиреоглобулина в крови.

УЗИ щитовидной железы: при диффузной форме — диффузное увеличение щитовидной железы разных степеней. Узловые формы имеют свои особенности, злокачественные узлы — свои характеристики. Измерение объема щитовидной железы в норме у мужчин — 25 мл (см³), у женщин — 18 мл (см³). Зоб диагностируется, если эти верхние размеры объемов превышаются.

Радиоизотопное сканирование щитовидной железы: диффузное распределение изотопа и диффузное увеличение размеров железы различных степеней (при диффузной форме) или наличие «холодных» или «теплых» узлов при узловой форме. При наличии гипотиреоза накопление изотопа в железе снижено.

Пункционная биопсия железы — соответствующие изменения. Дифференцировать эндемический зоб надо от аутоиммунного тиреоидита и рака щитовидной железы.

Лечение эндемического зоба. Основным методом лечения является применение тиреоидных препаратов. Они тормозят выброс тиреотропина по принципу обратной связи, уменьшая размеры щитовидной железы.

Назначают L-тироксин, трийодтиронин, тиреотом. Назначаются только эндокринологом.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение проводится по показаниям: узловые формы зоба; большие размеры зоба; подозрение на малигнизацию.

Профилактика эндемического зоба. Профилактика — главное в борьбе с эндемическим зобом. Она складывается из следующих мероприятий:

1) Массовая йодная профилактика путем продажи населению йодированной соли, богатых йодом продуктов питания (хлеба, кондитерских изделий).

2) Групповая и индивидуальная профилактика *антиструмином*. Групповая профилактика в организованных коллективах эндемичных районов (школы, детсады, интернаты), беременным, кормящим матерям (1–2 таблетки в неделю). Одна таблетка содержит 1 мг калия йодида.

Индивидуальная профилактика антиструмином проводится лицам, перенесшим операцию по поводу эндемического зоба, но находящимся в состоянии эутиреоза, а также лицам, временно проживающим в районах зобной эндемии.

3) В труднодоступных районах применяется внутримышечное введение йодированного масла (1 инъекция в 2–4 мл обеспечивает стабильный синтез тиреоидных гормонов в течение 4–5 лет). Принимают йодированное масло (йодолипол) и в капсулах (1 капсула в год).

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ строение и функции щитовидной железы;
- ✓ определения сущности заболеваний щитовидной железы;
- ✓ классификацию диффузного токсического зоба, гипотиреоза, эндемического зоба;
- ✓ суть патогенеза заболеваний;
- ✓ основные клинические проявления заболеваний;
- ✓ лабораторные и инструментальные методы диагностики;
- ✓ методы лечения и профилактики.

Необходимо уметь:

- ✓ провести субъективное и объективное обследование пациента с патологией щитовидной железы;
- ✓ пропальпировать щитовидную железу, определить в процентах недостаток массы тела;
- ✓ выставить предположительный диагноз;
- ✓ наметить план обследования пациента, подготовить к обследованиям, оценить ОАК и БАК, ЭКГ;
- ✓ оказать доврачебную помощь при кризовых состояниях;
- ✓ определить тактику поведения у постели пациента с различной патологией щитовидной железы.

В кабинете доклинической практики

Оценивается качество и исходный уровень знаний студентов методом тестированного контроля. В состав вопросов по каждой теме рекомендуется ввести наиболее практически значимые.

Пример. Предлагается выбрать номер правильного ответа.

1. Симптомы, характерные для диффузного токсического зоба:

- 1) увеличение массы тела, тахикардия;
- 2) зоб, тахикардия, сердцебиение; (+)
- 3) артериальная гипотензия;
- 4) зоб, брадикардия.

2. Жалобы пациента при гипотиреозе:

- 1) отечность лица, зябкость; (+)
- 2) отеки на ногах, тахикардия;
- 3) похудание, влажная кожа;
- 4) сухость кожи, лихорадка.

3. Избыточный синтез тиреоидных гормонов щитовидной железы —

причина:

- 1) гипотиреоза;

- 2) сахарного диабета;
- 3) диффузного токсического зоба; (+)
- 4) акромегалии.
4. Температура тела при тиреотоксическом кризе:
 - 1) нормальная;
 - 2) субнормальная;
 - 3) субфебрильная;
 - 4) высокая лихорадка; (+)
5. Показание к хирургическому лечению ДТЗ:
 - 1) II степень увеличения щитовидной железы;
 - 2) диффузная форма зоба;
 - 3) узловая форма зоба; (+)
 - 4) уменьшение щитовидной железы.
6. Для лечения гипотиреоза применяют:
 - 1) мерказолил;
 - 2) антиструмин;
 - 3) радиоактивный I^{131} ;
 - 4) L-тироксин; (+)
7. Длительный прием йода может стать причиной заболевания:
 - 1) аутоиммунный тиреоидит; (+)
 - 2) ДТЗ;
 - 3) гипотиреоз;
 - 4) эндемический зоб.

и др.

Для закрепления теоретических знаний и развития клинического мышления рекомендуется решение ситуационных задач.

Пример задачи.

Задача. Пациент Ф., 30 лет.

Жалобы: сердцебиение, похудание на 8 кг в течении 3 месяцев, тревожное состояние, плаксивость, беспокойный сон.

Анамнез: болен 3 месяца, заболевание связывает со стрессом.

Объективно: пониженное питание, кожа гиперемирована, влажная. Щитовидная железа равномерно увеличена и хорошо видна при осмотре. Выраженный экзофтальм. Положительные симптомы Грефе, Мебиуса, Штельвага. Тоны сердца громкие, на верхушке и легочной артерии прослушивается систолический шум. Пульс 102 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 155/60 мм рт. ст. Содержание холестерина в сыворотке крови 2,9 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какой диагноз предполагаете? Обоснуйте.
2. Составьте план обследования пациента.
3. Изложите возможные осложнения и методы лечения.

Эталон ответа.

1. **Диагноз.** Диффузный токсический зоб, средняя степень тиреотоксикоза. Диагноз поставлен на основании характерных жалоб (сердцебиение, похудание, неврологический синдром), анамнеза (связь заболевания со стрессом), объективных данных (тахикардия, влажность и гиперемия

кожи, положительные симптомы Грефе, Мебиуса, Штельвага, артериальная гипертензия, экзофтальм, громкость тонов сердца и функциональный систолический шум) дополнительных данных (гипохолестеринемия).

2. *План обследования:* ОАК, БАК (белок и белковые фракции, липопротеины, билирубин, аминотрансферазы, глюкозы), ИИ крови (количество и функция общих Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитов-супрессоров, иммуноглобулинов), УЗИ щитовидной железы, определение степени поглощения J^{131} щитовидной железой, радиоизотопное сканирование.

3. *Осложнения:* тиреотоксический криз, недостаточность кровообращения, рак щитовидной железы. Принцип лечения:

- ✓ лечебное питание повышенной энергоценности;
- ✓ лечение тиреостатическими средствами (мерказолил);
- ✓ лечение глюкокортикоидами, иммуномодулирующими средствами;
- ✓ β -адреноблокаторами и радиоактивным йодом;
- ✓ симптоматические средства: седативные, гипотензивные, поливитаминные комплексы и др.;
- ✓ лечение офтальмопатии по назначению офтальмолога.

В стационаре

Занятие проводится в эндокринологическом отделении. Студенты всей группой вместе с преподавателем обследуют пациента с аутоиммунным тиреоидитом или гипотиреозом. Все студенты по очереди задают вопросы пациенту, собирают жалобы, анамнез болезни и жизни. Преподаватель направляет беседу в нужном направлении.

Затем проводится тщательный общий осмотр и области шеи, пальпируется щитовидная железа, определяется степень ее увеличения (I, II), измеряется АД, оценивается пульс. Некоторые из студентов перкуторно определяют границы сердца, все выслушивают тоны сердца, дыхание, осматривают полость рта, живот, пальпируют живот.

Проводится коллективный разбор полученных данных обследования пациента. Высказываются предположения о диагнозе.

Проводится оценка имеющихся в истории болезни анализов, заключений специалистов, ЭКГ и т. д.

Формулируется основной диагноз.

Намечается план дальнейшего дополнительного обследования пациентов. Обсуждаются рекомендации, которые необходимо дать пациенту после выписки из стационара, особенно подробно о диспансеризации.

Студенты принимают участие в сестринском процессе (уход за пациентами).

Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов.

Лечение сахарного диабета I типа.

1. Генноинженерные инсулины человека или аналоги инсулина человека. Инсулины ультракороткого действия. Начало действия — через 15 мин, пик действия — через 0,5–2 часа, длительность действия — 3–4 часа (хумалог (лиз про), новорапид (аспарт), аpidра (глулизин)).

2. Инсулины короткого действия. Начало действия — через 30 мин, пик действия — через 30 мин, длительность действия — 6–8 часов (актрапид НМ, хумулин R, инсуман рапид).

3. Инсулины средней продолжительности действия. Начало действия — через 1–1,5 часа, пик действия — через 2–12 часов, длительность действия от 18 до 24 часов (профафан НМ, хумулин Н, инсуман базал).

4. Инсулины длительного действия (аналоги инсулина человека). Начало действия — через 1–2 часа, пик действия через 10–12 часов, длительность действия — от 16 до 24 часов (лантус, детемир). Ориентировочное распределение доз инсулина: перед завтраком и обедом — $\frac{2}{3}$ суточной дозы, перед ужином и сном — $\frac{1}{3}$ суточной дозы.

Согласно определению ВОЗ (1985), сахарный диабет — состояние хронической гипергликемии, обусловленное воздействием на организм генетических и экзогенных факторов.

Сахарным диабетом болеют в любом возрасте как мужчины, так и женщины. Примерно на 5% случаев СД возникает в возрасте до 10 лет и длится всю жизнь. Распространенность СД среди населения различных стран неодинакова, но число заболевших и общего числа больных неуклонно увеличивается. К концу XX в. в мире насчитывалось 120 млн пациентов с СД. По прогнозам ВОЗ, эта цифра в начале XXI в. должна была увеличиться до 160 млн.

Длительно протекающая хроническая гипергликемия приводит к развитию осложнений со стороны глаз, почек, сердца, ног. СД является ведущей причиной развития слепоты, в 25% случаев ответственен за развитие терминальной почечной недостаточности. У лиц с диабетом в 2 раза чаще развиваются заболевания сердца по сравнению с нормальной популяцией.

Выделяется два основных типа СД: *инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД)*, или *СД I типа*, и *инсулинонезависимый сахарный диабет (ИНСД)*, или *СД II типа*.

При ИЗСД имеет место недостаточность секреции инсулина (абсолютная инсулиновая недостаточность).

При ИНСД развивается недостаточность действия инсулина, появляется резистентность периферических тканей к инсулину (относительная инсулиновая недостаточность).

Критерии диагностики нарушенной толерантности к глюкозе: гликемия натощак $< 7 \text{ ммоль/л}$, гликемия через 2 часа после нагрузки глюкозой $(75,0) \times 8$, но $< 11 \text{ ммоль/л}$.

Классификация сахарного диабета и близких категорий нарушения толерантности к глюкозе (доклад исследовательской группы ВОЗ по сахарному диабету, 1994 г.)

А. Клинические классы:

Сахарный диабет.

1. Инсулинозависимый сахарный диабет.

2. Инсулинонезависимый сахарный диабет: а) у лиц без ожирения; б) у лиц с ожирением.

3. Сахарный диабет, связанный с нарушением питания.

4. Другие типы диабета, связанные с определенным состоянием и синдромами: а) заболеваниями поджелудочной железы; б) заболеваниями гормональной этиологии; в) состояниями, вызванными лекарственными средствами или химическими соединениями.

5. Нарушенная толерантность к глюкозе: а) у лиц без ожирения; б) у лиц с ожирением.

6. Сахарный диабет беременных (включая нарушенную толерантность к глюкозе).

Б. Классы статистического риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития диабета):

1. Предшествующее нарушение толерантности к глюкозе.

2. Потенциальное нарушение толерантности к глюкозе.

Инсулинозависимый сахарный диабет (СД I типа)

Инсулинозависимый сахарный диабет — аутоиммунное заболевание, развивающееся при наследственной предрасположенности к нему под воздействием провоцирующих факторов внешней среды.

ИЗСД еще называют диабетом с «ювенильным началом», так как развивается преимущественно у лиц молодого возраста.

Пациенты с диагнозом, установленным до 35 лет, составляют 50%. Инсулин является необходимым фактором предотвращения быстрого развития тяжелой дегидратации, кетоацидоза и смерти. Поэтому лица с ИЗСД находятся в жизненно важной зависимости от инсулина.

Повышают вероятность развития СД I типа факторы риска:

- ✓ Отягощенная по сахарному диабету наследственность.
- ✓ Аутоиммунные заболевания (аутоиммунный тиреоидит, хроническая надпочечниковая недостаточность).
- ✓ Вирусные инфекции, вызывающие воспаление островков Лангерганса и поражение β -клеток поджелудочной железы.

Этиология. 1. *Генетические факторы и маркеры.* Роль генетического фактора как причины сахарного диабета окончательно доказана. ИЗСД считается полигенным заболеванием, в основе которого лежат 2 мутантных *диабетических гена в 6-й хромосоме*. Эти гены или группа генов рецессивным путем передают по наследству предрасположенность к аутоиммунному поражению инсулярного аппарата поджелудочной железы или повышенную чувствительность β -клеток к вирусным антигенам. Генетическая предрасположенность к ИЗСД связана с определенными генами HLA-системы, которые считаются маркерами этой предрасположенности.

У лиц с наличием генетической предрасположенности к ИЗСД изменена реакция на факторы внешней среды, у них ослаблен противовирусный иммунитет, и они чрезвычайно подвержены цитотоксическому повреждению β -клеток вирусами и химическими агентами.

2. *Вирусная инфекция.* Наиболее часто появлению ИЗСД предшествуют вирусные инфекции: краснуха, вирус Коксаки В, вирус гепатита В, эпидемического паротита, инфекционного мононуклеоза, цитомегаловирус, вирус гриппа и др.

Роль вируса подтверждается сезонностью заболевания СД (часто впервые диагностируются случаи ИЗСД у детей в периоды эпидемий гриппа, в зимние месяцы).

Патогенез. В основе патогенеза ИЗСД лежит деструкция β -клеток островков Лангерганса. Механизм повреждения клеток запускается взаимодействием внешнего антигена (вируса, цитотоксического фактора) с макрофагом, в результате чего β -клетка становится аутоантигеном.

Огромную роль в развитии болезни играют *аутоиммунные процессы*. У пациентов с ИЗСД обнаруживаются антитела к антигенам — компонентам островков, формируются иммунные комплексы, развивается аутоиммунный инсулит, итогом которого является деструкция подавляющего большинства β -клеток островков Ларгерганса и развитие абсолютной инсулиновой недостаточности.

В патогенезе ИЗСД имеет значение также генетически обусловленное снижение способности β -клеток к регенерации у лиц, предрасположенных к ИЗСД. В норме регенерация β -клеток осуществляется в течение 15–30 суток.

Клинически явный диабет развивается, когда происходит деструкция и гибель 85–90% β -клеток.

Инсулинонезависимый сахарный диабет (СД II типа) рассматривается как гетерогенное заболевание, характеризующееся нарушением секреции инсулина и чувствительности периферических тканей к инсулину.

Факторы риска ИНСД: 1) *Наследственная предрасположенность*. Генетическая основа ИНСД прослеживается почти в 100% случаев. Риск развития ИНСД возрастает в 2–6 раз, если родители пациента страдают сахарным диабетом. 2) *Ожирение*. Риск развития СД при ожирении I стадии увеличивается в 2 раза, при II стадии — в 5 раз, при III стадии — более чем в 10 раз. ИНСД развивается чаще при абдоминальной форме ожирения, чем при распределении жира в нижних частях тела.

Этиология. Генетический фактор. Подтверждением генетической основы ИНСД служит то обстоятельство, что у обоих однояйцевых близнецов он развивается в 95–100%. Предполагается наличие двух дефективных генов, один из которых ответственен за нарушение секреции инсулина, второй — за развитие инсулинорезистентности (дефекты генов II и соответственно 12 хромосомы). Предполагается, что ИНСД передается доминантным путем.

Избыточное питание и ожирение. Способствующим развитию диабета является употребление высококалорийной пищи с большим количеством легко всасывающихся углеводов, сладостей, алкоголя и дефицит растительной клетчатки. Роль такого питания возрастает, если человек ведет малоподвижный образ жизни.

Патогенез. В основе патогенеза ИНСД лежат три основных механизма:

- ✓ *в поджелудочной железе* — нарушается секреция инсулина;
- ✓ *в периферических тканях* (в первую очередь в мышцах) — мышцы становятся резистентными к инсулину, что приводит к нарушению транспорта и метаболизма глюкозы;
- ✓ *в печени* — повышается продукция глюкозы.

Нарушение утилизации глюкозы тканями, недостаток инсулина и увеличение количества вырабатываемой печенью глюкозы приводит к *гипергликемии*.

Нарушения метаболизма при сахарном диабете. Основная причина всех метаболических нарушений и клинических проявлений сахарного диабета — это дефицит инсулина или его действия.

Инсулин влияет на все виды обмена веществ. Этим объясняются клинические симптомы сахарного диабета.

Клиническая картина. Клиническая картина явного сахарного диабета очень характерна.

Основные жалобы пациентов с СД:

- ✓ *выраженная общая и мышечная слабость* (в связи с дефицитом образования энергии, гликогена и белка в мышцах);
- ✓ *жажда* (в период декомпенсации пациенты выпивают 3–5 литров жидкости в сутки; часто они выпивают много воды ночью; чем выше гипергликемия, тем сильнее выражена жажда);
- ✓ *сухость во рту* (в связи с обезвоженностью и снижением функции слюнных желез);
- ✓ *полиурия* (у детей может быть ночное недержание мочи);
- ✓ *похудание* (при ИЗСД) и *ожирение* (при ИНСД);
- ✓ *полибулия* — повышенный аппетит (при декомпенсации аппетит снижается);
- ✓ *кожный зуд* (в области гениталий у женщин).

Другие жалобы обусловлены поражением внутренних органов, сосудистой и нервной систем.

Указанные выше жалобы при ИЗСД развиваются быстро, иногда у молодых людей диагноз ИЗСД выставляется впервые при развитии коматозного состояния.

ИНСД развивается постепенно, незаметно и часто диагностируется случайно при профилактических осмотрах (выявление гипергликемии).

Симптомы со стороны различных органов и систем. Кожа и мышечная система. В период декомпенсации бывает сухость кожи, снижение ее тургора и эластичности. Часто наблюдаются рецидивирующий фурункулез, гидроаденит, грибковые поражения кожи (эпидермофития стоп). Вследствие гиперлипидемии — ксантоматоз кожи, в области век — ксантелазмы (желтые липидные пятна). У некоторых пациентов развивается липоидный некробиоз кожи с ее истончением и изъязвлением.

Ногти ломкие, тусклые, с истерченностью и желтоватой окраской. Иногда на коже появляется вителиго. Характерны похудание, атрофия мышц и снижение мышечной силы.

Система органов пищеварения. Наиболее часто встречаются изменения: прогрессирующий кариес; парадонтоз, расшатывание и выпадение волос; гингивит, стоматит; хронический гастрит, дуоденит, снижение секреторной функции желудка; редко язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки; диарея, стеаторея, атрофический хронический энтерит; жировой гепатоз, хронический холецистит со склонностью к образованию камней; дискинезии желчевыводящих путей.

Сердечно-сосудистая система. Сахарный диабет способствует раннему развитию атеросклероза и ишемической болезни сердца.

ИБС при сахарном диабете развивается раньше, протекает тяжелее и чаще дает осложнения. Инфаркт миокарда является причиной смерти у почти 50% пациентов с сахарным диабетом. Артериальная гипертензия встречается более чем в 50% случаев при СД.

Диабетическая миокардиодистрофия встречается чаще в возрасте до 40 лет без признаков атеросклероза, с развитием дилатации левого желудочка и сердечной недостаточности.

Дыхательная система. Пациенты предрасположены к туберкулезу легких, частым пневмониям. Они часто болеют острым бронхитом и предрасположены к переходу его в хроническую форму.

Система мочевого выделения. Часто встречаются циститы, пиелонефриты, может быть карбункул, абсцесс почек.

Таблица 32

Дифференциальная диагностика ИЗСД и ИНСД

Особенности	ИЗСД	ИНСД
Возраст к началу болезни	Обычно моложе 40 лет	Обычно старше 40 лет
Возрастной пик	10–14 лет	60–70 лет
Клиническое начало	Обычно острое	Постепенное
Склонность к кетозу	Недели	Месяцы, годы
Генетика	Да	Да
Масса тела	Нормальная	50–80% избыт.
Конкордантность близнецов	25–50%	90–100%
Осложнения: риск ретинопатии, нейропатии, нефропатии, сердечно-сосудистых заболеваний	Да	Да
Лечение	Только инсулин	Диета или сахароснижающие препараты, инсулин — при резистентности

Осложнения сахарного диабета

Таблица 33

Классификация осложнений

Острые осложнения	Хронические осложнения	
	макрососудистые	микрососудистые
Гипогликемия	Поражение коронарных артерий	Ретинопатия
Диабетический кетоацидоз	Ишемическая болезнь головного мозга	Нефропатия
Гиперосмолярная некетонемическая кома	Заболевания периферических сосудов	Нейропатия

Острые осложнения сахарного диабета — это осложнения, возникающие в течение короткого промежутка времени вследствие плохого метаболического контроля. Обычно они развиваются в течение минут или часов, когда сахар крови низкий, и в течение часов или дней, когда уровень сахара в сыворотке крови слишком высокий.

Гипогликемия — состояние, при котором уровень гликемии ниже 3 ммоль/л. Наиболее частые причины гипогликемии: введение очень большой дозы инсулина; недостаточное потребление углеводов; поздний или пропущен-

ный прием пищи; большая, чем обычно, физическая нагрузка; большая доза препаратов сульфанилмочевины; значительная алкогольная нагрузка.

Типичные симптомы гипогликемии — дрожь, сердцебиение, потливость и чувство голода — вызваны активацией вегетативной нервной системы. Эти симптомы служат в качестве симптомов-предвестников, которые в случае коррекции низкого сахара крови предотвращают развитие тяжелого гипогликемического состояния.

Неврологические симптомы: снижение психомоторных навыков, раздражительность или агрессия, спутанность мыслей, судороги, кома. В основе их появления лежит острая нехватка глюкозы для функционирования головного мозга.

Неспецифические симптомы: головная боль, головокружение, общая слабость и парестезия.

Гипогликемия может быть умеренной, когда преобладают симптомы вегетативной нервной системы, умеренные неврологические симптомы и головная боль. На этой стадии гипогликемии пациент может оказать сам себе помощь, приняв пищу или сахар, и не требует посторонней помощи. Тяжелая гипогликемия при уровне глюкозы в крови меньше 2 ммоль/л. Функции головного мозга нарушены вплоть до развития комы, судорог. На этой стадии пациент не может оказать сам себе помощь, требуется профессиональная помощь в условиях стационара.

Симптомы гипогликемической комы: сознание утрачено; кожа влажная; тонус мышц высокий, судороги; сухожильные рефлексы высокие; зрачки расширены; дыхание обычное, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет; пульс и АД нормальные; живот безболезнен, не напряжен.

При прогрессировании комы развивается отек головного мозга.

Последствия гипогликемической комы. Ближайшие (через несколько часов после комы) — гемипарезы, гемиплегии, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения. Отдаленные — развиваются через несколько дней, недель, месяцев. Они проявляются энцефалопатией (головные боли, снижение памяти, интеллекта), эпилепсией, паркинсонизмом.

Симптомы гипогликемии обычно развиваются в определенной последовательности у каждого конкретного па-

циента (один пациент при умеренной гипогликемии чувствует дрожь, а другой — голод). У пациентов с СД может быть ночная гипогликемия. Она развивается обычно между 2–4 часами ночи и проявляется дрожью и обильной потливостью, от которых пациенты не просыпаются, а симптом наблюдают родственники. После пробуждения у пациентов влажное белье, головная боль, головокружения или забывчивость.

Диабетический кетоацидоз (гипергликемическая, гиперкетонемическая, ацидотическая кома). Кетоацидоз — состояние, характеризующееся значительным повышением уровня глюкозы в крови и значительными нарушениями метаболизма жиров и белков. Он возникает только у пациентов при ИЗСД, это критическое состояние, требующее срочной госпитализации. Смертность вследствие диабетического кетоацидоза составляет около 5%.

Основные причины кетоацидоза: пропущенная инъекция инсулина, недиагностированный диабет, интеркуррентные заболевания, особенно острые инфекции.

Симптомы. Кетоацидоз развивается в течение нескольких часов или 1,5–2 дней. Основные симптомы подразделяются на стадии:

1. Стадия умеренного кетоацидоза — симптомы:

- ✓ Сознание сохранено, отмечается вялость, сонливость.
- ✓ Снижение аппетита, тошнота, жажда, сухость во рту (губ, языка, слизистой оболочки), боли в животе, головная боль, шум в ушах.
- ✓ Гиперемия и сухость кожи.
- ✓ Запах ацетона в комнате, где находится пациент.
- ✓ Тахикардия, тоны сердца приглушены.
- ✓ Гипергликемия до 18–20 ммоль/л, кетонемия до 5,2 ммоль/л.

2. Гиперкетонемическая (гипергликемическая) прекома:

- ✓ Сознание сохранено, отмечается вялость, заторможенность, на вопросы пациент отвечает тихо, невнятно.
- ✓ Резкая слабость, жажда, сухость во рту, тошнота, рвота, анорексия, боли в животе и сердце, снижение зрения, поллакиурия.
- ✓ Кожа сухая, шершавая, холодная.
- ✓ Черты лица заострены, глаза запавшие, глазные яблоки мягкие, диабетический румянец.
- ✓ Тонус мышц резко снижен.

- ✓ Дыхание Куссмауля с резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе.
- ✓ Сухожильные рефлексы снижены.
- ✓ Гипергликемия — 20–30 ммоль/л, гипонатриемия, гипокалиемия, увеличено количество мочевины, креатинина.

Если пациенту в этот период не оказать помощь, через 1–2 часа он впадает в кетоацидотическую кому.

1. Гиперкетонемическая (кетоацидотическая) кома:

- ✓ Сознание полностью отсутствует; шумное дыхание Куссмауля, запах ацетона.
- ✓ Сухость кожи, губ, языка, потрескавшиеся губы, эластичность кожи резко снижена.
- ✓ Кожа холодная, температура тела снижена.
- ✓ Зрачки сужены.
- ✓ Тонус мышц снижен, сухожильные рефлексы отсутствуют.
- ✓ Пульс учащен, нитевидный, АД резко снижено.
- ✓ Тоны сердца глухие, аритмичные.
- ✓ Живот вздут, увеличенная плотная печень.
- ✓ Непроизвольные мочеиспускания, возможна анурия.
- ✓ Гипергликемия больше 30 ммоль/л, в крови повышено содержание мочевины, креатинина, ацидоз, в моче — ацетон, кетоновые тела, сахар.

Гипергликемическая (неацидотическая), гиперосмолярная кома — это грозное осложнение сахарного диабета, являющееся следствием дефицита инсулина и характеризующееся *дегидратацией, гипергликемией, гиперосмолярностью, но отсутствием кетоацидоза.*

Причины: избыточный прием или введение глюкозы, все причины, ведущие к дегидратации (поносы, рвота, работа в горячих цехах, обширные ожоги, массивная кровопотеря).

В основе развития осложнения играют роль два пусковых механизма: гипергликемия и дегидратация, в результате чего резко возрастает осмолярность крови, гипернатриемия, что сопровождается внутримозговыми и субдуральными кровоизлияниями.

Гиперлактацидотическая кома

Это осложнение СД, развивающееся вследствие дефицита инсулина и накопления в крови большого количества *молочной кислоты*, что ведет к тяжелому ацидозу и потере сознания.

Причины: инфекционные и воспалительные заболевания, гипоксемия при бронхиальной астме, врожденных пороках сердца, почечная и печеночная недостаточность, хронический алкоголизм, лечение бигуанидами. В отличие от гипергликемической комы в сыворотке крови определяется большое количество молочной кислоты.

Таблица 34

**Клинический характер коматозных состояний
при сахарном диабете**

	Кетоацидотическая	Гиперосмолярная	Лактацидотическая	Гипогликемическая
Возраст	Любой, чаще молодой	Чаще пожилой	Пожилой	Любой
Развитие комы	Постепенное (3–4 дня или 10–12 часов)	Постепенное (10–12 дней)	Часто быстрое	Быстрое
Анамнез	Впервые выявленный диабет, лабильное течение	Впервые выявленный диабет или легкая форма второго типа	Второй тип диабета в сочетании с заболеваниями, сопровождающимися гипоксией	I тип диабета, лечение инсулином
Дыхание	Куссмауля	Частое, поверхностное	Куссмауля	Нормальное
Кожные покровы	Сухие, гиперемия	Сухие, тургор снижен	Сухие	Влажные, бледные
Тонус глазных яблок	Снижен	Резко снижен	Слегка снижен	Увеличен
АД	Снижено	Значительно снижено, коллапс	Значительно снижено, коллапс	Нормальное
Запах ацетона	Резко выражен	Отсутствует или слабо выражен	Отсутствует	Отсутствует
Пульс	Частый	Частый, мягкий	Частый, мягкий	Частый
Признаки дегидратации	Выраженные	Резко выраженные	Незначительно выраженные	Отсутствуют
Суточный диурез	Полиурия	Полиурия, переходящая в олигурию	Олигурия, анурия	Нормальный

Хронические осложнения сахарного диабета (диабетические ангиопатии). *Диабетическая ангиопатия* — генерализованное поражение сосудов при СД, распростра-

няющееся как на мелкие сосуды (*микроангиопатии*), так и на артерии крупного и среднего калибра (*макроангиопатии*). Эти осложнения развиваются через несколько лет после разгара заболевания.

Диабетическая макроангиопатия. Основным морфологическим проявлением ее является атеросклероз артерий крупного и среднего калибра. Особенности атеросклеротического поражения ног при СД является более диффузное и тяжелое поражение, которое проявляется в более молодом возрасте, чем при обычном атеросклерозе. Развивается *гангрена стопы*, которая часто инфицируется.

Диабетическая микроангиопатия играет ведущую роль в нарушении функции всех органов и систем, особенно почек и глаз. Микроангиопатии чаще развиваются при ИЗСД. *Диабетическая нефропатия* ведет к нефроангиосклерозу и ХПН.

Диабетическая ретинопатия является основной причиной слепоты при сахарном диабете. Подтверждается диагноз офтальмологом.

Микроангиопатия нижних конечностей. В выраженную стадию пациенты жалуются на зябкость, слабость в ногах, боли преимущественно в покое. При осмотре: гипотрофия мышц голеней и стопы, цианоз пальцев, гиперкератоз, сухость кожи, трофические изменения ногтей, язвы голеней или стоп, сухая или влажная гангрена. Пульсация на артериях стоп сохраняется.

Диабетическая нейропатия — одно из самых частых осложнений сахарного диабета. Это полинейропатия черепно-мозговых нервов, вегетативной нервной системы. Клинические формы висцеральной нейропатии: атония желудка, желчного пузыря, запор, диарея, недержание кала, нарушение функции мочевого пузыря, половой функции и др.

Степени тяжести сахарного диабета. Критерии степени тяжести ИЗСД.

Легкое течение — неосложненный сахарный диабет.

Средняя степень тяжести — неосложненное течение, начальные проявления ретинопатии.

Тяжелая степень — наличие тяжелых клинических проявлений диабетической нейропатии, микро- и макроангиопатии с трофическими язвами, гангреной, утратой зрения, ХПН и др.

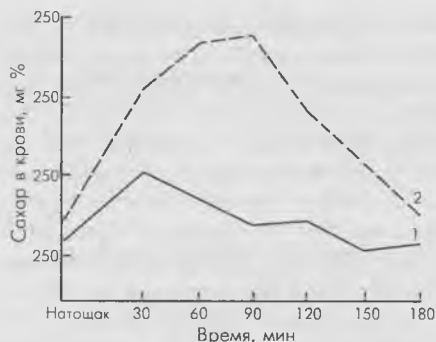


Рис. 56.
Гипергликемическая кривая при сахарном диабете:
1 — у здорового человека;
2 — у больного диабетом

Критерии степени тяжести ИНСД. Легкая степень тяжести — СД компенсируется диетой, возможна начальная ретинопатия, нейропатия, ангиопатия нижних конечностей.

Средняя степень тяжести — СД компенсируется диетой и сахароснижающими пероральными препаратами. Клинические проявления нейропатий, ретинопатий, ангиопатий, но они не вызывают тяжелых нарушений функций органов и систем.

Лабораторные исследования. ОАК — признаки анемии (при развитии ХПН, упорных поносах на почве диабетической энтеропатии).

ОАМ — высокая плотность, глюкозурия, при кетоацидозе — ацетон.

БАК — гипергликемия, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, гиперхолестеринемия. При развитии ХПН — повышение уровня мочевины и креатинина.

Когда симптомы диабета отсутствуют, а содержание глюкозы в крови ниже патологического уровня, но выше нормального, то для выявления нарушений углеводного обмена проводится *глюкозотолерантный тест с нагрузкой* (75 г глюкозы, растворенной в 200 мл воды) и определением сахара в крови через 1 и 2 часа.

Нарушенная толерантность к глюкозе характеризуется следующими критериями: концентрация глюкозы натощак в сыворотке венозной крови не более 7,8 ммоль/л; содержание сахара через час после нагрузки должно быть увеличено в сыворотке венозной крови более 11,1 ммоль/л; уровень глюкозы через 2 часа после нагрузки глюкозой должен находиться между нормальными значениями и цифра-

ми, характерными для сахарного диабета: в сыворотке венозной крови — 6,7–10 ммоль/л.

Инструментальные методы исследования. *Исследование глазного дна:* признаки диабетической ретинопатии.

Реовазография нижних конечностей — определение степени кровотока в периферических сосудах конечностей.

Радиоизотопная ренография: при подозрении на нефросклероз. *Радиоизотопное сканирование почек.* *УЗИ поджелудочной железы.* Рекомендуется консультация невролога.

Таблица 35

**Содержание глюкозы в крови при проведении
глюкозотолерантного теста**

Обследование	Цельная венозная кровь	Цельная капиллярная кровь	Сыворотка венозной крови
<i>Норма</i>			
Натощак	< 5,55 ммоль/л	< 5,55 ммоль/л	< 6,38 ммоль/л
Через 2 часа после нагрузки	< 6,7 ммоль/л	< 7,8 ммоль/л	< 7,8 ммоль/л
<i>Нарушение толерантности к глюкозе</i>			
Натощак	< 6,7 ммоль/л	< 6,7 ммоль/л	< 7,8 ммоль/л
Через 2 часа после нагрузки	> 6,7 < 10,0 ммоль/л	> 7,8 < 11,1 ммоль/л	> 7,8 < 11,1 ммоль/л
<i>Сахарный диабет</i>			
Натощак	> 6,7 ммоль/л	> 6,7 ммоль/л	> 7,8 ммоль/л
Через 2 часа после нагрузки	> 10,0 ммоль/л	> 11,1 ммоль/л	> 11,1 ммоль/л

Лечение сахарного диабета. Основным принципом лечения пациентов с сахарным диабетом является компенсация нарушенного обмена веществ, потому что достижение компенсации задерживает и предупреждает развитие микро- и макроангиопатий, коматозных состояний, позволяет сохранить трудоспособность пациентов и нормальную жизнь (работу, социальную жизнь, семью, интерес к жизни).

Максимальная компенсация сахарного диабета (нормализация массы тела, гликемия натощак 4,4–6,1 ммоль/л, а после еды не более 8 ммоль/л) достигается при средней степени тяжести ИНСД и при легкой степени ИЗСД. В остальных случаях проводится менее строгая компенсация:

гликемия натощак не более 7,8 ммоль/л, через 2 часа после еды не более 10 ммоль/л, небольшая глюкозурия.

Режим. Положительное влияние оказывает физическая активность: утрення гимнастика 10–15 мин, дозированная ходьба, езда на велосипеде, плавание, спортивные игры. Противопоказаниями для физических нагрузок являются: гипергликемия выше 15 ммоль/л, гипогликемические состояния и кетоацидоз.

Лечебное питание. Назначается диета. Основная — при СД II_т без ожирения; *высокобелковая* — при СД II_т без ожирения и кетоацидоза; *низкокалорийная* — СД II_т с ожирением. Ограничиваются углеводы, жиры, белки не ограничиваются. Прием пищи 4–5 раз. Из питания исключаются легко всасывающиеся углеводы: сахар, конфеты, варенье, мед, торты, пирожные, сладкие напитки, виноградный сок, манная и рисовая каши. Если пациент не может отказаться от сладкого, назначают сахарозаменители: сорбит, ксилит, фруктоза. Запрещаются алкогольные напитки (опасность кетоацидоза). Примерное суточное количество углеводов 252 г. Чтобы разнообразить меню, можно использовать взаимозаменяемые продукты, содержащие углеводы. При этом удобно пользоваться хлебными единицами (ХЕ).

1 ХЕ соответствует 12 г углеводов и 50 ккал. Ориентировочная потребность в хлебных единицах (углеводах):

- ✓ люди тяжелого физического труда — 25–30 ХЕ;
- ✓ люди, выполняющие среднетяжелую работу, — 21 ХЕ;
- ✓ молодые пациенты с сидячей работой — 17 ХЕ;
- ✓ пациенты старше 50 лет с умеренной избыточной массой тела — 14 ХЕ;
- ✓ с избыточной массой тела — 10 ХЕ;
- ✓ пациенты с ожирением — 6 ХЕ (см. приложение).

Лечение сахарного диабета I типа. Показания к применению инсулина: ИЗСД, кетоацидоз, прекомы и комы, декомпенсация сахарного диабета, беременность и роды, отсутствие эффекта от диетотерапии и др.

Инсулинотерапия обеспечивает переход глюкозы в клетки, уменьшает поступление глюкозы из печени в кровь, увеличивает синтез белка, стимулирует липогенез, тормозит липолиз.

Потребность в инсулине у каждого пациента с ИЗСД индивидуальная, поэтому суточная доза инсулина рассчитывается эндокринологом с учетом гликемии.

Препараты инсулина выпускаются во флаконах по 5 и 10 мл и содержанием инсулина по 40 единиц в 1 и 2 мл (в импортных препаратах — по 100 единиц в 1 мл).

При всех вариантах инсулинотерапии дополнительные приемы пищи должны совпадать со временем максимума введенного инсулина во избежание гипогликемий (головные боли, головокружения, слабость, потливость).

Инсулины короткого действия при СД I типа вводятся подкожно, внутримышечно и при кетоацидозе — внутривенно. Инсулины пролонгированного действия вводятся только подкожно.

Получил широкое распространение метод введения инсулина с помощью разной аппаратуры «закрытого» или «открытого» типа: «биостатор», шприц-ручка фирмы «Нова-Нордикс», новопен-1, новопен-2 и др.

Коррекцию доз инсулина в течение суток производят под контролем *глюкозурического* и *гликемического* профиля. Глюкозурический профиль отражает содержание глюкозы в порциях мочи: с 8 до 14 часов, с 14 до 19, с 19 до 8 часов следующего утра.

Гликемический профиль отражает содержание глюкозы в крови каждые 2–3 часа и позволяет сделать заключение об эффективности инсулинотерапии.

Вводить инсулин необходимо, меняя периодически места введения (плечо, бедро, живот, подлопаточные области) во избежание развития липодистрофии подкожной клетчатки (исчезновение подкожной клетчатки в виде небольшого углубления или ямки размером до 10–12 см). Разрабатываются и внедряются новые методы введения инсулина (микродозаторы, биостатор — искусственная поджелудочная железа, аллотрансплантация поджелудочной железы и др.).

Лечение сахарного диабета II типа

Пероральные сахароснижающие препараты применяются для лечения ИНСД и подразделяются на две большие группы: производные сульфанилмочевины и бигуаниды.

Лечение производными сульфанилмочевины. Фармакологический эффект сульфанилмочевины основывается на центральном действии. Центральное действие их (воздействие на β -клетки островков поджелудочной железы) объясняется стимуляцией секреции инсулина, обновлением чувствительности глюкорепцепторов к гликемии, что приводит

к нормализации секреции инсулина. Периферическое действие препаратов сульфанилмочевины проявляется в повышенной чувствительности к инсулину, усилению сахароснижающего эффекта инсулина.

Пероральные сахароснижающие препараты

Гликлазид (диабетон) 80 мг, глибенкламид (танинил) 5 мг, глимепирид, гликвидон (глюренорм) 30 мг, глипизид GITS. Назначаются по 1 таблетке 1–3 раза в сутки по назначению эндокринолога и за 20 минут до еды.

2. *Бигуаниды*. Назначаются при СД II типа с ожирением. Метформин (сиофор), глюкофаж по 500 мг 2 раза в сутки. Комбинированный препарат глибомет 2,5 мг/400 мг (глибенкламид + метформин).

3. *Инсулиновые сенситайзеры*. Повышают чувствительность тканей-мишеней к инсулину. Пиоглитазон (актос) по 15, 30, 45 мг, росиглитазон (авандия) по 2, 4, 8 мг.

4. *Ингибиторы альфа-акарбозы*. Акарбоза (глюкобай) по 50 мг 3 раза в сутки

5. *Прандиальные регуляторы гликемии*. Репаглинид (новонорм) 0,5, 1, 2 мг — 3 раза в сутки, натеглинид (старликс) 60, 120 мг — 3 раза в сутки.

Лечение бигуанидами. Большую группу сахароснижающих препаратов составляют бигуаниды, которые являются производными гуанидина.

Механизм их действия: усиливают поглощение глюкозы скелетными мышцами; замедляют скорость абсорбции глюкозы из кишечника, что улучшает эффект инсулина; подавляют глюконеогенез в печени; увеличивают количество рецепторов к инсулину в периферических тканях; уменьшают содержание холестерина и атерогенных липопротеинов в крови.

Применяют два препарата этой группы — *гlibутид* (силубин, адебит, буформин) и *глиформин* (метформин, деформин, глюкофаж) для лечения пациентов с ИНСД и увеличенной массой тела.

Бигуаниды притупляют чувство голода, уменьшают аппетит, улучшают обмен углеводов в организме.

Бигуаниды могут применяться как основной метод терапии, так и в соединении с инсулином или с сульфаниламидными препаратами.

Необходимо помнить, что склонность к молочнокислому ацидозу при лечении бигуанидами усугубляют салици-

латы, антигистаминные средства, барбитураты, фруктоза, тетурам.

Фитотерапия сахарного диабета. Наиболее эффективные фитопрепараты: настойка лимонника, настойка женьшеня, экстракт левзеи жидкий, экстракт родиолы жидкий, настойка аралии, экстракт элеутерококка жидкий, лист и побеги черники, стручки фасоли, овес, корень одуванчика, лопуха, цикория, лист брусники, крапивы, орех грецкий, лавровый лист, капуста (сок), дрожжи пивные, топинамбур и др.

Лечение ангиопатий, ретинопатий, нейропатий, нарушений половой функции. Осуществляется соответствующими специалистами. Назначаются коферменты, ангиопротекторы, антиагреганты, антиоксиданты.

Санаторно-курортное лечение. Показаниями для санаторно-курортного лечения СД является легкая форма заболевания, а также форма средней тяжести в фазе стабильной компенсации. Направляются пациенты на курорты: Ессентуки, Боржоми, Джермук, Железноводск, Пятигорск и др.

Рациональная психотерапия. Сахарный диабет является пожизненным заболеванием. Многие больные теряют интерес к окружающему миру. Врач-эндокринолог должен постоянно проводить беседы с пациентом и членами его семьи, подчеркивая при этом, что при правильном режиме и лечении пациент может вести нормальный образ жизни, выполнять свои профессиональные обязанности и не чувствовать своей ущербности.

Пациент должен освоить тактику аутотренинга, мио-релаксации. Очень важно создать для пациента благоприятную психозэмоциональную обстановку на работе и в семье, окружить его вниманием, заботой. Это поможет ему чувствовать себя полноценным членом общества.

Обучение и самоконтроль пациентов с СД предусматривают:

- √ ознакомление с сутью заболевания, принципами его лечения;
- √ соблюдение правильного режима труда и отдыха;
- √ занятие физкультурой;
- √ организацию правильного лечебного питания;
- √ самоконтроль за показателями в крови и моче (с помощью индикаторных полосок, глюкомеров);

- ✓ постоянный контроль массы своего тела;
- ✓ изучение признаков коматозных состояний и мер по их предупреждению, а также оказание неотложной помощи;
- ✓ изучение методики инъекции инсулина.

Пациенты обучаются в поликлиниках, стационарах, «школах для больных диабетом».

Большинство людей полагают, что ответственность за их лечение лежит на медицинском персонале. В случае с диабетом это неверно, поскольку свое лечение должны осуществлять сами пациенты. Отсюда — сложности в убеждении пациента самостоятельно делать инъекции инсулина, контролировать гликемию и соответственно менять дозы инсулина. Если пациент принимает «сферу контроля» на себя, то он будет способен управлять своим заболеванием, будет играть активную роль в лечении диабета.

Лечение коматозных состояний при СД

Острые осложнения сахарного диабета.

Гипергликемические комы:

I. Кетоацидотическая кома.

Лечение проводится в реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии.

1. *Регидратация.* 0,9% физиологический раствор, 0,45% гипотонический раствор, при гликемии ниже 14 ммоль/л — 5–10% глюкоза в/в капельно со скоростью 1000 мл в час.

2. *Инсулинотерапия.* Рассчитывается эндокринологом. Проводится в/в струйно.

3. *Восстановление электролитных нарушений.* Введение препаратов калия, под контролем К-плазмы.

4. *Коррекция метаболического ацидоза.* Проводится инсулином и рассчитывается эндокринологом. Показания к введению бикарбоната натрия строго ограничены. Без определения рН КЩС рутинное введение бикарбоната. На доврачебном уровне при неуверенности в диагнозе (гипергликемия или гипогликемия) фельдшер вводит в/в струйно 20 мл 40% раствора глюкозы на случай, если это гипогликемия, и транспортирует пациента в отделение интенсивной терапии и реанимации.

В стационаре сразу устанавливается постоянный венозный катетер, определяется содержание в крови глюкозы, натрия, калия, хлоридов, креатинина, мочевины, показа-

тели КЩР. Гликемия проверяется каждые 1–2 часа. Производят катетеризацию мочевого пузыря, почасовое измерение диуреза, определяют содержание глюкозы, кетоновых тел в моче.

Лечение гиперосмолярной комы

Гипергликемическая, гиперосмолярная кома (грозное осложнение СД) характеризуется дегидратацией, гипергликемией, приводящей к тяжелым поражениям функции органов и систем и потере сознания, и не сопровождается кетоацидозом.

Лечение проводится в реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии.

1. *Регидратация.* Внутривенное капельное введение 0,45% физиологического раствора и 5% глюкозы. В объеме 1000–1500 мг в час.

2. *Инсулинотерапия.* Рассчитывается эндокринологом. Проводится в/в струйно.

3. *Восстановление дефицита калия.* Внутривенное капельное введение препаратов калия.

II. Лактацидотическая кома.

Лечение проводится в реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии.

1. *Уменьшение продукции лактата.* Введение инсулина короткого действия по 2–5 ед. в час в/в с 5% раствором глюкозы по 100–250 мл в час.

2. *Удаление избытка лактата и бигуанидов.* Единственное эффективное мероприятие — гемодиализ.

3. *Восстановление кислотно-щелочного состава (КЩС).* Искусственная гипервентиляция для устранения избытка CO_2 . Введение щелочей (бикарбоната натрия) осторожно, в малых дозах, не более 50 мл 8,5% раствора.

4. *Борьба с шоком и гиповолемией.* Проводится по общим принципам интенсивной терапии.

Лечение гиперлактацидотической комы

Лечение комы проводится в отделениях интенсивной терапии и реанимации. Основное в лечении — коррекция ацидоза.

Лечение гипогликемической комы

1. *Легкая гипогликемия:* прием легкорастворимых простых углеводов: сахар (4–5 кусков), или мед, варенье (1–2 ложки), или 200 мл фруктового сока, или 100 мл лимонада, или 2–4 шоколадные конфеты.

2. Тяжелая гипогликемия (с потерей сознания или без нее, но потребовавшая помощь другого лица). До приезда врача потерявшего сознание пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии). Внутривенное струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл до полного восстановления сознания. Альтернатива – п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона. При отсутствии восстановления сознания начинать в/в капельное введение 5–10% раствора глюкозы и транспортировать больного в стационар.

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ определение заболевания СД и его классификацию;
- ✓ этиологию, группы риска заболевания ИЗСД и ИНСД;
- ✓ симптомы сахарного диабета и осложнения;
- ✓ проявления сахарного диабета в лабораторных и инструментальных исследованиях;
- ✓ принципы лечения режимом, диетой, инсулином, препаратами сульфаниламочевина, бигуанидами;
- ✓ симптомы и лечение коматозных состояний;
- ✓ понятия о макро- и микроангиопатиях и их клинических проявлениях;
- ✓ методы работы с пациентами по самоконтролю;
- ✓ меры доврачебной помощи пациентам в коматозных состояниях и тактику фельдшера при встрече с этими осложнениями СД.

Необходимо уметь:

- ✓ распознать I и II тип СД по данным обследования пациента;
- ✓ тщательно собрать жалобы и анамнез в соответствии с приложенной схемой обследования пациентов;
- ✓ объяснить пациенту правила сбора мочи для исследования на содержание сахара и выписать соответствующее направление;
- ✓ оценить полученные данные анализов крови и мочи на содержание глюкозы;
- ✓ рассчитать назначаемую дозу инсулина, набрать в шприц и выполнить подкожную инъекцию;
- ✓ различать инсулины короткого и пролонгированного действия;
- ✓ оказать неотложную помощь пациенту в гипогликемической прекоме и коме; правильно поступить тактически с пациентом;
- ✓ провести беседу о режиме и питании при СД.

В кабинете доклинической практики

Предлагается провести тестированный контроль знаний студентов. Предлагается решение клинических ситуационных задач.

Задача. Фельдшер прибыл по срочному вызову к пациентке К., 17 лет.

Жалобы: со слов родственников, пациентка полчаса назад потеряла сознание. Последнюю неделю жаловалась на жажду, сухость во рту, тошноту, потерю аппетита.

Анамнез: 2 недели назад перенесла грипп. Ничем больше не болела. Бабушка и мать страдают сахарным диабетом.

Объективно: общее состояние тяжелое, сознание отсутствует, кожа обычной окраски, сухая. Температура тела 35,5 °С. Глаза закрыты. При осмотре — зрачки узкие, вяло реагируют на свет, глазные яблоки при надавливании мягкие.

Тонус мышц снижен (рука свисает с кровати), сухожильные рефлексы снижены. Дыхание шумное, редкое, глубокое (10 в 1 мин). В комнате ощущается запах прелых яблок.

АД — 85/50 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, 60 в 1 мин, ритмичные, чистые. Живот мягкий, обычной формы, печень и селезенка не пальпируются.

Вопросы:

1. Предположите диагноз и обоснуйте его.
2. Неотложная помощь, лечение.
3. Тактика фельдшера.

Эталон ответа:

1. **Диагноз:** сахарный диабет инсулинозависимый (ИЗСД), гипергликемическая, гиперкетонемическая, ацидотическая кома.

Диагноз поставлен на основании характерных жалоб (жажда, сухость во рту), симптомов гипергликемической комы (сухость во рту, потеря аппетита, тошнота), анамнеза (выявлен наследственный признак — бабушка и мама страдают сахарным диабетом), объективных данных (сухость кожи, молодой возраст, снижение температуры тела, тургора мышц, рефлексов, узкие зрачки, размягчение глазных яблок, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, шумное дыхание Куссмауля, снижение АД). Заболевание впервые проявилось коматозным состоянием, что характерно для сахарного диабета I типа (в сочетании с возрастом и наследственностью).

2. Неотложная помощь не оказывается, пациентка транспортируется в отделение интенсивной терапии и реанимации. Если фельдшер колеблется в дифференциальной диагностике гипо- и гипергликемической комы, то перед транспортировкой он вводит внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы.

В стационаре пациентку будут лечить инсулином короткого действия, дезинтоксикационными средствами, 5% раствором глюкозы по назначению врача.

В последующем, после выведения пациентки из комы, ей придется пожизненно лечиться простым инсулином под контролем гликемии.

Задач должно быть достаточное количество, чтобы каждый самостоятельно отвечал на поставленные вопросы. Обсуждение эталонов ответов проводится в виде общей беседы.

Студенты знакомятся с различными инсулинами, препаратами сульфаниламидов, бигуанидами и др. и выписывают на них учебные рецепты.

В дневниках выписывается направление в клиническую лабораторию для определения содержания сахара с указанием количества суточного диуреза, из которого взято 200 мл мочи.

Проводится расчет дозы инсулина для забора в шприц, на муляжах выполняется подкожная инъекция. Обращается внимание на то, что инсулин не должен быть холодным (из холодильника), что кожа после обработки спиртом должна высохнуть (спирт разрушает инсулин), что необходимо предупредить пациента о приеме пищи перед инъекцией.

Студенты составляют в дневнике тезисы беседы с пациентами о режиме и характере питания.

Составляется однодневное меню пациента с расчетом калорийности и количества хлебных единиц (по таблицам).

В стационаре

Занятие проводится в эндокринологическом отделении.

Преподаватель вместе со всей группой осуществляет расспрос пациента с диагнозом: СД — I тип. Обращается внимание на развитие болезни, связь его начала с вирусной инфекцией, стрессами, физическим напряжением. Выясняется наследственный фактор.

Проводится объективное обследование.

Выставляется предварительный диагноз. Оцениваются имеющиеся в истории болезни пациента анализы. Экспресс-методом определяется содержание сахара в моче пациента, смочив тестовые полоски в его моче.

Самостоятельная работа студентов в процедурном кабинете: инъекции инсулина, заполнение капельниц, внутривенное капельное введение 5% глюкозы и других жидкостей (под контролем медсестры).

Проведение бесед с пациентами в палатах о режиме труда и отдыха, о питании, о самоконтроле гликемии и корректировке дозы инсулина.

Преподаватель демонстрирует пациентов с СД II типа (краткий сбор жалоб и анамнеза), пациентов с различными макроангиопатиями и микроангиопатиями.

Ожирение

Ожирение представляет собой заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жира в различных тканях и органах человека.

Оно возникает тогда, когда поступление энергии в организм с пищей превышает энергетические расходы и представляет опасность для здоровья.

Во всем мире сейчас насчитывается около 250 млн людей, страдающих ожирением, что составляет около 7% всего взрослого населения планеты (У. Брау, 1999 г.)

Эксперты ВОЗ предполагают двукратное увеличение количества лиц с ожирением к 2020–2025 гг. по сравнению с 2000 г., что составляет 45–50% населения США, 30–40% — Австралии, более 20% — Бразилии и России.

Ожирение признано ВОЗ *новой хронической неинфекционной «эпидемией» XXI века.*

Ожирение — это эпидемическое заболевание. Оно является последствием чрезмерного потребления жиров. Это многофакторное хроническое заболевание, требующее медицинского вмешательства, характеризуется избытком жира в организме.

С ожирением связано увеличение заболеваемости артериальной гипертензией в 2,9 раза чаще, чем у лиц без ожирения, гиперхолестеринемиями у молодых в 2,1 раза чаще, чем у лиц без ожирения; нарушением углеводного обмена, включая сахарный диабет, в 2,9 раза чаще, чем без ожирения. Чаще при ожирении наблюдаются гормонозависимые и гормоннезависимые онкологические заболевания. Наблюдается повышенная заболеваемость и другими сопутствующими ожирению заболеваниями: деформирующий артроз, заболевания печени и желчного пузыря, тромбоэмболические состояния.

Ожирение — это временная нетрудоспособность, инвалидность, снижение заработка, снижение качества жизни и преждевременная смерть.

Этиология ожирения. Причины, вызывающие энергетический дисбаланс, многообразны, однако действуют они, как правило, в сочетании друг с другом.

Факторы риска развития ожирения

1. **Генетические** — наследственный фактор имеет метод у 40% лиц с ожирением. В настоящее время выделено 20 генов, ответственных за развитие ожирения и некоторых его осложнений. Гены, определяющие предрасположенность к ожирению, повышают риск ожирения, влияют на возможность накопления жира в организме.
2. **Демографические** — пол (преимущественно женский), возраст (уязвимые периоды — полового созревания, угасание репродуктивной функции), национальность.
3. **Особенности пищевого поведения** — злоупотребление высококалорийными продуктами, пропуск завтраков, вечернее или ночное переизбыток, «заедание» стресса или депрессии, избыточное употребление алкоголя.
4. **Гиподинамия.**

5. Нейрогуморальные:

- ✓ *высшие нервные центры* — патология (дисфункция) гипоталамических ядер (вентrolateralного и вентромедиального — соответственно, центры голода и сытости), различных зон лимбико-ретикулярного комплекса, ствола мозга;
- ✓ *периферическая нервная система* — активация симпатической системы — стимуляция липолиза, парасимпатической — липосинтеза;
- ✓ *нейромедиаторы*: стимуляция аппетита — нейропептид Y, опиоиды, галанин, соматостатин; подавление — серотонин, дофамин, норадреналин, кортиколиберин;
- ✓ *гормоны и биологически активные вещества*:
 - гиперкортиколизм, гиперинсулинизм — накопление липидов в адипоцитах;
 - гормон роста, эстрогены, тестостерон — снижение эффективности липолиза;
 - лептин — «достаточность» запасов жировой ткани.

6. Ятрогенные — антидепрессанты, производные сульфонилмочевины, β -адреноблокаторы, кортикостероиды, инсулин, фенотиазины и др.

Определяющими факторами в развитии ожирения у лиц с наследственной предрасположенностью являются переедание и низкая физическая активность.

Патогенез. Белая жировая ткань является основной тканью, сохраняющей энергию у человека, и, если энергия необходима, она мобилизуется из белой жировой ткани через процесс липолиза и расщепления триглицеридов. Эти процессы происходят при участии симпатической нервной системы, регулирующей липолиз.

Ожирение у человека в основном характеризуется *гипертрофией* жировых клеток (*адипоцитов*). Однако у людей с выраженным ожирением имеет место дополнительное увеличение числа жировых клеток вследствие привлечения «спящих» преадипоцитов, количество которых обильно во всех тканях жировых депо.

Жировые клетки (адипоциты), кроме выполнения роли резервуара энергии, обладают и рядом эндокринных фун-

кций. Они секретируют эстрогены, ангиотензиноген, простагландины, *лептин* и др. Лептин — гормон, который осуществляет информационную связь между адипоцитами и головным мозгом (гипоталамусом), который регулирует прием пищи, расход энергии и метаболизм жира и глюкозы. Кроме белой жировой ткани, лептин может продуцироваться и коричневой жировой тканью, которая участвует в производстве тепла.

Дисбаланс между приемом пищи и расходом энергии приводит к увеличению жировой ткани, развивается ожирение.

Жир располагается в подкожной клетчатке (подкожный жир) и вокруг внутренних органов (висцеральный жир).

Подкожно-жировая клетчатка в области живота плюс висцеральный жир брюшной полости составляют *абдоминальное ожирение*.

Типы ожирения: «верхний» тип — мужской, *абдоминальный* и «нижний» тип — женский, *бедренно-ягодичный*.

Патогенетические модели ожирения

- ✓ Алиментарная — поступление энергетических субстратов превышает их расход.
- ✓ Генетическая — изменения на генетическом уровне, врожденное нарушение регуляции аппетита.
- ✓ Онтогенетическая — процесс старения, нарушения гомеостаза, болезни регуляции пищевых центров.
- ✓ Аккумуляционная — снижение расхода энергии (гипокинезия), активности функционирующих мышечных клеток.

Биохимические сдвиги при ожирении (виды обмена веществ):

- ✓ липидный — увеличение концентрации НЭЖК и ЛПНП;
- ✓ углеводный — гиперинсулемия, НТГ, сахарный диабет III типа;
- ✓ белковый — снижение общего белка преимущественно за счет альбуминов;
- ✓ водно-электролитный — склонность к задержке внутри- и внеклеточной жидкости, обменоспособного и внеклеточного натрия, хлора;

- ✓ гормональные изменения — вторичный гиперальдостеронизм, изменение соотношения гонадотропных гормонов гипофиза, гиперэстрогения у женщин и гипоандрогения у мужчин.

Классификация ожирения

Клиническая (Дедов И. И. и соавт., 2000)

1. Первичное ожирение:

1.1. Алиментарно-конституциональное (экзогенно-конституциональное):

- ✓ гиноидное (нижний тип, ягодично-бедренное);
- ✓ андройдное (верхний тип, абдоминальное, висцеральное);
- ✓ с выраженными нарушениями пищевого поведения (синдром ночной еды, сезонные аффективные колебания, гиперфагическая реакция на стресс);
- ✓ с синдромом Пикквика;
- ✓ при пубертатно-юношеском диспитуитаризме;
- ✓ смешанное.

2. Симптоматическое (вторичное) ожирение:

2.1. С установленным генетическим дефектом:

- ✓ в составе известных генетических синдромов с полиорганным поражением;
- ✓ генетические дефекты вовлеченных в регуляцию жирового обмена структур.

2.2. Церебральное (адипозо-генитальная дистрофия):

- ✓ опухоли головного мозга, других церебральных структур;
- ✓ диссеминация системных поражений, инфекционные заболевания;
- ✓ гормонально-неактивные опухоли гипофиза, синдром «пустого турецкого седла», синдром «псевдоопухоли»;
- ✓ на фоне психических заболеваний.

2.3. Эндокринное:

- ✓ гипотиреозное;
- ✓ гипоовариальное;
- ✓ надпочечниковое;
- ✓ гипоталамно-гипофизарное;
- ✓ смешанное.

Фаза развития:

- ✓ активная (динамическая, прогрессирующее нарастание массы тела);

- ✓ неактивная (статическая, стабильно высокая масса тела);
- ✓ резидуальная (остаточные явления после стойкого снижения массы тела).

Клиническая картина. Пациенты предъявляют жалобы на увеличение массы тела, недомогание, утомляемость, одышку даже при легкой физической нагрузке, жажду. При гипоталамо-гипофизарном ожирении пациентов беспокоит жажда, повышенный аппетит, сонливость. Иногда у них внезапно появляется чувство голода, сопровождающееся обычно слабостью, головокружением. Эти приступы чаще возникают в вечерние или ночные часы.

При гипотиреоидной форме тучности жалобы пациентов на вялость, апатию, зябкость, запоры и др. Часто жалобы обусловлены сопутствующими заболеваниями. При поражении органов пищеварения — изжога, боли в животе, тошнота, расстройства стула и др.

При наличии изменений в сердечно-сосудистой системе — сердцебиение, боли в области сердца, отеки на ногах, головокружение, головные боли, шум в голове и др.

При изменениях в костно-суставном аппарате — боли в суставах, поясничной области и др.

Именно эти жалобы, обусловленные сопутствующими заболеваниями, и заставляют пациента обратиться за помощью в поликлинику.

Изучение внешнего вида дает многое для постановки предварительного диагноза, поскольку при различных клинических формах ожирения наблюдается неодинаковое распределение жировой клетчатки.

Клинические варианты ожирения

Принципиальное значение имеет не только факт наличия ожирения, но и характер распределения жира. Выделяют:

Верхний (мужской) тип (андроидное, центральное, абдоминальное ожирение) — преимущественное отложение жира в области живота:

- ✓ подкожножировое;
- ✓ висцеральное (ретроперитонеальное пространство, большой сальник) — независимый фактор риска развития метаболического синдрома, атеросклероза, сахарного диабета II типа.

Нижний (женский) тип (гиноидное, ягодично-бедренное) ожирение — преимущественно подкожное отложение жира — область бедер и ягодиц, часто сопровождается заболеваниями позвоночника, суставов, вен.

Смешанный тип

Алиментарно-конституциональное (семейное) ожирение — наиболее распространенная форма, передающаяся из поколения в поколение отдельным членам семьи. Проявляясь с детства или в определенные возрастные периоды, повторяет все свойства ожирения этой семьи — локализацию, консистенцию жировых накоплений, время появления и длительность ожирения. У членов семьи, не страдающих ожирением, легко провоцируется экзогенными (передание, малая подвижность) и эндогенными (беременность) факторами. При стационарном комплексном лечении больные относительно легко теряют вес, артериальное давление при этом у них, как правило, нормализуется. Наивысший риск смертности и инвалидизации отмечается у лиц, имеющих морбидное ожирение (ИМТ более 40).

Одним из возможных осложнений является **синдром Пикквика** — формирование правожелудочковой недостаточности вследствие легочной гипертензии с гипервентиляцией, клинически проявляющееся сонливостью, синдромом ночного апноэ, вторичной полицитемией и артериальной гипертензией. При алиментарном ожирении наблюдаются комбинированные нарушения функции пищевого нервного центра и вторичные нарушения эндокринных желез (нарушения тиреоидной, репродуктивной функций, гиперинсулинизм).

Церебральное (нейрогенное) ожирение — возникает при поражениях центральной нервной системы на любом уровне с последующими активирующими парасимпатико-инсулярными влияниями на процессы липолиза. В качестве возможных причин рассматриваются травмы, опухоли, стрессовые, сосудисто-дегенеративные и инфекционные факторы. Клинически нейрогенное ожирение проявляется локализацией жировых отложений по типу *верхне-среднего*, хотя иногда распределение жира у мужчин происходит по «женскому», а у женщин по «рейтузному» типу. Жировая складка живота свисает в виде фартука, большие жировые отложения могут быть в области молочных желез. Рано нарушается менструальный цикл, возникает стойкая

аменорея. У мужчин угасают половое влечение, потенция, развивается атрофический процесс в области предстательной железы и яичек. Выпадают волосы в подмышечных впадинах, на лице, лобке.

При наличии опухоли головного мозга возможны общемозговая и очаговая симптоматика, кожно-трофические расстройства, сонливость, жажда, полиурия, полифагия, гипергидрия, наличие пароксизмальных и перманентных вегетативных расстройств. Среди нейрогенных форм наиболее распространенным является **гипоталамическое ожирение** (следствие поражения пищевого центра). Гипоталамические стигмы — розовые стрии, пигментация в местах трения, черный акантоз в сочетании с гиперфагией и чрезмерной степенью ожирения, принимающей порой причудливые формы.

Эндокринное ожирение — в зависимости от пострадавшего эндокринного органа подразделяется на гипотериоидное, гипогенитальное, надпочечниково-корковое, гипофизарное. В клинической картине имеют место симптомы патологии указанных эндокринных желез. Они определяют клинику данного вида ожирения.

Гипоовариальное ожирение — отложения жира наблюдаются преимущественно в области бедер и таза (часто — над VII шейным позвонком — «жировая подушка»).

Гипотиреоидное ожирение — характерно равномерное распределение жира, наиболее выражено в подключичных областях, на тыльной поверхности кистей, над запястьем и лодыжкой («жировой браслет»). При гипотиреозе в этих областях образуется слизистый отек. Кожа сухая, шелушащаяся. Наблюдаются и другие симптомы гипотиреоза.

Гипофизарное ожирение (тип Кушинга) — жировой горб над VII шейным позвонком, опоясывающее ожирение (верхняя и средняя части живота, меньше в области таза и ягодиц), на коже — стрии (см. клинику болезни Иценко—Кушинга).

Адреногенитальное ожирение — отличается от гипофизарного меньшей выраженностью ожирения и отсутствием атрофических полос на коже (стрий).

(Дифференциально-диагностические признаки различных типов диффузного ожирения см. в таблице 35.)

Из-за повышенного потоотделения, обусловленного как пониженной теплоотдачей кожи в связи с обильным коли-

чеством подкожно-жировой клетчатки, так и нервно-психическими реакциями, у тучных пациентов легко возникает мацерация кожи и развиваются воспалительные процессы — пиодермия, фурункулез.

Нередко вследствие повышенной функции сальных желез возникает себорея волосяных участков кожи, что приводит к недостаточному питанию волосяных мешочков и выпадению волос.

Иногда при ожирении выявляются другие трофические расстройства — повышенная ломкость ногтей и др.

Мышечная система при ожирении часто недоразвита. У тучных пациентов в патологический процесс вовлекается опорно-двигательный аппарат — бывают боли в суставах, особенно крупных (коленные, тазобедренные), а также в суставах стоп и позвоночника. Связано это с повышенной нагрузкой на суставной аппарат из-за массы тела пациента, с метаболическими нарушениями, вторичными изменениями скелета, местными нарушениями лимфо- и кровообращения.

Встречаются изменения в позвоночнике — лордоз, кифоз, сколиоз, остеохондроз, остеопороз костей.

Есть основания считать, что главной причиной смерти у пациентов с ожирением являются поражения сердца и сосудов. Наиболее частым осложнением ожирения является атеросклероз сосудов и артериальная гипертензия, которые осложняются в свою очередь инфарктом миокарда, инсультом, сердечной недостаточностью.

Известно, что ожирение влияет на функциональное состояние легких. В результате повышенного внутрибрюшного давления возникает высокое стояние диафрагмы, которое приводит к снижению общей емкости легких.

У пациентов с ожирением в силу отложения избыточных жировых масс резко повышено внутриабдоминальное и внутриплевральное давление, уменьшается эластичность самой легочной ткани. Все это способствует развитию гиповентиляции легких, и создаются условия для развития ателектазов, которые, в свою очередь, уменьшают растяжимость легких. Ожирение неизменно сопровождается снижением ЖЕЛ.

Выявляются те или другие заболевания желудочно-кишечного тракта. У них повышается или понижается секреторная функция желудка, развиваются гастриты, колиты, панкреатиты, холециститы, гепатиты и гепатозы.

Таблица 35

Дифференциальные признаки различных типов ожирения

Тип ожирения	Распределение жира	Другие видимые особенности	Формы патологии
Алиментарно-конституциональный	Равномерное, наиболее выражено в области живота, груди, шеи, тазового пояса	Влажность, нередко пастозность кожи, возможны гиперфункция сальных желез, тонкие бледные стрии	Алиментарно-конституциональное ожирение
Церебральный (гипоталамический)	Причудливое отложение, множественные складки на подбородке, чрезмерно большие груди, живот в виде «фартука», «жировая подушка» на конечностях	Маленькие руки и ноги, возможны мелкие бледно-розовые стрии	Опухоль гипоталамуса, дизэнцефальный синдром, синдром Морганьи
Липодистрофический	Причудливое ожирение ягодичной области (стеатопигия) и н/половины тела с толстыми, столбообразными конечностями	Костлявое лицо «ведьмы», худоба в/части тела	Болезнь Барракера-Симондса, опухоль гипоталамуса, некоторые расы (бушмены, готтентоты)
Кушинга	Матронизм, жировой горб над седьмым шейным позвонком, абдоминальное ожирение	Широкие багровые стрии, умеренный гирсутизм, облысение по мужскому типу	Болезнь и синдром Иценко—Кушинга, базофилизм пубертатно-юношеского периода
Гипотиреоидный	Равномерное ожирение, выраженное в надключичных ямках, руки типа «лапы», над запястьем и лодыжками «жировой браслет»	Шелушение, сухость кожи, пастозность или отеки лица, конечностей	Гипотиреоз, микседема
Гипогениальный	Области таза, груди	Евнухоидные пропорции, недоразвитые половые органы, у мужчин гинекомастия	Первичный и вторичный гипогонадизм

Почти у половины тучных пациентов в анализе мочи обнаруживается протеинурия, наблюдается снижение концентрации функции почек.

Со стороны нервной системы бывают расстройства сна, психики, появление псевдорядикулярных болей, а также

вегетативных расстройств — неврозоподобного синдрома. Все эти нарушения свидетельствуют о диффузном неспецифическом микроочаговом поражении головного мозга у пациентов при ожирении.

Отмечаются нарушения и в эндокринной системе: снижается функция щитовидной железы, недостаточность инсулярного аппарата поджелудочной железы, проявляющаяся либо скрытым, либо явным сахарным диабетом.

Ожирение сопровождается также нарушениями функций половых желез.

Наблюдаются отчетливые нарушения водно-солевого обмена, которые проявляются задержкой в тканях организма жидкости и электролитов (калия и натрия).

Диагностика ожирения. Одним из объективных показателей ожирения является масса тела пациента.

Существуют степени ожирения по массе тела:

I степень — избыток массы тела составляет от 10 до 30%;

II степень — до 50%;

III степень — до 100%;

IV степень — >100%.

Ожирение определяют по *толщине кожной складки* в подложечной области. В норме она составляет 1,1–1,5 см, толщина основания складки более 2 см говорит об ожирении.

Метод используется редко, нормы его рассчитаны только для мужчин в возрасте от 18 до 50 лет.

Часто используются *весо-ростовые таблицы*.

Определяется максимальная нормальная масса тела (в кг) в разных возрастных группах при нормостеническом телосложении.

Существуют другие способы оценки массы тела.

Показатель (формула) Брока. Рост (в см) минус 100 при росте до 165–170 см, минус 105 при росте до 180–185 см, 110 см при росте > 185. Результат — должная масса тела.

Показатель окружности талии (ОТ) — для женщины не более 88 см, для мужчины не более 102 см. Увеличение показателя — косвенный признак ожирения.

Показатель: отношение окружности талии к окружности бедер — ОТ/ОБ — показатель для абдоминального ожирения (для мужчин > 0,9; для женщин > 0,8).

Более достоверным является *индекс массы тела* (ИМТ):

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела в кг}}{(\text{рост в метрах})^2}.$$

Классификация массы тела (международная группа по ожирению ИМТ, кг/м²) (ВОЗ, 1997):

недостаточная масса тела — <18,5;

нормальный диапазон массы тела — 18,5–24,9;

I степень (избыточная масса тела) — 25,0–29,9;

II а степень (ожирение) — 30,0–34,9;

II б степень (резко выраженное ожирение) — 35,0–39,9;

III степень (очень резко выраженное ожирение) — 40,0 и более.

Пациенты с ИМТ > 27 в 72% имеют сопутствующую патологию — артериальную гипертензию, дислипидемии, сахарный диабет II типа.

Следует отметить, что почти 90% вновь выявленных пациентов с СД II имеют ожирение. Однако не у всех пациентов с ожирением развивается сахарный диабет, в связи с чем наиболее серьезным фактором риска является индекс массы тела.

В 1988 г. Reaven ввел термин «*синдром X*» или *метаболический синдром*, под которым подразумевается симптомокомплекс: инсулинорезистентность, снижение уровня холестерина — ЛВП, гипертриглицеридемия, артериальная гипертензия,

У лиц с «синдромом X» повышен риск ИБС, а смертность от сердечно-сосудистых заболеваний такая же, как у пациентов с сахарным диабетом II типа. Синдрому X часто сопутствует «верхний» или «центральный» тип ожирения.

Лабораторные и инструментальные исследования.
БАК — наиболее часто выявляются нарушения *жирового обмена* (изменения соотношения фракции холестерина, триглицеридов и неэстерифицированных жирных кислот и др.) — гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия. Нарушения углеводного обмена — повышение уровня глюкозы, молочной кислоты. Нарушение белкового обмена (пуринового) — повышенное содержание мочевой кислоты.

Определение поглощения радиоактивного J¹³¹ — отмечается замедление выведения индикаторной дозы через 2 и 24 часа после введения 10 Мк Ки J¹³¹.

Рентгенография области турецкого седла — выявление опухоли гипофиза, проявлением которой бывает ожирение.

Лечение ожирения.

Цели лечения ожирения:

- мероприятия к снижению веса;
- улучшение качества жизни;
- снижение риска заболеваемости и смертности.

Методы лечения:

- *основные* — немедикаментозные;
- *вспомогательные* — медикаментозные, хирургические.

Немедикаментозные методы

А. Питание должно соответствовать вкусам и материальным возможностям.

Принципы:

1. Умеренная гипокалорийность (расчет калорийности — прил. № 3) — снижение калорийности на 20% позволяет снизить вес на 0,5–1 кг/нед, в отдельных случаях возможно использование под врачебным контролем низкокалорийных (500–700 ккал) сбалансированных разгрузочных дней (прил. № 3); голодание с целью лечения ожирения в настоящее время не используется.
2. Сбалансированность (Б: Ж: У = 15: 30 (растительных — 20%, животных — 10%): 50).
3. Регулярность: 3 основных приема, 2 — дополнительных.
4. Правильность распределения: 25% — завтрак, 30% — обед, 25% — ужин и 20% — перекусы.

Разделение продуктов на группы

1. «Друзья» — продукты, употребление которых ограничивать не нужно: овощи (за исключением картофеля, кукурузы), бобовые.
2. Продукты, употребление которых рекомендуется в умеренных количествах — принцип «дели пополам», — т. е. съедать половину своей привычной порции: нежирное мясо, молоко и молочнокислые продукты небольшой жирности, крупы, макаронные изделия, фрукты (исключить бананы, изюм, финики, виноград).
3. «Враги» — продукты, которые следует исключать из рациона: жиры, сладости, алкоголь (продукты праздничного стола).

«Золотые правила» похудения:

- ✓ суточная калорийность пищи не должна превышать 1500 ккал;
- ✓ от воды не худеют и не полнеют;
- ✓ основа питания — овощи, мясо — как гарнир (закрывает потребность организма в белках);
- ✓ ограничить жиры и алкоголь.

Б. Физическая активность:

- ✓ регулярное выполнение аэробных физических упражнений 4–5 раз в неделю по 30–40 минут;
- ✓ постепенное увеличение интенсивности и длительности занятий (начинать с 10 минут);
- ✓ подбор индивидуальной программы.

Наиболее эффективные виды физической активности: танцы, ходьба, бег, плавание, аэробика, лыжи, велосипед.

В. Поведенческая терапия — формирование нового стереотипа мышления, привычек, питания.

1. Выявление и анализ причин переедания.
2. Постановка конкретных целей:
 - ✓ кратковременная — похудание на 3–4 кг за 3 месяца;
 - ✓ долгосрочная — удержание и постепенное дальнейшее снижение веса.
3. Выработка навыков поведения:
 - ✓ подбор индивидуального питания, соответствующего привычкам и возможностям пациента;
 - ✓ коррекция эмоционального пищевого поведения, скорости и количества принимаемой пищи.

Рекомендации пациентам с ожирением:

1. Вставать из-за стола с легким желанием есть.
2. Уметь быть голодным и получать от этого удовольствие.
3. Помнить, что «сытый желудок не может ни думать, ни пахать».
4. Запастись великим терпением.
5. Уметь отклонять «завидные предложения», находясь в гостях.
6. Уметь достойно отступить перед прекрасно сервированным столом.

7. Не подчиняться обстоятельствам, а управлять ими.

Медикаментозное лечение ожирения

Показания к проведению:

1. Выраженное ожирение (ИМТ более 30 кг/м²).
2. При ИМТ более 27 кг/м² — абдоминальный тип ожирения в сочетании с диабетом II типа, артериальной гипертензией, дислипидемией либо отягощенной по данным синдромам наследственностью.
3. Недостаточный эффект диетических мероприятий как минимум на протяжении 12 недель.

Механизм действия:

- ✓ воздействие на центры голода и насыщения;
- ✓ блокирование всасывания пищевого жира как источника наибольшего количества калорий;
- ✓ усиление липолиза.

Группы препаратов

1. *Ингибитор липаз поджелудочной железы.*

Орлистат (ксеникал) по 1 капсуле 3 раза в день во время приема пищи или через час после еды.

2. *Анорексические средства.*

Сибутрамин (меридиа) по 1 таблетке утром, не разжевывая, запивая 200 мл воды.

3. *Гормональные препараты для приема при ожирении в настоящее время не рекомендуются, так как эффективность их не доказана.*

4. *Диуретические средства.*

Гипотиазид 25 мг утром длительно. Фуросемид 40 мг утром 2–3 раза в неделю.

5. *Дозированные физические нагрузки.*

Хирургическое лечение ожирения

Разновидности оперативных вмешательств:

— формирование «малого желудка» (вертикальная гастропластика) — потеря до 66–70% массы тела;

— обходное шунтирование желудка (гастроюнопластика и резекция части тонкой кишки) — потеря 50–60% массы тела.

Липосакция — локальное удаление жира, пропагандируется косметологами и приветствуется больными как одномоментное решение косметических проблем. Однако в контролируемом исследовании показано, что вес, потерянный в результате липосакции, восстанавливается при отсутствии изменения стиля жизни, в связи с чем данная

процедура при значительном ожирении стратегического значения не имеет.

Длительное эффективное лечение ожирения подразумевает: мотивацию к снижению массы тела, удовлетворение потерей массы тела, удовлетворение проводимым лечением.

Лучшие результаты достигаются при комбинации диеты, увеличенной физической нагрузки и хорошо переносимой фармакотерапии.

Профилактика ожирения. Профилактика ожирения заключается в рациональном питании, начиная с раннего детского возраста.

Большое значение имеют здоровый образ жизни, занятия физкультурой и спортом, борьба с алкоголизмом, своевременное и адекватное лечение эндокринных заболеваний.

Людям с повышенной массой тела необходимо помнить и выполнять три «золотых правила» для снижения массы тела.

1) *Ограничить потребление высококалорийных* («вредных») *продуктов*: содержащих много жира или легкоусвояемых углеводов; сахар и сахарсодержащие сладости; алкогольные напитки.

2) *Наполовину от привычного уменьшить* потребление продуктов средней калорийности («пригодные продукты»): богатые крахмалом и клетчаткой: картофель, все сорта хлеба, каши, макаронные изделия, бобовые и др.; богатые белками (нежирная рыба, мясо, вареная колбаса).

3) *Увеличить потребление низкокалорийных* продуктов («полезные продукты» содержат много воды, наполняют желудок, но не прибавляют массу тела): минеральная вода, кофе и чай без сахара, все виды зелени, овощей (кроме картофеля и бобовых).

Раздел 8

БОЛЕЗНИ

КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

К системе крови относятся кроветворные органы, в которых осуществляется процесс образования крови и ее разрушение, и сама кровь с плазмой, форменными элементами и находящимися в ней различными биологически активными веществами.

Известно, что любой патологический процесс сопровождается изменениями в крови, но есть ряд заболеваний, при которых основной патологический процесс происходит именно в крови. Нарушаются процессы кроветворения и кроверазрушения.

Заболевания крови делятся на заболевания с преимущественным поражением красной крови (*анемии*) и белой крови (*гемо-бласты, лейкозы*) — заболевания опухолевой природы.

Заболевания крови сопровождаются отдельными и общими симптомами, которые могут быть в различном сочетании.

Для того чтобы понять сущность заболеваний системы крови, необходимо представить себе схему развития форменных элементов крови (рис. 57).

Формирование клеток крови

В результате деления стволовых клеток образуются новые клетки, которые развиваются различными путями, что приводит к формированию различных клеточных элементов крови. На этой схеме несколько промежуточных клеточных форм не указаны.

Основные симптомы

Многие симптомы заболеваний крови носят общий характер. Они присущи многим заболеваниям других систем и только при тщательном обследовании может быть выявлено заболевание крови.

Общие симптомы: утомляемость, слабость, одышка. Они могут быть признаками анемии (уменьшение в крови

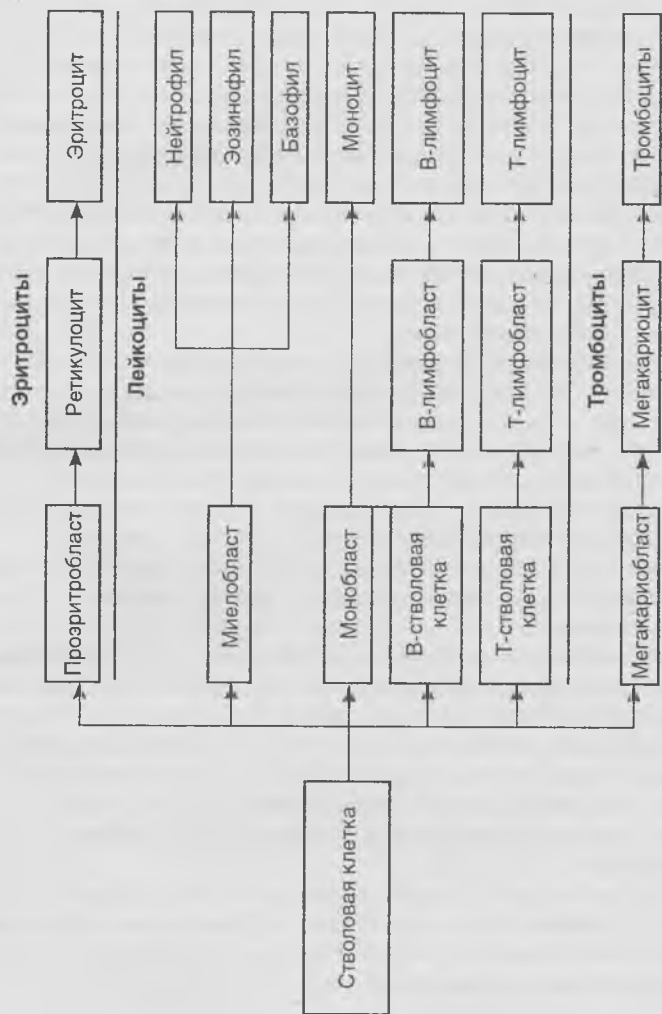


Рис. 57. Формирование клеток крови

количества эритроцитов и гемоглобина). Эти же симптомы могут быть вследствие интоксикации организма, вызванной распадом лейкоцитов при лейкозах (лейкозах).

Лихорадка. Чаще всего при болезнях крови наблюдается субфебрильная температура, но в период массивного распада лейкоцитов при лейкозах она может повышаться значительно (при распаде лейкоцитов из их ядер выделяются пуриновые вещества, которые обладают пирогенным действием). Температура может повышаться также вследствие присоединения вторичной инфекции в силу сниженного иммунитета при лейкозах.

Бледность кожи и видимых слизистых оболочек объясняется уменьшением эритроцитов в периферической крови. Необходимо выявлять и бледность слизистых оболочек, так как бледность только кожи может быть из-за спазма капилляров кожи.

Геморрагический синдром может проявляться кровоточивостью в виде мелких высыпаний, крупных кровоподтеков или в виде кровотечений: носовых, желудочно-кишечных, маточных, легочных. Объясняется геморрагический синдром уменьшением в периферической крови тромбоцитов, факторов свертывания крови в плазме или увеличением проницаемости сосудистой стенки.

Зуд кожи. Это симптом эритремии и лимфогранулематоза. Симптом появляется раньше других симптомов (ранний симптом).

Боль в левом подреберье. Появляется при увеличении селезенки и напряжении ее капсулы. Острые боли возникают при инфаркте селезенки (тромбоз сосудов селезенки).

Боль в костях. Возникает боль в костях при разрастании костного мозга при лейкозах. Она может возникать спонтанно или при поколачивании по костям (плоским), где располагается костный мозг — место кроветворения.

Трофические изменения кожи. Симптомы этих изменений: истончение кожи, сухость и выпадение волос, повышенная ломкость ногтей. Это связано с недостатком в организме железосодержащих ферментов.

Анемии

Анемия — клинико-гематологический синдром, обусловленный снижением количества гемоглобина и эритро-

цитов в единице объема крови, что приводит к развитию кислородного голодания тканей.

Классификация анемий (В. Я. Шустов, 1988 г.)

1. Анемии при кровопотерях (постгеморрагические): острая, хроническая.

2. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические).

3. Анемии, обусловленные внутрисосудистым гемолизом: острые, хронические.

4. Анемии, обусловленные внутриклеточным гемолизом: врожденная хроническая гемолитическая анемия; болезнь Минковского—Шоффара; приобретенная гемолитическая анемия; гемо-глобинозы.

5. Анемии со смешанной внутриклеточной и внутрисосудистой локализацией гемолиза.

6. Анемии вследствие нарушенного кроветворения:

— железодефицитные анемии;

— B_{12} (фолиево)-дефицитные;

— гипопластические (апластические).

Железодефицитная анемия. Железодефицитная анемия — анемия, обусловленная дефицитом железа в сыровотке крови и костном мозге, что сопровождается нарушением образования гемоглобина и эритроцитов, развитием трофических нарушений в органах и тканях.

Железо является жизненно необходимым элементом для организма, принимающим участие в транспорте кислорода, окислительно-восстановительных процессах, иммунологических и защитных реакциях. Особенно велико его значение в гемопоэзе. Суточная потребность железа — 18–20 мг — обеспечивается процессами физиологического распада эритроцитов. Основная масса освобождающегося железа в виде *гемосидерина* поглощается ретикуло-гистиоцитарной системой и в дальнейшем используется в кроветворении. Только незначительная часть его (10%) выводится из организма. Недостающее количество железа пополняется за счет пищевого, обмен которого представляет собой сложный процесс, протекающий в несколько этапов. Для нормального всасывания железа необходимо наличие в желудке свободной соляной кислоты, которая переводит его в *заокисную форму*. Последняя в тонком кишечнике соединяется с белком апоферритином, образуя железопротеиновый комплекс — *ферритин*. В дальнейшем ферритин всасывается в кровь, всту-

пает в связь с β -глобулином и в виде белкового соединения *трансферритина* транспортируется к костному мозгу и другим кроветворным органам.

Этиология железодефицитных анемий:

1. *Заболевания желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся хроническими кровопотерями* (язва желудка, рак желудка, рак пищевода и кишечника, эрозивный эзофагит и гастрит, дивертикулез и полипоз кишечника, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, геморрой).

2. *Заболевания желудочно-кишечного тракта, протекающие с нарушением всасывания железа* (резекция тонкого кишечника, энтерит, амилоидоз кишечника, хронический панкреатит).

3. *Заболевания печени и портального тракта с кровотечениями из расширенных вен пищевода.*

4. *Заболевания почек с микро- и макрогематурией.*

5. *Заболевания сердечно-сосудистой системы* (гипертоническая болезнь с носовыми кровотечениями, расслаивающая аневризма аорты).

6. *Заболевания органов дыхания* (легочной гемосидероз, болезни легких и бронхов, протекающие с кровотечениями: рак легкого, туберкулез, бронхоэктазы).

7. *Заболевания системы крови* (лейкозы и гипопластические анемии, осложненные кровотечениями).

8. *Геморрагические диатезы* (тромбоцитопении, гемофилия, коагулопатии, геморрагический васкулит).

9. *Заболевания, сопровождающиеся интоксикацией* (болезни почек с почечной недостаточностью, заболевания печени с хронической печеночной недостаточностью).

10. *Меноррагии и метроррагии.*

11. *Беременность и период лактации.*

12. *Недостаточное потребление железа с пищей.*

13. *Рак любой локализации.*

14. *Глистные инвазии.*

15. *Чрезмерное донорство.*

Наряду с вышеуказанными причинами существует ряд заболеваний, вызывающих анемию вследствие перераспределения железа. Ведущим патогенетическим механизмом анемии при этом является *накопление железа в депо* в виде *ферритина* и *гемосидерина*, а также в клетках макрофагальной системы и очагах воспаления, что приводит к дефициту железа в эритроидных клетках костного моз-

га. Общее количество железа в организме при этом не снижено.

Примеры таких заболеваний: острые инфекции (бактериальные, вирусные, грибковые); сепсис; туберкулез различной локализации; хронический остеомиелит; хронические лейкозы; острый и хронический пиелонефрит и инфекции мочевыводящих путей; нагноительные заболевания легких и плевры; воспалительные заболевания брюшины; инфекционный эндокардит; ревматоидный артрит; злокачественные заболевания с наличием метастазов.

Клинические варианты железодефицитных анемий: железодефицитная анемия раннего детского возраста; ранний и поздний хлорозы; гастроэнтерогенные хлоранемии; гипохромные анемии беременных. Причинами развития анемии у детей могут быть: недоношенность, раннее искусственное вскармливание, частые инфекционные и воспалительные заболевания.

Хлороз. Бывает ранним и поздним. Ранний хлороз встречается у молодых девушек. Клиническим проявлением является нарушение овариально-менструального цикла. Поздний хлороз встречается у женщин в 35–45 лет. Клиническими проявлениями бывают: повышенная усталость, сердцебиение, шум в ушах, сонливость, извращение вкуса, выражающееся в наклонности к употреблению мела, глины, яичной скорлупы, зубного порошка. Нередко наблюдаются трофические нарушения кожи и слизистых, дисфагия.

ОАК: понижение гемоглобина и цветного показателя до 0,4–0,5, микроанизоцитоз, пойкилоцитоз, количество эритроцитов может быть нормальным и даже повышенным. Количество лейкоцитов в пределах нормы.

Гастроэнтерогенные хлоранемии. Обязательные спутники — ахилия, резекция желудка, хронический энтероколит, которые приводят к нарушению всасывания железа.

Для железодефицитной анемии характерны изменения кожи, ногтей, волос, которые не встречаются при других анемиях; мышечная слабость. Ногти имеют уплощение и даже вогнутость, ломкость. При осмотре обращает внимание бледность кожных покровов, стоматит, трещины в углах рта, покраснение языка, глоссит. Изменения сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, одышка при физи-

ческой нагрузке, иногда приступы стенокардии, снижение артериального давления, приглушенность сердечных тонов, *выслушивается систолический шум на всех точках выслушивания сердца и сосудов.*

ОАК: снижение цветного показателя до 0,4–0,5, нормальное или несколько повышенное содержание лейкоцитов, незначительное снижение эритроцитов, гемоглобина до 20–30 г/л.

БАК: содержание железа в крови снижается до 7,2–10,8 мкмоль/л (норма 12,5–30,4 мкмоль/л).

Лечение. 1. Лечебное питание. Диета, богатая железом. Лучше всасывается железо из продуктов животного происхождения (из мяса), из печени — хуже.

Рекомендуются продукты: говяжье мясо, телятина, рыба, печенька, почки, легкие, яйца, овсяная и гречневая крупы, белые грибы, какао, шоколад, зелень, овощи, горох, фасоль, яблоки, персики, изюм, чернослив.

2. Лечение железосодержащими препаратами.

В таблице 35 представлены основные лекарственные препараты железа для приема внутрь, зарегистрированные в России.

Для адекватного прироста показателей гемоглобина у больных необходимо назначать от 100 до 300 мг двухвалентного железа в сутки. Препараты с высоким содержанием железа (ферроградумет, сорбифер дурулес и др.) можно принимать по 1–2 таблетки, а с низким содержанием двухвалентного железа (ферроплекс) — не менее 8–10 таблеток в сутки.

Входящие в состав некоторых препаратов железа аскорбиновая кислота, цистеин, фруктоза усиливают всасывание железа. Всасывание железа замедляется при одновременном приеме тетрациклинов, антацидов или при наличии в пище фосфорной кислоты, соли, кальция, фотина, танина.

Для лучшей переносимости препараты железа следует принимать во время еды, в то же время всасывается железо лучше, если принимать его перед едой.

Нормализация гемоглобина (при достаточной дозировке) отмечается уже через 2–3 недели от начала лечения.

В случаях неэффективности лечения, вызванной объективными причинами, применяют препараты железа парентерально. В этих препаратах железо всегда находится в трехвалентной форме (табл. 36)

Таблица 35

Основные лекарственные ПЖ для приема внутрь

Препарат	Дополнительные компоненты	Лекарственная форма	Количество двухвалентного железа, мг
Хеферол	Фумаровая кислота	Капсулы	100
Гемофер пролонгатум		Драже	105
Ферронат	Фумаровая кислота	Суспензия	10 (в 1 мл)
Ферлатум	Протеин сукцикат	Суспензия	2,6 (в 1 мл)
Ада-ферроглюконат	Фолиевая кислота	Раствор	
	Цианкобаламин	Таблетки	33
Фефол	Фолиевая кислота	Капсулы	47
Ировит	То же		
	Аскорбиновая кислота		
	Цианкобаламин		
	Лизин моногидрохлорид	Капсулы	100
Ферроград	Аскорбиновая кислота	Таблетки	105
Ферретаб	Фолиевая кислота	Таблетки	50
Ферроплекс	Аскорбиновая кислота	Драже	10
Сорбифер дурулес	То же	Таблетки	100
Фенюльс	Аскорбиновая кислота	Капсулы	45
	Никотинамид		
	Витамины группы В		
Иррадиан	Аскорбиновая кислота		
	Фолиевая кислота		
	Цианкобаламин		
	Цистеин, фруктоза, дрожжи	Драже	100
Тардиферон	Мукопротеаза	Таблетки	80
Гинко-тардиферон	Мукопротеаза		
	Аскорбиновая кислота	Таблетки	80
Ферроградулет	Пластическая матрица-градулет	Таблетки	105
Активферрин	D, L-серин	Капсулы	34,8
		Сироп	34,5

Окончание табл. 35

Препарат	Дополнительные компоненты	Лекарственная форма	Количество двухвалентного железа, мг
Мальтофер	Метилгидроксibenзоат натрия,		
	Пропилгидроксibenзоат натрия, сахараза	Раствор	50 мл ¹
Мальтоферфол	Фолиевая кислота	Жевательные таблетки	100 ¹
Тотема	Марганец, медь, сахараза, цитрат и бензоат натрия	Раствор	10 мг

Таблица 36

ПЖ для парентерального введения

Препарат	Состав	Путь введения	Содержимое 1 ампулы, мл	Количество железа в 1 ампуле, мг
Феррум лек	Полиизомальтоза	Внутримышечно	2	100
Феррум лек	Натрий-сахаратный комплекс	Внутривенно	5	100
Ектофер	Сорбитовый цитратный комплекс	Внутримышечно	2	100
Феррлецит	Железоглюконатный комплекс		5	62,5
Венофер	Сахарат железа	Внутривенно	5	100

При парентеральном введении возможно развитие флебитов, инфильтратов, потемнение кожи в местах инъекций, аллергических реакций (анафилактический шок).

Лечение больных ЖДА имеет свои особенности и зависит от конкретных ситуаций с учетом многих факторов, поэтому лечение назначает и контролирует только гематолог или врач общей практики.

Постгеморрагические анемии

Острая постгеморрагическая анемия. Причиной острой кровопотери являются различные внешние трав-

¹ Железо находится в виде трехвалентного, в форме сложного комплекса (как в ферритине), не обладающего прооксидантными свойствами.

мы, сопровождающиеся повреждением крупных сосудов, или кровотечения из внутренних органов (желудочно-кишечные, легочные, маточные, геморроидальные).

Клиническая картина. Складывается из анемических симптомов, связанных с гипоксией, и симптомов коллапса. Вскоре после острого кровотечения пациенты ощущают слабость, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, тошноту, жажду. Вначале пациент возбужден, затем наступают *обморок, коллапс*.

Объективно: мертвенная бледность кожи, частое, поверхностное дыхание, тахикардия, пульс малого наполнения и напряжения, АД снижается.

ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы до миелоцитов, *ретикулез*.

Прогноз зависит от величины и скорости кровотечения. Быстрая потеря $1/4$ объема крови приводит к коллапсу, а потеря $1/2$ объема за 1–2 часа несовместима с жизнью. В то же время потеря $1/2$ объема крови за 1–3 дня и при устранении причины — надежда на выживание.

Изменения со стороны крови возникают не сразу после кровопотери, а спустя день-два, что объясняется своеобразным характером компенсации при острых кровопотерях. Непосредственно после кровопотери показатели красной крови не снижаются (скрытая анемия) в связи с рефлекторным уменьшением общего сосудистого русла и компенсаторным поступлением в кровь депонированной крови. Это так называемая *«рефлекторная фаза компенсации»*. Через 1–2 дня наступает *«гидремическая фаза компенсации»*, выражающаяся в обильном поступлении в кровотоки тканевой жидкости и восстановлении первоначального объема сосудистого русла. В этой фазе констатируется анемизация. Спустя 4–5 дней после кровопотери возникают ретикулоцитоз, нейтрофильный *лейкоцитоз* с ядерным сдвигом до метамиелоцитов и миелоцитов и умеренный тромбоцитоз. Это *«костномозговая фаза компенсации»*, наступающая в результате повышения содержания эритропоэтина в сыворотке крови.

Лечение. Лечение сводится к борьбе с острой кровопотерей и острой сосудистой недостаточностью. Наилучшим методом лечения является переливание крови или эритроцитарной массы. В случае шока вводят кровезаменители — *полиглюкин, плазму*.

Хроническая постгеморрагическая анемия. Хроническая постгеморрагическая анемия развивается чаще всего в результате повторных желудочно-кишечных, геморроидальных, маточных кровотечений.

Клиническая картина. Пациенты обычно жалуются на общую слабость, головокружение, одышку, шум в ушах. При внешнем осмотре отмечается бледность кожных покровов и видимых слизистых, одутловатость лица, пастозность голеней, при выслушивании сердца и сосудов обнаруживается систолический шум. Пульс малый, умеренная тахикардия.

Картина крови. Характерна гипохромная анемия — низкий цветной показатель (0,5–0,7), микроанизоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз. Увеличено количество ретикулоцитов до 2–3%, наблюдается *лейкопения* с относительным *лимфоцитозом*, количество тромбоцитов нормальное или несколько повышенное.

Лечение. Лечение направлено на устранение источника кровотечения. В качестве заместительной терапии показаны переливания цельной крови или эритроцитарной массы в сочетании с препаратами железа.

Прогноз. Прогноз зависит от величины и скорости кровотечения. У здоровых людей даже при незначительной кровопотере состав крови восстанавливается через 4–5 недель.

V_{12} (фолиево)-дефицитная анемия — это анемия, обусловленная дефицитом витамина V_{12} или фолиевой кислоты и приводящая к нарушению синтеза ДНК, неэффективному эритропоэзу.

Причины дефицита V_{12} .

1. Нарушение синтеза гастромукопротеина (атрофический гастрит, гастрэктомия, рак желудка, подавление выделения гастромукопротеина алкоголем).

2. Нарушение всасывания витамина V_{12} в тонком кишечнике (воспалительные заболевания, резекция, рак).

3. Конкурентный захват витамина V_{12} (инвазия широким лентецом, дисбактериоз кишечника).

4. Многолетняя диета, лишенная витамина V_{12} .

5. Снижение продукции в печени транскобаламина-2 и нарушение транспорта в костный мозг (при циррозе печени).

Источником фолиевой кислоты являются главным образом свежие овощи и фрукты, в меньшей степени мясо и молочные продукты.

Причины дефицита фолиевой кислоты.

1. Ограничение поступления с пищей продуктов, содержащих фолиевую кислоту.

2. Нарушение всасывания в тонком кишечнике (резекция тонкого кишечника, болезнь Крона, энтериты, злоупотребление алкоголем).

3. Прием лекарственных препаратов (метатрексат, аналоги пурина, дефинин).

4. Повышение потребности (хронический гемолиз эритроцитов, беременность, период новорожденности).

Патогенез. Витамин B_{12} поступает в организм человека с мясом, печенью, молоком, сыром, яйцами. В желудке B_{12} связывается с гастромукопротеином, вырабатываемым париетальными клетками дна желудка, образуя комплекс витамин B_{12} +гастромукопротеин. Этот комплекс поступает в дистальный отдел тонкого кишечника, где взаимодействует со специфическими рецепторами, после чего витамин B_{12} всасывается и поступает в кровь. За сутки всасывается 4–5 мкг витамина B_{12} , что составляет 80% его общего количества, поступающего с пищей. В крови B_{12} связывается с транспортным белком транскобаламином-2, с помощью которого доставляется к тканям, в костный мозг, печень. Витамин B_{12} депонируется в печени.

Нарушения в процессе транспортировки или всасывания витамина B_{12} и становятся причиной анемии.

Фолиевая кислота всасывается в подвздошной кишке, ее запасов хватает на 3–5 месяцев, поэтому при снижении потребления ее с пищей или нарушении ее всасывания быстро развивается фолиеводефицитная анемия.

Клиническая картина. Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, головные боли, сердцебиение, одышку при движениях, отрыжку, тошноту, жжение в кончике языка, понос, парестезии, похолодание конечностей, шаткость походки. При объективном обследовании обнаруживаются бледность кожных покровов с лимонным оттенком, небольшая иктеричность склер, одутловатость лица, иногда отеки голеней и стоп, болезненность грудины при поколачивании, субфебрильная температура тела.

Диспептический синдром: края и кончик языка ярко-красного цвета с наличием трещин и афтозных изменений, позже язык становится гладким, «лакированным», сосочки сглаживаются. Вследствие атрофии желудка раз-

вивается ахилия, в связи с ней — поносы; увеличение печени, иногда селезенки.

Кардиальный синдром: появляется тахикардия, гипотония, увеличение размеров сердца, глухость тонов, систолический шум на верхушке сердца.

Неврологический синдром: парестезии, понижение сухожильных рефлексов, нарушение глубокой и болевой чувствительности, а в тяжелых случаях — параплегия и расстройство функции тазовых органов. В исключительных случаях наблюдается нарушение психики в результате дегенеративных изменений в головном мозге.

ОАК: высокий цветной показатель 1,3–1,4; в мазке крови макроанизоцитоз с наличием мегалобластов, пойкилоцитоз, снижение количества эритроцитов, гемоглобина незначительно, нейтропения со сдвигом до метамиелоцитов, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

БАК: увеличение содержания неконъюгированной фракции билирубина.

Течение болезни характеризуется цикличностью со сменой рецидивов периодами ремиссии. Среди осложнений встречаются пиелит, холецистоангиохолангит, пневмония, рак желудка. При резком малокровии может наступить коматозное состояние.

Лечение. К лечению приступать только при установленном диагнозе при помощи миелограммы (гематологом).

Цианокобаламин по 400–500 мкг в/м. Неэффективность лечения говорит о неправильном диагнозе.

Фолиевую кислоту назначают в суточной дозе 5–15 мг только при дефиците фолиевой кислоты. При B_{12} -дефицитной анемии без дефицита фолиевой кислоты последняя не назначается.

Гипопластические анемии

Гипопластическая (апластическая) анемия — заболевание кроветворной системы, характеризующееся депрессией кроветворения и развитием панцитопении и жировым перерождением костного мозга.

Этиологические формы гипопластических анемий:

1. Идиопатическая форма (этиология неизвестна).
2. Конституциональная форма (анемия Фанкони) — заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, чаще выявляется в возрасте после 5 лет.

3. Приобретенная гипопластическая анемия, вызываемая физическими и химическими агентами (бензолом, ионизирующей радиацией, цитостатическими средствами, инсектицидами).

4. Приобретенная гипопластическая анемия, развивающаяся после приема некоторых лекарственных препаратов (левомецетина, бутадiona, амидопирин, препаратов золота).

5. Приобретенная гипопластическая анемия на фоне хронического активного гепатита.

6. Гипопластическая анемия при беременности (после родов может исчезнуть).

7. Гипопластическая анемия, развивающаяся при других заболеваниях: туберкулезе легких, цитомегаловирусном сепсисе и др.

Клиническая картина. Заболевание начинается с симптомов общей слабости, головокружений, познабливания, потери аппетита. *Объективно:* кожные покровы и слизистые бледные, подкожно-жировая клетчатка сохранена. Тахикардия, глухость тонов сердца, систолический шум на верхушке сердца, снижение артериального давления. При острых и подострых формах возможны кровоизлияния в кожу и кровотечения из слизистых оболочек, усугубляющих анемию. Температура тела нормальная, повышается при присоединении ангины, гриппа, пневмонии. Заболевание быстро прогрессирует.

Прогноз. Зависит от причины анемии и осложнений (гемолиз, кровотечения). Продолжительность жизни до 10 лет. Погибают пациенты от пневмоний, кровоизлияния в мозг.

Лабораторные исследования. *ОАК:* панцитопения, выраженная анемия нормохромного типа, лейкопения и резкая тромбоцитопения, увеличение СОЭ. *Анализ костного мозга:* уменьшение количества ядерных элементов с нарушением созревания их на разных стадиях развития. В конечном периоде болезни развивается опустошение костного мозга — панмиелофтиз (под микроскопом — единичные костно-мозговые элементы).

Лечение. 1. Назначаются глюкокортикоиды — *преднизолон* 1–2 мг/кг в сутки.

2. Лечение анаболическими препаратами *неробол, анаполон*.

3. Лечение андрогенами (только мужчинам) *тестостерона* пропионат 5% раствор по 1 мл 2 раза в сутки или *сустанон-250* 1 раз в месяц.

4. Лечение цитостатиками: назначаются при отсутствии эффекта от другой терапии — *азатиоприн* в табл. по 0,05 г.

5. *Спленэктомия* проводится при отсутствии эффекта от преднизолона.

6. *Пересадка костного мозга* — основной метод лечения гипопластической анемии.

7. *Трансфузия эритроцитов*. Проводится только при выраженной анемии, гипоксии мозга и гемодинамических нарушениях.

Гемолитические анемии

Гемолитические анемии — группа наследственных и приобретенных заболеваний, характеризующаяся повышенным внутриклеточным и внутрисосудистым разрушением эритроцитов.

По патогенезу гемолитические анемии подразделяют на 3 группы (Ю. И. Лорие, 1962 г.):

1. Анемии, обусловленные внутриклеточным гемолизом: врожденная микросфероцитарная анемия (болезнь Минковского—Шоффара); гемоглобинозы, связанные с наличием патологических гемоглобинов (серповидноклеточная анемия, талассемия); овалоклеточная анемия.

2. Анемии, обусловленные внутрисосудистым гемолизом.

3. Анемии со смешанным гемолизом.

Врожденная микросфероцитарная анемия (болезнь Минковского—Шоффара).

Заболевание носит семейно-наследственный характер, передается по доминантному типу. Причиной гемолиза является эритроцитопатия, продолжительность жизни эритроцитов значительно укорачивается (до 7–14 дней, вместо 120 дней в норме).

Клиническая картина. Первые симптомы болезни обычно проявляются в детском возрасте. Обращает внимание наличие желтухи при отсутствии других признаков заболевания. При объективном обследовании отмечается лимонно-желтая окраска кожных покровов и слизистых оболочек. Испражнения окрашиваются в темно-коричневый цвет. Моча имеет цвет крепкого чая.

Увеличивается селезенка и в меньшей степени печень. Нередко обнаруживаются аномалии развития — башенный

череп, седловидный нос, высокое стояние твердого неба, трофические язвы голеней.

Лабораторные исследования. *ОАК:* понижение осмотической устойчивости эритроцитов, ретикулоцитоз, микросфероцитоз, осмотическая резистентность эритроцитов падает до 0,7–0,4 вместо нормы 0,48–0,32. Эритроциты имеют шаровидную форму без просветления в центре — сфероцитоз, что объясняется набуханием эритроцитов, вследствие малой осмотической устойчивости их.

Лечение. Спленэктомия; переливание эритроцитарной массы по жизненным показаниям — при тяжелой степени анемии, в период тяжелых гемолитических кризов; для профилактики образования камней желчного пузыря — желчегонные препараты.

Прогноз болезни благоприятный.

Серповидноклеточная анемия

Серповидноклеточная анемия — заболевание, связанное с наследственным нарушением синтеза гемоглобина, характеризующееся серповидной формой эритроцитов и их аутогемолизом.

Образование серповидных эритроцитов повышает вязкость крови и замедляет кровоток в микроциркуляторном русле, что способствует гипоксии органов и тканей.

Талассемии — гетерогенная группа гемоглобинопатий с наследственным нарушением синтеза одной из цепей глобина.

Острые гемолитические анемии

Причины:

1. Инфекции (анаэробный сепсис, малярия).
2. Интоксикация гемолитическими ядами (фосфор, фенилгидразин, мышьяковистый водород, змеиный или грибной яд, отравление уксусной кислотой).
3. Физические факторы (охлаждение, ожоги).
4. Переливание несовместимой крови.
5. Лекарственные средства (хинин, сульфаниламиды, антибиотики).

Клиническая картина. Заболевание начинается остро, с высокой температуры, слабости, болей в животе. Объективно: бледность кожных покровов с желтушным оттенком, гипотония, смещение границ сердца. В сыворотке крови повышено количество непрямого билирубина, в моче появляется белок и свободный гемоглобин, моча

приобретает почти черный цвет. Может быть анурия и азотемия.

ОАК: резкая анемия со снижением эритроцитов до $1 \times 10^{12}/л$ и низким содержанием гемоглобина — 20–30%, ретикулоцитоз и гиперлейкоцитоз со сдвигом влево.

Лечение. 1. Кортикостероиды: *преднизолон* 60–80 мг. 2. Переливание эритроцитарной массы. 3. Спленэктомия. 4. Дезинтоксикационная терапия.

Профилактика. Профилактика сводится к соблюдению мер безопасности на рабочем месте, осторожному назначению медикаментозных препаратов и рентгенологических исследований. Пациенты, страдающие анемиями, подлежат диспансерному наблюдению.

Лейкозы

Острые лейкозы — злокачественная опухоль кроветворной ткани, происходящая из одной мутировавшей клетки-предшественницы гемопоэза или ее коммитированных потомков, которая характеризуется пролиферацией незрелых бластных клеток в костном мозге с угнетением нормального гемопоэза и вовлечением в процесс различных органов (ЦНС, печень, селезенка, лимфатические узлы).

Все острые лейкозы подразделяются на острые лимфобластные и острые миелобластные лейкозы.

Этиология. 1. Наиболее доказана и общепризнана опухолевая природа лейкозов.

2. К возможным этиологическим факторам, вызывающим лейкозы, относят ионизирующее излучение, вирусы, ряд экзогенных химических веществ.

3. Генетическая предрасположенность, наследственная и приобретенная иммунная недостаточность.

Патогенез. В основе лежит нарушение нуклеопротеидного обмена. Установлено, что РНК, содержащаяся главным образом в цитоплазме клеток, играет основную роль в процессе созревания и дифференциации клеток, а ДНК, входящая в структуру ядра, регулирует процессы пролиферации и является носителем наследственных свойств клеток. В результате извращения нуклеопротеидного обмена повышается содержание ДНК, что влечет за собой безудержный рост клеток с задержкой их созревания.

Клоновая теория возникновения лейкозов. В основе лейкозов лежит хромосомная мутация в какой-либо одной

кроветворной клетке с последующим ее размножением и образованием клона патологических клеток, предрасположенных к бластной трансформации.

Большое значение при лейкозах придается процессам аутоиммунизации. Происходит пролиферация клеток, продуцирующих анормальные антитела против компонентов клеток белков и нуклеиновых кислот.

Клиническая картина острого лейкоза. Варианты начала:

Острое начало заболевания наблюдается у половины больных, характеризуется высокой температурой тела, выраженной слабостью, интоксикацией, болями в суставах, болями при глотании, болями в животе.

Начало заболевания с выраженными геморрагическими явлениями — наблюдается у 10% больных, характеризуется профузными кровотечениями различной локализации (носовыми, желудочно-кишечными, церебральными и др.).

Медленное начало характеризуется развитием неспецифического симптомокомплекса: нарастающей слабости, снижением работоспособности, болей в костях, мышцах, суставах, незначительных увеличений лимфоузлов, умеренных геморрагических проявлений на коже в виде синяков.

Бессимптомное (скрытое) начало наблюдается у 5% пациентов. Общее состояние больных не нарушается, самочувствие удовлетворительное, при объективном обследовании значительных изменений не наблюдается, иногда может обнаруживаться увеличенная печень и селезенка.

Стадия развернутой клинической картины острого лейкоза — развивается вследствие интенсивной пролиферации, накопления злокачественных лейкозных клеток и выраженных внекостных проявлений. Жалобы на прогрессирующую слабость, быструю утомляемость, боли в костях и суставах, боли в области печени и селезенки, повышение температуры тела, головную боль. Клиническую симптоматику можно сгруппировать в 5 симптомов: гиперпластический; геморрагический; анемический; интоксикационный; иммунодефицитный.

Гиперпластический синдром — обусловлен лейкозной инфильтрацией тканей. Увеличиваются лимфоузлы, селезенка, печень, миндалины. Возможно увеличение лимфо-

узлов средостения. Гиперплазия десен и развитие язвенно-некротического стоматита, распространяющегося на миндалины, глотку, пищевод. Появляется болезненность при поколачивании костей, болезненная инфильтрация яичек и поражение нервной системы — нейрорлейкемия.

Геморрагический синдром — обусловлен тромбоцитопенией, повышением проницаемости сосудов, нарушением коагуляционной активности крови в связи с дефицитом свертывающих факторов: 5, 7, протромбина, фибриногена; повышением фибринолитической активности. Проявляется обширными внутрикожными кровоизлияниями, носовыми, желудочными, маточными, легочными кровотечениями.

Анемический синдром — развивается у всех больных острым лейкозом. Обусловлен резким сокращением красного кроветворного ростка в костном мозгу, интоксикацией и кровотечениями.

Интоксикационный синдром — характеризуется выраженной слабостью, потливостью, высокой температурой тела, проливными потами, особенно по ночам, головной болью, снижением массы тела, тошнотой, рвотой, оссалгиями.

Иммунодефицитный синдром — характеризуется резким нарушением клеточного и гуморального иммунитета, фагоцитарной функции лейкоцитов. Это создает предпосылки к развитию различных инфекционно-воспалительных процессов, которые протекают тяжело, с тенденцией к септическому состоянию. Это может быть пневмония, приводящая к гибели больных.

Поражение нервной системы. Нейрорлейкия — проявляется интенсивными головными болями, тошнотой, рвотой, выраженной светобоязнью, гипералгезией, симптомами раздражения менингеальных оболочек, могут появляться сонливость или бессонница, бред, галлюцинации, судороги, гемипарезы, моторная афазия.

Поражение мочеполовой системы: лейкозная инфильтрация яичек, мочевого пузыря, предстательной железы и уретры, яичников, почек.

Поражение органов пищеварения: поражение пищевода — дисфагия и обструкция пищевода. Массивная инфильтрация, пептические язвы желудка. Лейкозная инфильтрация кишечника с некротизирующим энтероколитом, поражающим слепую и подвздошную кишку, поражение пече-

ни практически у всех больных. Печень увеличена, нарушена ее функциональная способность. Появляется желтуха, портальная гипертензия и расширение вен пищевода. Поражение селезенки проявляется ее лейкозной инфильтрацией, которая приводит к ее увеличению, появляются боли в левой половине грудной клетки, в левом подреберье, шум трения брюшины над поверхностью селезенки.

Поражение легких. Проявляется кашлем, отеком легких, кровохарканьем, диффузным цианозом, гипоксемией, над легкими выслушиваются влажные хрипы.

Поражение сердца. Наблюдаются расширение границ сердца, тахикардия, аритмия, одышка, глухость тонов, диффузные изменения на ЭКГ, может развиваться экссудативный перикардит.

Лабораторные исследования. ОАК: лейкоцитоз, бластемия, уменьшение количества зрелых нейтрофилов, феномен «провала» (лейкемического провала) — отсутствие промежуточных форм между бластными и зрелыми клетками, т. е. полное отсутствие юных, палочкоядерных и малое количество сегментоядерных лейкоцитов, исчезновение эозинофилов и базофилов, анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

БАК: увеличение гамма-глобулинов, фибрина, при поражении печени — гипербилирубинемия, повышение АсЛТ, ЩФ, при развитии почечной недостаточности увеличение мочевины и креатинина.

Анализ пунктата костного мозга: является обязательным в постановке диагноза острого лейкоза. Количество бластов составляет 30% и более от числа всех клеток.

Лечение острого лейкоза

1. *Лечебный режим.* Необходима госпитализация в специализированное гематологическое отделение. Постельный режим и тщательный уход за больным. Питание должно быть высококалорийным, обогащенным витаминами и микроэлементами.

2. Лечение.

Для индукции ремиссии:

Винкристин в дозе $1,5 \text{ мг/м}^2$ в 1, 8, 15, 22, 29 и 36-й дни.

Преднизолон 40 мг/м^2 ежедневно внутрь.

Рубомицин $45\text{--}60 \text{ мг/м}^2$ в течение 3 дней на второй неделе индукции или в дозе $25\text{--}30 \text{ мг/м}^2$ еженедельно назначается гематологом.

Можно использовать следующую схему лечения: 4-недельный курс терапии.

Винкристин в дозе $1,5 \text{ мг/м}^2$ и рубомицин в дозе 45 мг/м^2 еженедельно в один и тот же день. L-аспараза в дозе 5000 МЕ/м^2 с 1-го по 14-й день и преднизолон в дозе 60 мг/м^2 ежедневно.

Для консолидации ремиссии назначают препараты в разных сочетаниях: циклофосфан, винкристин, цитозар, преднизолон (СОАР).

Циклофосфан, адриабластин, винкристин, преднизолон (СНОР).

Меркаптопурин, винкристин, метатрексат, преднизолон (РОМР).

Можно использовать также метатрексат (1000 мг/м^2 в сутки 1 раз в неделю, 3 введения) или тенипозид (60 мг/м^2 в сочетании с цитозаром — 75 мг/м^2), который вводят ежедневно 5 дней. Лечение назначается гематологом.

3. *Дезинтоксикационная терапия*: используются в/в капельно: гемодез 400 мл, 5% раствор глюкозы 500 мл, раствор Рингера 500 мл, 10% раствор альбумина 100–150 мл.

4. *Иммунотерапия*: интерферон, реаферон.

5. *Трансплантация костного мозга*.

6. *Лечение инфекционных осложнений*: помещение больного в асептическую палату; назначение антибиотиков широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины + цефалоспорины), противогрибковые препараты, противовирусные препараты — ацикловир.

7. *Лечение анемии*: при выявлении эритроцитов ниже $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$ и гемоглобина ниже 80 г/л — переливание эритроцитарной массы.

8. *Лечение геморрагического синдрома*: переливание тромбоцитов от ближайших родственников свежесамороженной плазмы в/в струйно, в/в капельно аминокaproновой кислоты 100–150 мл 5% раствора.

Хронические лейкозы

Хронические лейкозы представляют собой группу опухолевых заболеваний системы крови.

Основным субстратом этих опухолей являются созревающие и зрелые клетки того или иного ростка кроветворной системы.

Хронический миелоидный лейкоз (ХМЛ) — миело-пролиферативное заболевание с преимущественным поражением гранулоцитарного ростка миелопоэза.

Этиология. Доказана роль одного фактора — ионизирующей радиации, остальные этиологические факторы не установлены. Наиболее характерной особенностью хронического миелоидного лейкоза является наличие филадельфийской хромосомы, которая обнаруживается у 90–97% больных.

Классификация

1. Типичный хронический миелоидный лейкоз (с филадельфийской хромосомой).

2. Атипичный хронический миелоидный лейкоз (без филадельфийской хромосомы).

Фазы клинического течения

1. Начальная фаза.

2. Хроническая стабильная фаза.

3. Фаза акселерации.

4. Фаза бластного криза.

Типичный хронический миелоидный лейкоз

Мужчины болеют чаще, чем женщины. Заболевание развивается в возрасте 30–50 лет.

Начальная фаза заболевания. Распознается не всегда своевременно, так как многие больные в этой фазе жалоб не предъявляют. При внимательном обследовании можно выявить снижение работоспособности, слабость, частые простудные заболевания, незначительные боли в области правого подреберья, особенно при быстрой ходьбе, повышенную потливость по ночам, снижение аппетита. Состояние больного удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски, определяется небольшое увеличение селезенки.

ОАК — количество лейкоцитов повышается до $15-20 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с появлением молодых форм гранулоцитов: промиелоцитов, миелоцитов, увеличение базофилов до 3–4%; количество эритроцитов и гемоглобина остается нормальным.

Хронически стабильная фаза. Жалобы на общую слабость, недомогание, снижение работоспособности, потливость, особенно ночью, боли в костях, снижение аппетита, боли в области правого подреберья, снижение массы тела, появляется повышенная температура.

При осмотре: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, могут быть неспецифические изменения кожи — пузырьковые или булезные высыпания, пустулы, папулы, узелки, петехии и гематомы. Могут наблюдаться похудание, атрофия мышц, снижение мышечной силы. Лимфоузлы пальпируются, но резко не увеличиваются. Со стороны сердечно-сосудистой системы — миокардиодистрофия, склонность к тахикардии, приглушенность сердечных тонов, систолический шум на верхушке. Со стороны органов дыхания — склонность к простудным заболеваниям, бронхитам, пневмониям. Со стороны желудочно-кишечного тракта часто развивается хронический атрофический гастрит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Наиболее характерным признаком является спленомегалия. При пальпации селезенка плотная, болезненная. Иногда наблюдаются инфаркты селезенки, которые сопровождаются болями и повышением температуры тела. Печень увеличивается на 4–5 см, поверхность ее гладкая. Асцит наблюдается редко. Поражение органов выделения проявляется микрогематурией, цилиндрурией, протеинурией. Могут развиваться пиелонефриты с выделением большого количества с мочой уратов. Со стороны костно-мозговой системы появляются боли в костях и суставах, характерна боль в середине грудины при надавливании. Со стороны нервной системы симптомы выражены слабо.

ОАК — количество лейкоцитов увеличивается до $50-300 \times 10^9/\text{л}$ и более, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с появлением молодых форм гранулоцитов: промиелоцитов, миелоцитов, миелобластов. Характерно наличие всех переходных форм гранулоцитарного ряда, нет феномена «провала» в отличие от острого лейкоза. Увеличение количества эозинофилов и базофилов; увеличение количества тромбоцитов до $6-10 \times 10^{11}/\text{л}$ и более, снижено абсолютное количество лимфоцитов. Анемия нормохромная гемоглобин не ниже 100 г/л.

БАК — повышение в крови мочевой кислоты, снижение холестерина.

Фаза миелопролиферативной акселерации. Трактуеться как прогрессирующая стадия или фаза обострения болезни. Проявляется усилением симптоматики заболевания, более тяжелым его течением. Значительно увеличиваются селезенка, лимфатические узлы, печень, появляется одыш-

ка, инфильтраты в легких, почках, специфическое поражение миокарда, почек.

ОАК — гиперлейкоцитоз до $300-800 \times 10^9/\text{л}$, анемия более выражена, гипертромбоцитоз.

Бластный криз. Бластный криз представляет собой резчайшее обострение процесса, и клиника соответствует клинике острого лейкоза. Состояние больных чрезвычайно тяжелое. Они жалуются на слабость, сильные боли в костях, суставах, позвоночнике, высокую температуру, профузную потливость, тошноту, рвоту, боли в печени и селезенке. Состояние протрации, наблюдаются геморрагические нарушения, проявляющиеся кровотечениями. Увеличены лимфатические узлы. При объективном обследовании обнаруживаются симптомы поражения легких, сердца, почек, характерны инфекционно-воспалительные процессы.

ОАК — выраженная анемия, лейкоцитоз, нейтропения, значительное увеличение бластных клеток, *феномен провала*, как при остром лейкозе, тромбоцитопения.

Лечение. 1. Цитостатическая терапия: сочетают с интерфероном или цитозаром; *миелосан, миелобромол, бусульфан по 6–8 мг в день.*

2. Полихимиотерапия:

Программа АВАМП включает назначение цитозара, метотрексата, винкристина, 6-меркаптопурина, преднизолона.

Программа ЦВАМП аналогична предыдущей, но вместо цитозара вводится циклофосфамид.

3. В развернутой стадии лейкоза применяется лучевая терапия.

4. Симптоматическая терапия.

5. Спленэктомия.

6. Трансплантация костного мозга.

Хронический лимфолейкоз

Хронический лимфолейкоз — доброкачественная опухоль, характеризующаяся пролиферацией зрелых лимфоцитов, морфологически не отличимых от нормальных.

Этиология. В настоящее время ХЛЛ не ассоциируется с ионизирующей радиацией, действием лекарств, химических веществ. Наиболее очевидна роль *вирусной инфекции, генетических факторов.*

Клиническая картина. Заболевание развивается в возрасте 50–60 лет.

Клинические формы (А. И. Воробьев, 1999 г.): доброкачественная; прогрессирующая; спленомегалическая; абдоминальная; опухолевая; костно-мозговая; пролимфоцитарная.

Начальный период. Больные не предъявляют значительных жалоб, общее состояние удовлетворительное, появляется небольшая слабость, незначительно увеличиваются лимфатические узлы — сначала шейные, затем подмышечные, а позже и другие группы лимфоузлов. Узлы эластично-тестоваты, размеры от небольшого до весьма значительного увеличения, безболезненные, не спаяны с кожей и между собой, не изъязвляются и не нагнаиваются.

ОАК — лейкоцитоз 10–30 тысяч, увеличение лимфоцитов до 60–80%.

Период выраженных клинических проявлений. Больные жалуются на выраженную слабость, потливость по ночам, похудание, повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов.

При осмотре: увеличены лимфатические узлы от величины гороха до куриного яйца, эластично-тестоватой консистенции, не спаяны между собой и кожей. Кожные изменения проявляются экземой, псориазом, опоясывающим герпесом, крапивницей, нейродермитом, грибковыми поражениями кожи.

Изменения желудочно-кишечного тракта. Печень и селезенка значительно увеличены. Селезенка плотная, поверхность ее гладкая. При увеличении лимфоузлов в области воротной вены возможно развитие синдрома портальной гипертензии с появлением асцита. Может развиваться язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки с кровотечениями.

Поражение органов дыхания. Часты пневмонии, бронхиты, трахеиты, фарингиты, плевриты.

Поражение сердечно-сосудистой системы. Развивается миокардиодистрофия, проявляющаяся одышкой, сердечной недостаточностью, нарушением сердечного ритма, проводимости.

Поражение нервной системы. Поражается редко, но в ряде случаев появляется клиника менингоэнцефалита, паралича черепно-мозговых нервов, даже комы.

ОАК — лейкоцитоз различной степени выраженности ($50-100 \times 10^9/\text{л}$), резкое увеличение количества лимфоци-

тов в периферической крови, нормохромная анемия, тромбоцитопения.

БАК — гипоальбуминемия, билирубинемия.

Терминальная стадия. Характеризуется резким прогрессирующим ухудшением общего состояния, выраженной интоксикацией, высокой температурой тела. Появляются инфекционно-воспалительные состояния. Развивается тяжелая почечная недостаточность, нейтролейкемия с развитием менингеального синдрома, параличей. Прогрессивно увеличиваются лимфоузлы, селезенка.

Лечение

1. **Лейкеран (хлорамбуцил)** по 5–10 мг в сутки (при резистентности к лейкерану).

2. **Циклофосфан (циклофосфамид)** 2–3 мг/кг в сутки.

3. **Глюкокортикоиды.** Преднизолон в дозе 60–100 мг ежедневно.

Лимфогранулематоз

Лимфогранулематоз (ЛГ) — первичное опухолевое заболевание лимфатической системы, характеризующееся гранулематозными разрастаниями с наличием клеток Рид—Штернберга (Березовского—Штернберга).

Впервые заболевание описано Томасом Ходжкиным в 1832 г. ЛГ встречается с частотой 3–4 новых случая на 100 000 населения в год. Чаще болеют мужчины. Наиболее часто в возрасте 25–30 лет и старше 45 лет.

Этиология заболевания неизвестна. Наибольшее внимание уделяется вирусной теории происхождения заболевания, особенно вирусу Эпштейна—Барра. Обсуждается роль ионизирующей радиации, иммуносупрессии, генетических факторов.

Клиническая картина. Начальный период. Клинические проявления многогранны. Диагностика заболевания трудна. Увеличиваются периферические лимфатические узлы шейные, подключичные, реже другой локализации. Вначале узлы подвижные, плотно-эластичные, не спаянные с кожей, безболезненные. По мере прогрессирования заболевания лимфоузлы сливаются между собой и образуют крупные конгломераты, плотность их увеличивается (рис. 58). Возможна гиперемия кожи над лимфоузлами, но кожа не спаивается с ними. У отдельных больных может повышаться температура тела и потливость. Увеличе-

Рис. 58. Больной
с лимфогранулематозом



ние лимфоузлов средостения проявляется сухим кашлем, одышкой, набуханием шейных вен, утолщением шеи, болями за грудиной, появлением венозной сеточки на груди.

Период развернутых клинических проявлений. Клиника характеризуется системным поражением лимфоидной ткани всех органов и систем. Больные жалуются на резко выраженную прогрессирующую слабость, снижение работоспособности и похудание, потливость, интенсивный *кожный зуд*, повышение температуры тела, боли в костях. Лихорадка может быть *перебегающей, волнообразной* (рис. 59) или сохраняться высокой в течение нескольких дней и регулярно чередоваться с периодами нормальной температуры. На коже часто бывают следы расчесов, зуд кожи, папулы розового цвета, покрытые эскориациями, может наблюдаться опоясывающий лишай. Лимфоузлы большие, плотные, спаяны между собой, но не с кожей.

Лимфогранулематозные гранулемы могут локализоваться в подслизистом слое желудочно-кишечного тракта, при этом появляются боли в эпигастрии, отрыжка воздухом, съеденной пищей, метеоризм, диарея, в тяжелых случаях профузные поносы до 15–20 раз в сутки с примесью крови, зловонные, может быть перфорация кишечника. В области печени появляются боли, горечь во рту, желтуха, печень увеличивается, становится болезненной. Селезенка поражается в период генерализации процесса, она плотная. Поражение легких проявляется кашлем, болями в грудной клетке, одышкой, рассеянной крепитацией, мелкопузырчатыми хрипами. Поражение плевры проявляет-

ся развитием плеврита, наиболее часто поражаются кости позвоночника, затем ребер, грудины и тазовые кости. При поражении нервной системы появляются головная боль и головокружения, двигательные и чувствительные нарушения, парезы.

Характеристика стадий лимфогранулематоза. *Стадия 1* — поражение лимфоузлов одной области или одного внелимфатического органа одной локализации.

Стадия 2 — поражение лимфоузлов двух и более областей по одну сторону диафрагмы или то же плюс локализованное поражение одного внелимфатического органа или локализации по ту же сторону диафрагмы.

Стадия 3 — поражение лимфоузлов любых областей по обе стороны диафрагмы, сопровождающееся локализованным поражением одного внелимфатического органа или области или поражением селезенки, или поражением того и другого.

Стадия 4 — диффузное поражение одного или более внелимфатических органов или тканей с поражением лимфоузлов или без их поражения.

Течение лимфогранулематоза. Варианты: относительно медленное и спокойное; умеренно быстрое прогрессирование; агрессивное, неуклонно прогрессирующее.

Причины смерти больных: выраженное истощение, тяжело протекающие инфекционно-воспалительные заболевания, пневмония, сердечная недостаточность.

Лабораторные исследования

ОАК — умеренный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, лимфоцитопения, эозинофилия, тромбоцитоз, увеличение СОЭ до 80 мм/час.

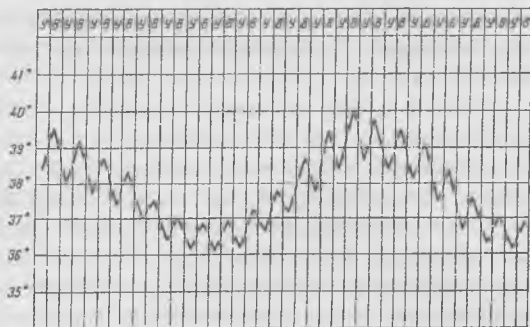


Рис. 59.
Волнообразная
лихорадка

БАК — повышение билирубина, трансаминаз, снижение альбуминов, повышение мочевины и креатинина.

Лечение. 1. *Рентгенотерапевтический метод* — облучение поверхностных и глубоколежащих очагов высокими дозами рентгеновских лучей. 2. Цитостатики — *лейкеран, циклофосфан, вин-бластин*. 3. Глюкокортикоиды — *преднизолон*.

Геморрагические диатезы

Геморрагический диатез — склонность организма к повторным кровотечениям, которые возникают как самопроизвольно, так и под влиянием незначительных травм.

Классификация (З. С. Баркаган, 1988 г.). Геморрагические диатезы:

1. Обусловленные нарушением тромбоцитопоза (тромбоцитопатии): идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа); симптоматические тромбоцитопении (инфекционно-токсические, медикаментозные, радиационные, гиперспленические при лейкозах).

2. Обусловленные нарушением свертываемости крови (коагулопатии): гемофилия; гипо-афибриногенемия.

3. Обусловленные поражением сосудистой системы (вазопатии): геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн—Геноха); геморрагическая пурпура (инфекционная, токсическая, трофическая).

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) — форма геморрагического диатеза, обусловленного ускоренным разрушением тромбоцитов под влиянием антитромбоцитарных аутоантител, причина происхождения которых неизвестна.

Заболевание аутоиммунное. Чаще встречается у молодых женщин. В основе развития болезни — *тромбоцитопения*.

Клиническая картина. Основными клиническими симптомами являются кровоизлияния в кожу и кровотечения из слизистых оболочек. Кожные геморрагии имеют различную величину — от петехий до крупных пятен, кровоподтеков, которые располагаются на передней поверхности туловища и конечностей. В зависимости от давности кровоизлияния первоначально багрово-красная окраска приобретает различные оттенки — синий, зеленый, жел-

тый, что придает коже характерный вид «шкурки леопарда». Часты носовые кровотечения, кровотечения из десен, маточные кровотечения, реже — желудочно-кишечные, легочные и почечные. Непостоянный симптом — увеличение селезенки.

ОАК — значительное снижение тромбоцитов, патологические формы тромбоцитов, количество лейкоцитов и гемоглобина в норме, лишь после кровотечений гемоглобин может снижаться.

Лечение

1. *Глюкокортикостероиды. Преднизолон* по 60–90 мг в сутки внутрь.

2. *Цитостатики. Азатиоприн* 100–150 мг в сутки внутрь.

3. *Лечение иммуноглобулином* (назначается гематологом).

4. *Лечение α_2 -интерфероном* по 3 млн ЕД в/м.

5. *Трансфузии концентрата тромбоцитов* (проводится в гематологическом отделении).

6. *Симптоматическое лечение геморрагического синдрома. Аминокaproновая кислота* внутрь по 8–12 г в сутки или в/в капельно 5% раствор. *Этамзилат* 12,5% по 2 мл в/м.

7. *Плазмаферез.*

8. *Спленэктомия.* При отсутствии эффекта от лечения преднизолоном.

Гемофилия

Заболевание связано с наследственной недостаточностью плазменных факторов свертывания крови: при гемофилии А — VIII фактора антигемофильного глобулина; при гемофилии В — IX фактора; при гемофилии С — XI фактора; при гемофилии D — XII фактора (врожденный дефицит). Болеют лица мужского пола. Гемофилия С может быть у женщин (крайне редко).

Гемофилия тип А — наиболее часто встречающаяся наследственная коагулопатия, обусловленная дефицитом фактора VIII (антигемофильного глобулина) и являющаяся формой с рецессивным, сцепленным с X-хромосомой типом наследования.

Клиническая картина. Кровоточивость гематомного типа, проявляющаяся кровоизлияниями в крупные суста-

вы конечностей (гемартрозы), подкожными и внутримышечными гематомами, обильными и длительными кровотечениями при травмах, гематурией. Реже наблюдаются забрюшинные гематомы, кровоизлияния в органы брюшной полости, желудочно-кишечные кровотечения. Клинически различают три разновидности поражения суставов при гемофилии: острые гемартрозы; хронические геморрагически-деструктивные остеоартрозы; вторичный ревматоидный синдром.

Течение болезни более тяжелое в детском возрасте и в юношеские годы. С возрастом течение болезни становится более легким, кровотечения бывают реже.

ОАК: при обильных кровотечениях развивается постгеморрагическая железодефицитная анемия; определяется гипокоагуляция — увеличение времени свертывания крови (в норме оно — 5–10 минут).

Лечение

1. Свежезамороженная плазма.

2. *Гемостатические средства.* Эптаког альфа (активированный) в/в болюсно 60–120 мкг/кг. Криопреципитат в/в капельно 100 ЕД. Фактор свертывания крови VIII в/в болюсно 2 раза в сутки (гемофил М, иммунат, октанат). Фактор свертывания крови IX (агемфил В, иммунил, октанайн). Факторы свертывания крови II, VII, IX, X в комбинации (фейбатим 4 иммуно). Факторы свертывания крови II, IX, X, в комбинации (Уман комплекс Д. И.).

3. *Другие препараты с гемостатическими свойствами.* Этамзилат по 500 мг 4 раза в сутки (2 мл 12,5% 4 раза в сутки в/м).

4. *При наружных кровотечениях.* Гемостатическая губка.

5. *По показаниям гормональные препараты.* Преднизолон по 20–30 мг в сутки.

Геморрагический васкулит

Лечение минимальной степени активности

1. *Антибактериальная терапия при наличии признаков инфекции — ЛОР-органы, верхние дыхательные пути и др.*

2. *Нестероидные противовоспалительные препараты:* диклофенак по 50 мг 3 раза в день, или ибупрофен по 400–

600 мг 3–4 раза в сутки после приема пищи, или нимесулид по 100 мг 2 раза в сутки, или целекоксиб 100–200 мг в сутки.

3. *Дезагреганты*. Пентоксифиллин по 200–300 мг в сутки на 200 мл физиологического раствора в/в капельно 10–15 инъекций.

4. *Прямые антикоагулянты*. Гепарин по 15000–20000 ЕД в сутки 4–6 недель, или надропарин 0,3–0,6 мл в сутки 4–6 недель, или эноксапарин 1 мг/кг в сутки 4–6 недель. Надропарин (фраксипарин), эноксапарин (клексан)

Умеренная степень активности

1. *Антибактериальная терапия при наличии признаков инфекции — ЛОР-органы, верхние дыхательные пути и др.*

2. *Нестероидные противовоспалительные препараты*: диклофенак по 50 мг 3 раза в день, или ибупрофен по 400–600 мг 3–4 раза в сутки после приема пищи, или нимесулид по 100 мг 2 раза в сутки.

3. *Глюкокортикостероиды (в сочетании с препаратами кальция и витамином D — Кальций Д3 Никомед по 1 табл. 2 раза*. Преднизолон 15 мг/кг в сутки в 1–2 приема.

4. *Дезагреганты*. Пентоксифиллин по 200–300 мг в сутки с 200 мл физиологического раствора в/в, 10–15 инъекций.

5. *Прямые антикоагулянты*. Гепарин по 15000–20000 НД в сутки 4–6 недель, или надропарин 0,3–0,6 мл в сутки 4–6 недель, или эноксапарин 1 мг/кг в сутки 4–6 недель. Выраженная степень активности с поражением почек.

А. Эскалационная терапия. 1. *Плазмаферез или пульс-терапия, метилпреднизолоном* 15 мг/кг в сутки.

Б. Индукционная терапия. 1. *Глюкокортикостероидные препараты (в сочетании с Кальций Д3 Никомед)*. Преднизолон 1 мг/кг в сутки. 2. *Цитостатики*. Циклофосфамид 1 мг/кг в сутки перорально.

В. Поддерживающая терапия. 1. *Глюкокортикостероидная терапия*. Преднизолон 5–10 мг в сутки. 2. *Цитостатики*. Азатиоприн 2 мг/кг в сутки.

Г. Симптоматические препараты. 1. *Дезагреганты*. Пентоксифиллин по 200–300 мг в сутки с 200 мл физиологического раствора, 10–15 инъекций. 2. *Прямые антикоагулянты*. Гепарин по 15000–20000 НД в сутки 4–6 не-

дель, или надропарин 0,3–0,6 мл в сутки 4–6 недель, или эноксапарин 1 мг/кг в сутки 4–6 недель.

Симптом-модифицирующая терапия

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты.* диклофенак по 100–150 мг в сутки, адиклофенак (аэртал) по 100 мг 2 раза в сутки.

2. *Глюкокортикоиды обязательно в сочетании с препаратами кальция и витамином D.* Кальций Д3 Никомед по 1 таблетке 2 раза в день. Преднизолон 10 мг в сутки в один прием ночью внутрь. Внутрисуставное введение дипроспана (бетаметазона) от 0,1 до 2 мл в зависимости от размера сустава. Пульс-терапия: метилпреднизолон 1000 мг + гепарин 10000 ЕД в/капельно с 200 мл физиологического раствора № 3.

3. *Болезнь-модифицирующая терапия.* Хлорохин 0,25 на ночь или гидроксихлорохин по 0,2 (1 табл.) на ночь. Метотрексат по 7–5–20 мг в неделю внутрь или в/м 1 мл и/или сульфасалазин 0,5 — 4 раза в сутки.

4. *Биологические модификаторы иммунного ответа (при резистентности к базисной терапии).* Инфликсимаб (ремикейд) 3 мг/кг с повторным введением через 2 недели, затем через 4 недели, затем 1 раз в 8 недель вместе с метотрексатом 10 мг в неделю.

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. В настоящее время большинство авторов рассматривают геморрагический васкулит как неспецифический синдром, возникающий в результате гиперергической сосудистой реакции организма на различные инфекционно-токсические факторы. Большую роль в развитии этого заболевания играют инфекции, особенно ангина, грипп, туберкулез. В настоящее время широко распространена теория аутоиммунного патогенеза данного заболевания. Согласно этой теории различные патогенные агенты обладают свойствами гаптенов. Последние, соединяясь в организме с белковым компонентом тканевых элементов, приобретают антигенные свойства, т. е. становятся источником образования аутоантител, обладающих капилляротоксическим действием. Сущность изменений в сосудах при геморрагическом васкулите сводится к нарушению их нормальной проницаемости, что приводит к транссудации плазмы и выходу эритроцитов в окружающие ткани. В дальнейшем присоединяется воспалительный процесс

капилляров и мелких сосудов по типу панваскулита. В конечном итоге наступает или облитерация, или тромбоз сосудов, ведущие к кровоизлияниям и развитию инфарктов в различных органах.

Клиническая картина. Болезнь начинается обычно остро среди полного здоровья. В других случаях заболевание возникает незаметно с симптомами недомогания, слабости, болями в суставах и повышением температуры тела. Наиболее характерный симптом болезни — кожная сыпь в виде эритематозных пятен величиной 2–5 мм, которая располагается симметрично на верхних и нижних конечностях. В тяжелых случаях может распространяться на лицо и туловище. Вторым важным симптомом является суставной синдром, выражающийся летучими болями, главным образом крупных суставов. Поражение их носит нестойкий характер, подобно ревматическому.

Наиболее тяжелым проявлением заболевания является *абдоминальный синдром*, возникающий в результате кровоизлияния в стенку кишечника и брыжейку. Появляются схваткообразные боли в животе по типу кишечной колики. Могут быть кровавая рвота, кишечные кровотечения. Серьезное прогностическое значение при этом заболевании имеет поражение почек. Клинически это проявляется нестойкой гематурией и альбуминурией, клиникой гломерулонефрита.

Различают четыре клинические формы геморрагического васкулита: 1) *простую*, проявляющуюся только кожными геморрагиями; 2) *кожно-суставную*, характеризующуюся кожными высыпаниями и суставным синдромом; 3) *абдоминальную*; 4) *молниеносную*, отличающуюся от предыдущих форм тяжестью клинических проявлений и острейшим течением со смертельным исходом.

ОАК: при тяжелом течении умеренная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево и увеличенная СОЭ. Количество тромбоцитов не изменено.

Диспансеризация. Больные, перенесшие геморрагический васкулит, должны в течение года находиться под наблюдением гематолога, нефролога и терапевта.

Больным противопоказаны прививки.

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ этиопатогенез болезней крови;
- ✓ симптомы и варианты течения лейкозов, анемий, геморрагических диатезов;
- ✓ методы диагностики болезней крови; изменения ОАК и БАК;
- ✓ понятие о стеральной пункции;
- ✓ принципы лечения заболеваний крови;
- ✓ основы деонтологии при уходе за пациентами с заболеваниями системы крови.

Необходимо уметь:

- ✓ расспросить и объективно обследовать пациентов с заболеваниями крови;
- ✓ предположить соответствующий диагноз;
- ✓ оценить ОАК и БАК; определить группу крови и резус-фактор;
- ✓ пропальпировать селезенку.

Занятия в кабинете доклинической практики

Исходный уровень знаний студентов проверяется методом тестированного контроля.

Примеры тестов

Выбрать номер правильного ответа:

1. Анемию у мужчин характеризует количество гемоглобина в сы-
воротке крови ниже:

- 1) 160 г/л
- 2) 130 г/л;
- 3) 140 г/л (+)
- 4) 120 г/л.

2. Отличительный признак острой постгеморрагической анемии:

- 1) лейкоцитоз; (+)
- 2) лейкопения;
- 3) эритроцитоз;
- 4) тромбоцитопения.

3. Извращение вкуса характерно для анемии:

- 1) гемолитической;
- 2) апластической;
- 3) железодефицитной; (+)
- 4) острой постгеморрагической.

4. Малиновый «лакированный» язык характерен для анемии:

- 1) железодефицитной;
- 2) B_{12} -дефицитной; (+)
- 3) апластической;
- 4) гемолитической.

5. Лечение железодефицитных анемий проводится препаратами:

- 1) цитостатиками;
- 2) β -блокаторами;
- 3) ингибиторами АПФ;
- 4) железа. (+)
6. При лейкозах в периферической крови появляются в большом количестве:
 - 1) бластные клетки; (+)
 - 2) ретикулоциты;
 - 3) нейтрофилы;
 - 4) моноциты.
7. Острый лейкоз от хронического отличается в ОАК симптомом:
 - 1) анемии;
 - 2) тромбоцитопении;
 - 3) лейкемического зияния; (+)
 - 4) лейкоцитоза.
8. Для лечения лейкозов применяются все препараты, кроме:
 - 1) препаратов железа;
 - 2) цитостатиков;
 - 3) глюкокортикоидов;
 - 4) диуретиков. (+)
9. Причиной кровотоочивости при болезни Верльгофа является:
 - 1) травма сосуда;
 - 2) тромбоцитопения; (+)
 - 3) недостаток факторов свертывания крови;
 - 4) нарушение проницаемости стенок сосудов.
10. Главное в лечении гемофилии:
 - 1) диета;
 - 2) профилактика травм; (+)
 - 3) назначение препаратов железа;
 - 4) оксигенотерапия.

Решение ситуационных задач.

Задача. Пациентка И., 37 лет.

Жалобы: общая слабость, головные боли, головокружения при наклоне вниз, снижение аппетита, иногда колющие, без иррадиации боли в сердце.

Анамнез: страдает хроническим гастритом с пониженной секреторной функцией, менструации обильные по 5–7 дней.

Объективно: кожа и видимые слизистые бледные. Язык у корня обложен белым налетом. Волосы тусклые, секутся. Ногти вогнутой формы, крошковатые. Границы сердца нормальные. Тоны сердца приглушены, прослушивается систолический шум на верхушке сердца. Дыхание везикулярное. Печень и селезенка не пальпируются. Стул нормальный.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Определите причины заболевания.
3. Назначьте лечение (по указанию гематолога), когда делать контрольный анализ крови.
4. Какие изменения в ОАК?

Эталон ответа

1. Основной диагноз — железодефицитная анемия. Сопутствующий диагноз — хронический гастрит, метроррагии. Обоснуйте.

2. Причина заболевания: хронический гастрит с секреторной недостаточностью (нарушается процесс перехода железа в усвояемую форму при отсутствии соляной кислоты), потеря крови при длительных менструациях.

3. Лечение пероральными препаратами железа (фенюльс, сорбифер, ферроплекс) по 1 таблетке 3 раза в день после еды. Контроль крови через 2–3 недели (когда начнет увеличиваться гемоглобин).

4. Снижение количества эритроцитов, гемоглобина, появление ретикулоцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

В стационаре

Занятие проводится в гематологическом отделении. Обращается внимание на особенности ведения и ухода за пациентами.

Собирая анамнез, обращается внимание на характерные жалобы: слабость, ознобы, проливные поты, головную боль, одышку, головокружение, изменения аппетита, кровоточивость и кровотечения, тошноту и т. д.

Собирая анамнез, выясняются возможные причины заболевания (условия труда и быта, профессиональные интоксикации, особенности питания, вредные привычки, наследственность). Уточняются перенесенные заболевания (инфекции, заболевания желудочно-кишечного тракта, кровотечения, глистных инвазий и др.).

При осмотре обращается внимание на цвет кожных покровов и слизистых оболочек полости рта, конъюнктив, языка, на наличие геморрагий, синяковости, сыпей, величину лимфатических узлов, форму и величину живота.

Обращается внимание на наличие систолического шума на верхушке сердца при анемии. Измеряется АД (может быть снижено), оценивается пульс (наличие тахикардии).

Изучаются данные ОАК, БАК, стеральной пункции.

Высказывается предположение о диагнозе, о плане лечения, ухода за пациентами.

В поликлинике

Присутствие на консультативном приеме гематолога; студенты участвуют в расспросе, объективном обследовании. Знакомство с методами диспансеризации гематологических пациентов, с ведением диспансерных документов. Проводятся беседы с пациентами о необходимости регулярного посещения врача и scrupulous выполнения назначений, регулярного приема лекарств.

Раздел 9

БОЛЕЗНИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Самостоятельное заболевание суставов определяется своей семиотикой. Течение, лечение, исход зависят от выраженности патологического процесса в суставах и соединительной ткани. Если поражение суставов является вторичным, то есть проявлением другого заболевания, то лечение и прогноз определяются основным заболеванием.

Все заболевания суставов делятся на две группы: воспалительные (*артриты*) и невоспалительные — дегенеративно-дистрофические заболевания суставов и позвоночника (*артрозы*). Заболевания соединительной ткани носят системный полисиндромный характер. Часто в клинической картине их наблюдаются и поражения суставов.

Основные симптомы

Существует ряд симптомов, характерных для многих заболеваний костно-мышечной и соединительной ткани.

Боли в суставах. Симптом сопровождает почти все заболевания суставов. Причиной боли является патологический процесс в суставе и околоуставных тканях. Предрасполагающие факторы: физическая нагрузка на суставы, раздражение синовиальной оболочки остеофитами, растяжение сухожильно-связочного аппарата, изменение метеорологических условий, долгий мышечный спазм, венозный стаз, остеопороз костей и воспалительные изменения в суставе.

Характер боли различен. При ревматическом артрите боли острые или ноющие, но «летучие» (боль с одного сустава переходит на другой) и симметричные. Боли при подагре носят приступообразный интенсивный характер с локализацией в плюсне — фаланговом суставе большого пальца стопы.

Припухлость суставов. Объясняется она воспалительным отеком, который возникает в синовиальной оболочке и мягких тканях, окружающих сустав, или в результате выпота в полость сустава. Указанные причины изменяют конфигурацию суставов (*деформация*). Деформация суста-

вов возникает в результате костных разрастаний, деструкции суставных концов костей, развития анкилозов, повреждения мышечно-связочного аппарата и подвывихов.

При ревматоидном артрите припухают и деформируются мелкие суставы кистей и стоп. При деформирующем остеоартрозе чаще припухает и деформируется коленный или тазобедренный суставы.

Ограничение движений в суставе. Внутрисуставные фиброзные и костные сращения (анкилоз) обуславливают ограничение, а иногда и полное отсутствие движений в суставах.

Повышение температуры кожи над пораженными суставами наблюдается при развитии в них воспалительного процесса. Повышенная местная температура кожи сопровождается покраснением (гиперемией кожи).

Лихорадка. Повышение температуры тела отражает степень общего воспалительного процесса, зависящего от характера основного заболевания. С первых дней ревматоидного артрита повышается температура тела иногда до высоких цифр, при ревматизме — субфебрильная или высокая, при системных заболеваниях соединительной ткани — длительно субфебрильная, при дегенеративно-дистрофических артрозах — нормальная.

Поражение мышц. Характеризуется слабостью мышц, прилежащих к пораженному суставу.

Развивается атрофия мышц преимущественно в результате ограничения движений в суставах, например, при поражении тазобедренного сустава появляется атрофия мышц бедра и ягодицы. Другой причиной атрофии может быть воспалительный процесс непосредственно в околосуставных мягких тканях и прилежащих к суставам мышцах.

Поражение кожи, ногтей, слизистых оболочек. Эти изменения часто развиваются при системных заболеваниях соединительной ткани. Так, при склеродермии кожа истончается, на ней появляются «саблеобразные» или «каплевидные» рубцы. При системной красной волчанке на переносе и скулах появляется розового цвета инфильтрация кожи. Ревматоидный артрит часто начинается после ангины, тонзиллита, гайморита. При анемической артропатии ногти становятся ломкими, крошковатыми.

Поражение лимфатических узлов. Регионарное увеличение лимфатических узлов обнаруживается при ревмато-

идном артрите: увеличиваются локтевые, подмышечные лимфатические узлы (при поражении суставов кисти).

Поражение глаз и внутренних органов характерно для ревматоидного артрита и других системных заболеваний соединительной ткани.

Заболевания опорно-двигательного аппарата

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита.

Распространенность. Заболевание поражает 0,5–1% населения. Во всем мире ревматоидным артритом страдает около 58 млн человек. Женщины болеют в 5–9 раз чаще, чем мужчины.

Этиология. Причины, приводящие к развитию ревматоидного артрита, неизвестны. В настоящее время обсуждаются следующие возможные этиологические факторы:

1. **Генетические факторы.** У больных РА установлена наследственная предрасположенность к нарушению иммунологической реактивности. Семейно-генетическая предрасположенность к ревматоидному артриту доказывается повышенной частотой заболевания среди родственников больных, особенно монозиготных близнецов.

2. **Инфекционные агенты.** Выявлено несколько инфекционных агентов, «претендующих» на роль этиологического фактора РА. Это вирус Эбштейна—Барра, ретровирусы, вирус краснухи, герпеса, цитомегаловирус, микоплазма и др.

Патогенез. В основе патогенеза РА лежат генетически детерминированные аутоиммунные процессы, возникновению которых способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов. Неизвестный этиологический фактор вызывает развитие иммунной ответной реакции. Повреждение суставов начинается с воспаления синовиальной оболочки (*синовита*), приобретающего затем пролиферативный характер (*паннус*) с повреждением хряща и костей.

Паннус — грануляционная ткань, происходящая из воспаленной синовиальной оболочки, состоящая из активно пролиферирующих фибробластов, лимфоцитов, макрофагов и богатая сосудами. Паннус интенсивно растет, про-

никает из синовиальной ткани в хрящ и разрушает его. Постепенно внутрисуставной хрящ исчезает, происходит замена его грануляционной тканью и развивается анкилоз. Хроническое воспаление околосуставных тканей, капсулы суставов, связок, сухожилий приводят к деформации суставов, подвывихам, контрактурам.

Классификация ревматоидного артрита (А. Н. Око-роков, 1997 г.)

1. *Ревматоидный артрит*: полиартрит, олигоартрит, моноартрит.

2. *Ревматоидный артрит с системными проявлениями*. Поражение серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз, почек, нервной системы, амилоидоз органов.

Особые формы — псевдосептический синдром, синдром Фелти.

3. *Ревматоидный артрит в сочетании с деформирующим остеоартрозом*.

4. *Ювенильный ревматоидный артрит* (включая болезнь Стила).

Течение болезни.

1. Медленно прогрессирующее.

2. Быстро прогрессирующее.

3. Без заметного прогрессирования.

Степень активности:

1 — минимальная;

2 — средняя;

3 — высокая.

Ремиссия.

Функциональная недостаточность опорно-двигательного аппарата:

0 — отсутствует;

1 — профессиональная трудоспособность ограничена;

2 — профессиональная трудоспособность утрачена;

3 — утрачена способность к самообслуживанию.

Клиническая картина. Суставной синдром. Типичным для РА является двустороннее симметричное поражение мелких суставов. Начало заболевания чаще подострое, реже острое (с резкими болями в суставах, мышцах, с лихорадкой, утренней скованностью) или малозаметное с постепенным прогрессирующим поражением суставов без существенного нарушения функции. Наиболее характерны поражения суставов кистей, стоп, запястий. Редко по-

ражаются плечевые, тазобедренные и суставы позвоночника. В ранней фазе заболевания характерно преобладание экссудативных явлений с наличием выпота в суставах, воспалительным отеком периартикулярных тканей, резкой болезненностью при пальпации пораженных суставов, ограничением подвижности в них. Кожа над суставами гиперемирована, горячая на ощупь. По мере прогрессирования заболевания начинают появляться деформации суставов, подвывихи, контрактуры. Движения в суставах ограничиваются, в дальнейшем наступает полная неподвижность суставов (анкилоз). Поражение суставов кисти приводит к девиации кисти (отклонение пальцев в сторону локтевой кости). Такая форма кисти напоминает «*плавник моржа*». Затем развиваются деформации пальцев кисти по типу «*шеи лебедя*» (сгибательная контрактура в пястно-фаланговых суставах, переразгибание проксимальных и сгибание дистальных межфаланговых суставов). Поражение суставов стоп. Чаще патологический процесс локализуется в плюснефаланговых суставах 2, 3, 4-х пальцев с молоткообразным изменением конфигурации пальцев с подвывихами в плюснефаланговых суставах.

Внесуставные проявления РА. С течением времени в клинической картине заболевания появляются признаки системности.

Поражение мышц. Проявляется атрофией межкостных мышц, мышц тенара, гипотенара, разгибателей предплечья, прямой мышцы бедра, ягодичных мышц. При тяжелом течении заболевания атрофия мышц становится диффузной и сопровождается значительным снижением тонуса и силы.

Поражение кожи. Кожа истончается, становится сухой, могут быть подкожные кровоизлияния (экхимозы), мел-

Рис. 60. Поражение суставов кисти в ранней стадии ревматоидного артрита: припухлость лучезапястного, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов, атрофия межкостных мышц



коочаговый некроз мягких тканей под ногтевыми пластинками или в области ногтевого ложа с развитием гангрены дистальной фаланги.



Рис. 61. Рентгенограмма кисти больной ревматоидным артритом (позитив): *околосуставный остеопороз, сужение щелей пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов, анкилоз суставов запястья*

Поражение желудочно-кишечного тракта. Наблюдается у 62,2% больных и проявляется нарушением кислотообразующей функции желудка, что выражается в снижении аппетита, чувстве тяжести в эпигастрии, метеоризме, обложенности языка. У некоторых больных обнаруживаются эрозии в области дна желудка. Возможно развитие хронического энтерита, колита, что проявляется болями в животе, нарушением стула.

Поражение печени. Небольшое увеличение печени наблюдается у 25% больных, преимущественно при тяжелом течении РА.

Поражение легких и плевры. Проявляется сухим или экссудативным плевритом, пневмонитом, облитерирующим бронхиолитом.

Поражение сердца. Проявляется в виде перикардита, миокардита, эндокардита коронарного артериита. Эндокардит может привести к формированию пороков сердца. Наиболее часто развивается недостаточность митрального клапана, реже — недостаточность клапанов аорты, исключительно редко стеноз аортального клапана с недостаточностью кровообращения.

Поражение почек. Проявляется гломерулонефритом или амилоидозом почек.

Поражение нервной системы. Встречается в следующих клинических вариантах: периферическая ишемичес-

кая нейропатия, полиневрит, функциональное нарушение вегетативной нервной системы в виде нарушения терморегуляции, потоотделения, диуреза, энцефалопатия.

Течение заболевания:

- без существенного прогрессирования;
- умеренно прогрессирующее течение;
- быстро прогрессирующее течение.

Таблица 37

Определение активности процесса

Признак/баллы	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
Боль	нет	непостоянная, при движении	при движении и в покое	постоянная, прерывающаяся сон
Длительность утренней скованности (в мин)	0–15	15–30	30–120	Более 120
Кол-во болезненных суставов	0–1	2–5	6–10	Более 10
СОЭ мм/час	менее 20	20–30	30–45	более 45
Степень активности	нет	слабая	средняя	выраженная

Лабораторные исследования. *ОАК* — признаки нормохромной анемии (уровень гемоглобина крови ниже 90 г/л), лейкоцитоз и увеличенная СОЭ. Биохимические показатели неспецифичны и используются для установления степени активности воспалительного процесса. Выявляется диспротеинемия — увеличенная фибриногена, появление СРП в активную фазу заболевания.

Иммунологические исследования. Наличие ревматоидного фактора, снижение количества Т-лимфоцитов, Т-супрессорной фракции. У 30–50% больных обнаруживаются ЦИК.

Инструментальные исследования. *Рентгенография суставов.* Обнаруживается околоуставной эпифизарный остеопороз, сужение суставной щели, краевые эрозии.

Радиоизотопное исследование суставов проводится *технецием-99*, который способен накапливаться в синовиальной оболочке суставов.

Исследование синовиальной жидкости проводится в ревматологических отделениях.

Биопсия синовиальной оболочки. Характерны гипертрофия и увеличение количества ворсинок, пролиферация синовиальных, лимфоидных и плазматических клеток,

отложение фибрина на синовиальной оболочке, возможны очаги некроза.

Лечение. Задачи терапии:

1. Уменьшение симптомов, включая недомогание, боли, отек и скованность суставов.
2. Предотвращение деструкции, нарушения функции и деформации суставов.
3. Сохранение качества жизни.
4. Достижение клинической ремиссии.
5. Увеличение продолжительности жизни.

Нефармакологические методы лечения: рекомендации по изменению стереотипа двигательной активности, для профилактики прогрессирования деформации, по лечебной физкультуре, санаторно-курортному лечению (только больным с минимальной активностью или в стадии ремиссии), применению ортопедических протезов из термопластика, диетическому питанию.

Физиотерапевтическое лечение. Электрофорез димексида, ДДТ, эритемное ультрафиолетовое облучение суставов, УВЧ, магнитотерапия, фонофорез гидрокортизона. Физиотерапевтическое лечение *противопоказано при тяжелых суставно-висцеральных формах ревматоидного артрита.*

Лечебная физкультура и массаж. Задачи ЛФК:

1. Укрепление мышечных групп в области пораженных суставов.
2. Предотвращение деформаций, посредством физических упражнений.
3. Обучение тренировке пораженных суставов (постоянные движения).

Санаторно-курортное лечение. Показано при суставной форме с минимальной активностью и в неактивной фазе. Рекомендуются курорты с радоновыми источниками — Цхалтубо, Белокуриха, Пятигорск, Саки.

Хирургическое лечение. Основным методом хирургического лечения РА является протезирование коленных и тазобедренных суставов. В лечении поражений мелких суставов кистей, стоп, лучезапястных суставов ведущее место занимают синовэктомия, артропластика.

Реабилитация. Реабилитации больных способствует комплексное применение медицинских мероприятий, физиотерапии, трудотерапии, санаторно-курортного лечения, хирургического лечения.

Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева)

Болезнь Бехтерева — хроническое системное воспаление суставов, преимущественно позвоночника, с ограничением его подвижности за счет анкилозирования суставов и кальцификации спинальных связок.

Болезнь развивается в возрасте 15–30 лет, чаще у молодых мужчин.

Этиология. Установлено наличие наследственного предрасположения к болезни Бехтерева. Описаны случаи «семейного заболевания» (2–3 члена одной семьи).

Патогенез. Патогенетический процесс захватывает крестцово-подвздошные сочленения, суставы, позвоночник, межпозвонковые диски, тела позвонков, связки позвоночника в местах их прикрепления к телу позвонка и периферические суставы. В первую очередь поражается крестцово-подвздошное сочленение, затем межпозвонковые и реберно-позвоночные суставы, в которых в начале болезни первично развивается хронический синовит, гистологически схожий с синовитом при ревматоидном артрите. Развивается прогрессирующая деструкция суставного хряща с анкилозированием илеосакрального сочленения и мелких суставов позвоночника. Позднее подобные изменения происходят в лонном сочленении. В межпозвонковых дисках от периферии к центру развивается дегенеративный процесс, окостенение фиброзного кольца. Постепенно окостеневает весь диск. В телах позвонков развивается костный дефект (эрозия) с уплотнением окружающей ткани (передний спондилит). В некоторых случаях образуется блок позвонков — слияние тел двух соседних позвонков. Склерозирование и окостенение связок позвоночника характерно для болезни Бехтерева. В периферических суставах выявляются признаки артрита (чаще в суставах ног).

При болезни Бехтерева обнаруживаются избирательные поражения внесуставных тканей: острый ирит и иридоциклит, кератит с развитием вторичной глаукомы, конъюнктивит, аортит и др.

Иммунные нарушения при анкилозирующем спондилоартрите менее выражены, чем при РА, СКВ. Имеются данные о повышении содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови Ig G, Ig M, Ig A.

Клиническая картина. Начало болезни незаметное. Болезнь начинается с болей в крестце и позвоночнике или в периферических суставах, реже — с поражения глаз. Боль в пояснично-крестцовой области затяжная, продолжающаяся по несколько дней или месяцев. Она усиливается во второй половине ночи (между 3 и 5 часами утра больной просыпается от боли). Отмечается утренняя тугоподвижность позвоночника, которая исчезает в течение дня. Больные жалуются на скованность в позвоночнике. При осмотре отмечаются уменьшение дыхательной экскурсии грудной клетки, легкий дорсальный кифоз. Болезнь развивается быстро или медленно, поражая за несколько лет весь позвоночник и часто суставы нижних конечностей. Клинические проявления болезни:

— *сакроилеит* (начинается с болей в ягодицах, иррадирующих в бедро);

— *поражение поясничного отдела* (люмбальная или люмбасакральная боль с миалгией, тугоподвижностью и исчезновением физиологического поясничного лордоза);

— *поражение грудного отдела* (боль возникает в спине, в нижнегрудном отделе позвоночника с иррадиацией по типу межреберной невралгии);

— *поражение шейного отдела* (болезненная тугоподвижность шеи, шейный радикулит, приступы головокружений).

Клинические формы: 1) центральная — поражение только позвоночника; 2) ризомелическая — поражение позвоночника и корневых суставов (плечевые и тазобедренные); 3) периферическая — поражение позвоночника и периферических суставов (коленные стопы); 4) скандинавская — поражение позвоночника и мелких суставов кистей и стоп.

При болезни Бехтерева может наблюдаться поражение глаз, сердечно-сосудистой и нервной систем, легких, почек. Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется чаще всего аортитом с поражением основания аортального клапана, а также перикардитом. Иногда больные жалуются на сердцебиения, одышку, боли за грудиной, перебои в сердце. Поражение почек — амилоидоз, приводящий к тяжелой почечной недостаточности и уремии. Поражение легких наблюдается редко. Это предрасположенность к развитию респираторных заболеваний, туберкулеза легких. Со стороны нервной системы развиваются вторичные радикулиты (шейного, грудного или поясничного отделов).

Диагностика. Рентгенологическое исследование: двусторонний сакроилеит, очаги остеопороза, сужение межсуставной щели, костный анкилоз крестцово-позвоночного сочленения. Подобные изменения — неровность суставных поверхностей и остеосклероз — наблюдаются в мелких реберно-позвонковых и межпозвонковых суставах.

Лабораторные исследования

ОАК — лейкоцитоз и увеличение СОЭ (при активных артритях).

БАК — СРБ, гипер α_2 - β -глобулинемия.

ИИ — повышение уровня Ig G, Ig M, Ig A.

Лечение. Основная задача — снять боли и воспалительные реакции или уменьшить тугоподвижность и деформацию позвоночника. Лечение должно быть систематическим, длительным и адекватным активности и тяжести болезни.

Лечение при минимальной степени активности

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты.* Диклофенак по 50 мг 3 раза в день, или ибупрофен по 400 мг 3–4 раза в сутки, или ЦОГ-2 ингибиторы мелоксикам по 15 мг в сутки, или нимесулид 100 мг 2 раза в сутки, или целкоксиб 100–200 мг 2 раза в сутки.

2. *Миорелаксанты.* Толперизон (мидокалм) 0,15 г 3 раза в день.

3. *При периферической форме.* Сульфасалазин по 0,5 г 4 раза в день.

Лечение при средней степени активности

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты.* Диклофенак по 50 мг 3 раза в день, или ибупрофен по 400 мг 3–4 раза в сутки, или ЦОГ-2 ингибиторы мелоксикам по 15 мг в сутки, или нимесулид 100 мг 2 раза в сутки, или целекоксиб 100–200 мг 2 раза в сутки.

2. *Миорелаксанты.* Толперизон (мидокалм) 0,15 г 3 раза в день.

3. *При периферической форме.* Сульфасалазин по 0,5 г 4 раза в день.

4. *Глюкокортикостероидные препараты.* При поражении периферических суставов внутрисуставно: Бетаметазон суспензия 7 мг по 1 мл в крупные суставы.

Лечение при высокой степени активности

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты.* Диклофенак по 50 мг 3 раза в день, или ибупрофен по 400 мг 3–4 раза в сутки, или ЦОГ-2 ингибиторы мелоксикам по 15 мг в сутки, или нимесулид 100 мг 2 раза в сутки, или целекоксиб 100–200 мг 2 раза в сутки.

кам по 15 мг в сутки, или нимесулид 100 мг 2 раза в сутки, или целекоксиб 100–200 мг 2 раза в сутки.

2. *Миорелаксанты*. Толперизон (мидокалм) 0,15 г 3 раза в день.

3. *При периферической форме*. Сульфасалазин по 0,5 г 4 раза в день.

4. *Глюкокортикостероидные препараты*. При поражении периферических суставов внутрисуставно: бетаметазон суспензия 7 мг по 1 мл в крупные суставы.

Болезнь Бехтерева. При наличии рефрактерности. Пульс-терапия метилпреднизолон 750 мг — 1000 мг в/в капельно на 200 мл физиологического раствора. *При отсутствии клинического эффекта:* метотрексат 20 мг в неделю + хлорохил 0,25 г на ночь, или метотрексат 20 мг + сульфасалазин 0,5 г 4 раза в день, или инфликсимаб 3 мг/кг в/в капельно. Назначает пульс-терапию врач-специалист.

Обязательным методом лечения является ежедневная лечебная гимнастика, кинезотерапия. Рекомендуются плавание, хождение на лыжах. Для предупреждения деформации позвоночника больной обязательно должен спать на ровной твердой постели с маленькой подушкой. В поздней стадии болезни при поражении тазобедренных суставов показано протезирование.

Важное место в терапии занимает ежегодное лечение радоновыми и сероводородными ваннами, грязевыми аппликациями на курортах Пятигорска, Цхалтубо, Сочи и др.

Профилактика. Диспансеризация больных позволяет проводить систематическую противовоспалительную терапию, для профилактики обострений, сохранения функций позвоночника, общей работоспособности, что достигается путем периодического проведения физиотерапевтических процедур, лечебной гимнастики и массажа. Все больные обследуются не реже 1 раза в 6 месяцев. Рентгенография — 1 раз в год. При обострении пациент направляется в стационар.

Остеоартроз

Остеоартроз (ОА) — хроническое прогрессирующее невоспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся дегенерацией суставного хряща и структурными изменениями субхондральной кости, а также явным или скрыто протекающим умеренно выраженным синовитом.

Различают первичный и вторичный остеоартроз. Первичный ОА развивается в здоровом до этого хряще под влиянием его чрезмерной нагрузки, при вторичном — происходит дегенерация уже предварительно измененного суставного хряща.

Этиология. Причина первичного остеоартроза окончательно не выяснена. Основными предполагаемыми факторами его развития являются: несоответствие между механической нагрузкой на суставной хрящ и его возможностью сопротивляться этому воздействию; наследственная предрасположенность, выражающаяся в снижении способности хряща противостоять механическим воздействиям.

В развитии первичного остеоартроза большую роль играет взаимодействие внешних и внутренних факторов.

Внешние факторы: травмы и микротравмы сустава, функциональная перегрузка сустава (профессиональная, спортивная, бытовая), гипермобильность суставов, несбалансированное питание, интоксикации и профессиональные вредности (нитраты, соли тяжелых металлов, гербициды), злоупотребление и интоксикация алкоголем, перенесенные вирусные инфекции.

Внутренние факторы: дефекты строения опорно-двигательного аппарата. Нарушение статики, ведущее к изменению конгруэнтности суставных поверхностей (дисплазии, сколиоз позвоночника, избыточная масса тела, эндокринные нарушения, нарушение местного и общего кровообращения, предшествующие артриты).

Основными причинами вторичных остеоартрозов являются: травмы суставов, эндокринные заболевания, метаболические нарушения, гемохроматоз, подагра, другие заболевания костей и суставов.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов происходит более быстрое и раннее «постарение» суставного хряща. Метаболизм его нарушается, хрящ теряет свою эластичность, раньше всего в центре, становится шероховатым, разволокняется. В нем появляются трещины, обнажается подлежащая кость. В дальнейшем хрящ может совсем исчезнуть. Отсутствие амортизации при давлении на суставную поверхность приводит к их уплотнению с образованием участков ишемии, склероза, кист. Одновременно по краям суставных поверхностей эпифизов хрящ компенсаторно разрастается, а затем происходит окосте-

нение — образуются краевые *остеофиты*. Наличие в суставной полости отломков хряща приводит к периферическому синовиту, при неоднократных рецидивах — к фиброзным изменениям синови и капсулы. В настоящее время доказана роль иммунной системы в патогенезе деформирующего остеоартроза.

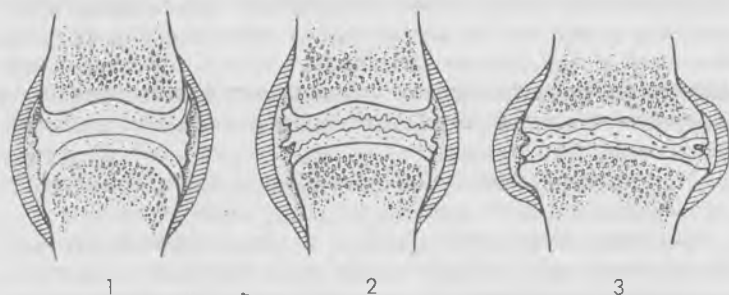


Рис. 61. Схема развития деформирующего остеоартроза: 1 — нормальный сустав; 2 — ранняя стадия — дегенерация суставного хряща; 3 — поздняя стадия — почти полное разрушение хряща, уплотнение и деформация суставных поверхностей костей, краевые остеофиты, хрящевой детрит в суставной полости

Клиническая картина. Боли в суставах механического типа, возникают при нагрузке на сустав, больше к вечеру, затихают в покое, ночью. «Стартовые» боли в суставах появляются при первых шагах пациента, затем исчезают и вновь возникают при продолжительной нагрузке. Могут быть признаки реактивного синовита, сопровождающегося усилением болей, припухлостью сустава. Периодическое «заклинивание» сустава («блокадная» боль) — внезапная резкая боль в суставе при малейшем движении, обусловленная суставной «мышью» — ущемлением кусочка некротизированного хряща между суставными поверхностями. Боль исчезает при определенном движении, ведущем к удалению «мыши» с суставной поверхности. При движении суставов определяется крепитация. Стойкая деформация суставов, обусловлена костными разрастаниями. Наблюдается небольшое ограничение подвижности суставов, за исключением тазобедренных.

Коксартроз (артроз тазобедренного сустава) — наиболее частая и тяжелая форма ДОА. Пациент начинает при-

храмывать на больную ногу, в дальнейшем появляются и усиливаются боли в паховой области с иррадиацией в колено, наступает хромота. Ограничивается ротация бедра кнутри и отведение его, позже ограничиваются наружная ротация и приведение бедра, а также его сгибание и разгибание.

Развивается атрофия мышц бедра и ягодицы, позже — сгибательная контрактура, укорочение конечности, изменение походки, нарушение осанки, выраженная хромота, а при двустороннем поражении — «утиная» походка. Течение коксартроза постоянно прогрессирующее.

Таблица 38

Классификация остеоартроза

I. Первичный (идиопатический)	II. Вторичный
А. Локализованный (менее 3 суставов) 1. Суставы кистей 2. Суставы стоп 3. Коленные суставы 4. Тазобедренные суставы 5. Позвоночник 6. Другие суставы Б. Генерализованный (3 сустава и более) 1. С поражением дистальных и проксимальных межфаланговых суставов 2. С поражением крупных суставов 3. Эрозивный	А. Посттравматический Б. Врожденные/приобретенные или эндемические заболевания (синдром гипермобильности и др.) В. Метаболические болезни 1. Гемохроматоз 2. Болезнь Вильсона 3. Болезнь Гоше Г. Эндокринопатии 1. Акромегалия 2. Гиперпаратиреоз 3. Сахарный диабет 4. Гипотиреоз

Лабораторные исследования

ОАК: без существенных изменений, при реактивном синовите может увеличиваться СОЭ до 20–25 мм/час.

БАК: без существенных изменений, при синовите повышаются фибрин, серомукоид, сиаловые кислоты.

ОАМ: без изменений.

Инструментальные исследования. Рентгенологическое исследование суставов: выявляют линейный остеосклероз, сужение суставной щели, эпифизы костей, образующие сустав, деформированы, резко уплотнены.

Исследование биоптата синовиальной оболочки: кровные клетки расположены в один ряд, ворсинки атрофичны, сосудов мало, значительные поля фиброза, жирового перерождения.

Исследование синовиальной жидкости: жидкость прозрачная или слабомутная, высокой или средней вязкости, муциновый сгусток плотный.

Лечение

Задачи терапии:

1. Предотвращение прогрессирования дегенеративного процесса в суставном хряще.
2. Сохранение качества жизни.
3. Достижение клинической ремиссии боли и синовита.
4. Улучшение функции суставов.

Лечение 1–2 стадии без синовитов

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты.* Диклофенак по 50 мг 3 раза в сутки, или ибупрофен по 200–600 мг в сутки, или моноксикам по 15–30 мг в сутки, или целекоксиб 100–200 мг 2 раза в сутки, или лорноксикам по 8 мг 1–2 раза в день, или ациклофенак по 100 мг 2 раза в день.

2. *Препараты, модифицирующие структуру хряща.* Глюкозамин сульфат (дона) по 400 мг в/м 2 раза в неделю, а затем по 1,5 г 1 раз в день 6 месяцев или хондроитин сульфат 1000 мг 2 раза в сутки в течение 6 месяцев. Хондроитина сульфат + глюкозамин = (артра).

Лечение 1–2-й стадии с синовитами.

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты* (см. выше).

2. *Глюкокортикостероидные препараты.* Бетаметазон суспензия 7 мг по 1 мл в крупные суставы, по 0,5 — в средние, по 0,3 мл — в межфаланговые суставы.

3. *Препараты, модифицирующие структуру хряща* (см. выше).

Лечение 3-й стадии остеоартроза

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты.*

2. *Дезагреганты.* Пентоксифиллин 200–300 мг в сутки.

3. *Периферические вазодилаторы.* Нифедипин 30 мг в сутки.

4. *Препараты, модифицирующие структуру хряща* (см. выше).

Лечение 4-й стадии

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты.*

2. *Дезагреганты.*

3. *Периферические вазодилаторы.*

4. *Препараты, модифицирующие структуру хряща.*

5. *Протезирование суставов.*

Подагра

Подагра — гетерогенное по происхождению заболевание, характеризующееся отложением в различных тканях кристаллов уратов в форме моноурата натрия и мочевой кислоты.

Этиология. При первичной подагре нередко обнаруживаются генетически обусловленные дефекты в энзимах, участвующих в метаболизме пуринов. С генетическим дефектом связана и гипофункция ферментных систем почек, регулирующих экскрецию мочевой кислоты. Развитию подагры способствуют также избыточное питание, однообразная мясная пища, употребление алкогольных напитков (особенно пива, сухих виноградных вин), а также малоподвижный образ жизни.

Патогенез. Выделяют три фазы патогенеза подагры: *гиперурикемия* и *накопление уратов* в организме; отложение уратов в тканях; острое подагрическое воспаление.

Клиническая картина. В развитии подагры различают три периода: *преморбидный, интермиттирующий и хроническая* подагра.

В *преморбидном периоде* имеется только гиперурикемия, протекающая бессимптомно. Она еще не считается подагрой.

В *интермиттирующем периоде* имеет место чередование острых приступов артрита с бессимптомными межприступными промежутками. Для хронической подагры характерны тофусы, хронический подагрический артрит, из внесуставных проявлений чаще встречается поражение почек.

Острый приступ подагры наблюдается в 50–80% случаев. Возникает среди полного здоровья, внезапно, нередко среди ночи. Появляются резчайшие боли в плюсне-фаланговом суставе, сустав быстро припухает, кожа над ним краснеет, затем становится синевато-багровой, горячей, температура тела повышается до 38–39 °С, кожа над суставом блестит, напряжена, функция сустава нарушена. Первые приступы подагры длятся 3–10 дней, затем боли исчезают, кожа становится нормальной и отек исчезает, функция сустава восстанавливается полностью. Следующий приступ наступает через какое-то время (иногда месяцы и даже годы), но с течением времени светлые промежутки

укорачиваются. Во время приступа увеличены: СОЭ, уровень сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, появляется СРП в сыворотке крови.

Подострая форма — может протекать в виде моноартрита в суставах большого пальца стопы, но с незначительной болью и умеренными экссудативными проявлениями.

Ревматоидный вариант характеризуется поражением мелких суставов кистей, лучезапястных суставов. Со временем у пациентов развивается хронический подагрический полиартрит, при котором чаще поражаются суставы ног, появляются: деформация суставов, ограничение их подвижности, деформации за счет узелковых отложений. Появляются подвывихи пальцев, контрактуры, грубый хруст в суставах, пациенты утрачивают трудоспособность.

Тофусы (подагрические узлы) — специфический признак подагры — образуются при высокой гиперурикемии и длительности заболевания свыше 5–6 лет. Тофусы — это узелки, содержащие ураты, окруженные соединительной тканью. Локализуются чаще на ушных раковинах, в бурсах локтевых суставов, стопах, в области хрящевой перегородки носа. Узелки желтоватого цвета, их содержимое при приступах может разжижаться и выделяться через свищи, но инфицируются они редко.

Почечно-каменная болезнь возникает у 40% больных (проявляется почечной коликой обычно на фоне суставной подагрической атаки, может осложняться пиелонефритом).

Инструментальные исследования. *Рентгенография суставов* выявляет изменения преимущественно при хроническом подагрическом полиартрите. На фоне остеопороза обнаруживаются изменения суставов и эпифизов в виде круглых «штампованных» очагов просветления величиной от нескольких миллиметров до 2–3 см в диаметре. Разрушение коркового вещества, симптом «вздутия костного края».

Лечение острого приступа подагры.

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты.* Диклофенак по 50 мг 3 раза в сутки, или ибупрофен по 200–600 мг в сутки, или моноксикам по 15–30 мг в сутки, или целекоксиб 100–200 мг 2 раза в сутки, или лорноксикам (ксефокам) по 8 мг 1–2 раза в день. *При непереносимости НПВП:* колхицин по 0,5 мг каждый час до появле-

ния побочных реакций (тошнота, понос), или достижение максимальной дозы (не более 6 мг за 12 часов). Колхицин не назначать без обследования почек (креатинин).

2. *Глюкокортикоиды*. Бетаметазон 7 мг внутрисуставно или в/м. Метилпреднизолон 125 мг в/в. *Лечение межприступной подагры*. Аллопуринол 50–100 мг в сутки.

Профилактика подагры: сбалансированное питание, отказ от алкоголя, режим труда и отдыха.

Диффузные заболевания соединительной ткани

Системная красная волчанка

Системная красная волчанка (СКВ) — тяжелое диффузное заболевание соединительной ткани, которое характеризуется системным аутоиммунным поражением соединительной ткани и сосудов.

Этиология. Предполагается роль вирусной инфекции на фоне генетически детерминированных нарушений иммунитета. Доказано семейно-генетическое предрасположение. Провоцирующие факторы: инсоляция, беременность, аборт, роды, начало менструальной функции, инфекции, лекарственная или поствакцинальная реакция.

Патогенез. В патогенезе имеет значение аутоиммунное воспаление в системе клеток-предшественников для соединительной ткани, клеточного и гуморального иммунитета с формированием и отложением в тканях комплексов антиген-антитело. Отмечается широкий спектр различных циркулирующих антител. Важнейшими являются антинуклеарные (антиядерные) антитела не только к цельным ядрам, но и к отдельным ингредиентам ядра — ДНК, нуклеопротеиду. Антитела к нуклеопротеиду представляют собой так называемый волчаночные клетки (LE) который обуславливает образование LE-клеток. Волчаночные клетки (LE-клетки) представляют собой зрелые нейтрофилы, которые содержат фагоцитированные гомогенные включения ядерного материала, который смещает ядро нейтрофила на периферию клетки. Это и есть LE-клетка. Наиболее изучено патогенетическое значение антител к нативной ДНК (нДНК), циркулирующих комплексов нДНК — антитела к нДНК, которые, откладываясь на базальных мембранах различных органов, кожи, вызывают повреж-

дение с воспалительной реакцией. В процессе воспаления и деструкции соединительной ткани высвобождаются новые антигены, в ответ на которые формируются антитела, образуются иммунные комплексы и таким образом создается порочный круг — причина неуклонного прогрессирования болезни.

Клиническая картина. Болеют чаще женщины 20–30 лет. Заболевание начинается со слабости, похудания, субфебрильной температуры, болей в мышцах и суставах. Характерно поражение суставов, кожи, серозных оболочек.

Артриты — наиболее часто встречающиеся признаки СКВ. Наблюдаются мигрирующие артралгии или артриты, стойкие болевые контрактуры. Чаще поражаются мелкие суставы кистей, голеностопные. Суставной синдром сопровождается миалгией и миозитом.

Кожные покровы поражаются также часто. Типичны эритематозные высыпания на лице в области скуловой дуги и спинки носа (напоминают форму бабочки). Выявляются поражения слизистой оболочки полости рта — стоматит, высыпания на красной кайме губ.

Поражение серозных оболочек наблюдается более чем у 90% пациентов. Чаще всего поражается плевра (плеврит), перикард, реже — брюшина (перитонит).

Характерно множественное поражение серозных оболочек — полисерозиты.

Сердечно-сосудистая система страдает в виде очагового или диффузного миокардита, эндокардита. Поражается пищеварительная система — энтероколиты. Вовлекаются в патологический процесс почки — нефротический синдром с развитием почечной недостаточности. Страдает и нервная система (астеновегетативный синдром, полиневриты, психические расстройства). Возможно увеличение печени (гепатит), селезенки и лимфатических узлов.

Характер течения по началу болезни и дальнейшему прогрессированию:

- острое;
- подострое;
- хроническое.

Варианты течения СКВ

— *Продромальный период* (от месяца до нескольких лет): слабость, похудание, субфебрильная температура тела, артралгии, миалгии. Возможны кожные проявления в виде

сыпи, «бабочка» на лице, нарушения зрения, нервно-психические расстройства, боли в сердце, сердцебиение. ОАМ — протеинурия, гематурия. Аллергия в прошлом.

— *Острое течение*: температура тела высокая, проливные поты, адинамия; характерен острый полиартрит, кожные проявления, тяжелые полисерозиты (плеврит, перикардит), очаговый нефрит. ОАК — резкое увеличение СОЭ, панцитопения, большое количество волчаночных клеток (L-клеток).

— *Подострое течение*: постепенное развитие, суставной синдром, субфебрильная температура тела, кожные изменения, минимальная активность процесса, ремиссии — до полугода. Постепенное прогрессирование процесса с развитием множественных поражений внутренних органов.

— *Хроническое течение*: моно- или полисиндромность в течение многих лет. Общее состояние остается удовлетворительным. Вначале — кожные изменения и суставной синдром. Через 2–3 года — полисиндромная картина.

Диагностика. ОАК: значительное увеличение СОЭ, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения.

БАК: диспротеинемия.

Иммунологические реакции: ЦИК, ревматоидный фактор, LE-клетки (волчаночные клетки).

Лечение

При хроническом течении с низкой активностью без поражения почек и ЦНС

А. Симптом-модифицирующая терапия. При стойких артритах и умеренно выраженных серозитах.

1. *Нестероидные противовоспалительные препараты.* Диклофенак 50 мг 3 раза в сутки или ибупрофен 400–600 мг 3–4 раза в сутки 3–4 недели. Ибупрофен по 400–600 мг 3–4 раза в сутки. Ингибиторы ЦОГ-2 (при наличии факторов риска развития осложнений со стороны ЖКТ). Мелоксикам 15 мг в сутки, или нимесулид 100 мг 2 раза в сутки, или целекоксиб 100–200 мг 2 раза в сутки.

2. *Глюкокортикостероидные препараты (обязательно в сочетании с препаратами кальция и витамином D).* Преднизолон по 5–10 мг в сутки в 1 прием не менее 2 месяцев.

Б. Болезнь-модифицирующая терапия. Хлорохин 0,25 г 1 табл. на ночь (постоянно) или гидроксихлорохин по 0,2 г 1 табл. на ночь.

**При остром и подостром течении
без поражения почек и ЦНС**

А. Симптом-модифицирующая терапия. Глюкокортикостероидные препараты (обязательно в сочетании с препаратами кальция и витамином D) Преднизолон 0,5 мг/кг в сутки в 1 прием утром 2–3 месяца.

Б. Болезнь-модифицирующая терапия. Азатиоприн 50–100 мг в сутки. При остром и подостром течении с поражением почек и/или ЦНС.

А. Симптом-модифицирующая терапия. Преднизолон 1 мкг/кг в сутки в 2 приема 2–3 месяца (обязательно с препаратами кальция и витамином D).

Б. Болезнь-модифицирующая терапия. Циклофосфамид 50–100 мг в сутки + хлорохин 0,25 г 1 табл. на ночь. При непереносимости циклоспорин А 2–2,5 мг/кг в сутки.

В. Вспомогательные лекарственные средства. Препараты, улучшающие мозговое кровообращение и метаболизм клеток головного мозга. Винпоцетин по 1 табл. 3 раза, или пентоксифиллин 100 мг по 1 табл. 3 раза в день, или церебролизин по 2 мл в/в, или пирацетам. Церебролизин по 1 мл — 5 мл в/м, 10–60 мл в/в. Антиагреганты. Дипиридамола по 25 мг 3 раза в сутки. При необходимости противосудорожные средства и транквилизаторы. При наличии рефрактерности — метод сверхвысоких доз — «пульс-терапия». Метилпреднизолон 1000 мг + циклофосфамид 1000 мг + гепарин 10000 ЕД на 100–200 мл физиологического раствора в/в капельно в первый день, а в последующие 3–5 дней метилпреднизолон 1000 мг + гепарин 10000 ЕД на 100–200 мл физиологического раствора в/в капельно. Вопрос решает врач-специалист.

Профилактика. Первичная профилактика — наблюдение за людьми из группы риска (близкие родственники больных при наличии у них лейкопении, повышения СОЭ и т. д.). Вторичная профилактика направлена на предупреждение обострений и дальнейшего прогрессирования заболевания (диетический режим, противорецидивное лечение).

Дерматополимиозит

Дерматополимиозит — гетерогенная группа хронических воспалительных заболеваний с преимущественным поражением скелетной мускулатуры, относящихся к диффузным болезням соединительной ткани.

Этиология. Предполагается вирусная (Коксаки) этиология. Провоцирующие факторы — охлаждение, травма, инсоляция, беременность, лекарственная непереносимость. В механизме развития заболевания имеет значение нейро-эндокринная реактивность. Возможно семейно-генетическое предрасположение.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро или подостро с мышечного синдрома (миастения, миалгии), арталгии, лихорадки, поражения кожи, появления плотных распространенных отеков. В дальнейшем болезнь приобретает рецидивирующее течение. Жалобы на боли в мышцах при движении, в покое, при надавливании. Развивается мышечная слабость, мышцы уплотняются, увеличиваются в объеме, нарушаются активные движения вплоть до полного обездвижения и прострации. Лицо маскообразное, дисфагия, нарушения дыхания, частые пневмонии. Поражения кожи разнообразны: эритематозные, папулезные, буллезные высыпания, телеангиэктазии, гиперкератоз, депигментация и др. Высыпания иногда сопровождаются зудом. Выявляются полиартралгии и ограничение подвижности в суставах вплоть до развития анкилозов (вследствие поражения мышц). Развиваются миокардиты и миокардиодистрофии (тахикардия, лабильность пульса, артериальная гипотензия, приглушенность тонов сердца, систолический шум на верхушке сердца), сердечная недостаточность. Вовлекается в патологический процесс система пищеварения: анорексия, боли в животе, гипотония пищевода, гастроэнтероколиты, желудочно-кишечные кровотечения, перфорация стенки желудка, кишечника.

Диагностика. *ОАК:* умеренный лейкоцитоз, эозинофилия (25–70%), стойкое повышение СОЭ.

БАК: диспротеинемия.

Исследование биоптата мышц имеет диагностическое значение.

Лечение при минимальной степени активности

1. Глюкокортикостероидные препараты (обязательно в сочетании с препаратами кальция и витамином D). Преднизолон по 20–30 мг/сутки.

2. Гидроксихлорохин.

3. Симптоматическая терапия в зависимости от сопутствующей патологии и осложнений медикаментозной терапии.

При средней степени активности

1. Глюкокортикостероидные препараты (обязательно в сочетании с препаратами кальция и витамином D). Преднизолон по 1 мг/кг в сутки в 3 приема.

2. Цитостатики. Метотрексат по 7,5–15 мг в неделю.

3. Симптоматическая терапия в зависимости от сопутствующей патологии и осложнений медикаментозной терапии.

При высокой степени активности

1. Глюкокортикостероидные препараты (обязательно в сочетании с препаратами кальция и витамином D). Преднизолон по 1–1,5 мг/кг в сутки в 2 приема.

2. Цитостатики. Метотрексат по 15–25 мг в неделю или азатиоприн по 100–200 мг в сутки.

3. Симптоматическая терапия в зависимости от сопутствующей патологии и осложнений медикаментозной терапии.

4. Пульс-терапия: метилпреднизолон 1 г + физиологический раствор 200 мл + гепарин 10000 ЕД в/в капельно в течение 3 дней.

Склеродермия. Системная склеродермия — диффузное заболевание соединительной ткани, характеризующееся генерализованным дегенеративно-склеротическим изменением соединительной ткани и поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов.

Этиология неизвестна. Провоцируется охлаждением, вакцинацией, инфекцией, травмой и др. В патогенезе ведущее значение имеет нарушение метаболизма коллагена, связанное с функциональной гиперреактивностью фибробластов и гладкомышечных клеток сосудистой стенки, что ведет к нарушению микроциркуляции крови. Происходит избыточное образование коллагена (фиброз). Имеет значение семейногенетическое предрасположение. Женщины болеют чаще мужчин.

Клиническая картина. Обычно заболевание начинается с синдрома Рейно (вазомоторных нарушений), который проявляется побелением и/или цианозом, чувством онемения пальцев рук, иногда ног, части лица, языка под действием холода или при волнении; стойких артралгий, похудания, астении, повышения температуры тела. Поражение кожи — распространенный плотный отек, за-

тем — уплотнение и атрофия кожи (преимущественно лица и конечностей). Лицо становится амимичным, маскообразным, нос и уши истончены, ротовое отверстие сужается, вокруг появляются «кисетоподобные» морщины, веки полностью не закрываются. Кисти рук имеют вид муляжных, почти не сжимаются в кулаках. Характерны изъязвления и гнойнички на кончиках пальцев, деформации ногтей, выпадение волос вплоть до облысения и другие нарушения трофики. Суставной синдром: артралгии, возможны деформации. Мышечный синдром сопровождается миалгиями, уплотнением и атрофией мышц, снижением мышечной силы. Наблюдаются фиброз сухожилий, мышечно-сухожильные контрактуры. Желудочно-кишечный синдром сопровождается нарушением функций пищевода, желудка, кишечника, селезенки. Часто встречается поражение сердца (фиброзирование эндокарда, миокарда, перикарда, пороки сердца с развитием тяжелой сердечной недостаточности). Изменения в легких проходят по типу пневмосклероза, возможно формирование бронхоэктазов, эмфиземы, пневмонии. Поражаются почки: нарастает протеинурия, увеличивается АД, почечная недостаточность. Наблюдается полиневритический синдром. Чаще заболевание принимает хроническое течение (десятки лет), при подостром течении смерть наступает через 1–2 года.

Диагностика. Лабораторные данные не характерны. ОАК: нормо- или гипохромная анемия, лейкоцитоз, эозинофилия, тромбоцитопения, нормальная или умеренно повышенная СОЭ (при остром течении — 50–60 мм/ч).

Лечение при хроническом течении

1. *Болезнь-модифицирующая терапия.* Пеницилламин по 0,125–0,5 г через сутки, при непереносимости — метотрексат 15 мг в неделю или циклоспорин А 2–3 мг/кг в сутки.

2. *Блокаторы кальциевых каналов.* Нифедипин 10–30 мг в день, или аплодипин 5–20 мг в день, или дилтиазем 120–300 мг в день или исрадипин 2,5–5 мг 2 раза в сутки под контролем АД.

3. *Дезагреганты.* Пентоксифиллин 400 мг 3 раза в сутки.

4. *При дисфагии и рефлюкс-эзофагите.* Метоклопрамид 10 мг 3–4 раза в день. Цизаприд по 5–40 мг 2–3 раза в сутки до еды за 15 минут. Омепразол 20 мг в сутки.

5. *Местная терапия.* Мази медекасола на ишемические дигитальные язвочки. Аппликация 50% раствора диметилсульфоксида на пораженные области на 30–40 минут.

При подостром течении

1. *Симптом-модифицирующая терапия.* Глюкокортикостероидные препараты (обязательно в сочетании с препаратами кальция и витамина D) при наличии миозита, альвеолита, серозита, рефрактерного артрита и отежной стадий. Преднизолон по 5–20 мг в сутки.

2. *Болезнь-модифицирующая терапия.* Пеницилламин по 0,25–0,5 г через сутки. При непереносимости — метотрексат 15 мг в неделю или циклоспорин А 2–3 мг/кг в сутки.

3. *Блокаторы кальциевых каналов.* Нифедипин 10–30 мг в день, или амлодипин 5–20 мг в день, или дилтиазем 120–300 мг в день, или исрадипин 2,5–5 мг 2 раза в сутки под контролем АД.

4. *Дезагреганты.* Пентоксифиллин 400 мг 3 раза в сутки.

5. *При дисфагии и рефлюкс-эзофагите.* Метоклопрамид 10 мг 3–4 раза в день, цизаприд по 5–40 мг 2–3 раза в сутки до еды за 15 минут.

6. *Местная терапия.* Мази медекасола на ишемические дигитальные язвочки. Аппликация 50% раствора диметилсульфоксида на пораженные области на 30–40 минут.

При остром течении с выраженной активностью и прогрессированием с поражением почек

1. *Симптом-модифицирующая терапия.* Глюкокортикостероидные препараты (обязательно в сочетании с препаратами кальция и витамина D). Преднизолон по 20–30 мг в сутки.

2. *Болезнь-модифицирующая терапия.* Метотрексат 15 мг в неделю.

3. *Синтетические аналоги простаглицлина (при критической ишемии органов).* Алпростадил по 0,1–0,4 мкг/мг в сутки в/в капельно в течение 6–24 часов.

4. *Дезагреганты.* Пентоксифиллин по 200–300 мг в сутки в 200 мл физиологического раствора, затем по 600–800 мг в сутки. Реополиглюкин 400 мл в/в капельно № 10.

5. *Прямые антикоагулянты.* Гепарин 5000 ЕД в переднюю брюшную стенку подкожно 2–3 раза в сутки или надропарин 0,3–0,6 мл в сутки 4–6 недель или эноксапарин 1 мг/кг в сутки 4–6 недель.

6. *Блокаторы кальциевых каналов.* Нифедипин 10–30 мг в день, или амлодипин 5–20 мг в день, или дилтиазем 120–300 мг в день, или исрадипин 2,5–5 мг 2 раза в сутки под контролем АД.

7. *Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.* Капроприл по 50–150 мг в сутки 10–12 месяцев.

8. *Вспомогательные лекарственные средства, улучшающие мозговое кровообращение и метаболизм клеток головного мозга, противосудорожные средства и транквилизаторы.* При прогрессировании почечной недостаточности — гемодиализ и блокаторы кальциевых каналов.

Раздел 10

АЛЛЕРГОЗЫ

Аллергические заболевания (аллергозы) — группа заболеваний, в основе развития которых лежит аллергия, или анафилаксия. Анафилаксия — это результат опосредованной IgE острой аллергической реакции у сенсibilизированного человека. Смерть от анафилаксии — не редкость.

Появление множества новых фармакологических препаратов, широкое применение в быту и на производстве синтетических материалов создают тот неблагоприятный фон, на котором происходит аллергизация организма. Самая частая причина анафилаксии — парентеральное введение пенициллина (и других антибиотиков), сывороток, йодсодержащих препаратов, местных анестетиков, салицилатов, а также ужаление перепончатокрылыми (пчелами, осами), употребление в пищу определенных продуктов (цитрусовых, яиц и др.).

Аллергия — иммунопатологическая реакция. *Иммунитет* — это поддержание постоянства внутренней среды организма (гомеостаза) с помощью иммунных реакций: гуморального и тканевого иммунитета.

В гуморальном иммунитете действующим фактором является образование комплекса антиген (АГ) — антитело (АТ) — иммунный комплекс (ИК), который фагоцитами выводится из организма. Если в крови накапливаются ИК (>55 ед.), то они оседают на стенках сосудов сердца, почек, легких, вызывая патологическую реакцию.

Различают 5 классов иммуноглобулинов (Ig) — антител, играющих роль в иммунной защите организма: А (эй), G (джи), М (эм), D (ди), Е (и) — IgA, IgG, IgM, IgD, IgE.

IgG — направлен против микробов и вирусов;

IgA — осуществляет защиту в пределах слизистых оболочек;

IgM — против грамотрицательных палочек;

IgD — роль не изучена;

IgE — роль, связанная с аллергией, количество их увеличено при бронхиальной астме.

Органами, ответственными за иммунитет, являются: лимфатическая ткань; красный костный мозг; тимус.

В этих органах вырабатываются и формируются иммунокомпетентные клетки: нейтрофилы, макрофаги, тучные клетки, базофилы, лимфоциты. Эти клетки фагоцитируют ИК, нейтрализуют АГ, выделяют при этом медиаторы и т. д.

Тканевой иммунитет. При тканевом иммунитете антител нет. Состояние невосприимчивости клеткам и тканям передают лимфоциты-Т, которые требуют воздействия гуморального фактора вилочковой железы (тимуса).

Выделяют 4 типа аллергических (иммунопатологических) реакций.

I тип — реакция гиперчувствительности немедленно-го типа. Это гуморальная реакция.

Примеры: анафилактический шок, бронхиальная астма, острая крапивница.

Развивается в течение 15–20 минут.

II тип — *цитотоксическая реакция.* Протекает при участии IgG и М, а также активизации системы комплемента, что ведет к повреждению клеточной мембраны.

Развивается через 1–2 суток.

III тип — *иммунокомплексная реакция.* Это болезни ИК, которые оседают на стенках сосудов (*васкулиты*), вызывая геморрагический васкулит, нефрит, инфекционно-аллергический миокардит, сывороточную болезнь, аллергические дерматиты, пищевую аллергию.

IV тип — РГЗТ (реакция гиперчувствительности замедленного типа). Это типичная аллергия тканевого характера. Встречается при эндогенной БА, альвеолитах, местных реакциях.

В данном случае сенсibilизированный Т-лимфоцит передает тканям и клеткам сверхчувствительность к данному типу АГ. Реакция возникает через 2–3, 4–6 суток.

Типичным примером является сывороточная болезнь, может быть крапивница замедленного действия, отторжение ткани при пересадке органов.

Аллергены в зависимости от механизма образования делятся на две группы: *экзоаллергены* и *эндоаллергены*. Первые — попадают в организм из внешней среды, вторые — образуются в самом организме и называются *аутоаллергенами*.

Основные симптомы. Поражение кожи: простой зуд, эритема, везикулезно-папулезный дерматит, некроз.

Обычно высыпания возникают через несколько дней после начала приема препарата (7–8 дней). Через 3–4 дня после отмены препарата они обычно проходят.

Аллергический контактный дерматит развивается при местном лечении кожи мазями, эмульсиями, аэрозолями, ионофорезом.

Профессиональный контактный дерматит вызывается пенициллинами, аминазином, местными обезболивающими средствами.

Фитотоксические и фитоаллергические дерматиты развиваются после лечения коротковолновыми или длинноволновыми ультрафиолетовыми лучами. Считается, что лекарственные средства, соединяясь с белками кожи, приобретают антигенность под воздействием ультрафиолетовых лучей.

Фиксированные дерматиты (с ограниченным поражением) возникают при употреблении ацетилсалициловой кислоты, сульфаниламидов, золота, анальгетиков, антибиотиков и др.

Общие симптомы аллергозов разнообразны: слабость, головная боль, головокружение, сонливость, бессонница, отрыжка, тошнота, рвота, анорексия. Симптомом можно считать ухудшение в течение основного заболевания, несмотря на усиление лекарственной терапии.

Эти симптомы развиваются постепенно и только при анафилактическом шоке и крапивнице — внезапно (при шоке — потеря сознания).

Другие симптомы: поражение слизистых оболочек: эрозии, язвы, стоматиты, конъюнктивиты, кольпиты, некроз и отслойка эпидермиса (синдром Лайела), диарея.

Поражение системы крови, лимфатической системы: увеличение лимфатических узлов, увеличение селезенки, гемолиз эритроцитов, агранулоцитоз, тромбоцитопения, анемия.

Поражение сердца: острая ишемия (на пенициллин), диффузный миокардит.

Поражение легких: риносинусит, ларингит, бронхоспазм, аллергические альвеолиты и инфильтраты.

Поражение почек: лекарственный нефрит.

Поражение печени: тяжелые гепатиты или доброкачественные холестатические и паренхиматозные гепатиты.

Поражение желудочно-кишечного тракта: дисфагия, язвы, абдоминальные кризы, диарея, кровотечения.

Поражение нервной системы: полиневриты.

Поражение суставов: артралгия, ревматический полиартрит, отеки, контрактуры.

Острые аллергозы

Аллергозы (аллергические заболевания) — группа заболеваний, в основе развития которых лежит аллергия.

Термин «аллергия» предложен австралийским патологом К. Пирке. Он происходит от греч. *аллос* — иной и *ерго* — действие и означает «иное, необычное действие».

Аллергическое состояние развивается чаще всего как результат на введение в организм белка, к которому развилась повышенная чувствительность.

Крапивница

Крапивница — аллергическое заболевание, которое характеризуется быстрым распространением высыпаний на коже (зудящих пузырей), представляющих собой отек ограниченного кожного участка, главным образом сосочкового слоя.

Заболевание встречается часто. Примерно каждый третий человек перенес в жизни хотя бы один раз крапивницу. Чаще встречается у женщин в возрасте 20–60 лет, что может быть связано с особенностями их нейроэндокринной системы.

По клинико-патогенетическим признакам различают: *аллергические варианты крапивницы:* а) без сопутствующих заболеваний органов пищеварения и б) с сопутствующими заболеваниями органов пищеварения; *псевдоаллергический:* а) в связи с перенесенными ранее гепатотоксическими воздействиями (гепатит, брюшной тиф, дизентерия и др.); б) в связи с повышенной чувствительностью к ненаркотическим анальгетикам (нестероидные противовоспалительные препараты); в) в связи с паразитарными заболеваниями.

Этиология. Аллергенами чаще всего бывают лекарственные препараты (антибиотики, рентгеноконтрастные вещества и др.), сыворотки, гамма-глобулины, пищевые продукты (цитрусовые, клубника, яйца и др.).

Клиническая картина. Заболевание начинается внезапно с нестерпимого кожного зуда на разных участках кожи, а иногда на всей поверхности тела. Вскоре на месте зуда появляются гиперемизированные участки, выступающие над поверхностью кожи (волдыри). Величина волдыря бывает разной: от точечной до очень большой. Они располагаются отдельно или сливаются, образуя элементы разной формы с неровными четкими краями (овальной или окончатой формы бледно-розового цвета). Для волдырей характерно быстрое образование и быстрое исчезновение.

Приступ крапивницы может сопровождаться лихорадкой ($38-39^{\circ}\text{C}$), головной болью, слабостью. Продолжительность острого периода — от нескольких часов до нескольких суток. Если заболевание продолжается более 5–6 недель, оно переходит в хроническую форму.

Хроническая рецидивирующая крапивница характеризуется волнообразным течением и длится иногда очень долго (до 20–30 лет) с периодами ремиссии.

Лечение. Общие мероприятия при крапивнице направлены на госпитализацию пациента, отмену лекарственных препаратов, голодание и быстрое выведение аллергена из организма путем повторных очистительных клизм или приемом активированного угля.

В восстановительный период выявляется аллерген, вызывающий крапивницу. Питание пациента начинается с какого-то одного вида продукта, который принимают утром натощак в небольшом количестве, затем постепенно рацион расширяется. Появление волдырей на коже при приеме какого-нибудь исследуемого продукта подтверждает этиологию крапивницы. После выявления причины, вызвавшей крапивницу, пациенту рекомендуется отказаться от применения в пищу данного продукта.

При подозрении на лекарственную причину крапивницы назначают голодание в течение 1–3 суток, дают солевые слабительные, делают очистительную клизму.

Медикаментозные средства применяются широко, особенно в фазе патохимической стадии. Применяют антигистаминные препараты: димедрол по 0,05 г 3 раза в день, супрастин по 0,025 г 3 раза в день, тавегил по 1,34 мг 3 раза в день и другие, назначаются внутрь и парентерально.

Если возникает необходимость длительного лечения, каждые 10 дней препарат заменяется на другой из той же группы. Первые 48 часов препараты принимаются круглосуточно.

Глюкокортикоиды назначают только при тяжелом течении крапивницы, при локализации сыпи на лице, при неэффективности лечения антигистаминными препаратами, когда она сочетается с бронхиальной астмой, с анафилактическим шоком.

При низком АД применяется раствор *кордиамина* или 0,1% раствор *кофеина* 1 мл в/м или в/в.

Лечение пациентов с псевдоаллергической крапивницей и патологией органов пищеварения (гепатобилиарной системы) должно быть направлено на эти заболевания (диета с ограничением жирной пищи, соли, запрещение приема алкоголя, табакокурения, контакта с гепатотропными ядами). Применяется заместительная терапия (*фестал*, *панкреатин*, *мезим*), гепатопротекторы (*легалон*, *ЛИВ-52*, *эссенциале*, *карсил* и др.), спазмолитики.

Ангioneвротический отек Квинке

Отек Квинке (ангioneвротический отек) — одна из форм крапивницы с распространением процесса на глубоко лежащие отделы кожи и подкожной клетчатки.

Этиология. Причины отека Квинке — разнообразные аллергены, их сочетания (пищевые продукты, медикаменты, бактерии, косметические средства, стиральные порошки и др.). Чаще всего причиной являются антибактериальные препараты.

Патогенез. Развитие отека Квинке может возникнуть в связи с дефицитом ингибитора C_1 — первого компонента комплемента. Этот дефицит наследуется как доминантный аутосомный признак.

Дефицит ингибитора ведет к повреждающим воздействиям на различные ткани.

Клиническая картина. Внезапно возникают уплотнения кожи и подкожной клетчатки, локализующиеся на губах, веках, щеках, половых органах. Отек имеет вид большого, бледного, плотного инфильтрата без зуда. При нажатии на него не остается ямки.

Наибольшую опасность представляет локализация отека на гортани. В этом случае сначала появляется «лаю-

ций» кашель, осиплость голоса, затем нарастает тяжесть дыхания с одышкой вначале инспираторного, а в последующем инспираторно-экспираторного характера. Дыхание быстро становится шумным, стридорозным. Лицо становится цианотичным, бледным. Летальный исход может наступить от асфиксии, поэтому таким пациентам требуется неотложная интенсивная терапия вплоть до трахеостомии.

Отек может локализоваться на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и симулировать клинику «острого живота».

При локализации на лице отек может распространиться на серозные мозговые оболочки с возникновением менингеальных симптомов (ригидность затылочных мышц, сильная головная боль, рвота, иногда судороги).

Лечение. Пациенты с отеком Квинке обязательно должны быть госпитализированы. При отеке гортани пациента транспортируют в ЛОР отделение, так как в любой момент может понадобиться трахеостомия.

При абдоминальном синдроме, неврологической симптоматике показана госпитализация в хирургическое или неврологическое отделение.

Пациенты с легкой формой заболевания лечатся амбулаторно.

Патогенетическая терапия: введение *адреналина гидрохлорида* 0,1% раствора 0,3–0,5 мл п/к, *супрастина* 2 мл 2% раствора или *димедрола* 1–2 мл 1% раствора, *преднизолона* 60–90 мг в/в, *лазикса* 2–4 мл в/в, ингаляции *сальбутамола*, *алупента* (при удушье).

Для купирования острого периода применяют *аминокапроновую кислоту* 100–200 мл в виде 5% раствора в/в капельно.

Назначаются: *контрикал*, *андрогены*, повышающие уровень C_1 — ингибитора в печени, *метилтестостерон*. При наследственном отеке Квинке показано переливание свежей крови, плазмы (содержащей ингибитор C_1 компонента комплемента).

Прогноз обычно благоприятный — при своевременной госпитализации и лечении трудоспособность быстро восстанавливается. После купирования приступа пациента направляют к аллергологу для дальнейшего наблюдения и лечения.

Профилактика включает в себя определение и исключение контакта с выявленными аллергенами, а также определение и исключение из пищи продуктов, вызывающих отек Квинке.

Анафилактический шок

Анафилактический шок (АШ) — вид аллергической реакции немедленного типа, который возникает при повторном введении в организм аллергена и является наиболее опасным аллергическим осложнением.

Этиология. Шоковую реакцию может вызвать практически каждое лекарственное вещество. Одни из них чаще, другие реже осложняются анафилактическим шоком. Анафилактический шок может быть вызван укусом насекомых (пчел, ос, шершней), повторным введением белковых препаратов, вакцин, сывороток, полисахаридов, приемом пищевых аллергенов.

С возрастом частота анафилактического шока увеличивается, что, видимо, связано с повышением сенситбилизации из-за воздействия различных агентов.

Способствующие факторы. Лекарственный анафилактический шок чаще развивается у лиц, страдающих аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, полинозы, нейродермит и др.), а также при лечении повторно одним и тем же препаратом.

Патогенез. Развитие анафилактического шока делится на три стадии — *иммунологическую, биохимическую и патофизиологическую*.

В первую, начальную, стадию развивается сенситбилизация организма, которая возникает быстрее всего при парентеральном введении лекарств. Период сенситбилизации может продолжаться многие месяцы. Контакт с аллергеном может пройти незамеченным. Взаимодействие аллергена с антителами происходит в нервных клетках, клетках крови, соединительной ткани.

В биохимическую стадию происходит активация и высвобождение гистамина, серотонина, ацетилхолина и образование брадикинина. В патофизиологическую стадию под действием химических веществ (гистамин — брадикинин) происходит нарушение проницаемости сосудистой стенки, сокращение гладкой мускулатуры бронхов, кишечника и многих других органов, аллергическое воспаление

кожи, слизистых оболочек и внутренних органов. У сенситизированных пациентов доза или способ введения не имеет решающего значения. Любая ткань, любой орган могут стать ареной шоковой аллергической реакции, поэтому симптомы анафилактического шока многообразны.

Клиническая картина. Клиническая картина анафилактического шока обусловлена сложным комплексом симптомов и синдромов со стороны органов и систем организма. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и результатами. Время появления симптомов шока колеблется от нескольких секунд и минут до 2 часов.

Типичная форма анафилактического шока наблюдается у большинства пациентов.

Остро возникает состояние дискомфорта с неопределенными тягостными ощущениями. Некоторые пациенты говорят, что их «обдало жаром» или «все тело словно обожгло крапивой». У них часто возникает чувство страха смерти или состояние внутреннего беспокойства, проявляющегося иногда ажитацией. У пациентов наблюдаются тошнота, иногда рвота, резкий кашель. Многие жалуются на резкую слабость, ощущение покалывания и зуда кожи лица, рук, головы, ощущение прилива крови к голове, лицу, языку, чувство тяжести за грудиной или сдавления грудной клетки. Возможно появление болей в сердце, затруднения дыхания, невозможности сделать вдох, головокружения, головной боли. Некоторые жалуются на боли в брюшной полости. Затем наступают расстройства сознания, нарушается речевой контакт с пациентом. При крайне тяжелом «молниеносном» шоке пациенты не успевают предъявить какие-либо жалобы.

Объективные симптомы шока: гиперемия кожных покровов или *бледность* и цианоз, отек век или лица, *обильная потливость*, возможны судороги конечностей или судорожные припадки, двигательное возбуждение, непроизвольные выделения мочи, кала, газов. Зрачки расширяются, не реагируют на свет. *Пульс частый, нитевидный* на периферических сосудах, тоны сердца глухие; тахикардия или брадикардия, аритмия, *АД часто не определяется*. Появляются характерные нарушения дыхания — одышка, затрудненное дыхание с хрипами и пенистой пеной изо рта.

При аускультации в начальном периоде шока прослушиваются крупнопузырчатые хрипы. Из-за выраженного отека слизистой оболочки трахеобронхиального дерева или тотального бронхоспазма дыхательные шумы иногда отсутствуют («немое легкое»). В последующем развивается симптоматика отека легкого, определяя тяжелое течение шока.

Кроме типичной формы шока, наблюдаются разновидности его клинических проявлений. В зависимости от ведущего синдрома в клинической картине шока выделяют *гемодинамический* (коллаптоидный), *асфиктический*, *церебральный* и *абдоминальный* варианты шока. Симптомы этих вариантов всегда присутствуют в клинической картине типичной формы АШ, но в указанных выше вариантах клиническая картина полностью определяется тем или иным превалирующим синдромом, а в связи с этим требуют особых мер по борьбе с шоком.

Гемодинамический вариант. На первое место в клинической картине выступают симптомы нарушения сердечно-сосудистой деятельности: интенсивные боли в области сердца, слабость пульса или его исчезновение, нарушения ритма сердца. Наблюдается бледность или генерализованная («пылающая») гиперемия, мраморность кожных покровов. Нарушение дыхания и ЦНС менее выражены.

Асфиктический вариант. Преобладает острая дыхательная недостаточность, которая может быть обусловлена отеком слизистой оболочки гортани с закрытием ее просвета, бронхоспазмом вплоть до полной непроходимости бронхов и отеком легких.

Признаки декомпенсации гемодинамики и нарушений ЦНС могут появляться позже при затяжном течении шока.

Церебральный вариант. Клиническая картина характеризуется преимущественными нарушениями ЦНС с симптомами психомоторного возбуждения, страха, нарушения сознания, судорог, дыхательной аритмии. Иногда возможен отек головного мозга, эпилептический статус с последующей остановкой дыхания и сердечной деятельности.

Абдоминальный вариант. Характерно преобладание симптомов «острого живота» (резкие боли в эпигастральной области, признаки раздражения брюшины), что не-

редко приводит к ошибочной диагностике перфорации язвы или кишечной непроходимости.

Болевой абдоминальный вариант обычно возникает через 20–30 минут после появления первых признаков шока.

Основные типы течения анафилактического шока

Острое злокачественное течение наиболее тяжелое и опасное. Оно чаще бывает при типичной форме АШ, характерно острое начало с быстрым падением АД (диастолическое падает до 0), нарушением сознания и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности с бронхоспазмом. Наблюдается резистентность к проводимой терапии, и шок прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого снижения АД и глубокого коматозного состояния.

Острое доброкачественное течение характеризуется нерезкой выраженностью симптомов, поддающихся противошоковой терапии.

Затяжное течение. Начало острое с выраженными острыми симптомами, которые поддаются лечению, но после временного положительного эффекта остается длительно умеренная симптоматика, резистентная к противошоковой терапии. Чаще такое течение бывает при развитии АШ на введение бициллина, так как препарат медленно выводится из организма.

Рецидивирующее течение АШ характеризуется возникновением повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов. Такое течение также встречается при развитии шока на введение бициллина. Длительное нахождение этого препарата в организме человека обуславливает возможность повторного возникновения шока.

Абортивное течение АШ наиболее благоприятное. Клинические симптомы чаще появляются в виде вариантов типичной формы АШ. Шок быстро проходит и легко купируется, часто даже без применения лекарственных средств. Чаще всего такое течение наблюдается при асфиктическом варианте АШ.

Лечение анафилактического шока. Эффективность лечения АШ определяется в первую очередь срочностью оказания необходимой доврачебной и врачебной помощи, хотя иногда при правильном своевременном лечении пациента не удается спасти от смерти.

Необходимо: прекратить введение лекарственного препарата или других аллергенов; уложить пациента горизонтально, зафиксировать язык для предупреждения асфиксии; наложить жгут проксимальнее места введения лекарства (аллергена), чтобы замедлить его всасывание; обколоть место инъекции 0,5 мл 0,1% раствора *адреналина гидрохлорида* (в разведении изотоническим раствором натрия хлорида в отношении 1:10), на место инъекции положить кусочек льда; 0,5 мл 0,1% раствора адреналина ввести п/к в другую часть тела; провести контроль пульса, АД; 60–90 мг *преднизолона* ввести в/в вместе с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или 125 мг гидрокортизона внутримышечно (*дексасон*). После стабилизации АД ввести 1 мл 0,1% раствора *тавегила*, или 1–2 мл 2% раствора *супрастина*, или 1 мл 1% раствора *димедрола* в/м, или в/в.

Их назначают как средства, нейтрализующие биологически активные вещества. Нежелательно применение *нипольфена*, обладающего альфа-адреноблокирующим эффектом (снижает АД). При бронхоспазме ввести 10–20 мл 2,4% раствора *зуфиллина* в/в или 2 мл 5% раствора *изадрина* п/к, 1–2 мл 0,05% раствора *алупента* п/к. При тахикардии ввести в/в 1 мл 0,06% раствора *коргликона*; если шок развился на введение пенициллина, ввести однократно 1 000 000 ЕД пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида в/м. Для стабилизации АД ввести 1 мл 1% раствора *мезатона* в/м или 200 мг (5 мл) *допамина*. При наличии отеочного синдрома после стабилизации АД можно ввести 2–4 мл 4% раствора *лазикса* (*фуросемида*) в/в; при необходимости провести легочно-сердечную реанимацию.

На всех этапах оказания неотложной помощи пациенту подается кислород в ингаляции.

Тактика фельдшера. После стабилизации АД проводится экстренная госпитализация пациента в реанимационное отделение. Если не удастся вывести пациента из шока, следует вызвать реанимационную бригаду.

В реанимационном отделении проводится борьба с гиповолемией (в/в капельно гемодез, реополиглюкин и др.), для ликвидации метаболического ацидоза вводят в/в капельно 4% раствор натрия бикарбоната 300–400 мл (под контролем рН крови).

Продолжается в/в капельное введение преднизолона, вводится в/в капельно норадреналин вместе с физиологическим раствором натрия хлорида.

Подается увлажненный кислород. Исход АШ определяется своевременным и адекватным лечением.

Тяжелая форма анафилактического шока может трансформироваться в различные аллергические реакции — сывороточную болезнь, бронхиальную астму, рецидивирующую крапивницу, дерматит, эозинофильные инфильтраты различной локализации.

Прогноз зависит от своевременной, интенсивной и адекватной терапии, а также от снижения сенсибилизации организма. Всем пациентам, перенесшим АШ, необходимо наблюдение аллергологом.

Профилактика. Важнейшей профилактической мерой АШ является сбор аллергологического анамнеза и отказ от назначения медикаментозных средств без достаточного основания, и в первую очередь тех, которые вызывают аллергическую реакцию.

В случае развития шока наложенный выше инъекции жгут замедлит всасывание аллергена и обусловит более легкие проявления симптомов шока.

Профилактика аллергизов заключается в борьбе с полипрогмазией (назначением одновременно более 3 лекарственных средств), в борьбе с самолечением, в пропаганде необходимых знаний среди населения, в борьбе с цветущей амброзией и др.

Практические занятия

Необходимо знать:

- ✓ что такое аллергозы и аллергия;
- ✓ этиологию аллергозов и способствующие факторы;
- ✓ клиническую картину крапивницы, отека Квинке;
- ✓ методы лечения крапивницы и отека Квинке;
- ✓ неотложную помощь при анафилактическом шоке;
- ✓ тактику фельдшера по оказании неотложной помощи;
- ✓ методы профилактики аллергозов.

Необходимо уметь:

- ✓ поставить диагноз аллергоза;
- ✓ провести дифференциальную диагностику аллергозов;
- ✓ решить диагностическую задачу и наметить план лечения;
- ✓ оказать неотложную помощь при анафилактическом шоке;

- ✓ вводить лекарственные вещества подкожно, внутримышечно, внутривенно, внутривенно капельно;
- ✓ поступить с пациентом тактически правильно после оказания неотложной помощи;
- ✓ участвовать в мероприятиях по профилактике и предупреждению аллергозов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Воробьев А. И.* Справочник практического врача. — М., 1996.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Национальные институты здоровья США (сердца, легких и крови). 2004.
3. *Григорьев П. Я., Яковенко Э. П.* Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. — М., 1990.
4. *Ильченко Г. Я., Карагулова Ж. А.* Методическая разработка «Первичная медико-санитарная помощь». — Ростов-н/Д, 1988.
5. Интерактивная обучающая программа по диабету (справочный текст). — Московское представительство АО «Ново Нордикс», 1993.
6. *Кательницкая Л. И., Хомякова А. С., Шамрай Т. В.* Хронические бронхиты. — Ростов-н/Д, 1993.
7. Методические рекомендации. Гипертонические кризы. Разработаны докт. мед. наук, проф. Б. Я. Зонисом. — Ростов-н/Д, 2000.
8. Областные стандарты диагностики и лечения нефрологических больных. — Ростов-н/Д, 2004.
9. *Павлищук С. А., Савина Л. В., Петрик Г. Г., Якутина Н. Н.* Ожирение // Методические рекомендации для врачей-терапевтов — слушателей ФУВ, клинических ординаторов, интернов. — Краснодар, 2002.
10. Приказ МЗ РФ от 24.01.2003 № 4 «О мерах по совершенствованию организации медицинской помощи больным с артериальной гипертензией». 2003.
11. Рекомендации по лечению острого коронарного синдрома (ОКС) без стойкого подъема сегмента S-T на ЭКГ, основанные на рекомендациях Европейского кардиологического общества с учетом рекомендаций американских Коллегии кардиологов и Ассоциации Сердца. 2003.
12. *Руксин В. В.* Неотложная кардиология. — СПб., 1997.
13. *Сенфорт Ж. Д., Килберт Г. Д., Гербердинг Д. Ж., Сенде М.* Антимикробная терапия. Карманный справочник. — М.: Практика, 1996.

14. Справочник документов по ВТЭ и трудоустройству инвалидов / Под ред. Маккавейского П. А. — Л.: Медицина (ленинградское отделение), 1981.

15. Справочник по клинической эндокринологии / Под ред. Е. А. Холодовой. — Минск, 1996.

16. Справочное пособие. Норма в медицинской практике / Под ред. А. В. Литвинова. — М.: МЕД-пресс, 1999.

17. Справочник документов по ВТЭ и трудоустройству инвалидов / Под ред. Макавейского П. А. — Л.: Медицина (ленинградское отделение), 1981.

18. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких. К Приказу МЗРФ № 300 от 09.10.98.

19. Стандарты диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения (приказ МЗРФ), 1998.

20. Стандарты диагностики и лечения ревматических заболеваний под общим руководством Маркиросова В. Ю. — Ростов-н/Д, 2004.

21. Учебно-методическое пособие «Организация и методика разработки индивидуальной программы реабилитации». Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов. 1999.

22. Учебно-методическое пособие для врачей. Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых. — М., 1998.

23. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств (формулярная система / Под ред. Чучалина А. Г., Вялкова А. И., Белоусовой Ю. Б. Вып. III. — М., 2003.

24. Федюкович Н. И. Внутренние болезни. Учебное пособие. — Ростов-н/Д: Феникс, 2000.

25. Фрид М., Грайнс С. Кардиология в таблицах и схемах. — М.: Практика, 1996.

26. Харьков А. С., Чесникова Е. Н., Гайдар Е. Н., Зинькович С. А., Белолова Р. А., Дзюба М. Н. Справочник пульмонолога. — Ростов-н/Д: Феникс, 2000.

27. Шулуток Б. И. Болезни печени и почек. — СПб.: РЕНКОР, 1995.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение № 1. Основные лабораторные показатели в норме

Система крови

Таблица 1

Периферическая кровь

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Гемоглобин:		
мужчины	13–17,5 г%	130–160 г/л (2,02–2,71 ммоль/л)
женщины	12–16 г%	120–140 г/л (1,86–2,48 ммоль/л)
Эритроциты:		
мужчины	4,0–5,6 млн в 1 мкл	4×10^{12} – $5,6 \times 10^{12}$ /л
женщины	3,4–5,0 млн в 1 мкл	$3,4 \times 10^{12}$ – $5,0 \times 10^{12}$ /л
Цветовой показатель	0,86–1,1	0,86–1,1
Лейкоциты:		
мужчины	4 300–11 300 в 1 мкл	$4,3 \times 10^9$ – $9,0 \times 10^9$ /л
женщины	3 200–10 200 в 1 мкл	$4,0 \times 10^9$ – $10,2 \times 10^9$ /л
Тромбоциты, число в 1 мкл крови	180 000–320 000	180×10^9 – 320×10^9 /л
Ретикулоциты	2–12%	0,5–1,2%
СОЭ (скорость оседания эритроцитов):		
мужчины	4–10 мм/ч	—
женщины	4–15 мм/ч	—
Гематокритное число (общий объем форменных элементов в цельной крови):		
мужчины	40–54%	—
женщины	36–42 %	—

Таблица 2

Лейкоцитарная формула

Клетки	%	Число клеток, тыс. в 1 мкл крови	Единицы СИ
Миелоциты	0	0	
Метамиелоциты	0	0	
Нейтрофилы:			
палочко-ядерные	1–6	40–300	$0,04$ – $0,3 \times 10^9$ /л
сегменто-ядерные	7–72	2000–5500	2 – $5,5 \times 10^9$ /л
Эозинофилы	0,5–5	20–300	$0,02$ – $0,3 \times 10^9$ /л
Базофилы	0–1	0–65	0 – $0,65 \times 10^9$ /л
Лимфоциты	18–37–40	1200–3000	$1,2$ – 3×10^9 /л
Моноциты	2–9	90–600	$0,09$ – $0,6 \times 10^9$ /л

Таблица 3

Система свертывания крови и фибринолиза

Показатель	Единицы СИ
Время свертывания крови:	5–10 мин
венозной	начало — 30 с–2 мин,
капиллярной	конец — 3–5 мин
Время кровотечения	Не более 4 мин
Тромбозластография:	
время реакции (К)	5–7 мин
время коагуляции (К)	3–5 мин
максимальная амплитуда (МА)	45–55 мм
Время рекальцификации плазмы	60–120 с
Толерантность цитратной плазмы к гепарину	10–16 мин
у 75 % людей	10–14 мин
у 90% людей	10–16 мин
Фибриноген плазмы (весовой метод)	200–400 мг% (2–4 г/л)

Биохимия крови

Таблица 4

Белки и белковые фракции

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Общий белок сыворотки крови	6,5–8,5 г%	65–85 г/л
Альбумины	4–5 г%	40–50 г/л
Глобулины	2–3 г%	20–30 г/л
Фибриноген	0,2–0,4 г%	2–4 г/л

Таблица 5

Остаточный азот и его компоненты

Показатель	Содержание		% азота от всего остаточного азота
	в мг/100 мл	единицы СИ	
В сыворотке крови			
Остаточный азот	20–40	7,06–14,1 ммоль/л	100
Мочевина	20–40	3,3–6,6 ммоль/л	50 (46–60)
Азот аминокислот	2,0–4,3	1,43–3,07 ммоль/л	25
Мочевая кислота	2–6,4	0,12–0,38 ммоль/л	4
Креатин: мужчины женщины	0,2–0,7 0,4–0,9	13–53 мкмоль/л 27–71 мкмоль/л	5–7,5 2,5
Креатинин: мужчины женщины	1–2 0,5–1,6	0,088–0,177 ммоль/л 0,044–0,141 ммоль/л	—
Аммиак	0,03–0,06	21,4–42,8	—

Таблица 6

Липидные компоненты плазмы крови

Липидные фракции	Содержание	
	единицы	единицы СИ
Общие липиды	350–800 мг%	4,6–10,4 ммоль/л
Триглицериды (сыворотки крови)	50–150 мг %	0,565–1,695 ммоль/л
Общий холестерин	120–250 мг%	3,11–6,48 ммоль/л
р-липопротеиды (65–75%) (липопротеиды низкой плотности)	300–450 мг% 35–55 ед. оптической плотности (турбодиметрический метод)	3–4,5 г/л

Таблица 7

Показатели углеводного обмена крови

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Гликоген крови	12–21 мг%	
Сахар крови: метод Хагедорна–Иенсена	80–120 мг % из них: 15–30 мг% — редуцирующие вещества	4,44–6,66 ммоль/л
цельная кровь	55–95 мг% — глюкоза	3,05–5,27 ммоль/л
Молочная кислота	9–16 мг%	0,99–1,78 ммоль/л

Таблица 8

Углеводосодержащие белки и их компоненты в крови

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Сиаловые кислоты	135–220 условных единиц 62–73 мг% N-ацетил- нейраминовой кислоты	2,0–3,36 ммоль/л

Таблица 9

Показатели пигментного обмена крови

Билирубин общий	0,65 (0,5–1,2) мг%	11,12 (8,6–20,5) мкмоль/л
Билирубин связанный	0,15 мг%	2,57 мкмоль/л
Билирубин свободный	0,50 мг% (75% от общего)	8,6 мкмоль/л

Таблица 10

Активность ферментов крови

Показатель	Единицы	Единицы СИ
α -амилаза сыворотки крови	12–32 мг крахмала/(мг • ч)	12–32л/(ч • л)
Аспаратаминотрансфераза	8–40 ед.	0,1–0,45 ммоль/(ч • л)
Аланинаминотрансфераза	5–30 ед.	0,1–0,68 ммоль/(ч • л)
Лактатдегидрогеназа общая	0,8–4,0 мкм пирувата/(мл • ч)	0,8–4,0 ммоль/(ч • л)
Щелочная фосфатаза общая	0,5–1,3 мкмоль неорганиче- ского фосфора/(мл • ч)	

Таблица 11

Исследование желудочного сока

Показатель	Количество
Количество, л/сут	2–3
Относительная плотность	1,005
Реакция pH	1,6–2,0
Желудочное содержимое натошак, количество/мл	5–40
Общая кислотность, ммоль/л	20–30
Свободная соляная кислота, ммоль/л	до 15
Базальная секреция: количество содержимого 4 порций, натошак, мл (60 мин)	50–110
Общая кислотность, ммоль/л	40–60
Соляная кислота, ммоль/л:	
свободная	25–40
связанная	10–15
Дебит-час соляной кислоты, ммоль/ч:	
общей	1,5–5,5
свободной	1,0–4,0

Таблица 12

Нормальные показатели желудочной секреции

Секреторные показатели	Секреции			
	базальная	последую- щая	субмакси- мальная	максималь- ная
Объем сока, мл	50–100	50–110	100–140	180–200
Общая кислотность, ммоль/л	40–60	40–60	80–100	100–120
Соляная кислота, ммоль/л:				
свободная	20–40	20–40	65–85	90–110
связанная	10–15	10–15	10–15	10–15

Таблица 13

Исследование дуоденального зондирования в норме

Показатель	Фазы секреции				
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я
	Желчь А, Дуоденальная желчь	Закрывается сфинктера Одди	Латентный период пузыр- ного рефлюкса, желчь А1	Желчь В, пузырная желчь	Желчь С, печеночная желчь
Продолжитель- ность, мин	10–15	4–6	3–6	20–30	До 30
Количество, мл	10–20	–	4–6	30–60	–
Плотность	1,008–1,012	–	–	1,016–1,034	1,007–1,010
Прозрачность	Слегка опалес- цирует	–	Слегка опа- лесцирует	Прозрачная	Прозрачная
Цвет	Золотисто- желтый	–	Золотисто- желтый	Коричневый, оливковый	Светло- лимонный
Микроскопия	Лейкоциты и эпителиальные клетки — еди- ничные в поле зрения	–	Лейкоцитов нет или единичные в поле зрения	Лейкоциты до 10 в поле зрения	Лейкоциты и эпителиальные клетки — единичные в поле зрения

Таблица 14

Копрологическое исследование в норме

Показатель	Характеристика
Количество за сутки	100–250 г
Консистенция	Оформленный (мягкий и плотный)
Форма	Цилиндрическая
Цвет	Коричневый
Реакция	Нейтральная или слабощелочная
Слизь, кровь	Отсутствуют
Мышечные волокна	Отсутствуют или встречаются отдельные переварен- ные волокна, потерявшие исчерченность
Соединительная ткань	Отсутствует
Нейтральный жир	То же
Жирные кислоты	То же
Мыла	Незначительное количество
Растительная клетчатка: перевариваемая неперевариваемая	Единичные клетки или клеточные группы. Содержится в разных количествах

Окончание табл. 14

Показатель	Характеристика
Крахмал	Отсутствует
Иодофильная флора	То же
Слизь, эпителий, оксалаты	То же
Лейкоциты	Единичные в препарате

Система мочевыделения

Таблица 15

Показатели исследования мочи в норме

Показатель	Характеристика
Количество мочи в сутки, мл	600–2000
Удельный вес	1010–1025 (104–1030)
Цвет	Бледно-желтый или насыщенно-красно-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Реакция	Слабокислая
Белок	Отсутствует – следы
Глюкоза	То же
Ацетон	Отсутствует
Желчные пигменты	То же
Желчные кислоты	То же
Уробилин (уробилиноген)	Небольшое количество (положительная реакция)
Показатель	Характеристика
Микроскопия осадка мочи	
Эпителий плоский	0–3 в поле зрения
Эпителий мочевых канальцев (почечный)	Отсутствует
Лейкоциты	1–5 в поле зрения
Эритроциты	0–единичные
Цилиндры:	
гиалиновые	Единичные в поле зрения
зернистые	Отсутствуют
восковидные	То же
Соли	Небольшое количество уратов или фосфатов

Окончание табл. 15

Показатель	Характеристика
Подсчет форменных элементов в моче	
По Аддису-Каковскому:	
лейкоциты	до $2,0 \times 10^6/\text{сут}$
эритроциты	до $1,0 \times 10^6/\text{сут}$
цилиндры	до $0,02 \times 10^6/\text{сут}$
по Нечипоренко:	
лейкоциты	до $2,0 \times 10^6/\text{л}$
эритроциты	0,25 до $1,0 \times 10^6/\text{л}$
цилиндры	до $0,002 \times 10^6/\text{л}$ (1 на 4 камеры Торяева)
по Амбурже:	
лейкоциты	до $2,5 \times 10^3$ мин
эритроциты	до $2,0 \times 10^3$ мин
Клиренс креатинина:	
фильтрация	80–120 мл/мин
реабсорбция	0,97–0,99

Приложение № 2. Протоколы действия фельдшера

Протокол регистрации ЭКГ

ЭКГ снимается после 10–15-минутного отдыха, через 2 и более часов после еды. Положение пациента — лежа на кушетке, при невозможности — сидя.

На нижнюю часть предплечий и голеней накладываются электроды. Под электроды — прокладки размером не более электродов и смоченные в 5–10% растворе натрия хлорида или воды.

Электроды закрепляются резиновой лентой. Соединить электроды с проводами аппарата, имеющими цвет:

- черный — с правой нижней конечностью («земля»);
- зеленый — с левой нижней конечностью;
- красный — с правой верхней конечностью;
- желтый — с левой верхней конечностью.

Выполнить заземление аппарата к контуру в кабинете или к линии центрального отопления в нетрадиционных условиях.

Включить вилку кабеля питания аппарата в электросеть.

Включить аппарат выключателем (загорится сигнальная лампочка).

Регулятором пера установить перо на изоэлектрическую линию (возможное отклонение — не более 10 мм).

Зарегистрировать контрольный милливольт, включив протяжку (кнопку «М» или «50» в зависимости от марки аппарата) и одновременно кнопку «mV».

Приступить к записи ЭКГ:

- ✓ Установить переключателем или кнопкой I отв.
- ✓ Нажать на «М» или «50» и записать 3–4 комплекс.
- ✓ Переключать последовательно кнопки на II, III, III вдох, AVR, AVL, AVF и произвести запись.

Для записи грудных отведений пользуются грудным электродом.

- ✓ Предварительно смочить волосистую часть груди водно-мыльным раствором.
- ✓ Электрод перед записью установить последовательно в точки:

V₁ — у места прикрепления III–IV ребра к груди справа;

V_2 — аналогично — слева;

V_3 — посередине между V_2 и V_4 ;

V_4 — на верхушке сердца (в 5 межреберье);

V_5 — посередине между V_4 и передней подмышечной линией на уровне V_4 ;

V_6 — на передней подмышечной линии на уровне V_4 .

- ✓ Установить переключатель (кнопку) в положение mV и зарегистрировать контрольный милливольт.
- ✓ Переключить аппарат в исходное положение.
- ✓ Выключить аппарат (выключателем).
- ✓ Вынуть вилку кабеля питания аппарата из электросети, снять заземление.
- ✓ Снять электроды с пациента.

Оформить ленту ЭКГ: обозначить отведения: I, II, III, Швд., AVR, AVL, AVF, V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 , V_6 .

Над I ответвлением записать: дата, Ф. И. О., возраст, диагноз и затем последовательно — отведения.

Примечание. Если выявлена аритмия, сделать 10–15 отведений, лучше в V_1 или II.

Протокол наложения венозных жгутов («бескровного кровопускания»)

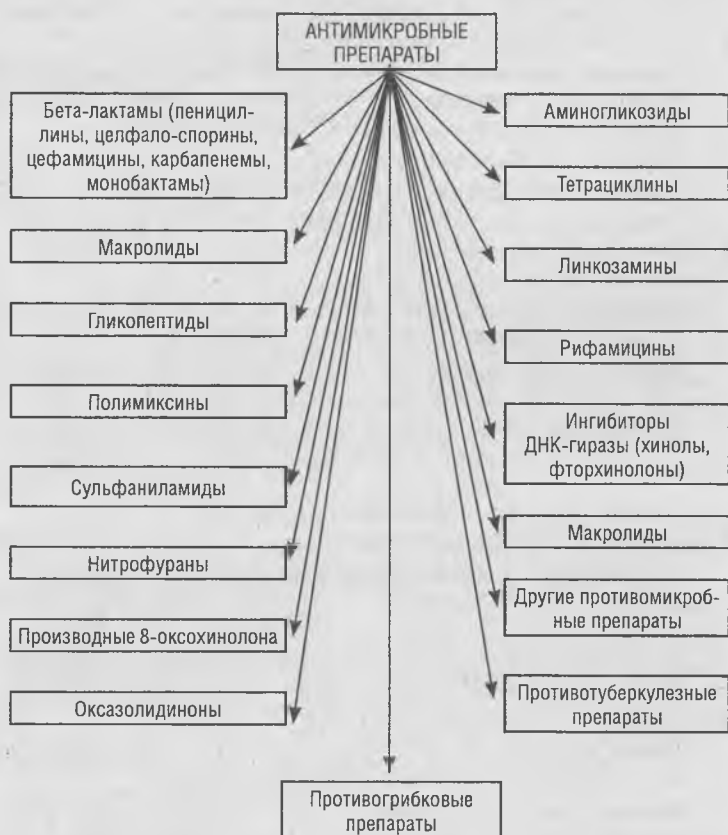
Показание — приступ сердечной астмы. Приготовить резиновые жгуты, а лучше — широкие резиновые бинты, можно манжетку от аппарата для измерения АД.

Жгуты одновременно накладываются на 3 конечности: на руках — на 10 см ниже плечевого сустава, на ноге — на 15 см ниже паховой складки.

Через каждые 15–20 минут один из жгутов снимается и накладывается на свободную конечность.

Примечание. Давление жгута должно быть меньше систолического, но больше АДд. Пульс ниже жгута определяется. Ниже жгута — цианоз.

Классификация антимикробных препаратов



Антимикробные препараты (дозирование у взрослых)

Таблица 16

Название препарата	Способ применения	Разовая доза, г		Интервал между дозами, час
		Легкая и умеренная инфекция	Тяжелая инфекция	
1	2	3	4	5
Пенициллины				
Природные пенициллины				
Бензилпенициллин	В/в	1–2 м/н ЕД	4–5 млн ЕД	4–6
Новокаиновая соль бензилпенициллина	В/м	0,3–0,6 млн ЕД		12
Пенициллины, устойчивые к пенициллиназе				
Оксалин	Внутрь в/в, в/м	0,5–1 1–1,5	2–3	4–6 4–6
Аминопенициллины				
Ампициллин	Внутрь в/в, в/м	0,5–1 0,5–1	1,5–2	6 6
Карбоксипенициллины				
Карбенициллин	В/в, в/м	4	4–5	4–6
Комбинированные препараты, содержащие ингибиторы бета-лактамаз				
Ампициллин / сульбактам	В/в, в/м	1,5	3	6
Амоксициллин / клавуланат	В/в Внутрь	1,2–1,8 0,375	2,2–2,6 0,625	8 8
Цефоперазон / сульбактам	В/в	1	2–3	8–12
Цефалоспорины				
I поколение Цефаолин (кефзол)	В/в, в/м	1	2	8–12
Цефалеаксин	Внутрь	0,5–1	—	6
II поколение Цефаандол	В/в, в/м	1	2–3	6
Цефуроксим	В/в, в/м	0,75	1,5–3	8
Цефуроксим аксетил (зиннат)	Внутрь	0,25–0,5	—	12
III поколение Цефотаксим (клафоран)	В/в, в/м	1–2	3–4	8–12
Цефоперазон (це-фобид)	В/в, в/м	1–2	3–4	8–12

Окончание табл. 16

1	2	3	4	5
Цефгазидим (фортун)	В/в, в/м	1	2	8–12
Цефтриаксон (лон- гацеф, роцефин)	В/в, в/м	1	2–3	24
IV поколение Цефепим	В/в	1	2	12
Карбапенемы				
Имипенем	В/в, в/м	0,5		6–8
Монобактамы				
Азгренам	В/в, в/м	0,5–1		6–8
Аминогликозиды				
Генгамицин	В/в, в/м	80 мг	80 мг	8–12
Тобрамицин	В/в, в/м	80 мг	80 мг	8–12
Амикацин	В/в, в/м	0,5	0,5	8–12
Тетрациклин	Внутрь	0,5–1	—	6
Доксициклин	В/в, внутрь	0,1	0,1	12–24
Макролиды				
Эритромицин	В/в	0,5	1	6
Рокситромицин (рулил.)	Внутрь	0,5–1	—	6
Азитромицин (сумамед)	Внутрь	0,15	—	12
Кларитромицин (клацид)	В/в	0,25–0,5	—	24
Спирамицин (ровамицин)	В/в	1,5 млн ЕД	3 млн ЕД	8

Приложение № 3. Расчет калорийности суточного рациона (ВОЗ, 1986)

1. Расчет теоретической скорости основного обмена:

Женщины:

18–30 лет $[0,0621 \times \text{вес (кг)} + 2,0357] \times 240$ (ккал);

31–60 лет $[0,0342 \times \text{вес (кг)} + 3,5377] \times 240$ (ккал);

> 60 лет $[0,0377 \times \text{вес (кг)} + 2,7545] \times 240$ (ккал).

Мужчины:

18–30 лет $[0,0630 \times \text{вес (кг)} + 2,8957] \times 240$ (ккал);

31–60 лет $[0,0484 \times \text{вес (кг)} + 3,6534] \times 240$ (ккал);

> 60 лет $[0,0491 \times \text{вес (кг)} + 2,4587] \times 240$ (ккал).

2. Теоретический суммарный суточный расход энергии — коррекция полученного показателя теоретической скорости основного обмена в зависимости от выраженности физической активности:

Степень активности	Коэффициент
Низкая	1,0
Умеренная	1,3
Высокая	1,5

Примечание: Для снижения массы тела рекомендует-ся уменьшить суточную калорийность на 20% (но не ме-нее 1200 ккал для женщин и 1500 ккал для мужчин).

Разновидности диет

и низкокалорийных разгрузочных дней

Противопоказания к проведению — ишемическая болезнь сердца, нарушения ритма, болезни печени, почек, астма, индивидуальная непереносимость, гастриты, коли-ты, язвенная болезнь, панкреатиты в стадии обострения, беременность, детский и пожилой возраст, психические рас-стройства.

Разгрузочные дни

Фруктово-овощные — хорошо переносятся, обеспе-чивают удовлетворительную насыщаемость:

— яблочные — 1,5 кг/с печеных яблок в 5 приемов (всего 675 ккал);

— сырые овоще-фруктовые — помидорные, смороди-новые, вишневые, сливовые (кислые сорта), гранатовые — всего 1,5 кг/с в 5 приемов.

Белковые — способствуют мобилизации жира из депо, торможению перехода углеводов в жиры; положительные моменты — наличие липотропных веществ (метионин, холин — творог), обеспечение достаточной насыщаемости:

— творожные (664 ккал) — обезжиренный творог 100–150 г + 20% жирности сметана — 15 г × 4 р/сут;

— кефирные (625 ккал) — 1,5% жирности кефир 250 мл × 5 р/сут;

— молочные (660 ккал) — молоко по 250 мл × 4 р/сут;

— мясные (720 ккал) — отварная говядина 400 г/с в 4–5 приемов, овощные гарниры (капуста, огурцы, горошек).

Комбинированные — применение различного сочетания продуктов, например рисово-яблочного (812 ккал): 3 порции риса (25 г риса + 150 мл молока) + 1 кг яблок (сырых, печеных).

При хорошей переносимости возможны сдвоенные разгрузочные дни (например, мясо-яблочные).

Приложение № 4. Регулирование диеты при сахарном диабете с учетом хлебных единиц

1 (хлебная единица) ХЕ, не скомпенсированная инсулином, условно повышает уровень сахара в крови в среднем на 1,5–1,9 ммоль/л.

На 1 ХЕ приходится 10–12 г усваиваемых углеводов.

В 1 ХЕ содержится:

Продукт	Количество	Примечание
Хлеб (любой)	1 кусок	
Сухарь (из хлеба)	1 кусок	
Панировочные сухари, мука, крахмал	1 ст. ложка	
Макароньы	1,5 ст. ложки	
Крупа	2 ст. ложки	
Молоко	1 стакан	кроме кисломолочных
Мороженое (сливочное)	65 г	
Сахар (песок)	1 ст. ложка	при гипогликемии
Сахар (рафинад)	3–4 кусочка	при гипогликемии
Картофель	1 клубень	
Морковь	3 крупных	
Свекла	1 крупная	
Горох, фасоль, чечевица	7 ст. ложек	
Грейпфрут, банан, початок кукурузы	1/2	
Яблоко, апельсин, груша, хурма	1	
Дыня, арбуз, ананас	1 ломтик	
Мандарины	3 шт.	
Персик, слива	4 шт.	
Клубника	10 ягод	
Вишня	около 15 шт.	
Любые мелкие ягоды	1 чайная чашка	
Виноград	3–4 крупн. ягоды	
Виноградный сок	1/3 стакана	при гипогликемии
Яблочный сок	1/2 стакана	
Квас, пиво	1 стакан	

1 КК — единица количества энергии, которая выделяется при «сгорании» в организме того или иного вещества.

100 КК содержат:

Продукт	Количество
Говядина, баранина:	
постная	70 г
жирная	50 г
Говяжий язык	60 г
Свинина нежирная	50 г
Ветчина:	
баночная	1,5 ст. ложки
развесная	30 г
Колбаса:	
докторская, чайная	40 г
любительская	35 г
полтавская, краковская	30 г
копченая (салями)	25 г
Корейка, грудинка	20 г
Куриная ножка (не окорочка)	1
Утка, гусь (крылышко)	1
Рыба не жирная (окунь, лещ, хек и т. д.)	165 г
Лососевые (сельдь, скумбрия)	65 г
Икра (черная, красная)	1 ст. ложка
Куриное яйцо	1 шт.
1 желток	1
3 белка	3
Макароны (вермишель), овсяные хлопья	1 ст. ложка
Хлеб:	
ржаной	2 кусочка
белый	1 большой кусок
Сушка (сухари)	2 шт.
Картофель	100 г
Корень хрена	150 г
Горчица	0,5 стакана
Кетчуп	3 ст. ложки
Чеснок, зелень	200 г
Лук репчатый, капуста кольраби	250 г
Редька, фасоль, укроп, цветная капуста	300 г
Репка, тыква, щавель, белокочанная капуста	350 г
Перец сладкий	400 г
Морковь, зеленый лук, помидор, редис	500 г

Продукт	Количество
Корень сельдерея	750 г
Квашеная капуста	1000 г
Зелень сельдерея	1250 г
Яблоко, груша, банан, персик	1 шт.
Апельсин, лимон, кусочек дыни	2 шт.
Мандарин, абрикос, кусочек арбуза	3-4 шт.
Вишня, крыжовник, малина, клубника, смородина	1 стакан
Клюква	2 стакана
Виноград	2/3 стакана
Инжир, черешня	3/4 стакана
Орехи, семечки подсолнечные	2 ст. ложки
Грибы: свежие	400 г
сушеные	50 г
Молоко: (3,2%) парное	1 стакан 0,5 стакана
Сливки: 10%	0,5 стакана
20%	2 ст. ложки
Сметана 30%	1 ст. ложка
Масло: растительное	1 ч. ложка
сливочное, маргарин, майонез	1,5 ч. ложки
Мед	1 ст. ложка
Какао (порошок)	50 г (2 ст. ложки)
Лимонад, пепси-кола и т. д.	1 стакан
Сок апельсиновый, яблочный, морковный (свежий), квас	1 стакан
Сок томатный	2 стакана

ОГЛАВЛЕНИЕ

От авторов	3
Список сокращений	5
Раздел 1. Введение	7
Понятие о внутренних болезнях	7
Развитие учения о внутренних болезнях	7
Понятие о болезни	9
Понятие об этиологии болезни	12
Понятие о патогенезе, симптомах и диагностике болезней	13
Система организации терапевтической помощи	20
Понятие о первичной медико-санитарной помощи (ПМСП)	25
Работа фельдшера общей практики (семейного фельдшера)	31
Обязанности фельдшера общей практики	32
Работа фельдшера «скорой помощи»	33
Профессиональное, нравственное самовоспитание будущего фельдшера	34
Раздел 2. Болезни дыхательной системы	39
Основные симптомы	39
Острый бронхит	40
Хронический бронхит	46
Бронхиальная астма	54
Эмфизема легких	70
Понятие о хронической обструктивной болезни	75
Пневмония	82
Плевриты	94
Рак легкого	102
Инфекционные деструкции легких (ИДЛ) (нагноительные заболевания)	108
Абсцесс и гангрена легкого	108
Бронхоэктатическая болезнь	119
Практические занятия	127
Раздел 3. Болезни органов кровообращения	132
Основные симптомы	132
Ревматизм. Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)	134
Неревматические заболевания сердца	147
Инфекционный (септический) эндокардит	147
Заболевания миокарда	152
Миокардиты	152
Миокардиодистрофии	157
Кардиомиопатии	161
Перикардиты неревматической этиологии	166
Пороки сердца (ПС)	173
Гипертоническая болезнь	188
Практические занятия	209
Атеросклероз	211
Ишемическая болезнь сердца	222
Стенокардия	228
Инфаркт миокарда	245
Практические занятия	259

Острая сердечно-сосудистая	261
недостаточность	261
Острая сосудистая недостаточность	261
Острая сердечная недостаточность (недостаточность кровообращения)	279
Практические занятия	284
Хроническая сердечная недостаточность (недостаточность кровообращения)	285
Практические занятия	299
Раздел 4. Болезни органов пищеварения	301
Основные симптомы	301
Гастриты	304
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	314
Практические занятия	326
Опухоли желудка	328
Рак желудка	329
Хронический гепатит	335
Цирроз печени	345
Хронический холецистит	357
Понятие о холангите	365
Желчнокаменная болезнь	367
Хроническая печеночная недостаточность (ХПН)	374
Практические занятия	377
Хронический панкреатит	380
Раздел 5. Болезни кишечника	388
Хронический энтерит	388
Хронический неязвенный колит	398
Неспецифический язвенный колит	400
Синдром раздраженного кишечника	405
Практические занятия	410
Раздел 6. Болезни почек и мочевыводящих путей	412
Основные симптомы заболеваний почек и мочевыводящих путей	412
Острый гломерулонефрит	415
Хронический гломерулонефрит	422
Пиелонефриты	430
Острый пиелонефрит	430
Хронический пиелонефрит	435
Практические занятия	441
Мочекаменная болезнь	443
Цистит	450
Острая почечная недостаточность	454
Хроническая почечная недостаточность	459
Практические занятия	467
Раздел 7. Болезни органов эндокринной системы	469
Основные симптомы	469
Болезни гипофиза	472
Акромегалия	473
Гигантизм	476
Гипофизный нанизм (карликовость)	477
Болезнь Иценко—Кушинга	480
Несахарный диабет	484
Заболевания надпочечников	487

Первичная хроническая недостаточность коры надпочечников (болезнь Аддисона)	487
<i>Практические занятия</i>	492
Заболевания щитовидной железы	493
Диффузный токсический зоб	493
Гипотиреоз	500
Аутоиммунный тиреоидит	506
Эндемический зоб	509
<i>Практические занятия</i>	513
Сахарный диабет	515
Осложнения сахарного диабета	522
<i>Практические занятия</i>	536
Ожирение	538
Раздел 8. Болезни кроветворных органов	554
Основные симптомы	554
Анемии	556
Лейкозы	570
Хронические лейкозы	574
Хронический лимфолейкоз	577
Лимфогранулематоз	579
Геморрагические диатезы	582
Гемофилия	583
Геморрагический васкулит	584
<i>Практические занятия</i>	588
Раздел 9. Болезни костно-мышечной и соединительной ткани	591
Основные симптомы	591
Заболевания опорно-двигательного аппарата	593
Ревматоидный артрит	593
Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева)	599
Остеоартроз	602
Подагра	607
Диффузные заболевания соединительной ткани	609
Системная красная волчанка	609
Дерматополимиозит	612
Раздел 10. Аллергозы	618
Острые аллергозы	621
Крапивница	621
Ангioneвротический отек Квинке	623
Анафилактический шок	625
<i>Практические занятия</i>	630
Литература	632
Приложения	634

Учебное пособие

СМОЛЕВА Эмма Владимировна
АПОДИАКОС Елена Леонидовна

Терапия с курсом первичной медико-санитарной помощи

Ответственные редакторы	<i>Оксана Морозова, Елена Валенкова</i>
Технический редактор	<i>Галина Логвинова</i>

Формат 84×108 ¹/₃₂. Бумага типографская 2.
Гарнитура SchoolBookC. Тираж 2 500 экз. Зак. 533.

ООО «Феникс»
344082, г. Ростов-на-Дону, пер. Халтуринский, 80
Тел.: (863) 261-89-76, факс: (863) 261-89-50
e-mail: morozovatext@aanet.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов в ЗАО «Книга».
344019, г. Ростов-на-Дону, ул. Советская, 57.

Качество печати соответствует предоставленным диапозитивам.



**Издательство
ФЕНИКС**

344082, г. Ростов-на-Дону,
пер. Халтуринский, 80
Тел.: (863) 261-89-50;
www.phoenixrostov.ru

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА

Начальник отдела по работе с представительствами
Смирнова Марина Геннадьевна (доб.159) shkg@aaanet.ru

Менеджер по работе с представительствами
Цукерман Марк Валерьевич (доб.186) mark_fenix@mail.ru

Москва

Мячин Виталий Васильевич

г. Москва, Шоссе Фрейзер д.17 (м. Авиамоторная)
(495) 517-32-95, (495) 789-83-17
mosfen@rambler.ru

Моисеенко Сергей Николаевич

г. Москва, 17-й проезд Марьиной рощи, д.1
(м.Тимирязевская)
(495) 618-03-34, 8-916-523-43-76
fenix-m@yandex.ru; fenix-mos@mail.ru

Екатеринбург

Кутиянина Олеся Сергеевна

г. Екатеринбург, ул. Сухоложская, д.98
(343) 297-25-75, (343) 297-83-51
fenixkniga@mail.ru

Цветков Руслан Васильевич

г. Екатеринбург
8-912-242-25-44
fenix_ural@bk.ru

Самара (Нижнее Поволжье)

Митрохин Андрей Михайлович

г. Самара, ул. Товарная, 7 «Е» (территория базы «Учебник»)
(846) 951-24-76, 8-917-112-96-85
fenixma@mail.ru

Санкт-Петербург

Лейнбаум Сергей Викторович

г. Санкт-Петербург, ул. Сердобольская, д.65А, п.411
8-911-933-40-33, 8-965-065-45-15
zakaz.fenixspb@mail.ru