

Волгоградский государственный медицинский университет
Кафедра факультетской терапии

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ
С ПОЗИЦИЙ МЕДИЦИНЫ,
ОСНОВАННОЙ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ

**Учебное пособие для студентов IV-VI курсов лечебного факультета,
врачей-интернов, клинических ординаторов
и практикующих врачей всех специальностей**

Под общей редакцией заведующей кафедрой факультетской терапии
ВолГМУ профессора Бабаевой А.Р.

Волгоград, 2008

УДК 616.1/4-071(07)

Авторский коллектив:

ассистент Давыдов С.И. (кардиология),
ассистент Лекарева И.В. (кардиология),
ассистент Емельянова А.Л. (кардиология),
ассистент Тарасов А.А. (пульмонология),
аспирант Каменева Е.А. (пульмонология),
ассистент Черевкова Е.В. (гематология, нефрология),
доцент Родионова О.Н. (гастроэнтерология),
ассистент Резникова Е.А. (эндокринология),
ассистент Апухтин А.Ф. (физиотерапия),

Под общей редакцией заведующей кафедрой факультетской терапии
ВолГМУ профессора Бабаевой А.Р.

Рецензенты:

*Левитан Б.Н., проф., зав. кафедрой факультетской терапии с
эндокринологией Астраханской медицинской академии; Козлова И.В., проф.,
зав. кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов Саратовского государственного медицинского университета.*

О Г Л А В Л Е Н И Е

КАРДИОЛОГИЯ

Артериальная гипертензия
ИБС. Стенокардия
ИБС. Инфаркт миокарда
Осложнения инфаркта миокарда
Ревматизм
Шумы в сердце и наиболее распространенные
клапанные пороки у взрослых
Митральный стеноз
Хроническая митральная регургитация
Аортальный стеноз
Хроническая аортальная регургитация
Инфекционный эндокардит
Нарушения ритма сердца
Брадиаритмии
Желудочковая экстрасистолия
Желудочковая тахикардия
Хроническая сердечная недостаточность

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Пневмония
Хроническая обструктивная болезнь легких
Бронхиальная астма
Бронхоэктатическая болезнь
Инфекционные деструкции легких

ГЕМАТОЛОГИЯ

Анемии
Железодефицитная анемия
Анемия при беременности
Вторичные анемии
Хронический лимфолейкоз
Хронический миелолейкоз

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Хронический гастрит

Язвенная болезнь
Хронический бескаменный холецистит
Желчнокаменная болезнь
Синдром раздраженного кишечника
Хронический панкреатит
Хронический гепатит
Цирроз печени

НЕФРОЛОГИЯ

Гломерулонефрит
Острая почечная недостаточность
Лечение хронической почечной недостаточности
Нефротический синдром

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Гипертиреоз
Гипотиреоз
Гипокортицизм
Синдром Кушинга
Сахарный диабет

ФИЗИОТЕРАПИЯ

Электролечение
Светолечение и ультразвуковая терапия
Теплолечение в водолечение
Санаторно-курортное лечение

Литература

Список использованных сокращений

КАРДИОЛОГИЯ

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) определяется как повышение систолического артериального давления (САД) до 140 мм. рт. ст. и выше и/или диастолического артериального давления (ДАД) до 90 мм. рт. ст. и выше, зарегистрированное не менее чем при двух врачебных осмотрах, при каждом из которых АД измеряется по крайней мере дважды.

Под термином «артериальная гипертензия» подразумевают синдром повышения АД при «гипертонической болезни» и «симптоматических артериальных гипертензиях».

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Распространённость АГ в России составляет среди мужчин 39,2%, среди женщин – 41,1%. Должным образом АД контролируется у 17,5% женщин и 5,7% мужчин больных АГ. Частота АГ увеличивается после 40 лет.

КЛАССИФИКАЦИЯ АГ.

Классификация АГ ВОЗ (1962)

I стадия – повышение АД более 160/95 мм рт. ст. без органических изменений сердечно-сосудистой системы.

II стадия - повышение АД более 160/95 мм рт. ст. в сочетании с изменениями органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сосуды глазного дна), обусловленными АГ, но без нарушения их функций).

III стадия – АГ, сочетающаяся с поражением органов-мишеней с нарушением их функций.

Классификация уровней АД у лиц >18 лет представлена в таблице. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то речь может идти о более высокой степени АГ. Наиболее точно степень АГ может быть установлена в случае впервые диагностированной АГ и у пациентов, не принимающих антигипертензивные препараты.

Таблица. Классификация уровней АД (мм рт.ст.) ВНОК (2004 г.)

Категория АД	САД	ДАД
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	120-129	80-84
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
АГ 1-й степени (мягкая)	140-159	90-99
АГ 2-й степени (умеренная)	160-179	100-109
АГ 3-й степени (тяжелая)	≥180	≥110
ИСАГ	≥140	<90

ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ АГ

Диагностика АГ и последующее обследование включает следующие этапы:

- 1) повторные измерения АД (не менее 2-х измерений с интервалом не менее 1 минуты на обеих руках, обязательное измерение АД на ногах);
- 2) сбор анамнеза;
- 3) физикальное обследование;
- 4) лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на первом этапе и сложные — на втором этапе обследования.

Точность измерения АД и, соответственно, гарантия диагностики АГ, определение её степени зависят от соблюдения правил по измерению АД.

А) положение больного – сидя в удобной позе; рука на столе; манжета накладывается на плечо на уровне сердца, нижний край её на 2 см выше локтевого сгиба.

Б) обстоятельства:

- исключить употребление кофе и крепкого чая в течение 1 часа перед исследованием;
- не курить в течение 30 минут до измерения АД;
- отменить приём симпатомиметиков;
- измерять АД в покое после 5-минутного отдыха.

Установить причину АГ удаётся только у 5-10% пациентов. Скрининг больных с вторичными формами АГ основан на изучении анамнеза заболевания, физикальном обследовании и инструментально-лабораторных методах исследования.

Таблица. Рекомендации по сбору анамнеза у больных АГ

1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие ГК;
2. Диагностика вторичных форм АГ:
 - семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
 - наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
 - употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, капли в нос, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины;
 - пароксизмальные эпизоды потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитома);

- мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм);

3. Факторы риска:

- наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, СД;
- наличие в анамнезе ССЗ, ДЛП, СД;
- курение;
- особенности питания;
- ожирение;
- физическая активность;
- личностные особенности пациента;

4. Данные, свидетельствующие о поражении органов мишеней:

- головной мозг и глаза — головная боль, головокружения, нарушение зрения, ТИА, сенсорные и двигательные расстройства;
- сердце — сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка;
- почки — жажда, полиурия, никтурия, гематурия;
- периферические артерии — похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.

5. Предшествующая антигипертензивная терапия: антигипертензивные препараты, их эффективность, безопасность и переносимость.

6. Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.

Физикальное исследование.

Физикальное обследование больного АГ направлено на выявление дополнительных ФР, признаков вторичного характера АГ и органических поражений. Измеряются рост и вес с вычислением ИМТ (кг/м²). Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ и органические поражения представлены в таблице.

Таблица. Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ и органическую патологию

Признаки вторичной АГ:

- симптомы болезни и синдрома Иценко-Кушинга;
- нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому);
- при пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования);

- аускультация области живота – шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз
- почечных артерий – вазоренальная АГ);
- аускультация области сердца – грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты);
- ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты, неспецифический аортоартериит);

Признаки поражения органов мишеней (ПОМ):

- головной мозг – аускультация шумов над сонными артериями; двигательные или сенсорные расстройства;
- сетчатка глаза – изменения сосудов глазного дна;
- сердце – усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, оценка симптомов ХСН (хрипы в легких, наличие периферических отеков, определение размеров печени);
- периферические артерии: отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного для диагностики АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и, соответственно, тактики лечения, то на этом обследовании может быть закончено. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки ПОМ и других ФР.

Таблица 1. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Исследования, рекомендуемые обязательно:

- общий анализ крови и мочи;
- содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина, мочевой кислоты, калия;
- ЭКГ;

- исследование глазного дна;
- ЭхоКГ.

Дополнительно рекомендуемые исследования:

- рентгенография грудной клетки;
- УЗИ почек и надпочечников;
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- СРБ в сыворотке крови;
- анализ мочи на бактериурию, количественная оценка протеинурии;
- определение МАУ (обязательно при наличии СД).

Углубленное исследование:

- осложненная АГ — оценка функционального состояния мозгового кровотока, миокарда, почек;
- выявление вторичных форм АГ — исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче; брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников и головного мозга.

Диагностика вторичных форм АГ

Возможные причины симптоматической АГ:

1. Стеноз почечной артерии – АГ в возрасте до 30 лет (врожденная патология) или быстрое прогрессирование АГ после 50 лет (атеросклероз), резистентность при 3-компонентной схеме, ухудшение функции почек при лечении ИАПФ
2. Феохромоцитома: сердцебиение, потливость, приступы головной боли
3. Тиреотоксикоз: сердцебиение, тремор, похудание несмотря на повышенный аппетит, потливость
4. Потребление этанола более 60 мл/сут
5. Прием лекарств: ГКС, антидепрессанты, тироксин, ингибиторы МАО, кокаин, симпатомиметики
6. Паренхиматозные заболевания почек: боли в пояснице, дизурия, отеки на лице, признаки почечной недостаточности
7. Первичный альдостеронизм: мышечная слабость, полиурия, полидипсия
8. Коарктация аорты: холодные ступни, перемежающаяся хромота.

Уровень АД является важнейшим, но далеко не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска (ФР), ПОМ и ассоциированных клинических состояний (АКС).

Факторы риска.

Основные:

1. Мужчины >55 лет; женщины >65 лет
2. Курение
3. Дислипидемия
4. Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний
5. Абдоминальное ожирение
6. Повышение СРБ

Дополнительные:

1. Нарушение толерантности к глюкозе
2. Низкая физическая активность
3. Повышение фибриногена

Поражение органов-мишеней.

1. Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ – критерий Соколова-Лайона: амплитуда зубца S в V₁ + амплитуда зубца R в V₅-V₆ превышает 35 мм, ЭХОКГ).
2. УЗИ-признаки утолщения стенки артерии или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов (аорта, сонные артерии, бедренные артерии).
3. Небольшое повышение сывороточного креатинина: 115-133 мкмоль/л для мужчин или 107-124 мкмоль/л для женщин.
4. Микроальбуминурия (30-300 мг/сут).

Ассоциированные клинические состояния:

1. Цереброваскулярные болезни:
 - А) ишемический мозговой инсульт;
 - Б) геморрагический мозговой инсульт;
 - В) транзиторная ишемическая атака.
1. Заболевания сердца:
 - А) инфаркт миокарда;
 - Б) стенокардия;
 - В) коронарная реваскуляризация;
 - Г) хроническая сердечная недостаточность.
2. Поражение почек:
 - А) диабетическая нефропатия;
 - Б) почечная недостаточность (сывороточный креатинин >133 мкмоль/л для мужчин или >124 мкмоль/л для женщин);
 - В) протеинурия.
3. Заболевания периферических артерий:

- А) расслаивающая аневризма аорты;
 - Б) симптомное поражение периферических артерий.
4. Гипертоническая ретинопатия:
- А) кровоизлияния или экссудаты;
 - Б) отёк соска зрительного нерва.
6. Сахарный диабет

В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех степеней риска: низкий, умеренный, высокий и очень высокий риск. Степень риска определяет частоту развития ССЗ в течение 10 лет: низкий риск – <15%, средний – 15-20%, высокий – 20-30%, очень высокий риск – >30%. Такая дифференциация на группы риска имеет значение для выбора тактики ведения больных АГ.

Таблица 2. Стратификация риска у больных АГ

ФР, ПОМ или АКС	Категория АД мм.рт.ст				
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ степени 140-159/90-99	1-й АГ степени 160-179/100- 109	2-й АГ степени >180/110	3-й
Нет	Незначительный риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск	
1-2 ФР	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск	
≥ 3 ФР или ПОМ	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск	
АКС СД	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	

ЛЕЧЕНИЕ.

Цели терапии

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до нормального уровня, но коррекция всех модифицируемых ФР: курение, ДЛП, гипергликемия, ожирение, и лечение сопутствующих заболеваний — СД и т.д.

Целевым уровнем АД при лечении АГ принят < 140/90 мм рт.ст. у всех больных АГ. При хорошей переносимости назначенной терапии полезно снижение АД до более низких значений. При сочетании АГ с СД или поражением почек рекомендуется снижение АД < 130/80 мм рт.ст. При

антигипертензивной терапии следует иметь в виду, что трудно достичь уменьшения САД < 140 мм рт.ст. у пожилых больных. При достижении целевых уровней АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения АД до 110 мм рт.ст. — САД и 70 мм рт.ст. — ДАД.

Общие принципы ведения больных.

После оценки сердечно-сосудистого риска выработывается индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшими ее аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии. При определении показаний к антигипертензивной терапии следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска и величину АД. Степень сердечно-сосудистого риска служит основным показанием для назначения антигипертензивных препаратов.

При АГ 1 и 2 степеней у больных с высоким или очень высоким риском развития ССО антигипертензивные препараты назначают немедленно. Параллельно необходимо корригировать сопутствующие ФР и лечить АКС. При умеренном риске врач решает когда начинать медикаментозную терапию. Допустимо наблюдение за больным с регулярным контролем АД в течение 3 месяцев до принятия решения о начале терапии. Лечение назначают при устойчивом повышении АД > 140/90 мм рт.ст. В группе низкого риска рекомендуется 3-12-месячный период наблюдения и немедикаментозной терапии перед началом медикаментозного лечения. Показанием к нему служит устойчивый уровень АД в пределах 140-159/90-99 мм рт.ст.

Мероприятия по изменению образа жизни

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем больным, в т.ч. получающим медикаментозную терапию. Они включают в себя:

1. отказ от курения;
2. нормализацию МТ;
3. снижение потребления алкогольных напитков < 30 г алкоголя в сутки у мужчин и 20 г/сут у женщин;
4. увеличение ФН — регулярные аэробные (динамические) ФН по 30-40 мин. не менее 4 раз в неделю;
5. снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
6. изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, уменьшением потребления растительных жиров, увеличением в рационе калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах;

Медикаментозная терапия.

У всех больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней. В настоящее время возможно использование 2 стратегий стартовой терапии АГ: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии. Монотерапия базируется на поиске оптимального для больного препарата; переход на комбинированную терапию целесообразен только в случае отсутствия эффекта последней. Низкодозовая комбинированная терапия на старте лечения предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия.

Пациентам с уровнем АД > 160/100 мм рт.ст. при ассоциации с СД, протеинурией, ХПН полнодозовая комбинированная терапия может быть назначена на старте лечения.

Выбор антигипертензивного препарата.

В настоящее время для терапии АГ рекомендованы семь классов антигипертензивных препаратов: диуретики; БАБ; АК; иАПФ; БРА; АИР; α -адреноблокаторы. Показания для назначения антигипертензивных препаратов изложены в таблице.

Таблица 3. Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ

Класс препаратов	Клинические ситуации в пользу применения
Тиазидные диуретики	ХСН, ИСАГ, АГ у пожилых
Петлевые диуретики	ХПН, ХСН
БАБ	Стенокардия, после перенесенного ИМ, ХСН (начиная с малых доз), беременность, тахикардии
АК дигидропиридиновые	ИСАГ, АГ у пожилых, стенокардия, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз сонных артерий, беременность.
АК недигидропиридиновые	Стенокардия, атеросклероз сонных артерий, суправентрикулярная тахикардия
ИАПФ	ХСН, дисфункция ЛЖ, после ИМ, нефропатии, протеинурия
БРА	диабетическая нефропатия при СД 1 и 2 типа, диабетическая МАУ, протеинурия, ГЛЖ,

кашель, вызванный иАПФ

α_1 -адреноблокаторы

Доброкачественная гиперплазия простаты, ДЛП

АИР

МС, СД

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются:

- наличие ФР у больного;
- ПОМ;
- АКС, поражения почек, СД
- сопутствующие заболевания, при которых необходимы назначения или ограничения применения антигипертензивных препаратов различных классов;
- индивидуальные реакции больного на препараты различных классов;
- вероятность взаимодействия с лекарствами, которые пациенту назначены по другим поводам;
- социально-экономический факторы, включая стоимость лечения.

Основные группы антигипертензивных средств.

Диуретики. Предпочтительны у женщин, пожилых людей, а также в составе комбинированной терапии.

Препарат	Доза (мг/сут)	Кратность
Амилорид	5-10	1
Гидрохлортиазид	12,5-50	1
Индапамид	2,5	1
Индапамид-ретард	1,5	1
Фуросемид	40-240	2-3

Бета-адреноблокаторы. Показаны молодым больным, пациентам с повышенной физической активностью, страдающим ИБС, а также в составе комбинированной терапии.

Препарат	Доза (мг/сут)	Кратность
Ацебутолол	200-800	1
Атенолол	25-100	1-2
Бетаксолол	5-20	1
Бисопролол	5-20	1
Карведилол	25-50	2
Метопролол	100-200	2
Небивалол	2,5-5	1

Блокаторы кальциевых каналов. Показаны больным со стабильной стенокардией, пожилым пациентам, особенно при наличии противопоказаний к бета-адреноблокаторам.

Препарат	Доза (мг/сут)	Кратность
Амлодипин	5-10	1
Верапамил	120-480	2
Дилтиазем	180-360	2-3
Исрадипин	5-20	1
Нифедипин пролонгированный	30-120	1-2
Фелодипин	5-10	1

Ингибиторы АПФ. Показаны для лечения АГ всех степеней. Наиболее эффективны при повышении в крови концентрации ренина.

Препарат	Доза (мг/сут)	Кратность
Каптоприл	25-150	2-3
Квинаприл	5-80	1
Лизиноприл	2,5-40	1
Моэксиприл	7,5-15	1
Периндоприл	4-8	1
Рамиприл	1,25-10	1
Трандолаприл	1-4	1
Фозиноприл	10-40	1
Цилазаприл	2,5-5	1
Эналаприл	5-40	1-2

Блокаторы рецепторов ангиотензина II. Характеризуются хорошей переносимостью и дают минимум побочных эффектов. Показаны для назначения больным, у которых ингибиторы АПФ вызывают кашель.

Препарат	Доза (мг/сут)	Кратность
Вальсартан	80-320	1
Кандесартан	4-16	1
Лозартан	25-100	1-2

Вазодилататоры. Показания для назначения препаратов этой группы в настоящее время сужаются, поскольку сосудорасширяющими свойствами обладают АК и ингибиторы АПФ. Вазодилататоры используют как препараты резерва, когда применение других лекарств невозможно.

Препараты: празозин, доксазозин, миноксидил.

Препараты, ослабляющие симпатические влияния. Частота назначения этих лекарственных средств значительно уменьшилась в связи с побочными эффектами. Их используют как препараты резерва, когда применение других лекарств невозможно.

Препараты: метилдопа, клонидин, резерпин.

Комбинированное применение антигипертензивных препаратов.

Цели:

1. Взаимное дополнение эффектов.
2. Уменьшение вероятности развития побочных эффектов.
3. Достижение более адекватного контроля АД.

Рекомендуемые комбинации:

1. Ингибитор АПФ и диуретик.
2. Ингибитор АПФ и блокатор кальциевых каналов (дилтиазем, амлодипин).
3. Бета-адреноблокатор и диуретик.
4. Бета-адреноблокатор и сосудорасширяющий блокатор кальциевых каналов (фелодипин, исрадипин, нифедипин).
5. Блокатор кальциевых каналов и тиазидный диуретик.
6. Альфа-адреноблокатор и бета-адреноблокатор.
7. Блокатор рецепторов ангиотензина II и диуретик.
8. Препарат центрального действия и диуретик.

Возможные комбинации:

1. Бета-адреноблокатор и ингибитор АПФ.
2. Агонист имидазолиновых рецепторов и диуретик.
3. Агонист имидазолиновых рецепторов и ингибитор АПФ.
4. Антагонист кальция дигидропиридинового ряда и блокатор рецепторов ангиотензина II.

Комбинации трёх препаратов:

1. Ингибитор АПФ, блокатор кальциевых каналов и диуретик.
2. Бета-адреноблокатор, сосудорасширяющий блокатор кальциевых каналов и диуретик.

Комбинации четырёх препаратов: ингибитор АПФ, сосудорасширяющий блокатор кальциевых каналов, диуретик и бета-адреноблокатор. Любой препарат можно заменить на препарат центрального действия.

Комбинации, которые следует избегать: бета-адреноблокатор и верапамил или дилтиазем. Возможно развитие чрезмерной брадикардии, артериальной гипотензии или усугубление сердечной недостаточности.

Неотложные состояния.

Все ситуации, которые в той или иной степени диктуют быстрое снижение АД, подразделяют на две большие группы.

Состояния, требующие неотложной терапии - снижение АД в течение первых минут и часов при помощи парентерально вводимых препаратов.

Неотложная терапия необходима при таком повышении АД, которое ведет к появлению или усугублению симптомов со стороны ОМ: нестабильной стенокардии, ИМ, острой недостаточности ЛЖ, расслаивающей аневризмы аорты, эклампсии, МИ, отека соска зрительного нерва. Незамедлительное снижение АД показано при травме ЦНС, у послеоперационных больных, при угрозе кровотечения и др.

АГ: Существуют следующие парентеральные препараты для лечения

1. вазодилататоры:
 - нитропруссид натрия (может повышать внутричерепное давление);
 - нитроглицерин (предпочтителен при ишемии миокарда);
 - эналаприлат (предпочтителен при наличии ХСН).
2. Антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому).
3. Диуретики (фуросемид).
4. Ганглиоблокаторы (пентамин).
5. Нейролептики (дроперидол).

АД должно быть снижено на 25% в первые 2 часа и до 160/100 мм рт.ст. в течение последующих 2-6 часов. Не следует снижать АД слишком быстро во избежание ишемии ЦНС, почек и миокарда. При АД > 180/120 мм рт.ст. его следует измерять каждые 15-30 мин.

Состояния, требующие снижения АД в течение нескольких часов.

Само по себе резкое повышение АД, не сопровождающееся появлением симптомов со стороны других органов, диктует обязательное, но не столь неотложное вмешательство и может купироваться пероральным приемом препаратов с относительно быстрым действием: БАБ, АК (нифедипин), клонидин, короткодействующие иАПФ (каптоприл), петлевые диуретики, празозин.

Лечение больного с не осложненным ГК может осуществляться амбулаторно.

Показания к госпитализации:

1. неясность диагноза и необходимость в специальных, чаще инвазивных, методах исследований для уточнения формы АГ;
2. трудности в подборе медикаментозной терапии — частые ГК, рефрактерная АГ.

Показания к экстренной госпитализации:

1. ГК, не купирующийся на догоспитальном этапе;
2. ГК с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии;
3. осложнения ГБ, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: МИ, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникающие нарушения зрения, отек легких и др.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. СТЕНОКАРДИЯ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Термин «ишемическая болезнь сердца» – ИБС (синоним «коронарная болезнь сердца» – КБС) предложен Комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г. В настоящее время считается, что ИБС обусловлена недостаточным коронарным кровообращением, в результате чего возникает несоответствие между метаболическими потребностями миокарда и уровнем коронарного кровотока в данный период времени. Понятие ИБС включает острые (преходящие) и хронические патологические состояния, которые обусловлены органическим поражением коронарных артерий атеросклерозом и/или нарушениями их функций (спазм и нарушение регуляции тонуса).

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

ИБС – самая частая из тяжелых хронических болезней, она занимает первое место среди причин смерти и инвалидности и приносит самый значительный экономический ущерб. В общей сложности во всём мире от ИБС ежегодно умирают около 2,5 млн. человек. Риск ИБС возникает теперь на 13 лет раньше, чем у лиц предыдущего поколения. За последние десятилетия отмечается увеличение смертности в более молодых возрастных группах (35-44 лет), особенно среди мужчин. В настоящее время речь идёт о сверхсмертности, ибо ежегодная убыль населения России составляет 700-800 тыс. человек в год, а показатель ССС у мужчин составляет 1477 человек в год на 100 тыс. человек, что в 3 раза больше чем в США (458) и в 6,9 раза, чем в Японии (212).

ФАКТОРЫ РИСКА ИБС

В настоящее время в литературе обсуждается от 30 до 62 возможных факторов риска ИБС. Наиболее распространёнными из них являются:

1. **Дислипотеинемия** – основной фактор риска ИБС. Гиперхолестеринемия увеличивает риск развития ИБС в 2,2-5,5 раза. У больных ИБС уровень ХС в 2 раза выше, чем у ЗЛ.
2. **Артериальная гипертензия** увеличивает риск развития ИБС в 1,5-6 раза. При этом отмечено большее значение САД для развития всех проявлений ИБС. Анализ всех случаев смерти от ИБС,

выявленных улиц с повышенным АД, показал, что наибольшее количество смертей (42,9%) отмечается у лиц со сравнительно невысокими цифрами САД (140-150).

3. **Курение** повышает риск развития ИМ, внезапной смерти в 1,5-6,5 раза в зависимости от количества выкуриваемых сигарет. Среди заядлых курильщиков в возрасте 35-44 года смертность от ИБС в 5 раз выше, чем у некурящих.
4. **Роль алкоголя.** У лиц, злоупотребляющих алкоголем, заболевания органов кровообращения встречаются в 22 раза чаще, чем у непьющих людей.
5. **Питание.** Высокое содержание животных жиров и ХС в пище четко коррелирует с частотой коронарного А.
6. **Социальные факторы:** психоэмоциональное напряжение, профессия, двигательная активность. Установлено, что в 20,7% наблюдений ИМ предшествует острая психическая травма, в 35% – хроническая травматизация психики и в 30% – постоянное психическое перенапряжение, малоподвижный образ жизни увеличивает развитие ИБС в 1,4-4,4 раза.
7. **Отягощённая наследственность** имеет существенное значение в развитии ИБС. У молодых людей перенёсших ИМ, соответствующая отягощённая наследственность отмечена в 57% случаев.
8. **Избыточная масса тела.** Имеются данные, указывающие на то, что риск ИБС начинается при 10% избыточной массы, при избыточной массе свыше 30% ИМ встречается в 2 раза чаще.
9. **Гормональные сдвиги** влияют на липидный обмен, а, следовательно, на процессы атерогенеза и на риск развития ИБС. Из эндокринных заболеваний наибольшее значение имеют СД и гипотиреоз У 30-70% больных ИБС есть СД. У больных СД ИМ развивается в 3-5 раз чаще.
10. **Роль инфекционных агентов.** Известно, что заболевание развивается и при отсутствии вышеперечисленных факторов риска. Следовательно, существуют дополнительные, неизвестные сегодня причины атеросклеротического поражения сосудов, среди которых в последнее время всё чаще называют хронический инфекционный процесс. Показано, что хроническое субклиническое воспаление сосудистого эндотелия, маркером которого является повышение уровня СРБ плазмы, играет весьма существенную роль в развитии А – главной причины ИБС. Уровень СРБ плазмы рекомендуется рассматривать как важный и удобный инструмент для прогнозирования ИБС и её осложнений – в дополнение к традиционным факторам риска. Среди инфекционных агентов интерес представляют хламидии, вирусы гриппа и некоторые другие ОРВИ. В настоящее время рекомендуется с наибольшим вниманием относиться

к 5 основным ФР (Е.И. Чазов, 1996): АГ, гиперхолестеринемии, курению, гиподинамии, избыточной массе тела. Сочетание гиперхолестеринемии с АГ и курением повышает риск коронарной смерти в 6 раз.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС.

1. Первичная остановка кровообращения.
(Внезапная смерть).
2. Стенокардия.
- 2.1. Стенокардия напряжения:
 - 2.1.1. впервые возникшая;
 - 2.1.2. стабильная;
 - 2.1.3. прогрессирующая.
- 2.2. Стенокардия покоя (спонтанная стенокардия):
 - 2.2.1. особая форма стенокардии (вариантная, Принцметала).
3. Инфаркт миокарда.
4. Кардиосклероз:
 - 4.1. постинфарктный кардиосклероз;
 - 4.2. диффузный кардиосклероз.
5. Сердечная недостаточность (с указанием стадии).
6. Аритмии (с указанием формы).
7. Ишемическая кардиопатия.
8. Безболевого ишемия миокарда.

ПРОЯВЛЕНИЕ И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ

Стенокардия является проявлением транзиторной ишемии миокарда. Она возникает тогда, когда потребность миокарда в кислороде превышает способность венечных сосудов обеспечить необходимое кровоснабжение. Современные методы исследования (коронарография) подтверждают тот факт, что в подавляющем большинстве случаев при типичной стенокардии имеется стенозирующий атеросклероз венечных сосудов. В 90% случаев обнаруживают сужение одной, двух и даже трех венечных артерий на 50% и более. Наряду с этим важную роль играют и функциональные нарушения (коронарораспизм).

Основные признаки стенокардии:

1. Боль за грудиной (в 80-90% случаев) сжимающего, давящего, пекущего характера длительностью несколько минут, т.е. боль приступообразная!
2. Типичная иррадиация болей – в левое плечо, руку, под лопатку, в шею, н/челюсть, в запястья, эпигастрий.
3. Боль провоцируется физической нагрузкой, эмоциями, повышением АД, обильной едой, выходом на холод.
4. Быстрое купирование боли приемом нитроглицерина или прекращением нагрузки.

Клиническая классификация болей в грудной клетке

(Рекомендации АСС/АНА. 2003 г.)

Типичная стенокардия.

1. Загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности.
2. Возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе.
3. Проходит в покое или после приёма нитроглицерина.

Атипичная стенокардия.

Два из вышеперечисленных признаков.

Несердечная боль.

Один или ни одного из вышеперечисленных признаков.

Клинический диагноз стенокардии ставится на основании данных детального квалифицированного опроса больного и внимательного изучения анамнеза. Все другие методы исследования используются для подтверждения или исключения диагноза и уточнения тяжести заболевания и прогноза. Важен и анализ имеющихся факторов риска.

Стенокардию напряжения подразделяют на три формы:

2.1.1. Впервые возникшая стенокардия – продолжительность существования до 1 месяца. Относится к нестабильной стенокардии, т.к. высока вероятность развития ИМ! Больные подлежат госпитализации. Может регрессировать, перейти в стабильную или прогрессировать.

2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения – продолжительность более 1 месяца. Для неё характерна стереотипная реакция больного на одну и ту же нагрузку, СН предсказуема, прогноз её более благоприятен. В зависимости от переносимости физической нагрузки выделяют 4 ФК или класса тяжести СН (канадская классификация):

1 ФК. Приступы возникают при очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной ФН.

2 ФК. Небольшое ограничение обычной ФА: ходьба более 500 м, подъем более, чем на 1 этаж. Приступы возникают при быстрой ходьбе, после еды или на холоде.

3 ФК. Выраженное ограничение обычной ФА: приступы возникают при ходьбе от 100 до 500 м, подъеме на 1 этаж. Могут быть редкие приступы в покое.

4 ФК. Невозможность выполнить любой вид физической деятельности без возникновения приступа стенокардии. Характерно возникновение приступов в покое, м.б. приступы в горизонтальном положении из-за увеличения венозного возврата (*stenocardia decubitis*).

2.1.3. Прогрессирующая стенокардия характеризуется внезапным увеличением частоты, тяжести и продолжительности приступов при прежней нагрузке. Нередко отмечается присоединение приступов С покоя к СН. Относится к нестабильной стенокардии. Больные д.б. госпитализированы. В 15-30% случаев у больных в течение 1-2 недель развивается ИМ.

2.2. Стенокардия покоя (спонтанная стенокардия) характеризуется

приступами загрудинных болей, возникающих без связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. Боль более интенсивна и продолжительна, чем при СН, хуже проявляется действие НГ. Активность ферментов не повышается. Большинство учёных считают, что в основе СП лежит локальный ангиоспазм при отсутствии явных атеросклеротических поражений. В некоторых случаях при спонтанной С наблюдается преходящий подъём сегмента ST и часто опасные для жизни нарушения ритма и проводимости. Это особая форма С – вариантная или стенокардия Принцметала, описанная в 1959 г. Эта форма С имеет весьма неблагоприятный прогноз в первые 3 месяца от момента возникновения, когда у 25-30% больных развивается ИМ или наступает внезапная смерть. Характерно, что приступы стенокардии Принцметала можно предупредить или купировать АК и нитратами, эффект ББ менее выражен.

В течение ИБС имеются периоды обострения. Для их обозначения был предложен Н.Сonty и соавт.(1973) термин «нестабильная» С – в этот период возрастает риск ИМ или внезапной смерти.

Выделяют следующие варианты нестабильной стенокардии:

1. Впервые возникшая стенокардия.
2. Прогрессирующая стенокардия.
3. Постинфарктная стенокардия (возникновение в течение 2-х недель после ИМ).
4. Вариантная стенокардия.

Больные с нестабильной стенокардией подлежат немедленной госпитализации в специализированное кардиологическое отделение с ПИТ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Боли в области сердца возникают при многих состояниях, поэтому список заболеваний, с которыми нужно дифференцировать стенокардию, очень обширен. Это поражения нервной системы, опорно-двигательного аппарата, диафрагмы, органов брюшной полости, легких, плевры, другие заболевания сердца.

НЦД: у молодых мужчин, у женщин репродуктивного возраста, стенокардию надо дифференцировать с кардиалгией при НЦД. Боль обычно локализуется в прекардиальной области, не связана с физической нагрузкой, эмоционально окрашена, не снимается НГ. Больные предъявляют массу жалоб невротического характера. Имеются стойкие вегетативные расстройства. Обычно хорошо помогает валидол, валокордин.

ОХ: часто жалуются на боли в области сердца больные с ОХ шейного и верхнегрудного отделов позвоночника. Боль в левой половине груди усиливается при движении левой руки, повороте шеи, при наклонах. Боль длительная, не снимается НГ, эффект наступает при лечении НПВС. Отмечается болезненность при пальпации остистых

отростков позвонков, по паравертебральным точкам.

Синдром Титце: боль локализуется слева от грудины, она длительная, усиливается при физической нагрузке, может иррадиировать в шею, плечо, распространяется по ходу ребер. При пальпации болезненность в области хрящевой части 3-4 ребер, здесь же небольшая припухлость.

Фибромиозит с поражением межреберных мышц, особенно левой половины грудной клетки, сопровождается тупой, обостряющейся при движениях болью. В анамнезе обычно травмы грудной клетки. Пальпация межреберных мышц болезненна, иногда можно прощупать плотные и чувствительные узелки.

Диафрагмальная грыжа: может имитировать ангинозные боли, но при Д.П. имеется четкая связь с приемом пищи, усиление боли при изменении положения тела, при наклонах, подъеме тяжести. Боль сочетается с желудочной диспепсией. Отмечается положительный эффект от приёма антацидов и антисекреторных препаратов. В диагностике помогает рентгенография желудка, эндоскопия.

Кардиоспазм: при кардиоспазме м.б. приступообразная боль в области н/3 грудины. Дифференциальную диагностику его иногда затрудняет то, что боли при нём тоже могут купироваться НГ, однако они не связаны с нагрузкой, редко иррадиируют и обычно возникает после еды и эмоционального напряжения. Кардиоспазм часто сочетается с клиникой гастрита, иногда язвенной болезни (тошнота, изжога, боли в эпигастрии, связанные с приемом пищи). В диагностике помогает рентгенография желудка, ФГС. Отмечается положительный эффект от лечения блокаторами H₂-гистаминовых рецепторов, спазмолитиками.

Плеврит: боль в грудной клетке плеврального характера легко отличить от ангинозной, т.к. при плеврите имеется четкая связь боли с дыханием, кашлем. Имеются клинические признаки поражения легких, плевры, при аускультации выслушивается шум трения плевры. В диагностике помогает рентгенография ОГК.

Сложнее дифференцировать стенокардию с другими заболеваниями сердца – кардиопатией, миокардитом, перикардитом.

Кардиопатии: для дифференциальной диагностики кардиопатий (климактерической, алкогольной) и стенокардии необходим тщательный анализ клинической картины заболевания. Во-первых, оценка болевого синдрома (боли при кардиопатии длительные, обычно ноющего характера, локализованы в области сердца, без четкой связи с физической нагрузкой, не снимаются НГ). Во-вторых, важную роль играет ЭКГ-диагностика. При кардиопатии м.б. изменения дистальной части желудочкового комплекса. Однако эти изменения исчезают после введения хлорида калия. Отрицательные пробы при регистрации ЭКГ с нагрузкой, при проведении пробы с НГ, обзиданом, индералом. При стенокардии указанные пробы положительные.

Миокардит, перикардит: в дифференциальной диагностике М. и П. наряду с анализом характера болевого синдрома большое значение имеет

оценка лабораторных показателей (воспалительная кровь), данные ЭХО-КГ. При перикардите выслушивается шум трения перикарда. Отмечается связь заболевания с перенесенной инфекцией.

Субаортальный стеноз (идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия, обструктивная кардиомиопатия) в ряде случаев сопровождается сердечными болями. Боли сочетаются с аускультативными признаками субаортального стеноза (систолический шум по левому краю грудины, систолический щелчок при сохранении II тона на аорте). Отмечается склонность к аритмиям (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия) в молодом возрасте. Эхокардиографически определяется выраженная гипертрофия межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка.

Расслаивающая аневризма восходящего отдела аорты чаще наблюдается при атеросклеротическом поражении аорты в сочетании с артериальной гипертонией. Боль очень интенсивная, по типу инфарктной, сочетается с коллапсом и анемией. Характерна резкая бледность кожных покровов. В связи с кровоизлиянием в перикардальную сумку можно определить шум трения перикарда или прогрессирующее увеличение абсолютной сердечной тупости при перкуссии. Иногда появляются признаки "аортального порока": систолический и диастолический шум над аортой. Информативным методом диагностики является чреспищеводное УЗИ сердца и аортография.

Инфаркт легкого возникает после тромбоэмболии ветвей легочной артерии. В анамнезе – тромбофлебит глубоких вен мышц голени, недавние оперативные вмешательства (чаще – на органах малого таза), роды. Нередко инфаркт легкого осложняет течение пороков сердца с декомпенсацией, ИБС с нарушением ритма сердца (мерцательная аритмия). Боль объясняется реактивным воспалением париетальной плевры в зоне инфаркта легкого, усиливается при дыхании, кашле, поворотах тела. На рентгенограмме выявляется клиновидное затемнение, на ЭКГ - признаки легочного сердца (повышение зубца RIII-avF, смещение переходной зоны к левым грудным отведениям, частичная или полная блокада правой ножки пучка Гиса).

ИМ. Отличие ОИМ от нестабильной стенокардии:

1. Длительный (более 20 минут) необычный по силе ангинозный приступ с обильным потоотделением без эффекта на НГ.
2. Появление признаков резорбционно-некротического синдрома: повышение температуры, ломота в теле, ухудшение общего самочувствия (слабость, разбитость).
3. Отрицательная динамика на ЭКГ: появление признаков некроза (патологический зубец Q), повреждения (подъем сегмента ST) или ишемии (снижение сегмента ST или появление отрицательного зубца T). Резкое нарастание сердечной недостаточности: приступ сердечной астмы, развитие отека легких (обычно у пожилых больных).
4. Пароксизмальные нарушения ритма и/или проводимости.

5. Появление лабораторных сдвигов: лейкоцитоз и гиперферментемия на 1-2 сутки заболевания, ускорение СОЭ на 4-5 сутки.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Диагностика коронарной недостаточности строится на анализе клинической картины и оценке результатов инструментального и лабораторного обследования.

Клиническое обследование

- Необходимо измерить АД и подсчитать ЧСС во время приступа (они часто повышены).
- Систолический шум над сонными или бедренными артериями предполагает наличие системного атеросклероза.
- При перкуссии можно выявить признаки гипертрофии левого желудочка. Больные с ГЛЖ подвержены приступам С даже при незначительном поражении коронарных артерий.
- При физикальном обследовании иногда не выявляют какой-либо патологии.

Лабораторные исследования

- Определение липидного спектра сыворотки крови, концентрации глюкозы в крови и содержание гемоглобина.
- Определение кардиоспецифических ферментов или маркёров повреждения миокарда после приступа С.

Инструментальные исследования.

ЭКГ – ведущий метод диагностики ишемии миокарда при С. Особую ценность имеет ЭКГ, снятая во время болевого эпизода. Острая ишемия обычно приводит к транзиторному горизонтальному или косонисходящему снижению сегмента ST и уплощению или инверсии зубца T. Иногда отмечается подъём сегмента ST, что свидетельствует о более тяжёлой трансмуральной ишемии миокарда. В отличие от ИМ, при С все отклонения сегмента ST быстро нормализуются после купирования симптомов.

ЭКГ, зарегистрированная вне болевого приступа может оказаться нормальной. **Для выявления коронарной недостаточности используют следующие методы:**

1. Пробы с физической нагрузкой (ВЭМ, тредмил) для обнаружения пациентов с анатомически значимым поражением коронарных артерий, т.е. сужением >50%.
2. Суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ для выявления изменений на ЭКГ во время эпизодов боли в груди и для диагностики ББИМ.
3. Стресс-ЭХОКГ выполняется до и в течение первой минуты после развития ангинозного приступа, индуцированного ФН, ЧПЭС или введением медикаментов (добутамин, дипиридамо́л). Метод основан на том, что ишемия миокарда в первую очередь проявляется нарушениями сократительной активности миокарда.

4. Сцинтиграфия миокарда с таллием-201, однофотонная эмиссионная компьютерная томография фиксируют локальные дефекты перфузии и другие признаки нарушения кровоснабжения миокарда при сравнении с её исходным состоянием.
5. ЧПЭС. В её основе лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счёт увеличения ЧСС без существенного изменения АД.
6. Фармакологические тесты: проба с добутамином, который повышает потребность миокарда в кислороде за счёт увеличения ЧСС и усиления сократимости, или с дипиридамолом, вызывающим «синдром обкрадования».
7. КАГ – метод диагностики состояния коронарного русла. Несмотря на интенсивное развитие неинвазивных методов исследования, КАГ позволяет наиболее объективно выбрать способ лечения: медикаментозный или реваскуляризации миокарда.

ЛЕЧЕНИЕ.

1. Выявление и устранение провоцирующих факторов: инфекции, тиреотоксикоза, анемии, кровотечений.
2. Воздействие на факторы риска: лечение АГ, СД, снижение веса, прекращение курения, снижение ХС крови.
3. Изменение образа жизни: избегать переутомлений, снижать активность в утренние часы, избегать перепадов температуры, питаться часто, дробно, дозированные тренировки.
4. Медикаментозное лечение.

Лечение стенокардии преследует две цели:

1. Улучшить прогноз и предупредить возникновение ИМ и ВС, и, соответственно, увеличить продолжительность жизни.
2. Уменьшить частоту и снизить интенсивность приступов С для улучшения КЖ.

Приоритетной является первая цель.

Медикаментозное лечение включает в себя:

1. Антитромбоцитарные препараты (АСК, клопидогрель). Длительный регулярный приём АСК, особенно после ИМ, снижает риск повторного ИМ на 30%. Отмечена высокая эффективность как средних (325 мг), так и малых доз (75-100 мг).

2. Антиангинальная (антиишемическая терапия). Это лечение назначают больным с приступами С или при диагностике эпизодов ишемии миокарда с помощью инструментальных методов.

2.1 Бета-адреноблокаторы. Они способны уменьшать адренергическое влияние на сердце, благодаря чему снижаются ЧСС, АД, реакция ССС на ФН и эмоциональный стресс. Это, в свою очередь, приводит

к снижению потребления кислорода миокардом и устраняет дисбаланс между его потребностью и доставкой к ишемизированной зоне миокарда. Предпочтение следует отдавать селективным ББ без собственной симпатомиметической активности: метопрололу, бисопрололу, бетаксололу, небивалолю, карведилолу. Принцип применения един: явный эффект блокады (ЧСС в покое не больше 55-60 ударов в минуту). Необходимо помнить об абсолютных и относительных противопоказаниях, о побочных эффектах (бронхоспазм, брадикардия, гипотония, снижение сердечного выброса).

2.2 Антагонисты кальция. Их делят на две подгруппы: дигидропиридиновые (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.) и недигидропиридиновые (верапамил, дилтиазем) производные. АК оказывают достаточно выраженный антиангинальный эффект. Действие ДП АК имеет определённое сходство с нитратами; их можно использовать при плохой переносимости последних. НеДП АК часто назначаются в тех случаях, когда приём ББ противопоказан.

2.3 Нитраты (нитровазодилататоры):

1. За счёт венодилатации снижают преднагрузку и потребность миокарда в кислороде.
2. Умеренно расширяют артериолы в большом и малом кругах кровообращения, что снижает посленагрузку на миокард.
3. Уменьшают степень вазоконстрикции и устраняют спазм коронарных артерий.

Для купирования приступа – НГ (1 таб-0,5мг или аэрозоль). Для предупреждения приступов – нитраты пролонгированного действия: препараты изосорбида динитрата (нитросорбид, изолонг, изокет, изо-мак) и изосорбида мононитрата (эфокс, моносан, оликард, моночинкве), буккальные формы НГ (тринитролонг), пластыри (депонит, нитродерм).

Нитратоподобным действием обладает молсидомин (корватон, диласидом, сиднофарм). Может использоваться при плохой переносимости нитратов.

Показания к плановому назначению пролонгированных нитратов: предупреждение ангинозных приступов при стенокардии II-IV ФК, а также при стенокардии Принцметала.

Недостатки нитратов: головная боль, толерантность (привыкание), синдром рикошета.

2.4 Ингибиторы АПФ. Эффективность назначения иАПФ больным ИБС без признаков ХСН изучалась в нескольких исследованиях: HOPE с рамиприлом и EUROPA с периндоприлом. Было доказано дополнительное снижение риска смерти от СС причин, нефатального ИМ и остановки сердца, а также риска развития ХСН.

3. Гиполипидемические средства. Она назначается в тех случаях, когда строго соблюдаемая диета и коррекция образа жизни в течение 1,5-2-х

месяцев, не приводит к целевым показателям липидов крови (ХС – 4,5 ммоль/л, ЛПНП – 3-3,5 ммоль/л). В настоящее время для коррекции атерогенных ДЛП используют: статины (симвастатин, ловастатин, аторвастатин, розувастатин, правастатин, флувастатин), фибраты (безафибрат, гемфибразил, ципрофибрат, фенофибрат), никотиновую кислоту, секвестранты желчных кислот или анионообменные смолы (холестирамин, колестипол), полиненасыщенные жирные кислоты (рыбий жир). По данным динамического ангиографического контроля при длительном лечении доказано свойство этих препаратов приостанавливать прогрессирование А и вызывать частичное обратное развитие АБ.

Не рекомендованы: витамины, антиоксиданты, женские половые гормоны, рибоксин, АТФ.

Хирургическое лечение стенокардии.

Реваскуляризация миокарда – широкое понятие, включающее как операцию коронарного шунтирования, так и различные виды транслюминальной коронарной ангиопластики. Наиболее известна и распространена баллонная ангиопластика, которую можно сочетать: с установкой металлического каркаса – эндопротеза (стента), выжиганием бляшки лазером, разрушением бляшки быстро вращающимся буром и срезанием атеротомическим катетером. Показания: стенокардия 3-4 ФК при поражении 1 и более коронарных артерий, плохо поддающиеся антиангинальной терапии. При сравнении с медикаментозной терапией в ближайшие сроки после вмешательства, лучше ТКА, при длительных сроках наблюдения различия исчезают. Показания к КШ: стенокардия 3-4 ФК не поддающаяся антиангинальной терапии и сегментарное сужение просвета коронарной артерии >70%, стеноз основного ствола левой коронарной артерии $\geq 50\%$. Однако, 20-25% больных в течение 8-10 лет стенокардия возвращается. Преклонный возраст, значительное нарушение функции ЛЖ (ФВ <35%) не являются абсолютными противопоказаниями к хирургическому вмешательству, хотя и ухудшают прогноз как хирургического, так и медикаментозного лечения.

ПРОФИЛАКТИКА.

Первичная профилактика = первичной профилактике атеросклероза (воздействие на факторы риска развития атеросклероза)

Вторичная профилактика проводится у лиц с ИБС и направлена на предупреждение прогрессирования стенозирующего атеросклероза, развития ИМ и ХСН:

1. Устранение патогенетических факторов риска (гиперлипидемии, АГ, ожирения, курения, малой физ.активности, соблюдение диеты, лечение сахарного диабета, гипотиреоза).
2. Медикаментозная терапия (гиполипидемические препараты, дезагреганты, ББ и иАПФ после перенесённого ИМ).

Все больные берутся на диспансерный учёт независимо от возраста и наличия сопутствующих заболеваний. Среди них целесообразно выделить группу высокого риска: ИМ в анамнезе, периоды НС, частые эпизоды ББИМ, серьёзные сердечные аритмии, ХСН, тяжёлые сопутствующие заболевания (СД, ОНМК и др.). Визиты к врачу (кардиологу или терапевту) 1 раз в 6-12 месяцев с ежегодным проведением: ЭКГ, ЭХОКГ, нагрузочные пробы, холтеровское мониторирование ЭКГ, суточное мониторирование АД, определение липидного профиля и уровня физической активности, а также коррекцией ФР.

ПРОГНОЗ

Во многом определяется состоянием венозного кровообращения. При обструкции 3-х ветвей на 70% и выше летальность в течение 1 года – 15%. 5-летняя выживаемость при стенозировании 1-го сосуда – 92%, 2-х – 65% и 3-х – 55%. Прогностическое значение имеет: наличие АГ, аневризмы ЛЖ, снижение ФВ (т.е. наличие СН), наличие сопутствующих заболеваний: СД, ГБ, заболеваний щитовидной железы.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ИМ – одна из форм ИБС, которая характеризуется возникновением некроза в сердечной мышце, обусловленного нарушением коронарного кровообращения. ИМ обычно возникает из-за того, что в поражённой атеросклерозом коронарной артерии происходит тромботическая окклюзия и прекращается кровоток. Тромботическая окклюзия, как правило, возникает из-за разрыва, расщепления, изъязвления АБ, чему способствуют курение, АГ и дислипотеидемии, а также системные и местные факторы, предрасполагающие к тромбозу. Реже ИМ бывает вызван эмболией, спазмом или врождёнными аномалиями коронарных артерий. Размер инфаркта зависит от калибра поражённой артерии, потребности миокарда в кислороде, развития коллатералей, от того, полностью ли перекрыт её просвет, произошёл ли спонтанный тромболизис. Риск ИМ высок при нестабильной и вазоспастической стенокардии, наличии нескольких факторов риска А, повышенной свёртываемости крови, васкулитах.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В США за год ИМ регистрируется у 1,5 млн. человек. Около 80% смертельных исходов регистрируется в первые сутки после образования очага некроза в сердечной мышце и около 15% - в первый час после окклюзии коронарной артерии. Около 2/3 заболевших – мужчины, чаще в возрасте 50-70 лет. У женщин ИМ развивается в 2 раза реже, чаще в возрасте 60-80 лет и протекает тяжелее. Больничная летальность у них почти в 2 раза больше, чем у мужчин.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- При наличии боли в груди ишемического характера продолжительностью более 20 минут следует заподозрить ИМ. внезапно возникшая одышка даже при отсутствии болей в груди также может быть первым симптомом ИМ. нестабильную стенокардию необходимо лечить также, как ИМ.
- Ранняя диагностика и своевременное начало тромболитической терапии и мониторингирование сердечной деятельности улучшают

прогноз.

- Тромболитическая терапия показана во всех случаях, когда с момента первых проявлений ИМ прошло не более 12-24 ч, есть клинически значимое повышение сегмента ST, а противопоказания отсутствуют.
- Вместо ТЛТ в специализированных центрах возможно применение неотложной ангиопластики.
- Больных с повышенным уровнем сывороточного тропонина I и T, а также массы МВ-КФК необходимо вести как больных ИМ, даже при отсутствии изменений на ЭКГ, поскольку высокие концентрации этих маркёров – плохой прогностический признак.

КЛИНИКА ИМ.

История изучения ИМ тесно связана с именами отечественных исследователей. Единичные сообщения, в которых были представлены данные о симптоматике осложнённых форм ИМ, представлены в публикациях XIX века (Кнопф, 1878; Ослер, 1892; Керниг, 1892). Однако, подлинная история изучения ИМ начинается с работ В.П. Образцова и его ученика Н.Д. Стражеско, доложенных в 1909 году на 1-м съезде Российских терапевтов. В этой основополагающей работе впервые в мире описана развёрнутая клиническая картина различных форм ИМ и представлены данные, показывающие взаимосвязь между развитием данного заболевания и тромбозом венечных артерий. Кроме наиболее частого и наиболее типичного ангинозного варианта начала ИМ, они описали ещё два варианта – астматический и гастралгический. По традиции их часто называют атипичными, хотя при теперешнем опыте и степени изученности это обозначение едва ли сохранило своё право на существование.

Классический ангинозный вариант в дебюте заболевания наблюдается примерно у 90% больных. При первичном ИМ – в 95%. При повторном – в 76%. Следует подчеркнуть, что в 40% случаев ИМ предшествует стенокардия. **Особенности болевого синдрома:**

1. необычайная интенсивность;
2. локализация: за грудиной или в области сердца;
3. по зонам иррадиации не отличается от стенокардии, в ряде случаев боль в областях иррадиации ощущается сильнее, чем в области сердца;
4. длительность от 20-30 минут до нескольких часов, боль то стихает, то нарастает;
5. неэффективность НГ, анальгина, обычно требуется введение наркотических анальгетиков;
6. в отличие от стенокардии, при которой больной обычно замирает до окончания приступа, при ИМ больные часто меняют положение, начинают метаться.

Иногда болевой синдром смазан. Это м.б. дискомфорт в груди, чувство нехватки воздуха, стеснение.

При гастралгическом варианте боль локализуется в эпигастрии, в обл. н/3 грудины, сопровождается тошнотой рвотой, вздутием живота. Этот

вариант наблюдается у 3% больных и чаще развивается при ИМ заднедиафрагмальной области ИМ.

Суть **астматического варианта** заключается в том, что клиническая картина начального периода представлена внезапно и бурно развивающимся отёком лёгких, вследствие остро наступившей левожелудочковой СН. В ряде случаев болей может не быть совсем. Такой вариант встречается у 5% больных, преимущественно у пожилых пациентов и при повторном ИМ.

Из других форм следует упомянуть о так называемой **периферической**, когда болевой синдром, часто весьма интенсивный, локализуется в левом плече, в левой или правой руках, в левой половине нижней челюсти.

Церебральный или апоплектический вариант начинается с симптомов ОНМК: резкая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, внезапная потеря сознания, кома. Иногда сначала появляется очаговая симптоматика – асимметрия лица, слабость в конечностях, дизартрия. При этом болевой синдром не выражен и за мозговой симптоматикой он уходит на второй план. Чаще церебральный вариант наблюдается у пожилых больных. Он обусловлен резким снижением сердечного выброса и общей ишемией головного мозга. Возможно одновременное поражение коронарных и церебральных сосудов (ИМ + инсульт).

Аритмический вариант включает в себя те случаи, когда ИМ действительно начинается с аритмии (без боли), а не те, когда аритмия возникает на фоне ангинозного приступа. По данным разных авторов аритмический вариант встречается у 1-2% больных ИМ. Тоже чаще у пожилых пациентов. Обычно он начинается с приступа пароксизмальной тахикардии: суправентрикулярной, желудочковой, ПМА. Возможно развитие блокад сердца вследствие острого нарушения проводимости. Особое внимание следует уделить полной блокаде левой ножки пучка Гиса, т.к. она полностью маскирует ЭКГ-картину ИМ. Тут важна оценка клинических и лабораторных данных, их динамика.

Малосимптомный или бессимптомный вариант ИМ проявляется общими неспецифическими симптомами: слабостью, головокружением, ломотой в теле, неприятными ощущениями в области сердца, потливостью, тошнотой. Встречается у 1.5% больных. Совсем нет симптомов, ИМ только на ЭКГ у 0,5% пациентов.

ДИАГНОСТИКА ИМ

Складывается из четырёх признаков:

1. Клиника ОКС.
2. Типичные изменения на ЭКГ.
3. Лабораторные признаки (тропонины, МВ-КФК).
4. ЭХОКГ-признаки повреждения миокарда.

При наличии двух критериев из четырёх устанавливается диагноз ИМ.

Европейское общество кардиологов и Американская коллегия кардиологии предложили диагностировать ИМ на основании увеличения

концентрации тропонинов миокарда или МВ-КФК в сыворотке крови, в сочетании по меньшей мере с одним из ниже перечисленных признаков:

- симптоматика ишемии миокарда;
- впервые возникший патологический зубец Q на ЭКГ;
- ишемические изменения сегмента ST на ЭКГ;
- реваскуляризация венечных артерий.

Лабораторная диагностика. При ИМ из кардиомиоцитов в больших количествах высвобождаются специфические белки.

Активность КФК повышается через 4-8 ч после окклюзии КА, а через 48-72 ч обычно нормализуется, но она может повышаться при в/м инъекциях, поражении скелетных мышц (миопатии, полимиозит, травмы, судороги), ЭИТ, гипотиреозе, инсульте. Вне сердца МВ-фракции КФК содержится мало, поэтому повышение её активности более специфично. При подозрении на ИМ тест проводят трижды: при поступлении, через 8 ч и через 16-24 ч.

Сердечные тропонины Т и I отличаются от мышечных по аминокислотному составу, что позволяет их определять количественно с помощью высокоспецифичных моноклональных антител. В норме тропонины не определяются, а при ИМ их уровень становится в 20 раз выше максимального уровня погрешности исследования. Метод особенно ценен, когда есть основание подозревать небольшой ИМ, а общая активность КФК и её МВ-фракции в норме. Повышенный уровень Тр. I сохраняется 7-10 сут., а Тр. Т – 10-14 сут., что позволяет их использовать для диагностики ИМ давностью более 24-48 ч.

Уровень миоглобина при ИМ повышается одним из первых, но специфичность этого исследования низка. Миоглобин поступает в кровь лишь в течение нескольких часов и быстро выводится с мочой, т. ч. в течение 24 ч после окклюзии его уровень приходит в норму.

Неспецифическая реакция на повреждение миокарда включает нейтрофильный лейкоцитоз (через несколько часов после окклюзии и длится 3-7 сут, число лейкоцитов достигает 12-15 тыс.). СОЭ повышается медленнее, достигает пика в 1-ю неделю и часто остаётся повышенной 1-2 недели.

ЭКГ наряду с помощью в установлении диагноза позволяет определить локализацию, глубину поражения, распространенность, наличие нарушений ритма, давность повреждения, динамику процесса, формирование аневризмы. ЭКГ признаки ИМ складываются из нескольких компонентов: зона некроза проявляется изменением комплекса QRS, зона повреждения – смещением сегмента ST, зона ишемии – изменением зубца Т. Главным ЭКГ признаком некроза миокарда является широкий и глубокий зубец Q. Повреждение характеризуется дугообразным подъемом ST, более, чем на 2 мм, сегмент ST сливается с зубцом Т при этом в отведениях, которые отражают противоположную очагу некроза стенку ЛЖ, отмечаются так называемые реципрокные изменения, т.е. вместо подъёма сегмента ST – депрессия сегмента ST, вместо

появления отрицательного зубца Т – увеличение высоты зубца Т. Локализация ИМ – по отведениям. При ТИМ появляются широкие зубцы Q, а при нетрансмуральном ИМ наблюдаются лишь преходящие изменения сегмента ST и зубца Т. Впрочем, морфологические изменения часто не соответствуют ЭКГ, поэтому вместо ТИМ и не ТИМ лучше говорить ИМ с патологическим зубцом Q или без патологического зубца Q.

Окклюзия коронарной артерии вначале вызывает подъём сегмента ST, затем, как правило, появляются патологические зубцы Q, лишь изредка этого не происходит. Когда какой-то кровоток по артерии сохраняется, в том числе по коллатералям, или быстро происходит спонтанный тромболизис, стойкого подъёма ST не наблюдается. В этих случаях ставят диагноз либо НС, либо, если повышается активность сердечных изоферментов, ИМ без зубца Q.

Визуализация миокарда. Чаще применяется ЭХОКГ. Нарушения локальной сократимости бывают почти всегда, иногда даже в отсутствие подъёма ST. Сцинтиграфия миокарда с ²⁰¹Tl и ⁹⁹Tc применяются редко из-за их сложности и в ряде случаев низкой чувствительности и специфичности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИМ

ТЭЛА: резкая боль в груди, м.б. потеря сознания, шок, резкая одышка, причём, больные часто не стремятся занять вертикальное положение, диффузный цианоз, тахикардия, акцент 2 тона на легочной артерии. Боли в последующем носят плевральный характер, появляется кашель, кровохарканье. На ЭКГ – блокада правой ножки п. Гиса, увеличивается амплитуда зубца P2-3 (P pulmonale), появляется (-)T в правых грудных отведениях (V1-2), 2-3, aVF. Характерно появление глубокого зубца S1, Q3. Для подтверждения диагноза – Ro-графия ОГК: высокое стояние купола диафрагмы, полнокровие корней легких, локальное обеднение легочного рисунка (с-м Вестермарка), затем, плевральный выпот, ателектаз, фокальные инфильтраты. ТЭЛА может быть осложнением инфаркта миокарда, но обычно она не развивается в первый день болезни.

Расслаивающая аневризма аорты нередко даёт клиническую картину, сходную с таковой при ИМ. Для РА характерно несоответствие между тяжестью болевого синдрома и незначительными изменениями на ЭКГ. Боли часто сопровождаются существенным снижением АД, вплоть до коллапса, склонны иррадиировать в спину, позвоночник, поясницу, иногда в паховые области, обе ноги. Часто появляются симптомы аортальной недостаточности, нарушения кровообращения в системе церебральных артерий, н/к, органов брюшной полости, на лучевой артерии. Активность «кардиальных ферментов» в пределах нормы или незначительно повышается, уровень миоглобина не изменяется. Очень информативна ЭХОКГ, рентгенография ОГК – расширение аорты, расстояние между интимой и наружным контуром – 1 см, контрастная аортография.

Перикардит: постепенное развитие заболевания, шум трения перикарда при аускультации. Боль тупая, длительная, редко иррадирует,

усиливается при глубоком дыхании и кашле. Конкордантный подъем ST во всех отведениях без характерной динамики, без зубцов Q. При инфаркте миокарда может развиваться на 2-3-е сутки (эпистенокардитический перикардит), или на 2-й неделе как проявление синдрома Дресслера.

Спонтанный пневмоторакс: боли в груди плеврального характера, одышка, кашель, диффузный цианоз. При рентгенологическом исследовании грудной клетки – коллабированное легкое, воздух в плевральной полости. Отсутствие изменений на ЭКГ.

Левосторонняя пневмония: усиление болей при дыхании, кашле, повышение температуры тела с первого дня заболевания, аускультативно – шум трения плевры в начале заболевания, крепитация, ослабление дыхания, мелкопузырчатые хрипы, на рентгенограмме – инфильтрация легочной ткани.

Опоясывающий лишай (herpes zoster): невралгический характер болей, отсутствие изменений на ЭКГ, а позже – появление везикулёзной сыпи по ходу межреберий.

При гастралгическом варианте ИМ дифференцируют с заболеваниями, сопровождающимися болями в животе: острым панкреатитом, ЯБЖ, пищевой токсикоинфекцией.

Острый панкреатит: боль в верхней части живота, часто опоясывающая, фонтанная, многократная, не приносящая облегчения рвота, метеоризм, пальпаторная болезненность в эпигастрии и левом подреберье, повышение активности панкреатических ферментов, отсутствие высокого уровня миоглобина, тропонинов в крови, наличие характерных изменений на УЗИ (увеличение размеров железы, снижение эхогенности паренхимы, а при распространении отёчно-воспалительных процессов на окружающие органы и ткани теряется чёткость контуров железы).

Прободная язва желудка: “кинжальная” боль в эпигастрии, исчезновением печеночной тупости, перитонеальные симптомы; на рентгенограмме – газ в брюшной полости.

Пищевая токсикоинфекция: в анамнезе употребление недоброкачественной пищи; повышение температуры тела, боли по всему животу, часто рвота, подобные клинические проявления у других членов семьи, отсутствие изменений на ЭКГ. Уровни КФК, тропонина, миоглобина не увеличены.

ЛЕЧЕНИЕ ИМ

В последнее время в клиническую практику введён термин «острый коронарный синдром». Это обусловлено не столько общностью патофизиологических механизмов ОКС, сколько частой невозможностью их уверенного разграничения в первые часы после появления клинической симптоматики и в то же время – необходимостью проведения экстренных лечебных мероприятий, улучшающих прогноз.

Острый коронарный синдром – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ИМ или НС. Он включает в себя ИМ с подъёмом ST, ИМ без подъёма ST, ИМ,

диагностированный по изменениям ферментов, по биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам, и НС.

Инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST – острый процесс ишемии миокарда, сопровождающийся формированием очага некроза в сердечной мышце. В последствии на ЭКГ у большинства больных формируются патологические зубцы Q. Имеется диагностически значимое повышение содержания биохимических маркеров некроза миокарда в крови.

Инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST – острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда. На ЭКГ нет подъёмов ST. У большинства больных не появляются зубцы Q и, в конце концов, диагностируется ИМ без Q. Имеется диагностически значимое повышение содержания биохимических маркеров некроза миокарда в крови.

Нестабильная стенокардия – острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда. Обычно на ЭКГ нет подъёмов ST. Отсутствует выброс в кровоток биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза ИМ.

Следует подчеркнуть, что диагноз ОКС является временным, «рабочим», и используется для выделения категории больных с высокой вероятностью ИМ или НС при первом контакте с ними. Лечение больных начинают до получения информации, необходимой и достаточной для уверенной постановки нозологического диагноза. После идентификации какого-либо из перечисленных выше клинических состояний на основе результатов диагностических тестов производится коррекция терапии.

Догоспитальный этап.

Основной задачей ДЭ является как можно более раннее распознавание ОКС. Ранняя диагностика и, соответственно, ранняя госпитализация жизненно важны потому, что наибольшее число осложнений и летальных исходов приходится на первые часы или сутки от начала заболевания.

Оказание неотложной помощи:

1. **НГ** по 1 таб. п/я каждые 5 мин до 3-х таб. При сохранении болей – в/в инфузия. Препарат уменьшает боль, препятствует постинфарктной перестройки ЛЖ, перераспределяет коронарный кровоток в сторону ишемизированных областей миокарда, обладает способностью снимать и предупреждать спазм коронарных артерий, оказывает антиагрегационный и слабый фибринолитический эффекты. На летальность не влияют.
2. **Аспирин** 160-325 мг разжевать. Препарат ингибирует ЦОГ тромбоцитов и снижает уровень тромбоксана А₂. Применение А в лечении НС снижает риск развития ИМ в 2 раза. У больных ИМ, по данным исследования ISIS-2, применение А уменьшает смертность в течение 35 дней на 23%, применение стрептокиназы – на 25%, а их сочетание – на 42%.

3. Устранение боли – **морфин** 1% 2-4 мг в/в каждые 5 мин до суммарной дозы 25-30 мг; при умеренном болевом синдроме – промедол 2% 1-2 мл. Более сильным, но менее продолжительным по сравнению с морфином анальгетическим действием обладает фентанил (1-2 мл 0,005%). Для усиления и увеличения продолжительности анальгезии препараты комбинируют с дроперидолом (1-2 мл 0,25%), димедролом (1 мл 1%), ГОМК, барбитуратами и транквилизаторами.

4. **Восстановление перфузии:** тромболитическая терапия.
Препарат: стрептокиназа.

Тромболизис, проведённый в первый час после окклюзии, может спасти дополнительно 50-60 жизней на 1000 больных и существенно снизить смертность в течение года. Это достигается за счёт ограничения зоны инфаркта и уменьшения числа осложнений: разрыва миокарда, КШ и угрожающих жизни желудочковых аритмий. Стрептокиназу вводят в дозе 1,5 млн МЕ в/в в течение 30-60 мин. До её введения вводят 5000 МЕ гепарина в/в, 30-60 мг преднизолона в/в. Показания: ИМ с подъёмом сегмента ST на 1 мм и более в 2-х смежных отведениях ЭКГ или появление полной блокады левой ножки пучка Гисса, сохраняющаяся ангинозная боль более 30 мин, время 6-12 ч от начала ИМ. абсолютные противопоказания: геморрагический инсульт в анамнезе и др. нарушения мозгового кровообращения в течение последнего года; внутримозговое новообразование; активное внутреннее кровотечение; РА.

5. Ингаляция кислорода.

Стационарный этап.

В случае диагноза ИМ – госпитализация в ПИТ, при ИС – инфарктное отделение.

1. Ингаляция кислорода, особенно при недостаточной оксигенации крови (отёк лёгких).
2. Обезболивание (введение наркотических и ненаркотических анальгетиков).
3. **Антитромбоцитарная терапия. Аспирин.** При непереносимости – **тиклопидин** или **клопидогрель** (лечебный эффект обусловлен блокирующим влиянием на АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов). Есть данные, что у больных с ИС и ИМ без подъёма ST комбинация аспирина и клопидогреля (300 мг и далее 75 мг/сут) на протяжении 1 года, снижает риск ССС, ИМ, ОНМК). **Антагонисты Пв/Ша рецепторов** (абциксимаб, эптифибатид, тирофибан). Блокаторы этих рецепторов ингибируют агрегацию, опосредованную не только тромбоксаном А₂ или АДФ, но и другими факторами, в частности тромбином. Применение эптифибатид и тирофибана одобрено для лечения пациентов с ОКС без подъёма сегмента ST. Обзор результатов лечения показал, что использование этих препаратов

привело к небольшому, но существенному (на 1,2%) абсолютному уменьшению 30-дневной частоты смерти или ИМ. Наилучшие результаты лечения получены у больных с повышенным уровнем тропонина. Хотя антагонисты Пь/Ша рецепторов повышают клиническую эффективность терапии аспирином и гепарином, ценность добавления этих препаратов к комбинации аспирина, гепарина и клопидогреля остаётся неопределённой.

4. **Бета-адреноблокаторы:** уменьшают потребность миокарда в кислороде за счёт снижения ЧСС, АД и отрицательного инотропного действия; ослабляют кардиотоксическое действие катехоламинов; улучшают перфузию субэндокардиальных отделов миокарда за счёт удлинения диастолы; оказывают антиаритмическое действие. Назначают во всех случаях при отсутствии противопоказаний. Лучше начинать с в/в введения (метопролол, пропранолол, атенолол). Нет доказательств того, что какой-то конкретный ББ более эффективен. Снижают летальность от ИМ на 20%.

5. **Восстановление перфузии:** тромболитическая терапия или первичная баллонная ангиопластика. **Препараты: стрептокиназа, альтеплаза.**

а) Тромболизис, проведённый в первый час после окклюзии, может снизить больничную летальность почти в 2 раза и существенно снизить смертность в течение года. Это достигается за счёт ограничения зоны инфаркта и уменьшения числа осложнений: разрыва миокарда, КШ и угрожающих жизни желудочковых аритмий. Альтеплаза чаще, чем стрептокиназа, полностью восстанавливает кровоток и чуть сильнее улучшает выживаемость. А вводят так: сначала 15 в/в струйно, затем 50 мг в/в в течение 30 мин и ещё 35 мг в течение 1 ч; С вводят в дозе 1,5 млн МЕ в/в в течение 30-60 мин. До введения А вводят 5000 МЕ гепарина в/в, а далее его инфузия 1000 МЕ/ч в течение 2-х суток.

б) первичная баллонная ангиопластика: когда тромболитическая терапия противопоказаны; при неэффективном тромболизисе. Достичь полного восстановления перфузии удаётся в 90-95 % случаев. У больных ОКСБПССТ – при рецидивировании ангинозных приступов.

6. **Гепарин** (НФГ и НМГ). При НС и ИМ без подъёма сегмента ST всем. НФГ: в/в болюс 60 МЕ/кг (не более 4000 МЕ), затем инфузия 12МЕ/кг/ч (не более 1000 МЕ/кг/ч; коррекция по номограмме (увеличение АЧТВ в 1,5-2 раза); продолжительность не менее 48 ч. Лучше НМГ (эноксапарин, дальтепарин фраксипарин п/к через 12 ч 2-8 суток). При ИМ с подъёмом ST без ТЛТ гепарин 7500-12500 МЕ п/к через 12ч только для

профилактики тромбоза глубоких вен, пока больной не будет полностью активизирован. При повышенном риске тромбоэмболии (передний ИМ, низкая ФВ, СН, тромбоэмболии а анамнезе, в/сердечный тромб, МА) гепарин в/в в максимальной дозе, затем на 3 месяца варфарин.

7. **Нитроглицерин (НГ)** уменьшает ишемию и боль, препятствует постинфарктной перестройке левого желудочка и спасает 3-4 жизни на 1000 леченных больных. В связи с этим его рекомендуется вводить в первые 24-48 часов ИМ. В/в инфузия НГ начинается с 10-20 мкг/мин и увеличивается на 5-10 мкг/мин каждые 5-10 мин до получения желаемого гемодинамического или клинического эффекта.
8. **Ингибиторы АПФ.** Назначают всем больным с явлениями сердечной недостаточности, инфарктом передней стенки сердца или повторном ИМ. На фоне аспирина и ББ они дополнительно снижают летальность, возможно, при длительном приёме так же снижают риск повторного ИМ. ИАПФ препятствуют постинфарктной перестройке ЛЖ (каптоприл- 25 мг в сут., эналаприл – 2,5 мг в сут., периндоприл – 2 мг в сут.).
9. **Антагонисты кальция.** Так же как и нитраты, не предотвращают развитие ИМ и не снижают риск смерти. Недигидропирединовые АК (верапамил, дилтиазем) используются при имеющихся противопоказаниях к ББ и у больных с вазоспастической стенокардией. ДП (пролонгированные формы – амлодипин) могут быть использованы для устранения симптомов, но только вместе с ББ. АК противопоказаны больным с СН или нарушениями ав проводимости.
10. **Статины.** Назначают всем больным с содержанием холестерина ЛПНП сыворотки крови более 3 ммоль/л, независимо от соблюдения диеты.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИМ

Сердечная недостаточность. В настоящее время больничная летальность при ИМ в основном обусловлена СН, а не аритмиями, как раньше. При физикальном исследовании самые частые проявления: влажные хрипы в лёгких, ритм галопа, при рентгенографии ОГК – признаки застоя в лёгких. Классификация СН по Киллипу при ИМ:

класс I – застоя в малом и большом кругах кровообращения нет,

класс II – умеренный застой в лёгких (влажные хрипы в н/отделах) и наличие Штона сердца либо признаки правожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, гепатомегалия),

класс III – отёк лёгких,

класс IV – кардиогенный шок.

ОСН, которая проявляется СА и ОЛ встречается, по данным различных авторов, у 10-25% больных ИМ. Основным механизмом развития, является увеличение гидростатического давления в системе малого круга кровообращения, обусловленное остро развившейся левожелудочковой недостаточностью.

Клиника: резко нарастающая одышка в покое, ортопноэ цианоз, возникает кашель, в легких выслушиваются сухие хрипы, м.б. и влажные в н/отделах. Тоны сердца приглушены, тахикардия, м.б. ритм галопа. При О.Л. появляется клокочущее дыхание, кашель с пенистой розовой мокротой. В легких масса разнокалиберных влажных хрипов.

Лечение. Цель – уменьшить давление в капиллярах лёгких и устранить гипоксию.

1. **Морфин** 2-5 мг дробно, в/в медленно, при необходимости неоднократно. Помимо анальгезирующего и седативного действия вызывает вазодилатацию.
2. **Фуросемид** в первоначальной дозе 0,5-1 мг/кг в/в. Обладает прямым венодилатирующим действием, которое проявляется в пределах первых 5 мин, в то время как увеличение отделения мочи происходит позднее. Если ответа нет через 20 мин – ввести удвоенную дозу.
3. Дать **100% кислород**, желательнее под давлением, поскольку при ОЛ нарушается диффузия кислорода и возникает гипоксемия. Повышенное давление в дыхательных путях передаётся в альвеолы и уменьшает выход в них жидкости из капилляров. Кроме того, оно затрудняет венозный возврат к органам грудной клетки, что снижает давление в лёгочных капиллярах.

4. **Вазодилататоры: НГ или нитропруссид натрия.** Они способны быстро уменьшить пред- и постнагрузку за счёт расширения вен и артериол, что приводит к уменьшению давления в капиллярах, снижению периферического сосудистого сопротивления и АД. Нельзя при САД<90. НГ в/в инфузия начинается с 10-20 мкг/мин и увеличивается на 5-10 мкг/мин каждые 5-10 мин до получения желаемого гемодинамического или клинического эффекта. НГ можно струйно, в/в дробно. Нитропруссид натрия в/в в дозах 0,1-5 мкг/мин (в отдельных случаях до 10-30 мкг/мин) и не должен находиться на свету. Может вызвать синдром «обкрадывания».
5. При рефрактерных или возобновляющихся симптомах ОШН, связанных с низкой сократительной способностью миокарда, показано **введение положительных инотропных агентов** (добутамина 5-10 мкг/мин и/или допамина 3-10 мкг/кг/мин).

Кардиогенный шок. Диагноз шока правомочен при наличии:

1. стойкого, сохраняющегося более 30 мин снижения САД до 80 и ниже;
2. уменьшения пульсового АД до 20 и менее;
3. олигурии (с выделением не более 20 мл мочи в течение часа) либо анурии;
4. «периферических» симптомов шока: бледные и холодные на ощупь кожные покровы, усиленное потоотделение, цианоз губ и ногтевых пластинок.

Факторы риска: пожилой возраст, низкая фракция выброса ЛЖ при поступлении, обширный ИМ, повторный ИМ, СД.

Причина КШ – резкое уменьшение массы здорового миокарда. Возникает порочный круг: падение АД снижает коронарный кровоток, ещё больше страдает функция миокарда, зона инфаркта может увеличиваться; играют роль аритмии и метаболический ацидоз.

Лечение.

1. **Ингаляция кислорода** 6-10 л/мин через маску, либо через носовые катетеры.
2. **Тромболитическая терапия, баллонная ангиопластика или коронарное шунтирование.** Показания: возраст меньше 75 лет, первые 18 ч развития КШ.
3. **Инотропные средства.** Нет доказательств, что они увеличивают выживаемость при КШ.
 - а) **дофамин.** В низких дозах (2-10 мкг/кг/мин в/в) за счёт стимуляции β-адренорецепторов он оказывает положительное хроно- и инотропное действие, в больших дозах за счёт стимуляции α-адренорецепторов вызывает вазоконстрикцию. В дозе до 2 мкг/кг/мин расширяет сосуды почек и других органов

брюшной полости, почти не влияя на потребность миокарда в кислороде. Инфузию начинают с 2-5 мкг/кг/мин, каждые 2-5 мин дозу повышают, добиваясь САД на уровне 90.

б) **добутамин** – синтетический адреностимулятор, в дозе 2,5-10 мкг/кг/мин в/в оказывает инотропное действие, на ЧСС и тонус периферических артерий влияет мало.

в) **норадреналин** – мощный α - и β_1 -адреностимулятор, вызывает не только вазоконстрикцию, но и увеличивает сократимость миокарда. Начинают со скорости 2-4 мкг/кг/мин, затем скорость повышают.

В лечение рефрактерных форм КШ может применяться одновременная инфузия добутамина, допмина, норадреналина.

4. **Внутриаортальная баллонная контрпульсация.** Метод позволяет повысить ДАД и сердечный выброс. Увеличивает выживаемость при КШ.

Катетер с продолговатым баллоном на конце объёмом 30-50 мл вводят в аорту через бедренную артерию, баллон автоматически раздувается гелием в начале диастолы (повышая коронарный кровоток) и сдувается в начале диастолы (снижая после нагрузку).

Показания:

- а) рефрактерный к лекарственной терапии КШ;
- б) промежуточная мера при подготовке к проведению реваскуляризации;
- в) острая митральная регургитация, разрыв МЖП, с целью стабилизации гемодинамики до хирургического вмешательства.

Противопоказания: аортальная недостаточность, подозрение на

РА.

Особой разновидностью КШ является шок при ИМ правого желудочка (как правило при нижнем ИМ – 10-30%).

Признаки возможного ИМ правого желудочка:

- 1. артериальная гипотензия (шок);
- 2. отсутствие влажных хрипов в лёгких;
- 3. тяжёлая правожелудочковая недостаточность (набухание шейных вен, особенно на вдохе – симптом Куссмауля, гепатомегалия);
- 4. выраженное снижение АД при введении даже минимальных доз НГ;
- 5. подъём сегмента ST в правых грудных отведениях;
- 6. на ЭХОКГ – дилатация ПЖ, зоны асинергии, парадоксальное движение МЖП.

Лечение:

- 1. **объём-восполняющая терапия:** 200 мл физ. р-ра в/в за 10 мин далее инфузия до 1л;
- 2. **добутамин** при неэффективности 1 пункта;

3. при сочетании дисфункции ЛЖ и ПЖ – **добутамин в сочетании с НГ, ВКП.**

Сердечные гликозиды, ГКС вследствие неэффективности в лечении КШ не применяются.

Механические осложнения.

Разрыв свободной стенки ЛЖ. Почти всегда – смерть, обычно возникает в первую неделю. Факторы риска:

1. пожилой возраст;
2. первый ИМ;
3. АГ и отсутствие стенокардии в анамнезе;
4. обширный ИМ с зубцом Q.

Клиника: внезапное падение АД до 0, исчезновение пульса, потеря сознания, при этом на ЭКГ сохраняется синусовый ритм (ложная электромеханическая диссоциация). Возникает тампонада сердца, НМС бесполезен.

Разрыв межжелудочковой перегородки. Причины те же, но прогноз более благоприятный.

Клиника: внезапно возникает тяжёлая ЛЖ недостаточность, пансистолический шум, часто – дрожание у грудины.

Лечение: необходимо быстро снизить систолическое давление в аорте с помощью ВБК и вазодилататоров (НГ, нитропруссид натрия).

Митральная недостаточность. Основная причина – разрыв сосочковой мышцы, чаще её головки. Клиника и лечение как при разрыве МЖП, а также хирургическое лечение – протезирование клапана, ушивание дефекта).

Аритмии.

Желудочковая экстрасистолия: коррекция К и Mg, назначение ББ, кордарона лидокаин (для профилактики не используется!).

Желудочковая тахикардия: если нет нарушений гемодинамики в/в лидокаин (1-1,5 мг/кг струйно, затем 20-50 мкг/кг/мин), прокаинамид (15 мг/кг в течение 20-30 мин, затем 1-4 мг/мин) или амиодорон (150-300мг струйно, затем 1 мг/мин инфузия), если нет быстрого эффекта – ЭИТ. При ЖТ и падении АД, при ФЖ – дефибрилляция разрядами 200-300-360 ДЖ.

При неэффективности – адреналин, ААП чередуя с разрядами.

Пароксизмальная мерцательная аритмия, пароксизм трепетания предсердий и недостаточность ЛЖ – дигоксин, в отсутствии СН – ББ, верапамил, дилтиазем. Если аритмия с ЧСС>120 в мин сохраняется более 2ч, либо развилась СН, шок или ишемия миокарда (боль в груди и изменения ЭКГ) – ЭИТ разрядом 100-200 ДЖ.

Синусовая брадикардия – атропин в/в по 0,5-1 мг до общей дозы 3 мг или ЧСС>50-60. Если ЧСС стойко <40 – ЭКС.

АВ-блокада. Атропин, эуфиллин 2,4% р-р 10-20 мл в/в струйно или капельно, ЭКС.

Клиническая смерть. Фибрилляция: прекордиальный удар, НМС, ИВЛ, дефибрилляция, затем лидокаин в/в 1,5 мг/кг, кордарон 150-

300 мг, прокаинамид 1000 мг, сульфат Mg 25%- 10 мл, чередовать с разрядами, адреналин (если нет эффекта), после восстановления ритма лидокаин инфузия 2мг/мин, холод на голову, сода. **Асистолия:** введение адреналина, НМС, ИВЛ, сода.

Постинфарктная стенокардия развивается у 25% больных. Лечение: гепарин, аспирин, клопидогрел, баллонная ангиопластика, коронарное шунтирование.

Эпистенокардитический перикардит: шум трения перикарда, боль усиливающаяся при вдохе, в горизонтальном положении. Лечение: аспирин 650 мг 4 раза в сутки, преднизалон 20-30 мг 2-4 дня. Гепарин, по возможности, отменить (риск тампонады сердца).

Синдром Дреслера. Клиника: лихорадка, боль в груди, вызванные аутоиммунным плевритом, перикардитом, пневмонитом. Лечение: аспирин, ГКС.

Тромбоэмболии при аутопсии выявляются в 20% случаев, клинически – у 10%. Во многих случаях ТЭ, особенно ТЭЛА, протекают бессимптомно. Причина ТЭ артерий большого круга – пристеночный тромбоз ЛЖ, ТЭЛА – тромбоз глубоких вен ног. Если при ЭХОКГ обнаруживают тромбоз либо обширную зону акинезии или дискинезии (даже в отсутствии тромбоза). Лечение: низкомолекулярные гепарины п/к, одновременно назначают варфарин. Лечение гепарином прекращают, когда МНО достигнет терапевтических значений. Антикоагулянты назначают на 3-6 мес – они снижают риск ТЭ.

Аневризмы ЛЖ. Признак истинной А – дискинезия стенки ЛЖ. На ЭКГ – «застывшая» динамика острой стадии Q-ИМ. Стенка А образована рубцом и никогда не разрывается. Истинные А обычно остаются бессимптомными в течение многих недель и месяцев, но затем они дают такие осложнения, как СН, ТЭ, желудочковые аритмии. Чаще встречаются А верхушки: верхушечный толчок становится двойным, разлитым, смещается влево. Изредка разрыв свободной стенки ЛЖ заканчивается не мгновенной смертью, а формированием ложной А, стенку которой образуют перикард и тромб. Поскольку она часто разрывается, необходима аневризмэктомия с ушиванием разорвавшегося миокарда.

ПРОГНОЗ при ИМ зависит от:

- 1) глубины и обширности ИМ;
- 2) наличия осложнений;
- 3) наличия сопутствующей патологии (СД, ГБ, гипотиреоз, ожирение, облитерирующий атеросклероз сосудов н/к, инсульт);
- 4)возраста больного.

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Временная нетрудоспособность 2-3 месяца. Инвалидность в зависимости от наличия: СН, аневризмы, ФК постинфарктной стенокардии. Важное значение имеет характер профессиональной деятельности. Трудоспособность больного определяют перед завершением срока его

освобождения от работы. При необходимости проводят нагрузочный тест для определения степени трудоспособности.

РЕВМАТИЗМ

ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОНЯТИЙ

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) — постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных гемолитическим стрептококком группы А (БГСА), в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани, развивающегося у предрасположенных лиц, главным образом, детей и подростков (7—15 лет).

Ревматическая болезнь сердца - заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшихся после перенесенной ОРЛ.

Основные положения.

В подавляющем большинстве случаев ОРЛ развивается у детей и подростков (7—15 лет), реже — у молодых людей (до 23 лет).

В России первичная заболеваемость ОРЛ составляет 0,03, а частота впервые выявленных ревматических пороков сердца (РПС) — 0,065 на 1000 населения. Распространенность ОРЛ и РПС среди детей и подростков составляет 0,5 и 1,3 на 1000 соответственно, среди взрослого населения - 3 на 1000.

Основные вопросы, требующие решения:

1. Установить причину (этиологию) острой ревматической лихорадки.
2. Патогенез острой ревматической лихорадки.
3. Установить клиническую форму острой ревматической лихорадки.
4. Диагностические критерии ОРЛ.
5. Принципы лечения и профилактика ОРЛ.

1. Этиология.

ОРЛ развивается после перенесенной ангины или фарингита, вызванных "ревматогенными" штаммами БГСА (M1, M3, M5, M18, M24), для которых характерна высокая контагиозность. По генетической структуре M-протеина (специфического белка, входящего в состав клеточной стенки стрептококка и подавляющего его фагоцитоз) указанные БГСА-штаммы отличаются от вызывающих импетиго.

2. Патогенез.

Развитие ОРЛ определяется:

- прямым токсическим повреждением миокарда "кардиотропными" БГСА-ферментами;
- иммунным ответом на БГСА-антигены, приводящим к синтезу противострептококковых антител, перекрестно реагирующих с антигенами поражаемых тканей человека ("феномен молекулярной мимикрии").

3. Клинические признаки и симптомы.

Острота начальной стадии ОРЛ зависит от возраста больных. **В детском возрасте** более чем в половине случаев через 2 - 3 недели после ангины внезапно температура повышается до фебрильной, появляются симметричные мигрирующие боли в крупных суставах (чаще всего коленных) и признаки кардита (перикардальные боли, одышка, сердцебиение и др.).

Столь же остро, по типу "вспышки", ОРЛ развивается у **школьников среднего возраста**, перенесших эпидемическую БГСА - ангину. У остальных детей наблюдается моносиндромное течение с преобладанием признаков артрита или кардита или (редко) хореи.

Для **подростков и молодых людей** характерно постепенное начало: после стихания клинических проявлений ангины появляются субфебрильная температура, артралгии в крупных суставах или умеренные признаки кардита.

Исключение составляют солдаты-новобранцы, перенесшие эпидемическую БГСА—ангину, у них наблюдается острое развитие заболевания.

Повторная атака (рецидив) ОРЛ провоцируется БГСА-инфекцией и проявляется преимущественно развитием кардита.

Поражение суставов.

Ревматический полиартрит — ведущий симптом $\frac{2}{3}$ случаев первой атаки ОРЛ. Наиболее часто поражаются коленные, голеностопные, лучезапястные и локтевые суставы, при этом: боли в суставах нередко настолько выражены, что приводят к существенному нарушению подвижности или даже полному обездвиживанию; боли сопровождаются припухлостью суставов за счет синовита и поражения периартикулярных тканей, а иногда покраснением кожных покровов над суставами; в 10—15% случаев выявляются полиартралгии, которые в отличие от артрита не сопровождаются ограничением движений, болезненностью при пальпации и другими симптомами воспаления.

Ревматическому полиартриту свойственна доброкачественность, летучесть воспалительных поражений с переменным, часто симметричным, вовлечением суставов и полной регрессией воспалительных изменений в них в течение 2 - 3 недель. Современная противовоспалительная терапия способна сократить этот срок до нескольких дней или даже часов.

Классический мигрирующий полиартрит в последние годы встречается редко. Преобладающей формой поражения в современных условиях

считается преходящий олигоартрит и реже - моноартрит. Ревматический артрит, как правило, сочетается с ревмокардитом и реже (примерно у 15% больных) протекает изолированно.

Поражение сердца.

Ревмокардит - главный синдром ОРЛ (90—95% случаев), определяющий тяжесть течения заболевания и его исход. Проявления ревмокардита: вальвулит (основное), миокардит и/или перикардит. Одним из важных критериев ревмокардита, особенно впервые выявленного, является положительная динамика клинических симптомов под влиянием противоревматической терапии.

Миокардит и перикардит.

Клинические симптомы ревматического мио- и перикардита встречаются с различной частотой и степенью выраженности и включают:

- одышку;
- тахикардию;
- глухость сердечных тонов;
- нестойкий шум трения перикарда;
- нарушения ритма и проводимости на ЭКГ.

При отсутствии вальвулита ревматическую природу миокардита и/или перикардита следует трактовать с большой осторожностью.

Ревматический порок сердца (РПС) формируется как исход ревмокардита. Преобладают изолированные РПС:

- митральная недостаточность (наиболее часто);
- недостаточность аортального клапана;
- митральный стеноз;
- митрально-аортальный порок.

Максимальная частота формирования РПС (75%) наблюдается в течение 3 лет от начала болезни. Частота развития РПС после первой атаки ОРЛ составляет:

- у детей 20—25%;
- у подростков 33%;
- у взрослых пациентов 39—45%.

Повторные атаки ОРЛ, как правило, усугубляют выраженность клапанной патологии сердца. Примерно у 7—10% детей после перенесенного ревмокардита развивается пролапс митрального клапана.

Поражение ЦНС.

Малая хорея — типичное проявление ОРЛ (6—30% случаев), связанное с вовлечением в патологический процесс различных структур мозга (полосатое тело, субталамические ядра и мозжечок).

Чаще поражаются девочки и девушки. Основные клинические проявления - пентада синдромов, наблюдающихся в различных сочетаниях с варьирующей степенью выраженности:

- хореические гиперкинезы;
- мышечная гипотония (иногда — вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей);
- статокординные нарушения;
- сосудистая дистония;
- психопатологические явления.

Как правило, хорея сочетается с другими клиническими синдромами ОРЛ (кардит, полиартрит), но у 5—7% больных она может быть единственным признаком заболевания.

Поражение кожи.

Кольцевидная (аннулярная) эритема - характерный, но редкий признак ОРЛ (4—17% случаев). Представляет собой бледно-розовые кольцевидные высыпания с преимущественной локализацией на туловище и проксимальных отделах конечностей (но не на лице). Высыпания не сопровождаются зудом, не возвышаются над уровнем кожи, бледнеют при надавливании, не оставляют после себя пигментации, шелушения, атрофических изменений.

Подкожные ревматические узелки представляют собой мелкие образования, расположенные в периартикулярных тканях у мест прикрепления сухожилий, над костными выступами в области коленных и локтевых суставов, затылочной кости. Ревматические узелки встречаются только у детей (1—3%), обычно во время первой атаки ОРЛ и бесследно исчезают через 2—4 недели от начала болезни.

Поражение серозных оболочек.

Наряду с перикардитом, крайне редко может быть плеврит, а у детей - абдоминальный синдром, связанный с вовлечением брюшины.

3. Лабораторные нарушения:

При остром начале болезни уже в первые дни наблюдаются увеличение СОЭ и положительный СРБ, которые часто сохраняются в течение длительного времени после исчезновения клинических признаков ОРЛ.

Общий анализ мочи обычно не изменен. Иногда обнаруживают минимальную протеинурию или микрогематурию.

При **бактериологическом исследовании** мазка из зева обнаруживают БГСА. Позитивные результаты микробиологических исследований не позволяют дифференцировать активную инфекцию от стрептококкового носительства.

Разнообразные коммерческие **наборы для быстрого определения БГСА**— антигена, хотя и высокоспецифичны, но имеют достаточно низкую степень чувствительности.

Для диагностики ОРЛ наибольшее значение имеют **серологические исследования**, выявляющие повышенные или (что важнее) повышающиеся титры противострептококковых антител. При этом повышение титров антистрептолизина-0 (АСЛ-О) наблюдается в 80% случаев ОРЛ, антидезоксирибонуклеазы В и антистрептогиалуронидазы в 95—97%.

Инструментальные методы исследования:

Эхокардиография необходима для выявления клапанной патологии сердца и перикардита.

ЭКГ важна для уточнения характера нарушений сердечного ритма и проводимости.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования:

Диагностика ОРЛ нередко затруднена, поскольку основные клинические проявления заболевания (за исключением кольцевидной эритемы и ревматических узелков, развивающихся крайне редко) не специфичны. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, для диагностики ОРЛ применяются критерии Джонса, модифицированные Американской кардиологической ассоциацией в 1992 г.:

Большие критерии:

Кардит
Полиартрит
Хорея
Кольцевидная эритема
Подкожные ревматические узелки

Малые критерии:

Клинические: артралгия, лихорадка.

Лабораторные:

Повышенные острофазовые реактанты СОЭ, С-реак-тивный белок.
Удлинение интервала PR на ЭКГ.

Данные, подтверждающие предшествовавшую БГСА-инфекцию:

Позитивная А стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А стрептококкового антигена.

Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител.

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документировано подтверждающими предшествующую БГСА - инфекцию, свидетельствуют о высокой вероятности ОРЛ.

Дифференциальный диагноз.

В классических случаях диагноз ОРЛ не представляет сложности. Однако наличие только одного из основных критериев (кардит, полиартрит или хорея) часто приводит к гипердиагностике ОРЛ и диктует необходимость исключить другие заболевания:

вирусный миокардит, пролапс митрального клапана, инфекционный эндокардит, миксома сердца.

При нечеткой связи стрептококковой инфекции с кардитом необходимо исключить вирусный миокардит (например, Коксаки В), пролапс митрального клапана (особенно при синдроме гипермобильности суставов), инфекционный эндокардит и миксому сердца.

Другие формы реактивных артритов.

Ревматический полиартрит, являющийся классическим примером реактивного артрита, требует дифференциальной диагностики с другими формами реактивных артритов. В отличие от реактивных артритов, связанных с кишечной и урогенитальной инфекцией, для больных ревматическим полиартритом не характерно носительство HLA-B27 антигена. При наличии постстрептококкового реактивного артрита целесообразно кардиологическое обследование и наблюдение за больным в течение как минимум трех лет.

Болезнь Лайма.

Артрит, кардит, поражения ЦНС (энцефалит) и кожи (хроническая мигрирующая эритема) характерны для болезни Лайма, возбудителем которой является спирохета *Borrelia burgdorferi*, передаваемая при укусе клеща. Для дифференциальной диагностики необходимы данные анамнеза и серологический анализ на антитела к *Borrelia burgdorferi*.

Антифосфолипидный синдром.

Иногда ОРЛ необходимо дифференцировать от антифосфолипидного синдрома, который может проявляться поражением клапанов сердца и хореей. При дифференциальной диагностике следует учитывать данные анамнеза и результаты определения антифосфолипидных антител.

5. Общие рекомендации по лечению:

Лечение ОРЛ — комплексное, складывающееся из этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, а также реабилитационных мероприятий.

Всем пациентам с ОРЛ показана госпитализация с соблюдением постельного режима в течение первых 2—3 недель болезни. Назначают диету, богатую витаминами и белком, с ограничением соли и углеводов.

1. Этиотропная (антимикробная) терапия:

Направлена на эрадикацию БГСА. Назначают препараты пенициллина: бензилпенициллин, бензатин пенициллина.

При непереносимости препаратов пенициллина применяют макролиды или линкозамиды.

2. Патогенетическая (противовоспалительная) терапия:

Основные цели:

- подавление активности ревматического процесса;
- предупреждение у больных первичным ревмокардитом формирования порока сердца.

У пациентов с повторной атакой ОРЛ проведение такой терапии предусматривает восстановление общего состояния и предупреждение прогрессирования уже имеющихся пороков сердца.

Острое течение заболевания с наличием ярко и умеренно выраженного кардита (панкардита), полисерозитов, максимальной и умеренной активности воспалительного процесса (СОЭ > 30 мм/ч) является показанием для назначения преднизолона 20 мг/сут внутрь обычно в течение 2 недель. Затем дозу постепенно снижают (на 2,5 мг каждые 5—7 дней) вплоть до полной отмены. Общая продолжительность курса лечения — 1,5—2 мес.

Слабо выраженный ревмокардит, ревматический артрит без кардита, минимальная активность процесса (СОЭ < 30 мм/ч), необходимость в длительном лечении после стихания высокой активности и отмены глюкокортикостероидов, повторная ОРЛ на фоне РПС являются показаниями для назначения нестероидных противовоспалительных препаратов: диклофенак, циклофенак курсом 1,5-2 месяца.

3. Симптоматическая терапия:

Принимая во внимание специфические особенности воздействия лекарств на белковый и минеральный обмен, а также достаточно высокий уровень дистрофических процессов в миокарде, особенно у больных с повторной ОРЛ на фоне РПС, дополнительно назначают: аспартат калия и магния, инозин, нандролон.

4. Терапия застойной сердечной недостаточности:

При лечении ЗСН у больных ОРЛ и РПС применяют следующие ЛС в дозах и по схемам, аналогичным при лечении ЗСН иной этиологии:

диуретики, блокаторы кальциевых каналов из группы дигидропиридинов длительного действия, бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды.

Первичная профилактика:

Основу **первичной профилактики** составляет антимикробная терапия острой и хронической рецидивирующей БГСА-инфекции верхних дыхательных путей (тонзиллит, фарингит).

Антимикробная терапия острого БГСА-тонзиллита:

ЛС первого выбора: бензатин бензилпенициллин, амоксициллин, феноксиметилпенициллин, цефадроксил .

Бензатин бензилпенициллин целесообразно назначать при:

- возможной неисполнительности пациента в отношении внутреннего приема антибиотиков;
- наличии **ОРЛ** в анамнезе у больного или ближайших родственников;
- неблагоприятных социально-бытовых условиях;
- вспышках БСГА—инфекции в детских дошкольных учреждениях, школах, интернатах, училищах, воинских частях и т.п.

При непереносимости бета-лактамовых антибиотиков:

азитромицин, мидекамицин, эритромицин, рокситромицин, кларитромицин, спирамицин.

При непереносимости макролидов и бета-лактамовых антибиотиков:

клиндамицин, линкомицин.

Вторичная профилактика.

I. Пациенты, перенесшие ОРЛ.

Направлена на предупреждение повторных атак и прогрессирования заболевания у лиц, перенесших ОРЛ, и предусматривает регулярное введение пенициллина пролонгированного действия (бензатин бензилпенициллина).

Длительность вторичной профилактики (которую следует начинать еще в стационаре) для каждого пациента устанавливается индивидуально. Как правило, она составляет:

- не менее 5 лет — для больных, перенесших ОРЛ без кардита (артрит, хорей);
- более 5 лет (или пожизненно) — для больных, перенесших первичную или повторную атаку ОРЛ с поражением сердца (особенно при наличии признаков формирующегося или сформированного его порока).

II. Пациенты с РПС.

В соответствии с данными экспертов Американской кардиологической ассоциации, все больные с РПС входят в категорию умеренного риска развития инфекционного эндокардита. Этим пациентам при выполнении различных медицинских манипуляций, сопровождающихся бактериемией (экстракция зуба, тонзиллэктомия, аденотомия, операции на желчных путях или кишечнике, вмешательства на предстательной железе и т.д.) необходимо профилактическое назначение антибиотиков.

Оценка результатов лечения.

На фоне адекватной антиревматической терапии у больных ОРЛ отмечается быстрое регрессирование суставного синдрома без каких-либо остаточных явлений, нормализация частоты сердечных сокращений,

восстановление звучности тонов, уменьшение интенсивности систолического и диастолического шумов, сокращение границ сердца, исчезновение или значительное уменьшение выраженности симптомов недостаточности кровообращения. Больные, страдающие малой хореей, становятся спокойнее, уравновешеннее, общительнее. Выраженность гиперкинезов постепенно уменьшается, они появляются реже и впоследствии полностью исчезают.

Ошибки и необоснованные назначения.

При первичной профилактике ОРЛ неэффективны из-за высокого уровня резистентности к ним БГСА:

- тетрациклины;
- сульфаниламиды;
- котримоксазол;
- ранние фторхинолоны (ципрофлоксацин, пефлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин).

Прогноз.

Непосредственная угроза жизни в связи с ОРЛ практически отсутствует (за исключением чрезвычайно редких случаев панкардита в детском возрасте). В основном прогноз определяется состоянием сердца (наличие и тяжесть порока, степень ЗСН). Весьма важны сроки начала терапии, так как при поздно начатом лечении (как и отсутствии такового) вероятность образования **РПС** резко увеличивается.

ШУМЫ В СЕРДЦЕ И НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЁННЫЕ КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ У ВЗРОСЛЫХ.

Основные положения

Основным ранним клиническим проявлением порока является шум в сердце.

1. При выявлении шума необходимо отграничить функциональный систолический шум и органический шум. Функциональный шум возникает при: тиреотоксикозе, лихорадке, анемии, нервном возбуждении, пролапсе митрального клапана и т.д.
2. При наличии сердечной недостаточности (одышки) и признаков гипертрофии желудочков на ЭКГ, даже в отсутствии шума, показано обследование для исключения порока сердца.
3. Громкость шума часто (но не всегда) коррелирует с тяжестью поражения клапана. При низкой фракции выброса скорость потока замедляется и шум может исчезнуть. «Молчаливый» порок может быть при мерцательной аритмии.
4. Необходима профилактика эндокардита при клапанных пороках сердца.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ:

1. Доказать факт наличия порока.
2. Установить механизм развития порока.
3. Установить причину (этиологию) порока.
4. Следует определить тяжесть поражения клапанов и решить вопрос о необходимости проведения хирургической коррекции.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ: *Митральный стеноз — сужение левого атриовентрикулярного отверстия, препятствующее нормальному току крови из левого предсердия в левый желудочек.*

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

В норме площадь митрального отверстия составляет 4—5 см², а давление в полости левого предсердия не превышает 5 мм. рт. ст. При митральном стенозе оно нарастает до 20 — 25 мм. рт. ст. и возникает градиент давления между левым предсердием и левым желудочком, способствующий продвижению крови через суженное отверстие.

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ

Практически всегда митральный стеноз – следствие острой ревматической лихорадки. Изолированный, «чистый» митральный стеноз наблюдается в 40% случаев среди всех пациентов с ревматической болезнью сердца; в остальных случаях - сочетание с недостаточностью и поражением других клапанов.

СКРИНИНГ

Скрининг проводить у лиц, перенёсших острую ревматическую лихорадку. Основной метод скрининга — аускультация сердца.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация митрального стеноза по степени тяжести

Степень стеноза	Площадь Митрального Отверстия, см ²	Трансмитральный градиент, мм рт.ст.	Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст.
Лёгкий	>1,5	<5	<30

Умеренный	1,0-1,5	5-10	30-50
Тяжёлый	<1,0	>10	>50

ДИАГНОСТИКА

Клинические доказательства митрального стеноза.

Провоцирующие (триггерные) факторы декомпенсации:

- физические нагрузки;
- эмоциональный стресс;
- мерцание (фибрилляция) предсердий;
- беременность;
- инфекция;
- повышение АД.

Симптомы:

1. Одышка при физической нагрузке, при прогрессировании стеноза одышка возникает при меньших нагрузках.
2. Повышенную утомляемость, сердцебиение, перебои в работе сердца.
3. Пароксизмальная ночная одышка возникает в результате застоя крови в малом круге кровообращения при положении больного лёжа как проявление интерстициального отёка лёгких и резкого увеличения давления крови в сосудах малого круга кровообращения
4. Вследствие увеличения давления в лёгочных капиллярах и пропотевания плазмы и эритроцитов в просвет альвеол может развиваться кровохарканье.
5. Эмболическое событие, чаще всего с развитием инсульта.
6. Преходящая охриплость голоса (симптом Ортнера). в результате сдавления возвратного нерва увеличенным левым предсердием.
7. При развитии выраженной декомпенсации можно наблюдать *facies mitrale*, эпигастральную пульсацию и признаки правожелудочковой сердечной недостаточности.

При пальпации:

- верхушечный толчок обычной локализации;
- в ряде случаев диастолическое дрожание (симптом «кошачьего мурлыканья»).

При аускультации:

- усиленный (хлопающий) I тон;
- следующий за II тоном тон открытия митрального клапана;
- диастолический шум с пресистолическим усилением.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Инструментальные доказательства митрального стеноза.

1. ЭКГ – диагностика в 12 стандартных отведениях:

- P – mitrale;
 - глубокую отрицательную фазу зубца P в отведении V₁;
 - часто обнаруживают мерцательную аритмию.
2. Рентгенография органов грудной клетки в 2 проекциях с контрастированием пищевода бариевой взвесью:
 - Признаки венозной лёгочной гипертензии, линии Керли типа В.
 - Расширение ствола и ветвей лёгочной артерии.
 - В прямой проекции – выбухание ушка левого предсердия и ствола лёгочной артерии.
 - В правой косой проекции увеличенное левое предсердие оттесняет контрастированный пищевод кзади.
 - Иногда выявляют кальцификацию митрального клапана.
 3. Метод выбора - двухмерная эхо-кардиография с доплеровским анализом. Этот метод позволяет оценить:
 - подвижность створок;
 - выраженность сращения по комиссурам, фиброза и кальциноза;
 - наличие подклапанных спаек.
 4. Нагрузочные тесты (стресс-эхокардиографии) с регистрацией трансмитрального и трикуспидального кровотока.
 5. Чреспищеводная эхокардиография показана:
 - для уточнения вопроса о наличии тромба левого предсердия и уточнения степени митральной регургитации;
 - для уточнения морфологии митрального клапана и оценки гемодинамики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- миксома левого предсердия,
- митральная недостаточность,
- стеноз трёхстворчатого клапана,
- дефект межпредсердной перегородки.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

- увеличить продолжительность жизни
- облегчить симптомы заболевания.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

- Госпитализация показана больным с клиническими проявлениями митрального стеноза, не поддающимся адекватному контролю в амбулаторных условиях.
- Госпитализация необходима больным без клинических проявлений, но с прогрессирующим увеличением сердца или снижением его сократительной способности.
- оперативное лечение.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Медикаментозную терапию назначают для контроля симптомов, например при подготовке к хирургическому вмешательству или при невозможности его выполнения.

- Диуретики снижают давление в левом предсердии и облегчают симптомы, связанные с застоем крови в малом круге кровообращения.
- в-Блокаторы и антагонисты кальция (верапамил и дилтиазем) снижают ЧСС в покое и при нагрузке, улучшая наполнение левого желудочка за счет удлинения диастолы.

. Эти препараты могут облегчить симптомы, связанные с физической нагрузкой, их применение особенно показано при синусовой тахикардии и мерцании предсердий.

ОСЛОЖНЕНИЯ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Мерцательная аритмия – частое осложнение митрального стеноза. Риск тромбоэмболии при наличии мерцательной аритмии значительно увеличивается (10 –летняя выживаемость - 25%больных по сравнению с 46% у больных с синусовым ритмом).

Терапия непрямymi антикоагулянтами показана:

- всем больным с митральным стенозом, осложненным мерцательной аритмией;
- больным с эмболическими событиями в анамнезе, даже при сохраненном синусовом ритме;
- пациентам с тромбом в левом предсердии

Терапию проводят под контролем международного нормализованного отношения (МНО), целевой уровень МНО – от 2,0 до 3,0.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основной метод лечения митрального стеноза хирургический

- баллонная митральная вальвулопластика.
- открытая комиссуротомия
- протезирование клапана

ПРОГНОЗ

Митральный стеноз обычно прогрессирует медленно и протекает с длительным периодом компенсации.

Более 80% пациентов выживают в течение 10 лет при отсутствии симптомов или умеренно выраженных признаках ХСН (I—II функциональный класс по NYHA).

При формировании тяжёлой лёгочной гипертензии средний срок выживаемости не превышает 3 лет.

ПРОФИЛАКТИКА

Всем больным с митральным стенозом показана:

- вторичная профилактика рецидивов ревматической лихорадки.
- профилактика инфекционного эндокардита.

ХРОНИЧЕСКАЯ МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ: *Хроническая митральная регургитация (недостаточность) — поражение аппарата митрального клапана (створок, сухожильных хорд, папиллярных мышц), при котором возникает обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы.*

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ

Ведущие причины митральной регургитации

- миксоматозная дегенерация
- кальциноз створок клапана
- ишемическая болезнь сердца
- ревматическая болезнь

СКРИНИНГ

У пациентов без клинических проявлений диагноз митральной регургитации обычно выставляют при обследовании по поводу других заболеваний. У лиц, перенёсших острую ревматическую лихорадку, следует проводить скрининг на наличие митрального порока сердца.

Основной скрининговый метод — аускультация сердца.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Допплер-эхокардиографическая оценка тяжести митральной регургитации

	Легкая	Умеренная	Тяжёлая
Специфичные признаки тяжести (по данным цветного доплеровского картирования)	Небольшая, центрально расположенная струя с тонким устьем (<4 см ²) Ширина струи регургитации в самом узком	Присутствуют признаки лёгкой митральной регургитации, но признаков тяжёлой	Ширина струи регургитации в самом узком месте (<i>vena contracta</i>) >0,7 см плюс широкая центральная струя регургитации (>40% площади левого предсердия) либо плюс струя регургитации любого размера, циркулирующая вдоль

	месте (<i>vena contracta</i>) <0,3 см Минимальная конвергенция потока или её отсутствие	митральной регургитации нет	стенок левого предсердия Выраженная конвергенция потока Обратное движение крови в лёгочных венах в систоле «Молотящая» створка митрального клапана или разрыв папиллярной мышцы
Количественные признаки			
Объём регургии тации (мл/уд)	<30	30-59	>60
Фракция ре- гургитации (%)	<30	30-49	>50
Эффективная площадь регургита- ционного отверстия (см ¹)	<0,20	0,20-0,39	>0,40

ДИАГНОСТИКА

Клинические доказательства митральной регургитации

Симптомы:

- сердцебиение,
- слабость,
- повышенная утомляемость.
- кровохарканье и одышка

При пальпации:

- верхушечный толчок – разлитой, длительный, смещен влево.

При аускультации:

- При аускультации сердца I тон обычно ослаблен. II тон часто расщеплён на аортальный и лёгочный компоненты.
- Наиболее характерный аускультативный признак — голосистолический шум, начинающийся сразу после I тона. Лучше всего он выслушивается на верхушке сердца в фазе выдоха, особенно в положении на левом боку после физической нагрузки.
- При тяжёлой митральной регургитации часто выслушивается III тон

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Основной метод диагностики— доплер-эхокардиография, которая позволяет оценить структуру митрального клапана, размеры и

функцию левого предсердия и левого желудочка, оценить тяжесть регургитации и давление в лёгочной артерии.

- ЭКГ-признаки увеличения левого предсердия и гипертрофии левого желудочка, а также признаки мерцательной аритмии
- При рентгенографии грудной клетки признаки застоя в малом круге кровообращения, увеличения левого предсердия и левого желудочка.
- Катетеризация полостей сердца для уточнения функции левого желудочка, степени митральной регургитации, наличия сопутствующей ИБС, пороков других клапанов и степени лёгочной гипертензии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- гипертрофической кардиомиопатии,
- лёгочной или трикуспидальной регургитации,
- дефекта межжелудочковой перегородки.
- кальцинированного аортального стеноза

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения — улучшение прогноза и облегчение симптомов заболевания.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

- Подозрение на острую митральную регургитацию.
- Клинические проявления митрального порока, не поддающиеся адекватному контролю в амбулаторных условиях.
- Больные без клинических проявлений, но с прогрессирующим увеличением сердца или снижением его сократительной способности.
- Показания для оперативного лечения.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Препараты выбора — вазодилататоры (ингибиторы АПФ и нитраты).
 - При фибрилляции предсердий обычно назначают сердечные гликозиды и непрямые антикоагулянты.
 - Операцию следует предпринять до необратимого поражения левого желудочка.
 - Снижение фракции выброса левого желудочка, прогрессирующая его дилатация и снижение толерантности к физической нагрузке указывают на необходимость протезирования клапана.
 - Показана профилактика эндокардита

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основной метод лечения - пластика или протезирование митрального клапана

Оперативное лечение показано:

- при появлении симптомов ХСН
- при нарушении систолической функции левого желудочка.

Показания к хирургическому вмешательству

- тяжёлая митральная регургитация, сопровождающаяся симптомами сердечной недостаточности II, III или IV ФК при отсутствии тяжёлой дисфункции левого желудочка (фракция выброса менее 30%) и/или конечно-систолическом размере желудочка менее 55 мм;
- тяжёлая митральная регургитация при отсутствии симптомов, но в сопровождении лёгкой и умеренной дисфункции левого желудочка (фракция выброса от 30 до 60%, конечно-систолический размер не менее 40 мм);

ПРОГНОЗ

При митральной регургитации наблюдают достаточно длительный период компенсации, но при формировании систолической дисфункции левого желудочка появляются симптомы ХСН.

ПРОФИЛАКТИКА

- вторичная профилактика рецидивов ревматической лихорадки
- профилактика инфекционного эндокардита.

АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ: *АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ* - сужение устья аорты, препятствующее нормальному току крови из левого желудочка в аорту.

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ

Аортальный стеноз – самый частый порок сердца у взрослых (70 -85 % случаев среди всех пороков, 2,6 – 8,9% в популяции).

ЭТИОЛОГИЯ

- дегенеративный кальциноз врождённого двустворчатого или нормального трёхстворчатого клапана - 82% случаев
- Хроническая ревматическая болезнь сердца - 11%

СКРИНИНГ

Скрининг на наличие аортального стеноза не проводят. Однако при наличии жалоб необходима тщательная аускультация сердца

КЛАССИФИКАЦИЯ

Клапанный аортальный стеноз классифицируют по степени тяжести

Степень Стеноза	Скорость потока, м/с	Средний градиент давления, мм. рт.ст.	Площадь аортального клапана, см²
Лёгкий	<3,0	<25	>1,5
Умеренный	3,0-4,0	25 - 40	1,0-1,5
Тяжёлый	>4,0	>40	<1,5

ДИАГНОСТИКА

Клинические доказательства аортального стеноза

Основные симптомы:

- стенокардия,
- синкопальные состояния

- сердечная недостаточность

Стенокардию наблюдают приблизительно у 2/3 приступы провоцируются нагрузкой и исчезают в покое.

Синкопальные состояния связаны с уменьшенным мозговым кровотоком во время нагрузки, Обмороки также могут быть связаны дисфункцией барорецепторов и вазодепрессорным ответом на резкое увеличение левожелудочкового систолического давления во время нагрузок

Одышка при нагрузке и ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка и отёк лёгких отражают различную степень венозной лёгочной гипертензии.

Предположительный диагноз может быть поставлен на основании:

- систолического шума изгнания;
- замедления и уменьшения пульса на сонных артериях;
- разлитого верхушечного толчка;
- уменьшения интенсивности аортального компонента в формировании II тона.
- Можно также наблюдать парадоксальное расщепление II тона.

Характер шума

- Грубый, с усилением в середине систолы.
- Проводится на сосуды шеи и верхушку сердца.
- Шум на верхушке может напоминать таковой при митральной недостаточности.
- По мере прогрессирования порока систолический шум начинает сопровождаться диастолическим шумом регургитации.
- При развитии сердечной недостаточности интенсивность шума значительно снижается вплоть до его исчезновения

Прочие признаки.

- На ЭКГ - признаки гипертрофии левого желудочка разной степени выраженности. У пожилых и тучных больных этого признака может и не быть.
- На рентгенограмме органов грудной клетки возможно отсутствие какой-либо патологии.
- На снимке в боковой проекции - тень кальцинированных створок аортального клапана.
- На рентгенограмме также можно увидеть постстенотическое расширение аорты.
- Пульс на сонных артериях слабый и медленный (*parvus et tardus*).
 - При измерении АД определяют низкое пульсовое давление.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- ЭКГ,
- рентгенографию органов грудной клетки
- эхокардиографию.
- нагрузочных тестов.
- катетеризации сердца

- коронароангиографии:

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

необходимо исключить:

- Кальциноз аортального клапана без его стенозирования у пожилых больных с артериальной гипертензией
- гипертрофическую кардиомиопатию,
- стеноз клапана лёгочной артерии,
- дефект межжелудочковой перегородки.
- митральную недостаточность

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения — предотвращение внезапной смерти, дисфункции левого желудочка и сердечной недостаточности, облегчение симптомов заболевания.

- Больным с каким-либо компонентом из триады симптомов аортального стеноза - показано оперативное лечение даже в возрасте старше 80 лет.
- Больным при отсутствии симптомов необходимо тщательно наблюдать. Периодически повторяют ЭхоКГ.
- Ограничение физической нагрузки.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Декомпенсированным пациентам с тяжелым аортальным стенозом показано оперативное лечение. Однако медикаментозная терапия может понадобиться пациентам, которые признаны неоперабельными.

- Сердечные гликозиды показаны только при увеличении объёма левого желудочка (конечный систолический объём ≥ 50 мл) и/или снижении фракции выброса ($\leq 35\%$).
- Диуретики.
- β - Блокаторы. При умеренном или лёгком стенозе назначение этих препаратов в малых дозах и короткими курсами оправдано для профилактики развития внезапной смерти и стенокардии.
- Вазодилататоры (ингибиторы АПФ, празозин, гидралазин, нитропруссид натрия, нитраты) короткими курсами для уменьшения постнагрузки на левый желудочек сердца.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Единственный эффективный метод лечения аортального стеноза — протезирование клапана аорты.

Показания к хирургическому лечению:

- появление симптомов при тяжелом аортальном стенозе;
- запланированное коронарное шунтирование при тяжелом аортальном стенозе;
- запланированное вмешательство на аорте или других клапанах при тяжелом аортальном стенозе;
- тяжелый аортальный стеноз в сочетании с систолической дисфункцией левого желудочка.

ПРОГНОЗ

Течение аортального стеноза без оперативного вмешательства неблагоприятное. Смертельный исход наступает через 2 года при появлении левожелудочковой ХСН, через 3 - при появлении обмороков и через 5 – при появлении стенокардии.

ПРОФИЛАКТИКА

- У кальцинированного аортального стеноза те же факторы риска, что и у атеросклероза; первый часто сочетается с ишемической болезнью сердца. В связи с этим профилактические мероприятия те же, что и при атеросклеротических сердечно – сосудистых заболеваниях
- вторичная профилактика рецидивов ревматической лихорадки.
- профилактика инфекционного эндокардита.

ХРОНИЧЕСКАЯ АОРТАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ: *АОРТАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ* - заболевание, характеризующееся ретроградным током крови из аорты в левый желудочек через патологически изменённый аортальный клапан.

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ

Хроническую аортальную регургитацию наблюдают в 10% случаев среди других пороков сердца у взрослых

ЭТИОЛОГИЯ

- инфекционный эндокардит,
- ревматическая лихорадка,
- миксоматозная дегенерация
- дилатация корня аорты при АГ,
- синдром Марфана,
- системные заболевания,
- сифилис

СКРИНИНГ

Специального скрининга на аортальную регургитацию не проводят. Однако если есть жалобы необходима тщательная аускультация сердца.

ДИАГНОСТИКА

Клинические доказательства аортальной регургитации.

Основные симптомы:

Аортальная регургитация длительное время протекает бессимптомно. При декомпенсации возникают:

- одышка при нагрузках,
- ортопноэ и пароксизмальное ночное удушье.
- Стенокардия и синкопальные состояния наблюдают реже, чем при аортальном стенозе.

Характер шума

- Диастолический, убывающий, высокочастотный, обычно дующего характера.
- Выслушивается над грудиной от области аорты до верхушки сердца.
- При незначительной регургитации шум исключительно раннедиастолический, напоминающий дыхательные шумы.

- При значительной регургитации вследствие увеличения ударного объёма присоединяется систолический шум, даже если нет стеноза клапана («пилящий» шум).

Основные периферические признаки аортальной регургитации:

- «капиллярный» пульс Квинке
- пляска каротид;
- симптом Корригена (быстрое нарастание пульсовой волны и резкий её спад на лучевой артерии);
- симптом Мюссе (покачивание головы);
- симптом Хилла (систолическое АД на ногах по меньшей мере на 30 мм выше, чем на плечах).

Прочие признаки.

- Высокое систолическое и низкое диастолическое АД (высокое пульсовое давление).
- Быстрая пульсовая волна при большом выбросе.
- Границы сердца могут быть резко расширены влево.
- ЭКГ и рентгенография сердца обычно указывают на гипертрофию левого желудочка.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Эхокардиография выявляют дилатацию аорты, утолщение стенок левого желудочка и определяют объём регургитации.
- цветное доплеровское картирование
- радионуклидная ангиография
- магнитно-резонансная томография.
- катетеризации сердца
- коронароангиографии:

КЛАССИФИКАЦИЯ

Допплер-эхокардиографическая оценка тяжести аортальной регургитации

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Необходимо дифференцировать хроническую и острую аортальную регургитацию. Быстрое развитие тяжелых симптомов, нормальное пульсовое АД и отсутствие периферических признаков позволяют поставить диагноз острой аортальной регургитации.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

	Лёгкая	Умеренная	Тяжёлая
Специфичные признаки тяжести (по данным цветного доплеровского картирования)	Центрально расположенная струя, ширина <25% от площади выносящего тракта левого желудочка Ширина струи регургитации в самом узком месте (<i>vena contracta</i>) <0,3 см Кратковременный обратный кровоток в нисходящей аорте в диастолу или его отсутствие	Присутствуют признаки лёгкой аортальной регургитации, но признаков тяжёлой аортальной регургитации нет	Центрально расположенная струя, ширина >65% от площади выносящего тракта левого желудочка Ширина струи регургитации в самом узком месте (<i>vena contracta</i>) >0,6 см
Количественные признаки			
Объём регургитации (мл/уд)	<30	30-59	>60
Фракция регургитации (%)	<30	30-49	>50
Эффективная площадь регургитационного отверстия (см ²)	<0,10	0,10-0,219	>0,30

Цель лечения — увеличение продолжительности жизни и облегчение симптомов заболевания.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Вазодилататоры (нифедипин, гидралазин)
- Ингибиторы АПФ
- Диуретики

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Большинству пациентов с тяжёлой аортальной регургитацией и симптомами декомпенсации показано протезирование аортального клапана.

ПРОГНОЗ

У бессимптомных пациентов с сохранённой функцией левого желудочка частота появления симптомов и/или систолической дисфункции составляет менее 6% в год

Прогноз хуже у пожилых больных, при наличии сопутствующей ИБС, тяжёлых симптомов и мерцательной аритмии.

ПРОФИЛАКТИКА

- вторичная профилактика рецидивов ревматической лихорадки.
- профилактика инфекционного эндокардита.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ: **ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ** - внутрисосудистая микробная инфекция, локализующаяся на эндокарде сердечно-сосудистых структур и внутрисердечных инородных материалах, располагающихся на пути тока крови.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ.

Относительно редкое заболевание, заболеваемость составляет от 16 до **116** случаев на 1 млн. населения в год в разных регионах. Заболевание возможно в любом возрасте, чаще болеют мужчины.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ:

1. Доказать факт наличия ИЭ в соответствии с критериями ВОЗ.
2. Установить механизм развития, факторы риска.
3. Установить причину (этиологию) ИЭ.

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ.

ЭТИОЛОГИЯ

Около 85% случаев ИЭ обусловлено стафилококками, стрептококками (прежде всего *Streptococcus viridans*) или энтерококками. По последним данным, во многих регионах на первое место в этиологической структуре ИЭ выходит *Staphylococcus aureus*.

- **Стафилококки.** ИЭ вызываются коагулазапозитивными (*S. aureus*) и коагулазанегативными стафилококками (*S. epidermidis* и другие).
 - **Стрептококки.** Стрептококки зеленыщей группы.
 - **Энтерококки,** чаще вызываются *E. faecalis* и *E. faecium*.
 - **НАСЕК-группа.** Грамотрицательные бактерии
 - **Грибы.** Грибковый ИЭ наблюдается редко, характеризуется летальностью до 80%. *Candida* и *Aspergillus* — основные возбудители; первый встречаются значительно чаще.
 - **ИЭ с негативной гемокультурой.** *Bartonella*, *Chlamydia*, *Coxiella burnetii*, *Brucella*, *Legionella*, *Tropheryma whipplei*, *Nocardia*, не-, *-Candida* грибы (*Aspergillus*).
 - **Полимикробная ассоциация** наблюдается редко — как правило, при ИЭ наркоманов.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

- Протезированный клапан сердца (высокий риск).
- Сложный врожденный порок сердца «синего цвета» (высокий риск).
- ИЭ в анамнезе (высокий риск).

- Хирургические сосудистые кондуиты (системные и легочные) (высокий риск).
- Приобретенные клапанные пороки.
- Проплапс митрального клапана с регургитацией или выраженным утолщением клапана.
- Врожденные пороки «бледного» типа (кроме вторичного дефекта межпредсердной перегородки), в т. ч. двухстворчатый аортальный клапан.
- Гипертрофическая кардиомиопатия.

ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Инфицирование эндокарда происходит из тока крови при бактериемии.

Поступлению микроорганизмов в кровоток способствуют плохое состояние зубов, травмы и инфекции кожи, ожоги, очаговые инфекции, хронические воспалительные заболевания или опухоли кишечника, органов мочеполовой системы, наркомания (внутривенное введение наркотиков).

Ятрогенную бактериемию наблюдают при стоматологических и других инвазивных медицинских процедурах, особенно таких, как открытые операции на сердце, внутривенные катетеры и внутрисердечные устройства, гемодиализ.

Необходимым условием для фиксации микроорганизмов на эндокарде считают наличие предшествующего неинфекционного тромбоза — микротромбов на эндокарде в местах гемодинамической микротравматизации, чаще связанной с определёнными нарушениями гемодинамики при пороках сердца.

ИЭ может возникнуть при отсутствии какой-либо предшествующей патологии сердца, но риск присоединения ИЭ значительно выше среди больных с пороками сердца, перенесённым ИЭ, клапанными протезами и перенесёнными реконструктивными операциями на сердце, пролапсом митрального клапана, гипертрофической кардиомиопатией.

Поражение сердца при ИЭ характеризуется:

- образованием на поверхности эндокарда вегетации, содержащих тромбоциты, фибрин, эритроциты, воспалительные клетки и колонии микроорганизмов. Размножение микроорганизмов в вегетациях, вызывающее их дальнейшее разрастание, по неуточнённым причинам выходит из-под контроля противомикробных защитных механизмов организма, и без лечения антибиотиками или хирургического лечения эндокардит прогрессирует, приводя к смерти больного;
- при прогрессировании ИЭ наблюдают изъязвления, разрывы, разрушение клапанов, а также распространение инфекции на

другие структуры сердца: абсцессы прилежащих участков миокарда и фиброзного клапанного кольца, аневризма синуса Вальсальвы, образование внутри-сердечных фистул;

- эти патологические изменения приводят к клапанной регургитации (острой или подострой), развитию сердечной недостаточности у большинства больных в разные периоды заболевания и появлению новых нарушений проводимости при вовлечении проводящих путей.

Внесердечные проявления ИЭ

Течение болезни характеризуется системным воспалением и септической интоксикацией, нередко сопровождается внесердечными мультиорганными поражениями, которые носят вторичный характер и связаны с развитием иммунокомплексной патологии или тромбоэмболическими осложнениями, а также метастатической инфекцией и септицемией.

.КЛАССИФИКАЦИЯ

Традиционная классификация выделяет ИЭ.

1. По течению

- острый
- подострый

2. По предшествующему состоянию поражённых структур сердца

- на естественных клапанах,
- протеза клапанов

3. Особые формы ИЭ:

- ИЭ наркоманов,
- нозокомиальный ИЭ (возникший позднее 72 ч после госпитализации или непосредственно связанный с инвазивными процедурами в стационаре, перенесёнными в течение предшествовавших 6 мес)

4. Наличие или отсутствие ИЭ в прошлом. ИЭ, впервые возникший.

5. Повторный ИЭ или рецидив ИЭ (новый эпизод ИЭ после излечения инфекции при предшествующем эпизоде ИЭ).

6. Активность процесса.

- Активный
- неактивный

7. Локализацию ИЭ.

- ИЭ с поражением митрального клапана.
- ИЭ с поражением аортального клапана.

- ИЭ с поражением трикуспидального клапана.
- ИЭ с поражением клапана лёгочной артерии.
- Пристеночный ИЭ.

8. Микробиологическую характеристику ИЭ.

- Вид возбудителя (стрептококковый ИЭ, стафилококковый ИЭ и т.д.).
- ИЭ с негативной гемокультурой.
- Серологически негативный ИЭ.
- ПЦР-негативный ИЭ.
- Гистологически негативный ИЭ.

ДИАГНОСТИКА

Клинические проявления

- бактериемии и системного воспаления;
- признаков вальвулита;
- периферических эмболии;
- иммунокомплексных сосудистых и органических поражений.

Диагностика ИЭ трудна в связи с полиморфизмом дебютов заболевания, разнообразием клапанной и внесердечной симптоматики и вариабельностью течения.

В типичных случаях диагностику ИЭ основывают на сочетании проявлений клапанной патологии и бактериемии (с признаками системного воспаления).

Симптомы:

- лихорадка. Повышение температуры наблюдают почти у всех больных ИЭ (в 90—97% случаев), к диагностическим признакам ИЭ относят лихорадку выше 38 °С с ознобом и потом.
 - умеренную спленомегалию, которая быстро регрессирует на фоне эффективного лечения инфекции,
 - возможно снижение массы тела
 - Шум клапанной регургитации — один из прямых клинических симптомов эндокардита
- Особенности Шумов:*
- быстрая динамика,
 - непостоянство шума,
 - иногда музыкальный оттенок шума
 - при остром ИЭ шум регургитации появляется чаще на 1-й неделе заболевания,
 - при подостром ИЭ — позднее, как правило, не ранее 2 нед от начала болезни.

Однако шумы не обязательны и могут не появляться длительно до развития перфорации или разрыва створки.

- Шум может отсутствовать при ИЭ трикуспидального клапана или при пристеночном ИЭ.

При эндокардите клапанов левых отделов сердца выраженная регургитация проявляется:

нарастающей инспираторной одышкой, кашлем, иногда кровохарканьем, ночными приступами удушья, вплоть до развития отёка лёгких. Симптомы сердечной недостаточности наблюдают у 30—50% больных ИЭ, и, помимо клапанной регургитации, они могут быть обусловлены присоединением миокардита (в 12—23% случаев). Возможно также присоединение перикардита (в 5—8% случаев).

Более чем у половины больных ИЭ наблюдают внесердечные проявления, обусловленные тромбозами или иммунопатологическими механизмами:

Поражения почек

- Гломерулонефрит (диффузный, очаговый; мезангиокапиллярный, экстракапиллярный)
- Тубулоинтерстициальный нефрит
- Тромбоз почечных артерий
- Микотическая аневризма почечных артерий
- Инфаркт почки
- Абсцесс почки
- Вторичный амилоидоз почек

Поражения нервной системы

- Инсульт (ишемический, геморрагический, смешанный)
- Абсцесс мозга
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Менингит
- Внутричерепная микотическая аневризма
- Артериит церебральных сосудов

Поражения кожи

- Узелки Ослера (болезненные подкожные узелки красноватого цвета на подушечках пальцев), мелкоочечная петехиальная геморрагическая сыпь (кожа конечностей, боковых поверхностей туловища), пятна Жаневье (Дженуэя) - безболезненные эритематозные мелкие пятна на ладонях и подошвах), подногтевые кровоизлияния
- Бледность кожи с желтоватым оттенком («кофе с молоком»)

Поражения глаза

- Пятна Лукина (точечные кровоизлияния на конъюнктиве)
- Пятна Рота (кровоизлияния в сетчатку с белым центром)
- Эндогенный эндофтальмит, метастатический абсцесс радужки, острая макулярная нейроретинопатия

Поражения костно-мышечной системы

- Артралгии, моноартриты и олигоартриты, миалгии

- «Барабанные палочки» (утолщение концевых фаланг пальцев)

Септический спондилит, сакроилеит, остеомиелит

Тромбоэмболические осложнения

- Тромбоэмболии в артерии головного мозга, коронарные артерии, почечные артерии, селезёночную артерию, артерии конечностей и другие артерии большого круга при ИЭ левых отделов сердца
- Тромбоэмболии лёгочной артерии при ИЭ трикуспидального клапана

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА (в модификации J. LI, одобренные Американской кардиологической ассоциацией Университета Duke в 2005 г.)

Достоверный инфекционный эндокардит

А. Патоморфологические признаки:

1. микроорганизмы, выявленные при бактериологическом или гистологическом исследовании вегетации, эмболов или образцов из внутрисердечных абсцессов, или
2. патологические изменения: вегетации или внутрисердечные абсцессы, подтверждённые гистологическим исследованием, выявившим активный эндокардит.

Для диагноза достаточно выявления одного из вышеприведённых критериев.

Б. Клинические критерии:

1. два больших критерия;
2. один большой и три малых критерия;
3. пять малых критериев.

Возможный инфекционный эндокардит

1. один большой и один малый критерий;
2. три малых критерия.

Исключённый инфекционный эндокардит

1. несомненный альтернативный диагноз, объясняющий симптомы болезни, или
2. исчезновение симптомов инфекционного эндокардита на фоне лечения антибиотиками менее чем за 4 дня, или
3. отсутствие патологических подтверждений инфекционного эндокардита при операции или аутопсии при терапии антибиотиками менее 4 дней, или
4. недостаточное количество критериев вероятного инфекционного эндокардита, перечисленных выше.

КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Большие критерии.

1. Положительная гемокультура

2. Доказательства поражения эндокарда:

- положительные данные трансторакальной эхокардиографии
- свежие вегетации на клапане, или поддерживающих его структурах, или имплантированном материале
- абсцесс, или новая дисфункция клапанного протеза,
- вновь сформированная клапанная регургитация (нарастание или изменение имевшегося сердечного шума не учитывается).

Малые критерии:

- предрасположенность: сердечные факторы или частые внутривенные инъекции (в т.ч. наркомания и токсикомания).
- температура тела 38°C и выше;
- сосудистые феномены: эмболии крупных артерий, септические инфаркты лёгкого, микотические аневризмы, внутримозговые кровоизлияния, геморрагии на переходной складке конъюнктивы и повреждения Дженуэя;
- иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота и ревматоидный фактор;
- микробиологические данные: положительная гемокультура.

ДИАГНОСТИКА:

ЭхоКГ и микробиологическое исследование крови необходимо проводить всем больным при подозрении на инфекционный эндокардит.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Микробиологическое исследование крови
 - Посев крови.
 - Серологические методики
 - ПЦР-исследования
-
- *Другие лабораторные и инструментальные исследования*
 - *Общий анализ крови:* типичны нормохромная нормоцитарная анемия (при подостром ИЭ), лейкоцитоз или умеренная лейкопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения (в 20% случаев), увеличение СОЭ выше 30 мм/ч.
 - *Биохимический анализ крови:* диспротеинемия с увеличением уровня γ -глобулинов, повышение С-реактивного белка, креатинин (контроль функции почек).
 - *Ревматоидный фактор* в сыворотке крови обнаруживается у 35-50% больных с подострым ИЭ.
 - *Общий анализ мочи:* гематурия, протеинурия разной выраженности, эритроцитарные цилиндры при нефритическом синдроме.

- *Коагулограмму*, исследование иммунного статуса пациента проводят при наличии показаний.
- *ЭКГ*: при присоединении миокардита или абсцесса миокарда возможно появление нарушений проводимости (атриовентрикулярная или синоатриальная блокада), реже пароксизмы предсердной тахикардии или фибрилляции предсердий. При эмбологенном инфаркте миокарда — инфарктные изменения ЭКГ.
- *Рентгенография грудной клетки*. Для ИЭ правых отделов сердца характерны множественные или «летучие» инфильтраты в лёгких (с образованием полостей) в результате септических эмболий.
- *УЗИ селезёнки и почек* (спленомегалия, инфаркт селезёнки, инфаркт почки).
- КТ органов грудной клетки и органов брюшной полости, головного мозга (по показаниям).
- *Колоноскопия* показана при ИЭ, вызванном *S. bovis*, для исключения опухоли или других повреждений слизистой толстой кишки.
- *Сцинтиграфия с антиммиозином, меченным ¹¹¹In* (радиоактивным изотопом индия).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

.Основные заболевания, которые следует включать в дифференциально-диагностический ряд:

- ревматическая лихорадка;
- системная красная волчанка;
- неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), другие аортиты;
- лимфопролиферативные заболевания;
- злокачественные новообразования;
- хронический пиелонефрит, обострение;
- тромбоэмболия лёгочной артерии (у больных с клапанными пороками сердца);
- миксома левого предсердия;
- нарушение мозгового кровообращения;
- небактериальный (марантический) тромбоэндокардит.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

- Элиминация возбудителя.
- Предотвращение осложнений.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

- Пациентов со стабильной гемодинамикой и низким риском осложнений следует госпитализировать в палаты общего профиля.
- Пациентов с гипотензией, выраженной сердечной недостаточностью и другими жизнеугрожающими состояниями необходимо госпитализировать в отделение интенсивной терапии.
- У всех пациентов следует вовремя обнаружить признаки декомпенсации (изменение характера сердечного шума или возникновение влажных хрипов в лёгких) для принятия адекватных мер.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основой лечения ИЭ является антибиотикотерапия длительностью не менее 4 – 6 недель. Критерии эффективности – стойкая нормализация температуры тела, улучшение состояния и самочувствия пациента, отрицательная гемокультура (после выявления положительной). До начала эмпирической антибиотикотерапии необходимо хотя бы дважды взять кровь на гемокультуру. Если возбудитель при посеве крови не выявлен или необходимо неотложное начало терапии, то применяются режимы эмпирической антибиотикотерапии.

Антимикробная терапия ИЭ с негативной гемокультурой или при наличии показаний для неотложного начала терпи до выявления вида микроорганизма

Препараты	Дозировка	Путь введения	Длительность
-----------	-----------	---------------	--------------

ИЭ с поражением собственных клапанов

Ампициллин/ сульбактам + гентамицин	12 г / сут 3 мг / (кг × сут)	в / в каждые 6 ч в / в или в / м каждые 8 ч	4 – 6 нед 4 – 6 нед
---	-------------------------------------	--	----------------------------

или

Ванкомицин + Гентамицин*	15 мг / кг (не более 2 г/сут) 3 мг / (кг × сут)	в / в каждые 12 ч в / в или в / м каждые 8 ч	4 – 6 нед 4 – 6 нед
---------------------------------	---	---	----------------------------

ИЭ с поражением протезированных клапанов (менее 1 года после операции)

Ванкомицин + Рифампицин +	15 мг / кг (не более 2 г/сут) 900 мг / сут 3 мг / (кг × сут)	в / в каждые 12 ч внутри или в/в каждые 8 ч	4 – 6 нед 4 – 6 нед
----------------------------------	---	--	----------------------------

Гентамицин **		в / в или в / м каждые 8 ч	2 нед
---------------	--	----------------------------	-------

ИЭ с поражением протезированных клапанов (более 1 года после операции) – см. ИЭ с поражением собственных клапанов

Подозрение на наличие *Bartonella*, отрицательная гемокультура

Цефтриаксон +	2 г / сут	в / в или в / м 1 раз в сутки	6 нед
Гентамицин ±	3 мг / (кг × сут)	в / в или в / м каждые 8 ч	2 нед
Доксициклин	200 мг / сут	12 ч	6 нед

* Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005 г.), к этим препаратам необходимо добавить цiproфлоксацин 1000 мг / сут внутрь каждые 12 ч или 800 мг / сут в/в каждые 12ч.

** Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005 г.), к этим препаратам необходимо добавить цефепим 6 г/сут в/в каждые 8ч.

Все пациенты с доказанной стрептококковой этиологией ИЭ должны лечиться в стационаре не менее 2 недель для своевременного выявления сердечных и внесердечных осложнений. После этого они могут быть выписаны для дальнейшей парентеральной антибиотикотерапии на дому при соблюдении следующих условий:

- выделение полностью чувствительного к бензилпенициллину стрептококка, поражение собственных клапанов, быстрый ответ на терапию;
- размер вегетаций менее 10 мм при трансэзофагальной Эхо КГ;
- отсутствие осложнений, включая выраженную клапанную недостаточность, сердечную недостаточность, нарушения проводимости, сепсис и эмболии;
- возможность проведения антибиотикотерапии у пациента на дому.

Основные схемы терапии ИЭ вызванного стрептококками и энтерококками, представлены в таблице.

Антибиотикотерапия ИЭ, вызванного стрептококком, с поражением собственных или протезированных клапанов

Схема А: поражение собственных клапанов; высокая чувствительность к бензилпенициллину (МПК менее 0,1 мг/л)

Пациенты не старше 65 лет с нормальным уровнем креатинина, без нарушения функции слухового нерва	Бензилпенициллин 12-20* млн ЕД/сут 4–6 раз в сутки или в виде непрерывной инфузии в/в 4 нед + гентамицин 3 мг/(кг × сут) 2-3 раза в сутки ** в/в или в/м 2 нед
То же + быстрый клинический ответ на терапию и неосложнённое течение	Бензилпенициллин 12-20 млн ЕД/сут 4 – 6 раз в сутки

	внутривенно 2 нед (7 дней стационарного лечения, далее – амбулаторно)
Пациенты старше 65 лет и/или повышенный уровень креатинина или аллергия на пенициллины	Бензилпенициллин (доза меняется в зависимости от почечной функции) или цефтриаксон *** 2 г/сут в/в или в/м 1 раз в сутки 4 недели
Аллергия на пенициллины и цефалоспорины	Ванкомицин 30 мг/(кг × сут), 2 раза в сутки в/в или в/м 4 недели

Схема Б: средняя чувствительность к бензилпенициллину (МПК 0,1 – 0,5 мг/л или протезированный клапан)

	Бензилпенициллин 12-20 млн ЕД/сут**** 4 – 6 раз в сутки внутривенно или цефтриаксон ***2 г/сут 1 раз в сутки в/в или в/м 4 нед
	+ гентамицин ***** 3 мг/(кг × сут) 2-3 раза в сутки ** в/в или в/м 2 нед
	В течении следующих 2 нед – цефтриакон 2 г/сут в/в или в/м 1 раз в сутки
Аллергия на пенициллин и цефалоспорины	Монотерапия ванкомицином 30 мг/(кг × сут) 2 раза в сутки внутривенно 4 нед

Схема В: устойчивость к пенициллину (МПК более 0,5 мг/л)

	См. схему лечения для энтерококков
--	------------------------------------

* Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005 г.) – 12 -18 млн ЕД/сут. ** Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005 г.) – однократно. *** Для пациентов с аллергией на пенициллин. **** Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005 г.) – 24 млн ЕД/сут. ***** Альтернатива – нетилмицин в/в 2 – 3 мг/(кг × сут) 1 раз в сутки.

МПК – минимальная подавляющая концентрация.

Выбор схемы антибиотикотерапии для лечения ИЭ, вызванного энтерококком или устойчивым к пенициллину стрептококком

Низкая чувствительность к	Бензилпенициллин 16 – 20* млн ЕД/ сут 4 – 6
---------------------------	---

бензилпенициллину (МПК менее 8 мг/л) или к гентамицину (МПК менее 500 мг/л)	раз в сутки внутривенно ** + гентамицин 3 мг/(кг × сут) 2 раза в сутки в/в или в/м 4 нед
Пациенты с аллергией на бензилпенициллин и чувствительными к бензилпенициллину и гентамицину стрептококками	Ванкомицин 30 мг/(кг × сут) 2 раза в сутки внутривенно + гентамицин 3 мг/(кг × сут) 2 раза в сутки в/в или в/м 6 нед
Устойчивые к бензилпенициллину штаммы (МПК более 8 мг/л)	Ванкомицин 30 мг/(кг × сут) 2 раза в сутки внутривенно + гентамицин 3 мг/(кг × сут) 2 раза в сутки в/в или в/м 6 нед
Устойчивые к ванкомицину штаммы, включая малоустойчивые (МПК 4 -16 мг/л) или высокоустойчивые к гентамицину***	Обязательна консультация микробиолога. В случае отсутствия эффекта от терапии показано скорейшее протезирование клапана. На основании ограниченного количества наблюдений Американской кардиологической ассоциацией (2005) рекомендовано применение линезолида 1,2 г/сут в/в или внутрь 2 раза в сутки в течении не менее 8 нед, или комбинации имипенема/циластатина 2 г/сут в/в 6 раз в сутки не менее 8 нед, или комбинации цефтриаксона 2 г/сут в/в или в/м однократно и ампициллина 12 г/сут 6 раз в сутки не менее 8 недель

* Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005 г.) – 18 -30 млн ЕД/сут.

** Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005 г.) альтернативой бензилпенициллину может быть ампициллин 12 г/сут в/в 6 раз в сутки.

МПК – минимальная подавляющая концентрация.

Среди стафилококков, вызывающих ИЭ, выделяют коагулазопозитивные (*Staphylococcus aureus*) и коагулазонегативные (*Staphylococcus epidermis* и другие). Первые чаще являются возбудителем ИЭ собственных клапанов, вторая группа – наиболее частым возбудителем ИЭ протезированных клапанов. Алгоритм антибиотикотерапии ИЭ, вызванного стафилококками, приведен в таблице.

Выбор схемы антибиотикотерапии для лечения ИЭ, вызванного стафилококком

Схема А: эндокардит собственных клапанов

<i>Staphylococcus aureus</i> , чувствительный к	Оксациллин 8 – 12 г/сут 3-4 ***
---	---------------------------------

оксациллину, нет аллергии к пенициллинам	раза в сутки в/в 4 -6 нед *** + гентамицин 3 мг/(кг × сут) (не более 240 мг/сут) 2 – 3 раза в сутки внутривенно в первые 3 – 5 дней лечения
<i>Staphylococcus aureus</i> , чувствительный к оксациллину, аллергия к пенициллинам	Ванкомицин 30 мг/(кг × сут) 2 раза в сутки внутривенно 4 – 6 нед + гентамицин 3 мг/(кг × сут) 2 раза в сутки внутривенно в первые 3 – 5 дней лечения
<i>Staphylococcus aureus</i> , резистентный к оксациллину	Ванкомицин 30 мг/(кг × сут) 2 раза в сутки внутривенно 6 нед

Схема Б: эндокардит с вовлечением протезированных клапанов

<i>Staphylococcus aureus</i> , чувствительный к оксациллину	Оксациллин 8 – 12 г/сут 4 раза в сутки***** в/в + римфампицин 900 мг/сут 3 раза в сутки в/в (оба препарата в течении 4 – 6 нед) + гентамицин 3 мг/(кг × сут) (не более 240 мг/сут) 2 – 3 раза в сутки внутривенно в первые 2 нед лечения
<i>Staphylococcus aureus</i> , резистентный к оксациллину, и коагулазонегативный стафилококк	Ванкомицин 30 мг/(кг × сут) 2 раза в сутки внутривенно 4 – 6 нед + римфампицин 900 мг/сут 3 раза в сутки в/в 4–6 нед + гентамицин ***** 3 мг/(кг × сут) (не более 240 мг/сут) 2 – 3 раза в сутки внутривенно 2 нед

* Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005 г.) – 4 – 6 раз в день. ** Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005 г.), альтернативой оксациллину может быть бензилпенициллин 24 млн ЕД / сут в/в 4 – 6 раз в сутки. *** Больным с внутривенной наркоманией достаточно двухнедельного курса. **** Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005 г.) при наличии гиперчувствительности замедленного типа к пенициллинам возможна замена оксациллина на цефазолин 6 г/сут в/в 3 раза в сутки.

Случаи ИЭ, вызванного бактериями группы *НАСЕК*, составляют 5 – 10 %. При выявлении микроорганизмов в гемокультуре используют 4 – недельный режим с применением одного из следующих препаратов: Цефтриаксон 2 г/сут внутривенно или внутримышечно 1 раз в сутки или ампициллин/

сульбактам 12 г/сут внутривенно 4 раза в сутки или ципрофлоксацин 1 г/сут внутрь или 800 мг/сут внутривенно 2 раза в сутки.

При выявлении *Bartjnella* в гемокультуре рекомендовано применение комбинации доксицилина 200 мг/сут внутривенно или внутрь каждые 12 ч в течение 6 нед и гентамицина 3 мг/кг внутривенно или внутримышечно каждые 8 часов в течение первых 2 недель, гентамицин можно заменить на римфампицин 600 мг/сут внутрь или внутривенно каждые 12 ч.

Выявление *Candida* или *Aspergillus* в качестве возбудителя ИЭ – показание к экстренному хирургическому вмешательству с последующим пожизненным приёмом препаратов из группы азолов во избежание рецидива.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое удаление поражённого клапана или вегетации (вегетэктомия) с протезированием или пластикой клапана при неэффективности лечения антибиотиками или при необходимости коррекции сформировавшегося порока сердца по завершении 4—6-недельного курса антибактериальной терапии.

Состояния, требующие рассмотрения вопроса о хирургическом лечении при ИЭ.

- Сердечная недостаточность.
- Грибковый ИЭ.
- ИЭ, вызванный бактериями, резистентными к антибиотикам; левосторонний ИЭ, вызванный грамотрицательными бактериями.
- Персистирующая бактериемия с положительной гемокультурой через неделю после начала лечения антибиотиками.
- Один или более эмболических эпизодов в течение первых 2 нед. терапии антибиотиками.
- ЭхоКГ признаки деструкции клапана — перфорации, разрыв, фистула или крупный паравальвулярный абсцесс; другие показания — крупная, более 10 мм, вегетация на передней створке митрального клапана, сохранение вегетации после эпизода эмболии и увеличение вегетации в размере, несмотря на соответствующую антимикробную терапию.
- ИЭ протеза.

Критерии возможной выписки больного из стационара:

- завершение курса антибиотикотерапии;
- отсутствие лихорадки в течение 3 дней после отмены антибиотиков;
- отрицательная гемокультура через 7 дней после отмены антибиотиков
- стабильная гемодинамика.

ПРОГНОЗ

Прогноз при ИЭ остается серьёзным. Если при ИЭ правых отделов сердца у наркоманов, вызванном *S. aureus*, при своевременном начале лечения возможно выздоровление более 85% больных, то при грибковом эндокардите смертность достигает 80%.

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Заболевания сердца, при которых необходимо профилактическое назначение антибактериальных препаратов

- Врождённые пороки сердца
- Приобретённые пороки сердца.
- Проплапс митрального клапана с выраженной регургитацией.
- Состояния после трансплантации сердца или лёгких.
- Протезированные клапаны сердца (в том числе биологические трансплантаты).
- Инфекционный эндокардит в анамнезе.

Заболевания сердца, при которых нет необходимости профилактики инфекционного эндокардита

Антибактериальную профилактику не проводят в следующих случаях.

- При ДМПП.
- В течение 6 мес. до операции по поводу открытого артериального протока.
- При митральном пролапсе без регургитации.
- После операции коронарного шунтирования.
- При болезни Кавасаки.
- После имплантации ЭКС. Желательно не производить новых операций в течение 6 мес. после имплантации ЭКС.
- При «доброкачественных» шумах сердца.
- Профилактическое лечение не следует назначать больным, имеющим протезы суставов, артериальные или венозные протезы или ликворные шунты (исключение составляют иммунодефицитные больные ревматизмом с протезами суставов). Однако в течение 6 мес после имплантации сосудистых протезов, до образования псевдоинтимы, следует избегать операций, вызывающих бактериемию.

Вмешательства, при которых показана антимикробная профилактика эндокардита

- Профилактическое лечение назначают перед следующими операциями, при которых повреждение кожи, эпителия или слизистых оболочек с большой долей вероятности может вызвать бактериемию.
- Операции на зубах и дёснах, обычно протекающие с кровотечением.

- Дренирование пазух верхней челюсти.
- Тонзиллэктомия, аденоидэктомия.
- Бронхоскопия жёстким эндоскопом.
- Бронхоскопия с биопсией.
- Операции на желчевыводящих путях.
- Эндоскопия ЖКТ с биопсией.
- Дилатация пищевода и склеротерапия варикозных вен пищевода.
- Цистоскопия и бужирование уретры (при бактериурии).
- Операции на предстательной железе.
- Чрезвлагалищная гистерэктомия.

Процедуры, при которых антимикробная профилактика не показана

- Лечение зубов, не сопровождающееся кровотечением (пломбировка зубов и корневых каналов).
- Местная анестезия полости рта.
- «Подгонка» зубных протезов.
- Интубация.
- Парацентез.
- Введение и извлечение тимпаностомических трубок.
- Бронхоскопия гибкими волоконно-оптическими аппаратами без забора биоптатов.
- Чреспищеводная ЭхоКГ.
- Катетеризация сердца.
- Эндоскопия ЖКТ без биопсии.
- Промывание ЖКТ и его рентгеноконтрастные исследования.
- Урологические операции и катетеризации мочевыводящих путей при отсутствии бактериурии.
- Введение и удаление внутриматочных контрацептивных средств.
- Роды и родовспомогающие манипуляции.
- Кесарево сечение.
- Гистерэктомия.
- Выскабливание матки.
- Расширение шейки матки.
- Замена временного уретрального катетера.

Антимикробная профилактика эндокардита

1. Препараты для приёма внутрь

- Амоксициллин однократно 3 г за 1 ч до вмешательства (детям 50 мг/кг).
 - Альтернативное лечение для больных с аллергией к пенициллинам.
 - Рокситромицин однократно 0,3 мг (детям 8-10 мг/кг).
 - Эритромицин однократно 0,8 мг (детям 30 мг/кг).
 - Клиндамицин однократно 0,6 мг (детям 20 мг/кг).

2. Препараты для внутривенного введения

- При операциях выше уровня диафрагмы.
 - Ампициллин 2 г инфузионно (детям 50 мг/кг).
 - Ванкомицин 1 г инфузионно в течение 1 ч (детям 20 мг/кг).
- При операциях ниже уровня диафрагмы.
 - Сочетание ампициллина или ванкомицина, как было указано выше, с тобрамицином 0,12 г (детям 3 мг/кг) или
 - нетилмицин 0,15 г (детям 3 мг/кг).

Рекомендуемые схемы антимикробной профилактики

При медицинских процедурах в полости рта, дыхательных путях, пищевводе

- при отсутствии аллергии на бензилпенициллин: амоксициллин — 2 г (детям 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры, или амоксициллин, или ампициллин — 2 г (детям 50 мг/кг) внутривенно за 30-60 мин до процедуры при невозможности приёма препарата внутрь;
- при аллергии на бензилпенициллин: клиндамицин — 600 мг (детям 20 мг/кг), или азитромицин, или кларитромицин — 500 мг (дети 15 мг/кг) за 1 ч до процедуры, или цефалексин — 2 г (дети 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры.

При медицинских процедурах на мочеполовых органах или желудочно-кишечном тракте

При отсутствии аллергии на бензилпенициллин:

- больным группы высокого риска: амоксициллин или ампициллин — 2 г внутривенно + гентамицина 1,5 мг/кг в/в за 30-60 мин до процедуры, через 6 ч амоксициллин или ампициллин — 1 г внутрь или ампициллин — 1 г в/в или в/м;
- больным группы среднего риска: амоксициллин или ампициллин — 2 г (детям 50 мг/кг) в/м или в/в за 30-60 мин до процедуры или амоксициллина 2 г (детям 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры.

При аллергии на бензилпенициллин:

- больным группы высокого риска: ванкомицина 1 г (детям 20 мг/кг) в/в за 1—2 ч до процедуры + гентамицина 1,5 мг/кг в/в или в/м;
- больным группы среднего риска: ванкомицина 1 г (детям 20 мг/кг) в/в за 1-2 ч до процедуры.

Операции на инфицированной области

- Лекарственную терапию избирают в соответствии с наиболее вероятными возбудителями. Например, при вскрытии абсцесса мягких тканей следует назначать профилактические препараты, эффективные в отношении стафилококков (например, диклоксациллин 1 г внутрь или ванкомицин внутривенно).

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Определение

Термин «нарушения ритма сердца» (сердечные аритмии) является обобщающим понятием. Он объединяет целый ряд состояний, характеризующихся изменениями в частоте, регулярности и источнике генерации электрических импульсов сердца, что является следствием нарушения процессов их возникновения и/или проведения.

Нерегулярность сердечного ритма в свете представленного выше определения не является синонимом нарушений ритма сердца. Последние могут протекать с правильным и неправильным ритмом, с высокой, нормальной и низкой частотой.

Основные положения.

Широкий спектр различных состояний, объединяемых понятием аритмии, исключает возможность их однозначной клинической характеристики. Некоторые формы, например редкая одиночная предсердная или желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) у лиц без признаков органической патологии сердца, протекают бессимптомно или малосимптомно и не имеют прямого влияния на прогноз здоровья и жизни. При этом необходимо лишь помнить, что нарушения ритма сердца в ряде случаев могут быть дебютом заболевания, а это обуславливает необходимость в соответствующем наблюдении за больными.

Основные вопросы, требующие решения:

1. Установить факт наличия аритмии.
2. Установить вид аритмии.
3. Установить причину (этиологию) аритмии.
4. Установить механизм развития аритмии.
5. Определить показания к срочному купированию аритмии.
6. Определить дальнейшую тактику лечения аритмии.

1. Диагностика аритмий.

Для диагностики аритмий используют:

- Данные анамнеза, физикального осмотра.
- ЭКГ в покое.
- Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.
- Нагрузочные пробы (велозергометрия, тредмил-тест), в т.ч. для контроля за безопасностью применения антиаритмических ЛС.
- ЭКГ высокого разрешения.
- Фармакологические тесты.
- Чреспищеводная электростимуляция предсердий:
 - ступенчатая учащающая электростимуляция,
 - программированная электростимуляция предсердий.
- Внутрисердечное электрофизиологическое исследование.

На наличие аритмии указывают следующие жалобы больного:

Ощущение сердцебиения:

- Больные часто описывают экстрасистолы как ощущение внезапных толчков, перерывов в биении сердца («сердце остановилось»), за которыми следует сильный удар сердца (после длинной диастолы).
- Суправентрикулярная тахикардия обычно начинается и заканчивается внезапно, будто бы под действием выключателя.
- Синусовая тахикардия начинается и заканчивается постепенно, вначале нарастая, а затем убывая.

Другие проявления:

- Признаки фибрилляции предсердий обычно включают «путаницу» сердечного ритма, пульсацию и ощущение нерегулярности ритма. Единственными симптомами могут быть ощущение слабости и укорочение дыхания, связанные с недостаточностью кровообращения.

Нарушения сознания:

- Особое внимание следует уделить обморокам и предобморочным состояниям, поскольку приступ аритмии, вызывающий тяжёлые нарушения гемодинамики, всегда опасен.
- Следует всегда выяснять причину потери сознания.
- Признаки остановки сердца и вазовагального обморока сходны: кратковременная потеря сознания, утрата мышечного контроля и коллапс.
- Если АД снижается медленно, то больной иногда успевают опереться обо что-либо и тем самым предотвратить травму, но в случае обморока, связанного с заболеванием сердца, больной впоследствии (если не умирает) отмечает, что, потеряв сознание, он упал.
- Собирая анамнез после приступа, нередко удаётся распознать «нитратный коллапс» и коллапсы, спровоцированные различными ситуациями (рвотой, кашлем, мочеиспусканием).
- Выявление эпилептических приступов может быть затруднено, но в этом случае после окончания приступа пациент часто жалуется на сонливость и усталость, тогда как больной, оправившийся от кардиологического обморока, чувствует себя довольно бодрым.

Обследование больного:

1. Точное описание признаков и тщательный сбор анамнеза.

- Есть ли экстрасистолия.
- «Спутанный» ли ритм (фибрилляция предсердий).
- Появляется ли приступ внезапно и не обусловлен ли он суправентрикулярной тахикардией с быстрыми и регулярными сокращениями сердца.

- Были ли у больного подобные эпизоды ранее (может быть даже в детстве), или аритмия возникла, например, после инфаркта миокарда.
- Необходимо научить больного считать свой пульс (например, на сонной артерии) во время аритмии.
- Ощущения во время нарастания пульса (например, при физическом напряжении возможна блокада левой ножки пучка Гиса).
- Протекает ли приступ с обмороком или мгновенным оцепенением.

2. Основные исследования:

- Аускультация (шумы).
- Измерение АД.
- Исследование пульса на сонной артерии (малый медленный пульс характерен для стеноза устья аорты).
- ЭКГ.
- Длительность интервалов P-Q и Q-T, признаки гипертрофии отделов сердца, патологические зубцы Q, нарушения реполяризации.
- Рентгенография органов грудной клетки (снижение функциональных способностей, патологические изменения).
- Общий анализ крови - в зависимости от клинической ситуации.
- Определение содержания тиротропного гормона (ТТГ) у больных с фибрилляцией предсердий.

3. Дополнительные исследования:

1. Нагрузочные пробы, особенно при возникновении симптоматики при физическом напряжении либо снижении функциональных возможностей.
2. Следует оценить необходимость суточного мониторирования ЭКГ, если у больного отмечались:
 - обмороки;
 - приступы резкой слабости другого характера.
 - Относительным показанием считают обследование с «лечебной» целью у больных, испытывающих страх перед возникновением чувства сердцебиения.
 - Альтернативный вариант: больной включает аппарат для мониторирования ЭКГ при возникновении у него признаков аритмии.
3. ЭхоКГ показана в следующих ситуациях:
 - Инфаркт миокарда в анамнезе.
 - Наличие шумов в области сердца, позволяющих предполагать какую-либо патологию.
 - Снижение работоспособности пациента.
 - Наличие патологических зубцов Q (гипертрофия межжелудочковой перегородки?).
 - Необычайно обширное поражение сердца.
4. По усмотрению кардиолога проводят перфузионные пробы, коронарографию, магнитно-резонансную томографию (МРТ).

2. Классификация нарушений ритма и проводимости:

I. Нарушения образования импульса (нарушения автоматизма):

1. Изменения автоматизма синусового узла:

- синусовая аритмия
- синусовая брадикардия
синусовая тахикардия
- синдром слабости синусового узла (СССУ)

2. Эктопические сокращения и ритмы (образование электрического импульса во вторичных и третичных источниках автоматизма — водителях ритма), в зависимости от локализации:

- наджелудочковые (источники автоматизма в предсердиях и АВ-узле)
- желудочковые (источники автоматизма в желудочках сердца)

2а. Пассивные эктопические сокращения и ритмы (замещающие импульсы из вторичных или третичных источников автоматизма при снижении частоты/в отсутствие импульсации из СА-узла, а также при блокаде проведения импульсов из СА-узла):

- замещающие сокращения (единичные),
- замещающие ритмы (три и более импульсов несинусового происхождения — из предсердных водителей ритма, АВ-соединения или желудочков),
- миграция водителя ритма.

2б. Активные эктопические сокращения и ритмы:

- экстрасистолы,
- эктопические ритмы (частота эктопического ритма превышает частоту синусового ритма; эктопический ритм обычно подавляет собственную активность СА-узла):
 - наджелудочковые тахикардии (предсердные, АВ-узловые),
- трепетание и мерцание предсердий,
- желудочковая тахикардия,
 - трепетание и фибрилляция желудочков.

II. Нарушения проводимости:

1. СА-блокады (I-III степени),

2. АВ-блокады (I-III степени),

3. Нарушения внутрижелудочковой проводимости (неспецифические и блокады ножек пучка Гиса).

III. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков.

3. Этиология нарушений ритма сердца.

Нарушения ритма сердца — широко распространенное клиническое явление. Их возникновение может быть обусловлено практически любым видом сердечной патологии: острыми и хроническими формами ишемической болезни сердца, артериальной гипертонией (АГ), приобретенными и врожденными пороками сердца,

заболеваниями миокарда воспалительной и иной природы, врожденными аномалиями, приводящими к нарушению процессов деполяризации желудочков (синдром преждевременного возбуждения желудочков, или синдром WPW) или их реполяризации (синдром удлиненного интервала Q—T).

Аритмии могут являться следствием травмы сердца, в том числе хирургической. Важную роль в генезе нарушений ритма сердца могут играть заболевания бронхолегочной системы, эндокринной системы (гипер- и гипотиреоз, первичный альдостеронизм, феохромоцитомы и др.), центральной и периферической нервной системы, патология желудочно-кишечного тракта.

Факторами, значимыми для возникновения аритмий, являются курение, алкоголь, потребление содержащих кофеин напитков, применение препаратов наперстянки, симпатомиметических средств, психотропных препаратов (фенотиазинов, трициклических антидепрессантов), диуретиков, эритромицина и др.

Вместе с тем приблизительно в 10% случаев тщательное клиническое обследование не позволяет выявить заболеваний сердечно-сосудистой системы или другой патологии как причины возникновения нарушений ритма сердца.

4. Выделяют ряд основных механизмов развития сердечных аритмий.

I. Нарушения образования электрических импульсов.

- Усиление нормального автоматизма (физиологическая синусовая тахикардия в ответ на физическую нагрузку или эмоциональный стресс, лихорадочное состояние и др., а также некоторые предсердные или желудочковые тахикардии — ЖТ).
- Появление патологического автоматизма (эктопические предсердные или желудочковые автоматические тахикардии или ускоренные ритмы).
- Триггерная активность:
 - обусловленная ранними постдеполяризациями: тахикардия *torsade de pointes*, или «пируэтная» тахикардия (двунаправленная желудочковая) при синдромах удлиненного интервала Q—T);
 - обусловленная поздними постдеполяризациями (аритмии при интоксикациях препаратами наперстянки).

II. Нарушения проведения электрических импульсов.

- Замедление и/или блокада проведения.
- Повторный вход волны возбуждения (*re-entry*):
 - по определенному пути (трепетание предсердий (ТП) или желудочков (ТЖ), АВ-узловая тахикардия, тахикардии при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта (синдром WPW), большинство предсердных и ЖТ);

—по анатомически неопределенному или случайному пути фибрилляция предсердий — ФП, или желудочков — ФЖ).

5. Общие принципы лечения аритмий.

- Устранение причин аритмии
- Симптоматическое лечение:
 - общие меры (седативные ЛС, кислородотерапия, вагусные приемы и др.),
 - антиаритмическое лечение (антиаритмические ЛС, электроимпульсная терапия, катетерная абляция, кардиохирургические вмешательства).

Наличие нарушений гемодинамики требует немедленных мероприятий по коррекции сердечного ритма (учащающаяся чреспещеводная электростимуляция предсердий/электроимпульсная терапия).

СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ.

Определение:

Увеличение частоты сердечных сокращений более 100 в минуту, редко более 140 в минуту.

Этиология:

1. Шок.
2. Лихорадка.
3. Тревожные состояния.
4. Нервозность.
5. Тиреотоксикоз
6. Анемия.
7. Миокардит.
8. Сердечная недостаточность.
9. Эмболия лёгочной артерии.
10. Дыхательная недостаточность (ХОБЛ).
11. Может наблюдаться у здоровых людей в ответ на физическую нагрузку (в частности у спортсменов).

Клинические признаки и симптомы.

Часто клинические проявления могут отсутствовать.

При заболевании сердца увеличение ЧСС может вызывать приступы стенокардии, возникновение или усугубление симптомов СН (одышку при физической нагрузке или в покое, вплоть до развития отека легких).

Диагностика.

Диагноз ставят на основании результатов ЭКГ.

На ЭКГ форма предсердного и желудочкового комплексов не меняется, все интервалы сердечного цикла сохраняются. Распознавание синусовой тахикардии по ЭКГ затруднено лишь в редких случаях, когда на фоне очень частого ритма выявляется зубец Р, а желудочковый комплекс изменен (абберация) вследствие нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Дифференциальная диагностика:

Предсердная тахикардия и трепетание предсердий с проведением импульсов к желудочкам с частотой 2:1 могут имитировать синусовую тахикардию. В таком случае частота сокращений желудочков составляет 110-150 в минуту. Стимуляция блуждающего нерва не урежает желудочковый ритм, однако снижает проводимость АВ-соединения и делает видимыми волны F. С той же целью можно использовать аденозин.

Если частота сокращений желудочков превышает 150 в минуту, синусовая тахикардия напоминает суправентрикулярную (и наоборот), так как зубцы Р накладываются на предшествующие зубцы Т.

Синусовая тахикардия при симпатикотонии или лихорадке обычно не превышает 120 в минуту. При шоке или гипоксии ЧСС может быть намного больше (примерно 160 в минуту), поэтому вместо синусовой тахикардии может быть ошибочно поставлен диагноз наджелудочковой тахикардии.

Лечение:

Следует выявить причину синусовой тахикардии и проводить соответствующее лечение. В первую очередь следует исключить тиреотоксикоз, анемию, миокардит и эмболию лёгочной артерии. Лечение симптоматическое с применением β -адреноблокаторов или верапамила, начиная с минимальных дозировок.

НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ.

Экстрасистолы – преждевременные электрические импульсы (электрокардиографические комплексы).

Статистические данные и клиническое значение:

Наджелудочковые экстрасистолы возникают как у здоровых лиц, так и у больных с заболеваниями сердца. Этот вид экстрасистол довольно распространён в общей популяции и имеет тенденцию к учащению в пожилом возрасте. В возрастной группе старше 60 лет у 20% населения в течение суток возникает более 100 экстрасистол, а у 5% - более 1000.

Наджелудочковая экстрасистолия не имеет большого клинического значения, даже если у больного есть заболевание сердца.

Клинические признаки и симптомы.

В большинстве случаев экстрасистолия протекает бессимптомно. Примерно 30% людей ощущают экстрасистолы как перебои в работе сердца или «остановку сердца», 5-10% считают, что экстрасистолия существенно ухудшает их самочувствие.

Диагноз.

Диагноз ставят на основании результатов ЭКГ. Особое значение имеет мониторирование ЭКГ по Холтеру. При этом оценивают морфологию экстрасистол и выделяют наджелудочковые (предсердные и из АВ-соединения) и желудочковые экстрасистолы.

Лечение:

- Тщательное обследование пациента — важная составляющая не только диагностики, но и лечения. При наличии ощущений сердцебиения больным следует сообщить о безобидности подобных признаков; тем не менее нельзя оставлять без внимания указания больного на дискомфорт, обусловленный возникающими при экстрасистолии симптомами. При отсутствии любой другой достоверно диагностированной патологии со стороны сердца врач должен уверить больного, что опасности нет.
- При наличии признаков сопутствующей сердечной недостаточности показана лекарственная терапия. Особое внимание следует уделить лечению артериальной гипертензии. Если действительно необходимы антиаритмические средства, можно назначить β -адреноблокаторы.

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ТАХИКАРДИИ.

Основные положения:

Цель - лечение в отделении интенсивной терапии гемодинамически значимых суправентрикулярных тахикардий, угрожающих жизни.

В качестве первичного лечения (до начала лекарственной терапии) применяют приёмы стимуляции блуждающих нервов.

Если больному поставлен диагноз синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта, то при уширении комплекса QRS или фибрилляции предсердий с большой частотой сокращения желудочков (более 200 в минуту) не следует назначать дигоксин, верапамил и лидокаин. В этом случае метод выбора - кардиоверсия.

При суправентрикулярной тахикардии с узкими комплексами QRS препаратом выбора служит аденозина фосфат, вводимый внутривенно (следует проявлять осторожность и рассматривать целесообразность проведения кардиоверсии, если больной получает β -адреноблокаторы или у него выявлено повреждение миокарда).

Механизм развития суправентрикулярных тахикардий:

- Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия с ЧСС 150-280 в минуту обусловлена механизмом повторного входа возбуждения (*re-entry*). Тахикардии по типу *re-entry* возникают впервые в детском или молодом возрасте. Пароксизмальные тахикардии, начинающиеся в более позднем возрасте, чаще всего проявляются как мерцание, трепетание предсердий или предсердная тахикардия с проведением 2:1.

- У 2/3 больных *re-entry* происходит в АВ-узле (АВ-узловая суправентрикулярная тахикардия).
- У 1/3 больных функционируют дополнительные проводящие пути (синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта).

У очень небольшого числа больных центры автоматизма функционируют или в синусовом узле, или в миокарде предсердий (автоматическая предсердная тахикардия).

Диагностика:

- Приступ обычно начинается и заканчивается внезапно. Его продолжительность варьирует от нескольких секунд до нескольких суток.
- Ритм правильный с частотой 160-220 в минуту. Стимуляция блуждающего нерва либо останавливает приступ, либо не даёт никакого эффекта (это помогает отличить приступ от синусовой тахикардии). Необходимо выявлять суправентрикулярную тахикардию с проведением 2:1 (ЧСС 110-120 в минуту с проведением каждого второго зубца Р).

АВ-узловая суправентрикулярная тахикардия (скрытый синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта).

- Активация дополнительных проводящих путей от желудочков к предсердиям вероятна, если:
 - комплекс QRS узкий;
 - зубцы Р не определяются;
 - в начальной части комплекса QRS волна Д не определяется.

Синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта.

- Синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта возможен, если:
 - комплекс QRS широкий;
 - на ЭКГ присутствуют зубцы Р, а длительность интервала Р-Q менее 0,1 с (необходимо измерить интервал Р-Q на предыдущих ЭКГ: укороченный интервал Р-Q подтверждает диагноз синдрома Вольфа - Паркинсона - Уайта, а нормальный не исключает его);
 - волна Д перед комплексом QRS по крайней мере в двух отведениях.
 - При фибрилляции предсердий частота сокращений желудочков высокая (200-300 в минуту), а комплексы QRS широкие.

Автоматическая предсердная тахикардия.

Автоматическая предсердная тахикардия возможна, если:

- зубцы Р перед комплексами QRS по сравнению с предыдущими ЭКГ изменили форму;
- интервал P-Q нормальный или стал длиннее;
- приступ обычно начинается постепенно после нескольких предсердных экстрасистол.

Стимуляция блуждающего нерва как мероприятие первой помощи.

Всегда необходимо попытаться повысить тонус блуждающего нерва, в первую очередь методом Вальсальвы с массажем каротидного синуса или стимулированием рвотного рефлекса. Продолжительный выдох через трубку - также эффективный способ остановки приступа. Если стимуляция блуждающего нерва не даёт немедленного эффекта, её можно повторить после введения первой дозы ЛС. После восстановления синусового ритма возможен непродолжительный период асистолии.

Лечение АВ-узловой тахикардии.

1. Аденозина фосфат (лекарственный препарат: Аденокор).

- Данное ЛС эффективно и безопасно; оно оптимально в качестве первого средства для лечения тахикардии с узкими комплексами QRS в отделении интенсивной терапии.
- У больных пожилого возраста существует риск пролонгированной АВ-блокады, поэтому безопаснее лечить их в стационарных условиях.
- Аденозин оказывает воздействие только на АВ-узел, замедляя в нём проведение, и быстро разрушается (период полувыведения составляет 10 с). Ритм восстанавливается через 20-30 с после инъекции.
- Аденозин не купирует желудочковую тахикардию, поэтому в стационаре его применяют для дифференцирования суправентрикулярной тахикардии с широкими комплексами QRS и желудочковой тахикардии.
- Аденозин безопасен при лечении синдрома Вольфа - Паркинсона - Уайта.
- Аденозин не восстанавливает синусовый ритм при мерцании или трепетании предсердий, однако он способен временно замедлить ответ желудочков.

Противопоказания:

- АВ-блокада II или III степени или синдром слабости синусового узла без функционирующего водителя ритма.

Необходимо соблюдать осторожность в следующих ситуациях:

- У больных, принимающих дипиридабол, следует уменьшить дозу аденозина (усиление эффекта в 4 раза).

- Больным, принимающим аминофиллин, следует увеличить дозу аденозина. Возможно кратковременное обострение бронхиальной астмы.
- При тяжёлой коронарной недостаточности увеличивается риск брадикардии и АВ-блокады.
- Больные с трансплантированным сердцем очень чувствительны к аденозину: нужно применить очень низкие дозы.

2. Верапамил.

- Вводят по 5 мг внутривенно медленно в течение нескольких минут, так как возможно развитие артериальной гипотензии. Инъекцию можно повторить через 5 мин, учитывая ЧСС и АД.
- Вместо верапамила больным, не принимающим препараты наперстянки, можно ввести внутривенно медленно 0,25 мг дигоксина. Эти ЛС нельзя назначать больным с желудочковой тахикардией.

3. Кардиоверсия.

Применяют при неэффективности вышеизложенных мероприятий или при гемодинамически угрожающей суправентрикулярной тахикардии, а также во избежание полипрагмазии, если больной уже принимает несколько сердечно-сосудистых ЛС.

Профилактическое лечение.

1. Если суправентрикулярная тахикардия у больного часто рецидивирует, профилактически можно назначить соталол, верапамил, флекаинид, пропафенон или амиодарон. В этом случае необходима консультация специалиста для выбора ЛС, электрофизиологического исследования, а также решения вопроса об абляции.
2. Возможно проведение электрофизиологического исследования и катетерной радиочастотной абляции.

Лечение комбинации суправентрикулярной тахикардии и синдрома Вольфа -Паркинсона –Уайта:

1. При узких комплексах QRS препаратом выбора служит аденозин. Также можно внутривенно медленно ввести верапамил по 5 мг; при необходимости введение препарата можно повторить через 5-10 мин.
2. Больным с синдромом Вольфа -Паркинсона -Уайта во время приступов фибрилляции или трепетания предсердий не следует назначать верапамил или дигоксин, так как существует риск появления ускоренного ответа желудочков.
3. При широких комплексах QRS возбуждение может проводиться от предсердий к желудочкам по дополнительным проводящим путям. Верапамил, дигоксин или лидокаин не замедляют проведение в АВ-узле, могут даже фатально его ускорить, особенно на фоне фибрилляции

предсердий. Больным можно назначать аденозин, амиодарон (по 300 мг или 5 мг/кг внутривенно в течение 10 мин) или флекаинид (по 2 мг/кг, максимальная доза 150 мг внутривенно капельно в течение 20-30 мин).

4. Кардиоверсия — надёжный и безопасный метод купирования аритмии.

Фибрилляция предсердий в сочетании с синдромом

Вольфа -Паркинсона -Уайта

- угрожающее жизни нарушение ритма, так как из-за наличия дополнительных проводящих путей ответ желудочков может ускориться, что способно привести к фибрилляции желудочков. При лечении больных с синдромом Вольфа -Паркинсона -Уайта всегда следует консультироваться с кардиологом. У таких больных предпочтительно проводить кардиоверсию. При наличии синдрома Вольфа - Паркинсона - Уайта, протекающего с клиническими проявлениями, необходима консультация специалиста, поскольку абляция совместно с электрофизиологическим исследованием - эффективный метод лечения. У некоторых больных рефрактерный период дополнительных проводящих путей укорочен, что может привести к фатально высокой частоте сокращения желудочков. Риск смерти можно снизить путём деструкции дополнительных проводящих путей, после чего клинические проявления исчезают, а риск развития аритмии сводится к минимуму.

Лечение асимптоматичной (эктопической) тахикардии:

- Желудочковый ответ замедляют путём угнетения АВ-проводимости препаратами наперстянки, β -адреноблокаторами, верапамилем или дилтиаземом.
- Для профилактики аритмии можно применять блокаторы натриевых каналов, флекаинид, хинидин или антиаритмические средства III класса (амиодарон).
- В повреждённом миокарде после проведения кардиоверсии сохраняется тенденция к рецидивированию аритмий. После электрофизиологического исследования возможно проведение абляции очага аритмии, если заболевание резистентно к другим методам лечения.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ.

Эпидемиология.

Фибрилляция предсердий (ФП) – самая частая форма наджелудочковой тахикардии. Встречается у 0,5% взрослого населения, у 3% лиц старше 60 лет и у 15% лиц старше 70 лет.

Классификация.

Выделяют пароксизмальную и постоянную формы фибрилляции предсердий. Пароксизмальная делится на:

собственно пароксизмальную – длительность пароксизмов ФП не превышает 48 часов, происходит самостоятельное восстановление синусового ритма;

устойчивую пароксизмальную (персистирующую) – длительность пароксизмов составляет от 48 часов до 7 суток; в отсутствие лечения самостоятельное восстановление синусового ритма не происходит.

Пароксизмальная ФП в 1/3 случаев переходит в постоянную форму.

Этиология и патогенез.

- Первичная или идиопатическая ФП (в 15—30% случаев в отсутствие сердечно-сосудистой или иной патологии как причины ФП).
- ФП при заболеваниях сердечно-сосудистой системы: пороках сердца, прежде всего митрального клапана, АГ, ИБС и ИМ, СН, кардиомиопатиях, миокардитах, после операций на сердце. Может сочетаться с СССУ и синдромами преждевременного возбуждения желудочков.
- ФП при внесердечных заболеваниях: острой и хронической бронхолегочной патологии, эмболии легочной артерии, гипертиреозе, феохромоцитоме, травме сердца, алкогольной интоксикации, токсическом действии лекарственных препаратов.

Механизм.

В основе ФП лежит механизм циркуляции волны возбуждения внутри предсердий по механизму повторного входа (*re-entry*) по анатомически неопределенному случайному пути. Частота беспорядочной электрической импульсации предсердий может превышать 350—600/мин. В этих условиях гемодинамически значимое сокращение предсердий отсутствует. Исчезновение предсердного вклада в наполнение желудочков приводит к снижению минутного объема сердца на 20%. Из-за отсутствия механических систол предсердий возникает внутрисердечный стаз крови, предрасполагающий к тромбозу, прежде всего ушек предсердий, что создает риск развития системных тромбоэмболии.

Несмотря на высокую частоту ФП, частота желудочковых комплексов обычно не превышает 150 в минуту. Это обусловлено блокадой большинства предсердных импульсов в АВ-узле.

Клинические признаки и симптомы.

В значительной части случаев клинические проявления ФП могут отсутствовать (в большей степени это характерно для пожилых пациентов с нормосистолической или брадисистолической формой ФП).

Чаще всего клинические проявления отмечают при **пароксизмальной форме ФП**. Они включают в себя ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца. Пароксизмы ФП могут сопровождаться чувством страха, ознобом, дрожью, полиурией. При высокой ЧСС могут появляться одышка, развиваться явления острой левожелудочковой недостаточности, особенно у больных с тяжелым органическим поражением сердца и сниженной сократимостью миокарда. Головокружение и обмороки возможны как при высокой частоте ритма сердца, так и при брадиформе ФП с возникновением продолжительных пауз между систолами желудочков.

При **постоянной форме ФП** высокая частота желудочковых сокращений способствует развитию и прогрессированию симптомов хронической СН (одышка при нагрузке и в покое, периферические отеки, набухание шейных вен и т.д.), а также развитию вторичной дилатации полостей сердца (тахикардиомиопатии).

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования.

Диагноз ставят на основании данных физического обследования и ЭКГ.

Основным клиническим признаком ФП служат **абсолютная нерегулярность сердечных сокращений** и наличие **дефицита пульса** при сравнении ЧСС во время аускультации и при подсчете пульса на лучевой артерии.

На ЭКГ интервалы между комплексами *QRS* варьируют. Их частота может колебаться от 40—50 до 150 в минуту. Зубцы Р отсутствуют. В некоторых отведениях можно увидеть волны мерцания (мелкие, неодинаковые по величине отклонения от изолинии, лучше всего выявляемые в отведении V₁).

Для выявления ФП требуется проведение дополнительных исследований, направленных на поиск перечисленных выше основных причин ее возникновения.

Принципы лечения.

1. При остро возникшей фибрилляции предсердий для контроля за ЧСС в ходе подготовки к электрической кардиоверсии используют β -адреноблокаторы.

2. При хронической фибрилляции предсердий либо в период, предшествующий избирательной электрической кардиоверсии, можно применять дигоксин, β -адреноблокаторы, верапамил или дилтиазем: следует добиться ЧСС 60-100 в минуту. Если у больного имеется сердечная недостаточность, блокаторы медленных кальциевых каналов назначать не следует.
3. Показания для электрической кардиоверсии и срок её проведения необходимо тщательно продумать.
4. Если у больного нет признаков сердечной недостаточности и он не принимал препаратов, влияющих на миокард, остро возникшую фибрилляцию предсердий можно попытаться купировать внутривенным или пероральным назначением флекаинида (реже используют хинидин внутрь).
5. Допустимо применение дигоксина, диуретиков, ингибиторов АПФ и β -адреноблокаторов (за исключением соталола).
6. Электрическая дефибрилляция, без сомнения, показана в экстренной ситуации, при синдроме Вольфа - Паркинсона - Уайта, а также если больной принимает лекарства, влияющие на проводящую систему сердца.

Дигитализация.

Больного с признаками сердечной недостаточности и остро возникшей фибрилляцией предсердий можно сначала попытаться лечить препаратами наперстянки при наличии следующих условий: если не планируют электрическую кардиоверсию, если частота желудочковых сокращений превышает 80-100 в минуту, если больной ранее не принимал препараты наперстянки, если у больного тяжёлая сердечная недостаточность.

Препараты наперстянки назначают либо внутривенно, либо перорально.

Оптимизация желудочковых сокращений.

- При частых желудочковых сокращениях необходимо добиться адекватного урежения ЧСС, для большинства больных - 60-90 в минуту.
- Частота сокращений желудочков может быть замедлена внутривенным введением (β -адреноблокаторов (назначают, например, метопролол по 5 мг дважды с интервалом 10 мин, эсмолол короткого действия или 5 мг верапамила). Если нет экстренных показаний к замедлению ритма, лекарства можно назначить перорально (атенолол или метопролол по 25-50 мг 1 раз в сутки либо верапамил по 40 мг 3 раза в сутки).
- При сердечной недостаточности верапамил или дилтиазем могут ухудшить ситуацию. В этом случае назначают эффективные дозы дигоксина.
 β -адреноблокаторы могут быть назначены в малых дозах при тщательном контроле за состоянием больного.
- Если после введения ЛС возникло чрезмерное урежение частоты сокращений желудочков (при наличии у пациента симптоматики), следует

снизить дозы препаратов, оказывающих отрицательное хронотропное действие, либо полностью прекратить лекарственную терапию. В случае сохранения брадикардии и клинических проявлений у больного показана имплантация ЭКС.

- Сердечные гликозиды оптимизируют частоту желудочковых сокращений в покое. Нередко дигитализация — единственно необходимый метод лечения больных пожилого возраста. Однако во время нагрузок частота желудочковых сокращений может быстро возрастать, что приводит к резкому снижению толерантности к физическим нагрузкам. Для предупреждения этого более молодым больным можно назначить вместо препаратов наперстянки β -адреноблокатор либо блокатор медленных кальциевых каналов, так как они тоже уменьшают ЧСС.
- Повышение частоты сокращений желудочков при фибрилляции предсердий может быть обусловлено нарастанием сердечной недостаточности. В этом случае одного лишь урежения сокращений желудочков недостаточно.

Восстановление синусового ритма.

1. Следует попытаться провести активные мероприятия для преобразования фибрилляции предсердий в синусовый ритм в случае, если последний не восстанавливается после снижения ЧСС и коррекции возможной сердечной недостаточности.
2. Электрическая кардиоверсия рекомендована, если:
 - больной принимал несколько антиаритмических препаратов;
 - у больного пониженное АД;
 - больной находится в критическом состоянии вследствие аритмии;
 - фибрилляция предсердий имеет длительное течение.
3. Препараты выбора в таких случаях — флекаинид и пропafenон; раньше часто применяли хинидин по 0,2 г трижды с 2-часовыми интервалами. Во время конверсии ритма (и как минимум в течение 3 ч после неё) за состоянием больных наблюдают с помощью кардиомонитора в связи с риском развития желудочковой тахикардии.

Лечение трепетания предсердий.

1. Оптимальное лечение — электрическая кардиоверсия.
2. Верапамил и дигоксин уменьшают частоту проведения импульсов волн трепетания на желудочки.
3. При адекватной дигитализации трепетание предсердий обычно переходит в фибрилляцию, которую пациенты переносят легче, чем трепетание.

Профилактика фибрилляций предсердий.

1. Дигоксин не предупреждает рецидив фибрилляции предсердий. Однако при сердечной недостаточности дигоксин предотвращает рецидив суправентрикулярной аритмии .
2. Мембраностабилизирующие препараты (хинидин, дизопирамид, флекаинид и пропafenон) не следует применять, если фракция выброса левого желудочка ниже 40%, например после инфаркта миокарда, поскольку они могут усугубить аритмию. Перед началом терапии мембраностабилизирующими препаратами необходимо оценить функцию левого желудочка. Первоначально лечение проводят в условиях стационара, даже если у больного нет других показаний для госпитализации, кроме аритмии.
3. Соталол 80-160 мг/сут предупреждает рецидивы фибрилляции предсердий. Он особенно подходит для больных с ИБС и высоким АД. Невыраженную компенсированную сердечную недостаточность не считают противопоказанием к назначению соталола.
4. Флекаинид, пропafenон и амиодарон эффективны для предотвращения фибрилляции предсердий. Применение мембраностабилизирующих препаратов у больных с заболеваниями сердца иногда сопровождается большим риском, чем фибрилляция предсердий.

Антикоагулянтная терапия после восстановления синусового ритма.

Антикоагулянтную терапию обычно продолжают в течение 4 нед после восстановления ритма. В это время риск эмболических осложнений повышен, особенно у больных тиреотоксикозом. Механическая функция предсердий восстанавливается медленно, поэтому формирование тромбов может продолжаться даже при нормальном синусовом ритме. Продолжение антикоагулянтной терапии также даёт возможность повторить кардиоверсию при последующих обращениях (если фибрилляция рецидивирует). Повторную кардиоверсию можно провести, если после первой кардиоверсии не был начат профилактический приём ЛС.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.

Основные положения:

- Необходимо выявлять и лечить больных, нуждающихся в длительной антикоагулянтной терапии в связи с повышенным риском эмболии.
- Постоянная фибрилляция предсердий увеличивает риск тромбоэмболических осложнений. Эмболы утяжеляют заболевание, увеличивают летальность и приводят к длительной инвалидизации. Антитромботическая терапия предупреждает 60% инсультов, которые в противном случае ежегодно возникают у 5% больных с фибрилляцией предсердий. Лечение ацетилсалициловой кислотой значительно менее эффективно, и польза от него незначительна.

- Риск развития инсульта у больных, ранее перенёсших ТИА, составляет: при антикоагулянтной терапии — 4 случая на 100 больных в течение года, при лечении ацетилсалициловой кислотой — 10 случаев на 100 больных в течение года, при назначении плацебо — 12 случаев на 100 больных в течение года.

Показания к антикоагулянтной терапии при фибрилляции предсердий.

- При митральном стенозе, сердечной недостаточности и кардиомиопатии риск эмболии высок и поэтому необходима антикоагулянтная терапия.
- Факторы, увеличивающие риск инсульта у больных с фибрилляцией предсердий:
 - пожилой возраст;
 - артериальная гипертензия;
 - сердечная недостаточность (снижение функции левого желудочка);
 - увеличение левого предсердия;
 - предшествующий инсульт либо артериальная эмболия любой локализации;
 - митральный стеноз, кальциноз клапанов.
- Таким больным следует начать антикоагулянтную терапию (хотя, с другой стороны, пожилой возраст увеличивает риск осложнений антикоагулянтной терапии).
- При пароксизмальной форме фибрилляции предсердий осложнения развиваются реже, чем при постоянной форме. Решение о назначении антикоагулянтной терапии зависит от частоты рецидивов и других факторов, предрасполагающих к эмболиям.
- Сведения о значимости тиреотоксикоза противоречивы.
- Одиночный эпизод фибрилляции, возникающей, согласно определению, при отсутствии каких-либо сердечных или системных заболеваний, редко вызывает осложнения (по крайней мере у больных моложе 60 лет). Обычно в таких случаях антикоагулянтная терапия бесполезна, хотя можно провести лечение ацетилсалициловой кислотой.
- Кардиоверсия сопряжена с небольшим, но неизбежным риском тромбоэмболии. Антикоагулянтная терапия необходима в течение как минимум 3 мес, если длительность приступа фибрилляции предсердий неизвестна либо если она продолжалась более 3 дней. После кардиоверсии антикоагулянтную терапию продолжают в течение 4 нед, даже если она восстановила синусовый ритм.
- ЭхоКГ помогает выявить причину фибрилляции предсердий и оценить функцию левого желудочка, а также размер левого предсердия. Однако это исследование не обязательно проводить всем больным с фибрилляцией предсердия.

Противопоказания.

- Антикоагулянтная терапия неизбежно увеличивает риск массивных кровотечений, особенно у пожилых больных.
- Противопоказания включают:
 - нарушения памяти и нерегулярный приём лекарственных препаратов;
- алкоголизм;
- предшествующие кровоизлияния в мозг;
 - острую фазу язвенной болезни и предшествующие язвенные кровотечения;
 - опухоль желудочно-кишечного или мочеполового тракта;
 - другие состояния, предрасполагающие к кровотечению.
- Риск для больных с предшествующей язвенной болезнью необходимо оценивать индивидуально. Например, после успешной эрадикации *Helicobacter pylori* риск язвы двенадцатиперстной кишки и кровотечения невелик.

Необходимый терапевтический уровень:

- При антитромботической терапии международное нормализованное отношение (МНО) должно составлять 2,0-3,0.

Ацетилсалициловая кислота.

Ацетилсалициловая кислота показана больным, у которых проведение антикоагулянтной терапии проблематично или противопоказано, а также больным с относительными показаниями к антикоагулянтной терапии. Если риск тромбоза очень высок, то к антитромботической терапии можно добавить ацетилсалициловую кислоту 50-100 мг/сут. К таким ситуациям относят, например, фибрилляцию предсердий у больного с протезированным митральным клапаном. Другой вариант — состояние после протезирования двух клапанов. Выбор препаратов осуществляет специалист.

БРАДИАРИТМИИ.

Основные положения:

- Необходимо дифференцировать физиологическую брадикардию от брадикардии, вызванной заболеванием сердца или лекарственной терапией.
- Необходимо заподозрить брадикардию при нарушении сознания или сердечной недостаточности.
- Причинами редкого сердцебиения (менее 50 в минуту) могут быть синусовая брадикардия, дисфункция синусового узла или нарушения АВ-проводимости.
- При подсчёте пульса у больного с фибрилляцией предсердий или экстрасистолами наиболее слабые пульсовые волны пропальпировать невозможно, поэтому создаётся ложное впечатление о наличии брадикардии. Бигеминию с ЧСС 80 в минуту ощущают как брадикардию с ЧСС 40 в минуту.

Синусовая брадикардия.

При синусовой брадикардии зубец Р, комплекс QRS и зубец Т не изменены, а частота желудочковых сокращений составляет менее 50 в минуту. Брадикардия может быть обусловлена физиологическими состояниями, общими заболеваниями, обратимыми или хроническими заболеваниями сердца.

Причины брадикардии включают следующие состояния:

- Повышенная активность блуждающего нерва, тошнота, сон.
- Занятия спортом (например, тяжёлой атлетикой).
- Вазодепрессорный синдром.
- Гиперчувствительность каротидного синуса.
- Высокое ВЧД.
- Гипотермия.
- Гипотиреоз.
- Действие β -адреноблокаторов (у больных с заболеванием сердца сопровождается нарушением проводимости).
- Острая фаза инфаркта миокарда, особенно инфаркта заднеинferiorной стенки левого желудочка (часто возникают нарушения проводимости).
- Синдром слабости синусового узла.

Брадиаритмии.

Нарушение автоматизма синусового узла, предсердной проводимости, также проводимости АВ-соединения.

- Синдром слабости синусового узла наиболее часто проявляется синусовой брадикардией и/или нарушением функции синусового узла.
- Больные очень чувствительны к ЛС, замедляющим проводимость: дигоксину, β -адреноблокаторам (в том числе содержащимся в глазных каплях), некоторым антиаритмическим препаратам. Эти препараты следует отменить.

- Нарушения проводимости АВ-соединения. Полная АВ-блокада может быть врождённой. Однако чаще она носит приобретённый характер вследствие повреждения или дегенерации проводящих путей.
- ЧСС составляет 60-20 в минуту в зависимости от расположения замещающего водителя ритма. Дигиталисная интоксикация - наиболее типичная «лекарственная» причина АВ-блокады.

Лечение.

- Лечение необходимо не всегда; его назначают в зависимости от симптоматики.
- Введение атропина по 0,5 мг внутривенно каждые 5 мин — первоочередное лечебное мероприятие при брадикардии различного происхождения.
- Коррекция лекарственной терапии. Возможные антагонисты: для β - адреноблокаторов — β -адреномиметики и глюкагон; для блокаторов кальциевых каналов — кальция глюконат внутривенно.
- ЭКС.

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА.

Диагностика:

- Для постановки диагноза слабости синусового узла необходима верификация с помощью ЭКГ, позволяющей выявить синусовую брадикардию или преходящую блокаду синусового узла.
- При дополнительном наличии у больного эпизодов быстрой предсердной аритмии состояние называют синдромом брадитахикардии.

Лечение:

- При наличии клинических проявлений, связанных с брадикардией, следует отменить все ЛС, подавляющие автоматизм синусового узла или нарушающие проводимость (дигоксин, β -адреноблокаторы, антиаритмические средства).
- Если брадикардия продолжает вызывать тяжёлую симптоматику, необходима имплантация ЭКС. При наличии у больного эпизодов тахикардии лечение редко бывает эффективным без имплантации постоянного ЭКС.

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ.

Нарушения предсердно-желудочковой проводимости. Проведение возбуждения из предсердия к желудочкам может нарушаться в предсердиях, предсердно-желудочковом соединении, пучке Гиса и его ножках. В некоторых случаях по стандартной ЭКГ не удается уточнить локализацию нарушения. Для решения этого вопроса регистрируют потенциалы пучка Гиса при внутрисердечном исследовании.

Нарушения предсердно-желудочковой проводимости встречаются при многих заболеваниях, прежде всего ревмокардите, ИБС, инфаркте миокарда, миокардитах различного происхождения, идиопатическом

поражении проводящей системы сердца, интоксикации сердечными гликозидами. Частичная предсердно-желудочковая блокада наблюдается у пациентов без признаков органического поражения сердца при нарушениях вегетативной иннервации. Преходящее замедление предсердно-желудочковой проводимости наблюдали у космонавтов.

Выделяют три степени предсердно-желудочковой блокады:

1. При блокаде I степени замедляется предсердно-желудочковое проведение, а интервал PQ превышает 0,21 с, причем все предсердные импульсы достигают желудочков. Иногда зубцы P сливаются с зубцом T предыдущего комплекса. Это нарушение диагностируется только по ЭКГ. Ваготоническое удлинение интервала PQ можно устранить путем введения 1 мл раствора атропина. Лечение при блокаде I степени зависит от характера основного заболевания. При сердечной недостаточности и необходимости применения сердечных гликозидов лечение целесообразно проводить под контролем ЭКГ.

Дистальный тип блокады I степени имеет плохое прогностическое значение ввиду возможности перехода в полную поперечную блокаду. Его наличие можно заподозрить при сочетании двухпучковой блокады ножек пучка Гиса. При подтверждении дистальной предсердно-желудочковой блокады I степени при регистрации потенциала пучка Гиса (удлинение интервала H-V) следует обсудить вопрос о возможности постоянной стимуляции желудочков.

2. При неполной предсердно-желудочковой блокаде (блокаде II степени) не все предсердные импульсы проводятся на желудочки, и выпадают отдельные желудочковые сокращения. Гемодинамические нарушения могут возникнуть при появлении брадикардии. При неполной блокаде типа Венкебаха (или Мобитца 1) в последовательных сердечных циклах наблюдается нарастающее удлинение интервала PQ, а в следующем цикле предсердный импульс не проводится на желудочки (т.е. регистрируется зубец P, но отсутствует комплекс QRS), в следующем цикле интервал PQ уменьшается и часто нормализуется. Соотношение числа предсердных и желудочковых комплексов может быть различным, например, 5:4, 4:3, 3:2. Этот тип блокады более характерен для нарушения проводимости в области предсердно-желудочкового соединения.

Блокада II степени (Мобитца 2) характеризуется периодической блокадой проведения предсердного импульса к желудочкам без предшествующего изменения интервала PQ, который чаще бывает удлиннен. Причиной такой блокады чаще являются изменения пучка Гиса и его ветвей, что можно подтвердить при регистрации электрограммы пучка Гиса.

Лечение блокады II степени зависит прежде всего от характера основного заболевания. Помимо этиологической терапии, показано введение атропина по 1 мг каждые 4—6 ч, при неэффективности вводят изопротеренол внутривенно капельно. Иногда эффективны глюкокортикостероиды. Если предсердно-желудочковая блокада II степе-

ни (особенно Мобитца 2) сопровождается выраженной брадикардией, показана постоянная электростимуляция сердца.

3. Полная предсердно-желудочковая блокада (блокада III степени) характеризуется полным прекращением проведения импульсов от предсердий к желудочкам и выраженной брадисистолией. Предсердия и желудочки сокращаются в правильном ритме независимо друг от друга. Частота предсердных импульсов обычно достаточно велика, а желудочковых составляет 30-50 в минуту, реже — меньше. Локализацию нарушения проводимости устанавливают по форме желудочкового комплекса, а иногда лишь при гисографии. Если нарушение проводимости возникло выше разветвления пучка Гиса, то на ЭКГ желудочковый комплекс не деформирован, частота желудочковых сокращений несколько выше. При аускультации обращает на себя внимание изменчивая звучность I тона на верхушке, связанная с различными интервалами между предсердными и желудочковыми сокращениями, и при сближении их периодически появление громкого "пушечного" тона (Н.Д.Стражеско).

Полная поперечная блокада может сопровождаться приступами потери сознания, иногда судорогами, цианозом, болями в области сердца (приступы Морганьи-Адамса-Стокса). Приступы связаны с временным прекращением кровообращения из-за асистолии желудочков в момент переключения на идиовентрикулярный ритм или недостаточно быстрой приспособительной реакцией сосудодвигательного центра.

Прогноз при приобретенной полной поперечной блокаде серьезный, а при расположении дефектов в дистальных отделах проводящей системы — неблагоприятный. Такие больные, как правило, нетрудоспособны, нередко у них развивается сердечная недостаточность. Для учащения ритма сокращений желудочков используют изопроterenол по 5-20 мг 4-8 раз в сутки или алуpent по 20 мг 4—6 раз в день. Если блокада вызвана передозировкой сердечных гликозидов, то их немедленно отменяют. При остром инфаркте миокарда диафрагмальной локализации лечение, следует начинать с внутривенного введения 1—2 мг атропина.

При приступе Морганьи-Адамса-Стокса проводят непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких, внутривенно вводят 0,5 мл 0,1% раствора адреналина, а затем изупрел капельно. Возникновение приступов Морганьи-Адамса-Стокса, в том числе стертых (приступы головокружения, общая слабость), является абсолютным показанием к постоянной электрической стимуляции желудочков. Имплантация искусственного водителя ритма показана также при врожденной блокаде, сопровождающейся брадикардией менее 50 в минуту, при отсутствии каких-либо жалоб.

У больных с искусственным водителем ритма необходимо регулярно контролировать его функцию. Нарушения ее могут быть связаны с изменениями в генераторе, системе электродов, а также с прогрессирующим поражением самого сердца.

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ.

Основные положения:

1. Если у больного отсутствуют заболевания сердца, обмороки или предобморочные состояния, необходимости в лечении нет.
2. Обследование и лечение в условиях стационара необходимы, если у больного выявлены аритмии, угрожающие жизни (фибрилляция желудочков, не связанная с инфарктом миокарда, аритмия с нарушением сознания).
3. β -адреноблокаторы показаны при следующих заболеваниях:
 - ИБС;
 - недавний инфаркт миокарда;
 - гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия;
 - порок аортального клапана;
 - артериальная гипертензия в сочетании с заболеваниями сердца;
 - синдром врождённого удлинения интервала Q-T.
4. Гипокалиемия — фактор риска для больных с тенденцией к желудочковым экстрасистолам.

Статистические данные и клиническая картина:

1. По данным длительного (холтеровского) мониторирования ЭКГ, желудочковые экстрасистолы возникают более чем у половины здоровых людей.
2. Ощущение сердцебиений — наиболее распространённый симптом, часто причиняющий наибольшее беспокойство больному.
3. При сборе анамнеза необходимо выяснить, возникали ли обмороки и предобморочные состояния, поскольку они являются признаками тяжёлых аритмий.

Лечение:

1. Больного следует успокоить, сообщив ему, что частота (или ощущение) желудочковых экстрасистол со временем уменьшается. Рекомендуют исключить провоцирующие факторы (кофе, алкоголь, курение, поздний отход ко сну), если они приносят больше вреда, чем пользы.
2. Больные с ИБС или гипертрофической либо дилатационной кардиомиопатией с желудочковыми экстрасистолами имеют повышенный риск внезапной сердечной смерти. Однако противоаритмические средства не улучшают прогноз, если аритмия бессимптомна либо если её единственное проявление — сердцебиение. Исключение — гипертрофическая кардиомиопатия, при которой прогноз улучшается в случае адекватной терапии желудочковой тахикардии.
3. β -адреноблокаторы улучшают прогноз у больных, перенёсших инфаркт миокарда или имеющих недостаточность сократительной функции миокарда (снижение фракции выброса левого желудочка).
4. При развитии у больных тяжёлых проявлений необходима лекарственная терапия. β -адреноблокаторы могут улучшить состояние больных при

стрессе и повышенном тоне симпатической нервной системы. Другие противоаритмические препараты необходимо применять только в исключительных случаях. Начинать лечение и контролировать его должен специалист.

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ.

Определение.

- Желудочковой тахикардией называют аритмию, характеризующуюся групповыми (3 и более) желудочковыми экстрасистолами, возникающими на фоне сокращений желудочков сердца с частотой более 100 (или 120) в минуту.

Основные виды.

- Длительная мономорфная желудочковая тахикардия вызывает гемодинамические нарушения или продолжается более 30 с. Комплексы QRS по форме одинаковы.
- При полиморфной желудочковой тахикардии и желудочковой тахикардии типа пируэт (*torsade de pointes*) комплексы QRS имеют разную форму, поэтому дифференцировать этот вид тахикардии от грубой фибрилляции желудочков бывает сложно. Фибрилляция желудочков очень редко переходит в синусовый ритм, однако при полиморфной желудочковой тахикардии это возможно.

Диагностика.

- Установить диагноз желудочковой тахикардии по ЭКГ бывает сложно, так как она может напоминать суправентрикулярную тахикардию в сочетании с блокадами ножек пучка Гиса или аберрантной проводимостью.
 - При наличии у больного нерегулярной быстрой тахикардии с широкими комплексами QRS можно предположить фибрилляцию предсердий, связанную с синдромом Вольфа - Паркинсона - Уайта.
 - Желудочковую тахикардию часто ошибочно принимают за суправентрикулярную тахикардию и считают более благоприятным состоянием, чем на самом деле.
 - Тахикардию с широкими комплексами QRS у больного с инфарктом миокарда не следует считать суправентрикулярной до тех пор, пока этот диагноз не будет подтверждён результатами обычной ЭКГ или ЭКГ, проведённой через предсердие.

- Необходимо провести тщательное обследование больного для выяснения причины тахикардии, насколько позволяет его состояние. Можно использовать 12-канальную ЭКГ и массаж каротидного синуса (с одновременной регистрацией на бумаге).
- В связи с риском повторного возникновения желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков необходимо провести обследование больных с проведением нагрузочных проб, амбулаторного мониторирования ЭКГ, радиоизотопного сканирования, коронарографии и электрофизиологического исследования.

Прогноз и лечение.

- Гемодинамические нарушения, связанные с аритмией (обмороки, пресинкопальные состояния, симптоматическая артериальная гипотензия), указывают на неблагоприятный прогноз заболевания при невозможности устранить причину аритмии (инфаркт миокарда, повторяющаяся ишемия миокарда, метаболические нарушения, электролитный дисбаланс, воздействие аритмогенных ЛС).
- Кратковременная желудочковая тахикардия, возникшая в связи с инфарктом миокарда, не влияет на прогноз заболевания. При отсутствии частых рецидивов или влияния на гемодинамику в назначении лечения необходимости нет. Однако появление даже кратковременной бессимптомной желудочковой тахикардии в восстановительном периоде инфаркта миокарда указывает на повышенный риск внезапной сердечной смерти. Применение (β -адреноблокаторов положительно влияет на прогноз заболевания.
- При отсутствии у больного сердечной патологии кратковременная бессимптомная тахикардия (или тахикардия, вызывающая лишь ощущение сердцебиения) не представляет опасности для здоровья. Лекарственную терапию не следует начинать эмпирическим способом (путём проб и ошибок), так как она может быть более опасной, чем сама аритмия. Больного необходимо направить к специалисту.

Дополнительные сведения.

- Амiodарон уменьшает смертность на 10-19% у больных, относящихся к группе риска по развитию внезапной сердечной смерти.
- Эффективность имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов в отношении снижения частоты внезапной сердечной смерти превышает эффективность ЛС.

ТАХИКАРДИЯ С ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS.

Основные положения:

- Тахикардия с широкими комплексами QRS обычно желудочковая, изредка суправентрикулярная.
- Следует предполагать желудочковую тахикардию до тех пор, пока не будет доказан диагноз суправентрикулярной тахикардии.
- Необходимо дифференцировать желудочковую тахикардию, суправентрикулярную тахикардию и синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта. Лечение и прогноз при каждом из этих видов тахикардии совершенно различные.
- Часто необходимо дальнейшее электрофизиологическое исследование.
- Тахикардия с широкими комплексами QRS (более 120 мс) может быть либо длительным пароксизмом желудочковой тахикардии, либо пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией.
- Импульсы суправентрикулярной тахикардии могут обходным (аберрантным) путём проводиться к желудочкам и вызывать уширение комплекса QRS.
Аберрантная проводимость может быть обусловлена либо наличием дополнительного пути проведения (синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта), либо временной блокадой правой ножки пучка Гиса.
- Любую тахикардию с широкими комплексами QRS необходимо расценивать как желудочковую, пока не будет доказано обратное. Для больных с сопутствующей ИБС это эмпирическое правило верно более чем в 90% случаев. Эмпирическое лечение желудочковой тахикардии верапамилом может привести к гемодинамическому коллапсу.

Клинические различия.

1. Длительная желудочковая тахикардия обычно возникает у больных после инфаркта миокарда или при кардиомиопатии. Желудочковая аритмия с ЧСС менее 100 в минуту обычно связана с острой стадией инфаркта миокарда или с восстановлением при нём кровотока (реперфузией); данный вид аритмии называют ускоренным идиовентрикулярным ритмом, чаще всего он доброкачественный и не требует лечения.
2. Суправентрикулярная тахикардия и синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта связаны с аномальным проведением и проявляются приступами тахикардии. В молодом возрасте они обычно доброкачественны (т.е. в остальных отношениях сердце здорово).
3. Ваготонические манипуляции или введение аденозина могут остановить пароксизм или снизить ЧСС при тахикардии. При желудочковой тахикардии они обычно не дают эффекта (дифференциальный признак), но, к сожалению, аденозин может купировать некоторые специфические формы желудочковой тахикардии.

4. Обычно при суправентрикулярной тахикардии ЧСС выше, чем при желудочковой тахикардии. Длительная желудочковая тахикардия обычно характеризуется ЧСС 130-170 в минуту. ЧСС выше 200 в минуту позволяет заподозрить синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта с проведением импульса через аномальный пучок в обход АВ-узла.

Дифференциальная диагностика по ЭКГ.

ЭКГ с записью 12 отведений иногда помогает уточнить диагноз, однако в большинстве случаев она позволяет лишь предположить его. Решающее значение имеет внутриволостная ЭКГ или электрофизиологическое исследование. Ошибочная трактовка суправентрикулярной тахикардии как желудочковой тахикардии неопасна, тогда как противоположная ситуация чревата тяжёлыми последствиями.

- Длительность QRS при желудочковой тахикардии обычно составляет более 140 мс, при аберрантной суправентрикулярной тахикардии — 120-140 мс.
- Суправентрикулярная тахикардия с аберрантным проведением очень часто имеет комплексы QRS, форма которых аналогична таковым при типичной блокаде одной из ножек пучка Гиса. К сожалению, желудочковая тахикардия, исходящая из пучка Гиса, может также проявляться как блокада ножки этого пучка.
- Зубцы P, не связанные с комплексом QRS, характерны (более 90% случаев) для желудочковой тахикардии, однако чувствительность этого признака невелика (50%). Во время желудочковой тахикардии они отсутствуют примерно у половины больных. Кроме того, их выявление требует опыта.
- Слившиеся и «захваченные» удары типичны для желудочковой тахикардии.
- Фибрилляция предсердий, проводящаяся от предсердий к желудочкам по добавочному пути (синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта) и возвращающаяся к предсердиям через АВ-узел, проявляется как тахикардия с широкими комплексами QRS. Частота может быть очень велика (более 200 в минуту). Интервалы R-R различны. ЭКГ, записанная во время синусового ритма, может зарегистрировать Δ -волну.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Определение: Сердечная недостаточность (СН) — неспособность сердца обеспечить величину минутного объема крови или перфузию органов и тканей, необходимую для нормального функционирования, как в покое, так и при физических и эмоциональных нагрузках, без участия дополнительных компенсаторных механизмов, не приводимых в действие при тех же обстоятельствах, если функциональные возможности сердца находятся в пределах нормы.

СН является составной частью более широкого понятия «недостаточность кровообращения», включающего также сосудистую недостаточность. Однако в подавляющем большинстве случаев патологические изменения органов и тканей обусловлены именно поражением сердца; поэтому в повседневной практике применяется термин «сердечная недостаточность».

В зависимости от скорости развития СН подразделяют на **хроническую** и **острую**.

При **хронической СН** все изменения развиваются постепенно.

Острая СН чаще всего возникает при резком снижении сократительной способности миокарда в результате развития обширного инфаркта миокарда (ИМ), острого токсического поражения сердца, при разрыве стенок сердца и отрыве или надрыве створок клапанов. Кроме того, она может развиваться при резком повышении давления в большом (гипертонический криз) или малом (тромбоэмболия легочной артерии) круге кровообращения. Острая СН отмечается при выраженных тахи- и брадиаритмиях, а также при обострениях хронической СН. Клиническими проявлениями острой СН являются **кардиогенный шок** и **отек легких**.

Основные положения.

Рост сердечно-сосудистой заболеваемости и общее старение населения приводят к постоянному увеличению числа больных с хронической СН. Распространенность ее в неорганизованной популяции составляет 5,5% по «мягким» критериям или 2,3% по «жестким» критериям (исследование ЭПОХА, 2002).

Частота развития хронической сердечной недостаточности в популяции составляет 1 – 5 случаев на 1000 случаев в год. У людей старше 75 лет этот показатель увеличивается до 30 случаев на 1000 в год. По данным Фремингемского исследования после установления диагноза хронической сердечной недостаточности 5-летняя выживаемость составляет 25% у мужчин и 38% у женщин.

Сердечная недостаточность может протекать бессимптомно, иногда её можно выявить только при ЭхоКГ. Даже в таких случаях для улучшения прогноза может быть показано лечение ингибиторами АПФ и/или β -адреноблокаторами.

**Сердечная недостаточность — лишь симптом заболевания сердца.
Необходимо выявить причину её развития.**

Основные вопросы, требующие решения:

1. Установить этиологию (причину развития) ХСН.
2. Установить патогенез (механизм развития) ХСН.
3. Классификация ХСН.
4. Диагностические критерии ХСН.
5. Стандарты лечения в зависимости от типа ХСН.

1. Основные причины хронической сердечной недостаточности:

I. Систолическая дисфункция:

ИБС — 60%.

- Дилатационная кардиомиопатия — 15%.
 - Заболевания клапанов и врождённые пороки сердца — 7%.
 - Артериальная гипертензия (чаще вызывает диастолическую дисфункцию) — 3%.
 - Другие причины — тахи- и брадикардия, фибрилляция предсердий, тиреотоксикоз, гипотиреоз, миокардит.

II. Диастолическая дисфункция:

- Гипертрофия левого желудочка, связанная с артериальной гипертензией.
- Гипертрофия левого желудочка в старческом возрасте.
- ИБС.
- Амилоидоз, перикардит и другие рестриктивные поражения сердца.

Правожелудочковая недостаточность.

Изолированная правожелудочковая недостаточность обычно развивается на фоне заболеваний лёгких, сопровождающихся повышением давления в лёгочной артерии (лёгочной гипертензией).

Левожелудочковая недостаточность может привести к развитию лёгочной гипертензии и вторичной правожелудочковой недостаточности.

Отягощающие или провоцирующие («триггерные») факторы:

- Тяжёлые инфекционные заболевания, особенно лёгочные.
 - Анемия.
 - Гипер- или гипотиреоз.
 - Тахи- или брадиаритмии.
- Чрезмерный объём внутривенных инфузий (кристаллоидных растворов или крови).
- НПВС, особенно при нарушении функций почек.
- Лекарства, влияющие на сократимость миокарда (верапамил, дизопирамид).
- Непереносимость ЛС.
- Избыточная масса тела.
- Чрезмерный приём алкоголя.

- Артериальная гипертензия.

1. Патогенез хронической сердечной недостаточности.

Пусковым механизмом развития СН является снижение ударного и минутного объемов, что приводит к нарушению перфузии органов и тканей. Это происходит в результате:

- перегрузки сердца давлением (АГ, стеноз клапанных отверстий и т.д.);
- перегрузки сердца объемом (недостаточность клапанного аппарата сердца, врожденные пороки сердца со сбросом крови);
- первичного поражения сердца за счет снижения коронарного кровотока (ИБС);
- некоронарогенного повреждения миокарда (миокардиты, кардиомиопатии).

Нарушение перфузии органов и тканей в свою очередь приводит к активизации целого ряда важнейших нейрогуморальных систем.

Симпатико-адреналовая система.

Ее действие, реализуемое в основном за счет гиперпродукции норадреналина, направлено на поддержание артериального давления при сниженном ударном выбросе. Это происходит благодаря интенсификации режима работы сердца (при этом отмечается повышение энергетических затрат) и сужения артериол, что еще больше усугубляет нарушения перфузии. В последнее время изучено непосредственное влияние симпатико-адреналовой системы на миокард, вызывающее нарушение процессов сокращения и расслабления миокарда и гибель кардиомиоцитов.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС).

Активизация продукции ренина приводит к избыточному образованию ангиотензина I, который в свою очередь превращается в **ангиотензин II** с помощью ангиотензинпревращающего фермента. Ангиотензин II, накапливаясь в циркулирующей крови и тканях, приводит к дальнейшему сужению как артериол, так и венул, повышая тем самым пред- и посленагрузку, а также стимулирует развитие гипертрофии миокарда и мышечного слоя артериол. Ангиотензин II стимулирует продукцию альдостерона. Последний, в свою очередь, приводит к повышенной реабсорбции натрия, задержке жидкости, росту экскреции калия и магния, развитию фиброзной ткани в миокарде и снижению эластичности сосудистой стенки.

Значительную роль в патогенезе хронической СН играют **антидиуретический гормон, предсердный и мозговой натрийуретические пептиды**. Если первый в ответ на изменение осмолярности плазмы приводит к дальнейшей задержке в организме жидкости, увеличению объема циркулирующей крови, появлению отеков, увеличению венозного возврата крови к сердцу и прогрессированию его дилатации, то вторые по своему биологическому действию являются антагонистами

антидиуретического гормона. Синтезируясь и накапливаясь в специфических гранулах миокарда и поступая в циркулирующую кровь, они вызывают расширение сосудов за счет подавления сосудосуживающих эффектов норадреналина и ангиотензина II массивную, но непродолжительную полиурию и натрийурию. К сожалению, положительное действие предсердного и мозгового натрийуретических пептидов наблюдается только на ранних стадиях хронической СН. При более тяжелых стадиях хронической СН даже увеличение их концентрации в 4—10 раз не приводит к положительному эффекту в результате нарушения чувствительности периферических рецепторов, нарушения функции барорецепторов и повышения активности сосудосуживающих систем.

Значительную роль в патогенезе ХСН играют зависимые от эндотелия факторы, опиоидная и глюкокортикоидная системы, интерлейкины и др.

3. Классификация ХСН.

В классификации хронической СН, разработанной Обществом специалистов по сердечной недостаточности (2002), данное состояние подразделяют на стадии, которые могут изменяться только в сторону утяжеления, и функциональные классы, которые на фоне лечения могут меняться как в одну, так и в другую сторону.

Стадии хронической СН.

I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая СН. Бессимптомная дисфункция левого желудочка.

IIА стадия. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

IIБ стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

III стадия. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, печени, почек). Финальная стадия ремоделирования сердца и сосудов.

Функциональные классы хронической СН (Классификация Нью-Йоркской кардиологической ассоциации):

I ФК. Ограничения физической активности отсутствуют, 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 хронической СН отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

III ФК. Заметное ограничение физической активности, в покое симптомы хронической СН отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов хронической СН.

IV ФК. Любая физическая активность вызывает чувство дискомфорта. Симптомы хронической СН наблюдаются в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

С учетом поражения того или иного отдела сердца хроническую СН делят на:

■ **левожелудочковую хроническую СН**, проявляющуюся признаками застоя в малом круге кровообращения и возникающую у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), артериальной гипертензией (АГ), пороками митрального и аортального клапанов;

■ **правожелудочковую хроническую СН**, проявляющуюся отеком нижних конечностей, застойным увеличением печени, асцитом, выпотом в плевральную полость и перикард, развивающуюся при пороках трехстворчатого клапана и легочном сердце.

Однако чаще всего врач сталкивается с **тотальной хронической СН** с преимущественным поражением левых или правых отделов сердца. Кроме того, выделяют:

■ **систолическую хроническую СН**, связанную с нарушением сократительной способности миокарда;

■ **диастолическую хроническую СН**, связанную с нарушением наполнения ЛЖ (например, при рестриктивной кардиомиопатии, констриктивном перикардите или при выраженной концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ).

Однако чаще всего имеется комбинированное нарушение как сокращения, так и расслабления миокарда, и речь может идти только о преобладании того или иного процесса.

4. Диагностика ХСН.

При сборе анамнеза следует обратить внимание на следующие симптомы:

- Общая слабость.
- Одышка или мышечная слабость, особенно быстрая утомляемость при физической нагрузке, — признаки с высокой чувствительностью, но низкой специфичностью.

- Ортопноэ или кашель в горизонтальном положении — специфичный, но гораздо менее чувствительный признак, характерный лишь для достаточно выраженной и тяжёлой сердечной недостаточности.
- Увеличение массы тела и отёки — чувствительные, но неспецифичные признаки.
- Утрату аппетита часто наблюдают при тяжёлой сердечной недостаточности.

Объективное обследование:

- Тахикардия (более 90 в минуту).
- Тахипноэ (более 20 в минуту).
- Повышение давления в шейных венах. В положении сидя можно выявить их пульсацию. Признак специфичный, но только в том случае, если у больного отсутствует заболевание лёгких. Он указывает на выраженную сердечную недостаточность.
- Наличие III тона сердца у больного старше 40 лет - специфический признак систолической сердечной недостаточности. IV тон сердца предполагает наличие диастолической дисфункции.
- Митральная регургитация без поражения клапанов сердца.
- Увеличение сердца (перкуторно).
 - Увеличение печени (по данным перкуссии) и положительный гепатотюгулярный рефлюкс.
 - Крепитирующие хрипы, предполагающие наличие застоя в лёгких, неспецифичный признак.
 - Отёки нижних конечностей (могут возникать и при других заболеваниях).

Дальнейшее обследование:

- Рентгенография органов грудной клетки.

- Увеличение сердца (признак систолической дисфункции).
- Усиление лёгочного рисунка (интерстициальный застой, расширение лёгочных вен), двусторонний гидроторакс, наличие линий Керли (результат контрастирования междольковых перегородок лёгких отёчной жидкостью), периваскулярный отёк (размытые контуры сосудов лёгких). Оценка характеристик лёгочного рисунка часто затруднительна и не облегчает постановку диагноза.

-ЭКГ.

- Признаки инфаркта или ишемии миокарда.
- Признаки гипертрофии отделов сердца (левого желудочка, левого предсердия), кардиомиопатия.
- Нарушения проводимости (блокада левой ножки пучка Гиса), аритмии (фибрилляция предсердий).
Блокаду правой ножки пучка Гиса и гипертрофию правого желудочка часто наблюдают при правожелудочковой недостаточности.
- При отсутствии изменений на ЭКГ диагноз сердечной недостаточности маловероятен.

- Лабораторные данные.

- Общий анализ крови, определение содержания натрия, калия, креатинина, мочевины, Т4 в сыворотке крови необходимы для проведения дифференциальной диагностики.
- Спирометрия — основной метод исследования при одышке. Явно аномальный результат свидетельствует о лёгочной патологии.

Диагностические критерии:

1. Одышка и/или слабость при ходьбе.
 - 2.«Ритм галопа» (патологический III тон сердца) и/или тахикардия свыше 90 в минуту.
 - 3.Повышение давления в шейных венах либо усиление сосудистого лёгочного рисунка на рентгенограмме органов грудной клетки (либо их сочетание).
 - 4.Увеличение сердца на рентгенограмме органов грудной клетки.
- При обнаружении как минимум трёх из четырёх перечисленных признаков у необследованного больного вероятность наличия сердечной недостаточности очень высока.

Проблемы диагностики:

- Вышеперечисленные критерии (1-4) специфичны; их использование позволяет предотвратить гипердиагностику сердечной недостаточности, случаи которой возникают довольно часто. Отсутствие одного признака не позволяет исключить диагноз сердечной недостаточности, поскольку наиболее специфичные симптомы нечувствительны и возникают лишь при тяжёлой сердечной недостаточности.
- Более чувствительные и неспецифические критерии, которые можно применять также для оценки результатов лечения:
 - ортопноэ, ночной кашель, одышка при нагрузке, а также динамика этих клинических проявлений;
 - крепитирующие хрипы в лёгких (застойные явления), увеличение массы тела, отёки нижних конечностей, увеличение печени.

Проблемы при дифференциальной диагностике бывают обусловлены следующими факторами:

- Избыточная масса тела, особенно у женщин.
 - Гиподинамия и общая детренированность организма.
 - Венозная недостаточность, работа в положении стоя, иммобилизация нижних конечностей, что способствует их отёку (в данном случае положительный эффект от приёма диуретиков нельзя считать подтверждением диагноза сердечной недостаточности).
- Заболевания лёгких.
 - Безболевого ишемия миокарда, проявляющаяся в основном одышкой при физической нагрузке.
 - Сочетание нескольких вышеперечисленных отягощающих факторов.

- Диастолическая дисфункция с основным проявлением — одышкой при физической нагрузке - при нормальных размерах сердца по результатам рентгенографии органов грудной клетки.

При наличии сомнений в правильности диагноза необходимо рассмотреть целесообразность следующих мероприятий:

- Консультация кардиолога.
- Проведение ЭхоКГ.
- Пробное прекращение лекарственной терапии.
- Определение концентрации натрийуретического атриопептида.

Инструментальное подтверждение диагноза:

- ЭхоКГ.
 - Незаменимое исследование для оценки наличия и тяжести сердечной недостаточности.
 - ЭхоКГ также помогает дифференцировать систолическую и диастолическую формы сердечной недостаточности: при систолической дисфункции фракция выброса составляет менее 45%, тогда как при диастолической дисфункции она находится в пределах нормы.
 - ЭхоКТ обязательно проводят больным относительно молодого возраста, а также всем больным при сомнении в правильности диагноза.
- Натрийуретический атриопептид.
 - Концентрация увеличивается при перегрузке предсердий и, особенно, при систолической дисфункции сердца.
 - Нормальная концентрация натрийуретического пептида у нелеченого больного позволяет исключить сердечную недостаточность с достоверностью 90%. Данный тест рекомендуют выполнять в первую очередь (при недоступности ЭхоКГ).
 - При эффективном лечении концентрация пептида быстро нормализуется.
 - Положительный результат теста позволяет исключить лёгочную патологию как единственную причину одышки.
- Тест следует проводить до начала лечения.
 - Лёгочное сердце и тахисистолическая фибрилляция предсердий часто выступают причиной гипердиагностики сердечной недостаточности.

Диастолическая дисфункция.

- Диастолическая дисфункция обычно сочетается с систолической дисфункцией, однако может быть и изолированной.
- Диастолическую дисфункцию следует заподозрить, если главный признак, одышка, возникает:
 - при нормальных (или почти нормальных) размерах сердца;
 - при гипертрофии левого желудочка (по данным ЭКГ);

- у больного старше 75 лет, особенно на фоне ИБС;
- у больного с артериальной гипертензией или аортальным стенозом;
- при нормальной фракции выброса (более 45%).

- В неясных случаях следует провести:

- ЭхоКГ (диастолическую дисфункцию можно охарактеризовать как клинически выраженный синдром сердечной недостаточности при нормальной функции левого желудочка);
- нагрузочные пробы с дозированной физической нагрузкой, что имеет особенно большое значение при дифференциальной диагностике с ишемией.

Оценка тяжести сердечной недостаточности.

- Тяжесть сердечной недостаточности при объективном осмотре больного оценить трудно. Ключевое исследование — ЭхоКГ.
- **Фракция выброса.**
 - Фракция выброса менее 25% обычно указывает на тяжёлое нарушение функций сердца (соответствующее III—IV классу Нью-Йоркской кардиологической ассоциации). В этом случае главной целью лечения становится уменьшение выраженности лёгочной гипертензии.
 - Фракция выброса более 45% исключает наличие систолической дисфункции (но не диастолической дисфункции).

5. Принципы лечения.

- Изменение образа жизни: регулярные физические упражнения, нормализация массы тела, ограничение приёма поваренной соли, уменьшение употребления алкоголя до умеренного.
- Эффективное лечение артериальной гипертензии, а также инфаркта миокарда, вторичная профилактика ИБС.
- Лечение причины сердечной недостаточности: коррекция артериальной гипертензии, реваскуляризация миокарда, операции на клапанах сердца. Пересадка сердца показана в наиболее тяжёлых случаях больным моложе 60 лет.
- Необходимо выявить факторы, отягощающие или провоцирующие сердечную недостаточность, и назначить соответствующее лечение.
- Лекарственная терапия зависит от этиологии сердечной недостаточности.
- При тяжёлой систолической дисфункции сердца чаще всего нет необходимости в применении антикоагулянтов (если только у больного нет фибрилляции предсердий или тромбоэмболических состояний в анамнезе).
- Ингибиторы АПФ и/или β -адреноблокаторы могут улучшить прогноз и усилить функцию левого желудочка при бессимптомной систолической дисфункции.

Лекарственная терапия систолической дисфункции.

- Диуретики — препараты выбора при лёгочной гипертензии и отёке лёгких. Лекарства дают быстрый эффект.
- Ингибиторы АПФ улучшают прогноз при умеренной и тяжёлой сердечной недостаточности, а так же при сердечной недостаточности, обусловленной инфарктом миокарда. Эффект ингибиторов АПФ усиливается при ограничении потребления поваренной соли и назначении диуретиков. Эффект терапии развивается медленно.
- Сердечные гликозиды эффективны только при систолической сердечной недостаточности. Они не улучшают прогноз у больного с синусовым ритмом.
В число специальных показаний к назначению сердечных гликозидов входят фибрилляция предсердий с частым желудочковым ритмом и систолическая дисфункция сердца в сочетании с тахикардией.
- β -адреноблокаторы могут улучшить прогноз у больных, благоприятно реагирующих на снижение тонууса симпатического отдела нервной системы.
Получены сведения об эффективности метопролола, бисопролола и карведилола.
- Нитраты в комбинации с другими лекарствами применяют для лечения больных со стенокардией.

Лекарственная терапия диастолической дисфункции.

- Препараты выбора — диуретики. Они облегчают состояние больного, однако их влияние на прогноз не доказано.
- Дополнительно можно назначить ингибиторы АПФ (если у больного имеется артериальная гипертензия или гипертрофия левого желудочка), а также β -адреноблокаторы (при артериальной гипертензии в сочетании с тахикардией).
 - Сердечные гликозиды применять не следует.
- Диастолическую фазу можно продлить путём урежения ЧСС.
- Очень важна функция предсердий (поддержание синусового ритма). При фибрилляции предсердий необходимо восстановить синусовый ритм.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II.

- Антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан, вальсартан) могут быть использованы при сердечной недостаточности, если продолжение лечения ингибиторами АПФ невозможно из-за развития побочного действия — появления сухого кашля.

Антикоагулянты.

- Показание к назначению антикоагулянтов: кардиомегалия с фибрилляцией предсердий.
- Тем не менее и при отсутствии фибрилляции предсердий увеличение размеров сердца в сочетании с низкой фракцией выброса повышает риск возникновения артериальной эмболии.

- Антикоагулянты также показаны больным в тяжёлом состоянии, с ограниченной активностью, которые подвержены высокому риску возникновения венозных тромбозов.

Дополнительные сведения:

- Назначение амиодарона позволяет уменьшить летальность на 10-19% у больных, подверженных риску внезапной сердечной смерти, но вызывает побочные эффекты.

Динамическое наблюдение.

- Больной должен знать о возможном отягощении проявлений сердечной недостаточности. Следует обратить его внимание на возможность быстрого увеличения массы тела, тем более что этот признак выявить легко. Больному обычно рекомендуют увеличить дозу диуретиков при ухудшении состояния.
- Первоначально рекомендуют частые посещения врача. Позднее интервалы между визитами зависят от состояния больного и возникающих проблем.
- При оценке результатов лечения анамнез и объективные данные могут быть более чувствительными индикаторами, чем рентгенограммы органов грудной клетки.
- Консультация кардиолога и ЭхоКГ необходимы либо при отсутствии эффекта от лечения, либо при сомнениях в диагнозе первичного заболевания.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

ПНЕВМОНИЯ

Определение: *Пневмония – острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной этиологии, поражающее респираторные отделы легких с внутриальвеолярной экссудацией, инфильтрацией клетками воспаления и пропитыванием паренхимы экссудатом, наличием ранее отсутствовавших клинико-рентгенологических признаков локального воспаления, не связанного с другими причинами.*

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ.

1. Основной метод диагностики пневмонии – рентгенологический. Если у больного имеется респираторная симптоматика (кашель, одышка) и лихорадка при наличии локальных изменений при аускультации легких или неудовлетворительном общем состоянии – необходимо проводить рентгенологическое исследование органов грудной клетки для исключения пневмонии.
2. Наиболее распространенный возбудитель внебольничной пневмонии – пневмококк, также встречаются *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *H.Influenzae* (в возрасте старше 60 лет, при наличии ХОБЛ, курении), *M.Catarrhalis* (при наличии ХОБЛ, курении).
3. При нозокомиальных пневмониях или клинических признаках респираторной инфекции, вызванной атипичными микроорганизмами, можно думать о других возможных возбудителях заболевания.
4. При внебольничных пневмониях препаратами выбора являются бактерицидные антибиотики с антипневмококковой активностью.
5. Основной способ применения антибактериальных препаратов при пневмониях – пероральный. Парентерально антибиотики следует применять у больных с тяжелым течением заболевания или при наличии отягощающих факторов риска (пожилой возраст, сахарный диабет, сердечная недостаточность и т.д.).

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ С ПОЗИЦИЙ МЕДИЦИНЫ, ОСНОВАННОЙ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ:

- *этиологические факторы развития пневмонии*
- *диагностические критерии пневмонии и подходы к дифференциальной диагностике*
- *лечение пневмонии в зависимости от механизмов ее развития и степени тяжести*

ЭТИОЛОГИЯ ПНЕВМОНИИ

Этиология зависит от того, где заболел человек (дома или в стационаре) и от наличия или отсутствия предрасполагающих факторов

(аспирация, хронические заболевания легких, иммуносупрессия, периоперационный период).

Наиболее частые возбудители внебольничной пневмонии: *Pneumococcus*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *H.Influenzae* (в возрасте старше 60 лет, при наличии ХОБЛ, курении), *M.Catarrhalis* (при наличии ХОБЛ, курении).

Наиболее частые возбудители нозокомиальной пневмонии: *S.aureus*, *Ps.Aeruginosa*, грамотрицательная флора, анаэробы.

ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОНИИ

Подозрение на пневмонию должно возникать при наличии у больного кашля, одышки, выделении мокроты и болей в грудной клетке в сочетании с лихорадкой при наличии локальных изменений при аускультации легких или неудовлетворительном общем состоянии.

Физикальное исследование легких в ряде случаев может быть малоинформативно.

Основной метод диагностики пневмоний – рентгенография органов грудной клетки, которая позволяет определить природу и локализацию инфильтратов, а также в ряде случаев выявить осложнения пневмонии (плеврит, деструкцию и др.).

Лабораторные данные позволяют:

- оценить активность воспалительного процесса (СОЭ, С-реактивный белок, лейкоцитоз).
- оценить тяжесть состояния больного (креатинин, электролиты, КОС, газовый состав крови)

Таким образом, изменения лабораторных показателей не являются строго специфичными для пневмонии.

Бактериологическое исследование: обычно проводится у больных, госпитализированных в стационар. Больным с тяжелым течением пневмонии, помимо бактериологического исследования мокроты, необходимо повторное исследование крови на гемокультуру. При неэффективности стартовой «антипневмококковой» антибактериальной терапии для уточнения этиологии заболевания показано определение уровня АТ против вирусов, микоплазм, хламидий, легионелл, а также определение уровня стрептолизина и стафилолизина в сыворотке крови.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Заболевания, требующие дифференциальной диагностики с пневмонией:

1. Туберкулез легких
2. Рак легкого
3. Инфаркт легкого
4. «Старые» рентгенологические тени в легких
5. Ателектазы
6. Сердечная недостаточность

7. Эозинофильные инфильтраты, саркоидоз и другие редкие причины.

ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИИ

Нетяжелые пневмонии можно лечить в домашних условиях.

Показания к госпитализации:

1. Тяжелое течение заболевания

Критерии тяжелого течения внебольничной пневмонии и факторы неудовлетворительного прогноза

Основные ¹	Дополнительные ¹
<ul style="list-style-type: none">Острая дыхательная недостаточность: частота дыхания > 30 в мин насыщение кислорода <90%Гипотензия систолическое АД < 90 мм рт.ст. диастолическое АД < 60 мм рт.ст.Билатеральное или многодолевое поражениеОстрая почечная недостаточностьНарушение сознанияТяжелая сопутствующая патология²Внелегочный очаг инфекции (менингит, перикардит и др.)	<ul style="list-style-type: none">ЛейкопенияГипоксемияГемоглобин < 100 мг/лГематокрит <30%

¹ Для оценки пневмонии как тяжелой необходимо наличие хотя бы одного критерия

² Застойная сердечная недостаточность, цирроз печени, декомпенсированный сахарный диабет, ХПН

2. Иммуносупрессия

3. Трудности в проведении дифференциальной диагностики

4. Частая рвота

5. Неудовлетворительные домашние условия

Антибактериальная терапия

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У БОЛЬНОГО БЕЗ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:

- **антибиотики пенициллинового ряда, либо, при:**

а) непереносимости пенициллинов

б) подозрении на наличие атипичного возбудителя

- **макролиды**

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У БОЛЬНОГО С ХОБЛ:

- нетяжелое течение: **амоксициллин**
- тяжелое течение: **цефуроксим в/м или в/в**

АСПИРАЦИЯ ВО ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ УСЛОВИЯХ:

- **бензилпенициллин в/в**

ПРИ ПОЛУЧЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ МОКРОТЫ (ИЛИ КРОВИ) ПРИМЕНЯЮТ ЭФФЕКТИВНЫЙ АНТИБИОТИК С НАИБОЛЕЕ УЗКИМ СПЕКТРОМ ДЕЙСТВИЯ:

- пневмококк: **бензилпенициллин или феноксиметилпенициллин**
- микоплазма или хламидия: **эритромицин или рокситромицин**
- легионелла: **эритромицин+рифампицин**
- гемофильная палочка: **амоксициллин или цефалоспорины III поколения**
- золотистый стафилококк: **клоксациллин**
- грамотрицательные аэробы: **β -лактам+аминогликозид**
- пневмоциста: **бисептол или пентамидин**

ГОСПИТАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ У БОЛЬНЫХ БЕЗ ИММУНОДЕФИЦИТА:

- пневмония средней тяжести: **цефуроксим в/в или цефтриаксон в/м и в/в**
- тяжелое течение пневмонии: показаны **оксигенотерапия или ИВЛ**
эритромицин в/в+цефтазидим в/в

- после аспирации в больнице: **бензилпенициллин+аминогликозид в/в**

ГОСПИТАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИММУНОДЕФИЦИТОМ:
лечение проводится совместно с инфекционистом

КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ

Эффективность антибактериальной терапии оценивается через 2-3 дня после назначения антибактериального препарата. Критерии эффективности:

- снижение температуры тела
- уменьшение явлений интоксикации и улучшение общего состояния больного
- тенденция к уменьшению лейкоцитоза в периферической крови

Если эффект от лечения отсутствует, то:

1. Уточняют этиологию заболевания (бактериологическое исследование мокроты, крови)
2. Исключают возможные осложнения (плеврит, эмпиема плевры, абсцедирование)
3. Проводят дополнительный дифференциально-диагностический поиск.

Средняя длительность антибактериальной терапии при неосложненной пневмонии – 10 дней. У больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и всем больным старше 40 лет необходимо динамическое рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ С ДОКАЗАННОЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ:

- кислородотерапия при тяжелом течении заболевания
- инфузионная терапия при явлениях дегидратации
- коррекция сопутствующей патологии (сердечной недостаточности, сахарного диабета)

Не доказана эффективность применения:

- без необходимости - жаропонижающих и противокашлевых препаратов
- селективной деконтаминации ЖКТ
- местного (интратрахеального и ингаляционного) введения антибактериальных препаратов

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – группа заболеваний, для которых характерно хроническое воспаление преимущественно дистальных отделов дыхательных путей, приводящее к развитию прогрессирующего, частично обратимого или необратимого бронхообструктивного синдрома.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ.

Больных ХОБЛ необходимо выявлять на ранней стадии заболевания. Основным методом выявления таких больных – проведение ежегодного исследования ФВД у лиц, относящихся к группе риска.

К доказанным факторам риска ХОБЛ относят:

1. Наследственная предрасположенность:
 - генетические факторы (дефицит α 1-антитрипсина)
 - гиперреактивность дыхательных путей
 - особенности развития легких во внутриутробном периоде
2. Влияние факторов окружающей среды:
 - курение
 - профессиональные вредности
 - загрязнение воздуха
 - тяжелые респираторные инфекции, перенесенные в детском возрасте
 - социально-экономические факторы (условия проживания, особенности питания, скученность людей, воздействие воздушных поллютантов)

Риск развития и темп прогрессирования ХОБЛ достоверно уменьшают профилактика простудных заболеваний, отказ от курения и устранение профессиональных провоцирующих факторов.

ТЕРМИНОЛОГИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ:

Хронический простой необструктивный бронхит – заболевание, обусловленное хроническим воспалительным процессом в средних и крупных бронхах, характеризующееся кашлем с выделением мокроты не менее 3 месяцев в течение более 2 лет подряд.

Хронический обструктивный бронхит – заболевание, обусловленное хроническим воспалительным процессом в бронхах, характеризующееся кашлем с выделением мокроты или без такового не менее 3 месяцев в течение более 2 лет подряд, одышкой и наличием необратимой или частично обратимой бронхиальной обструкции по данным исследования ФВД.

Эмфизема легких – расширение дистальных отделов дыхательных путей с разрушением альвеолярных перегородок.

При ХОБЛ обязательно наличие хронической обструкции дыхательных путей, причем другие причины ее возникновения (например, бронхиальная астма) должны быть исключены. Наиболее частые клинические варианты ХОБЛ – хронический обструктивный бронхит и

эмфизема легких. Хронический обструктивный бронхит и эмфизема легких, развивающиеся вследствие других заболеваний, например, туберкулеза органов дыхания, бронхоэктатической болезни, хронической сердечной недостаточности или других, т.е. носящие вторичный характер, как следует из определения, к ХОБЛ не относятся.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ С ПОЗИЦИЙ МЕДИЦИНЫ, ОСНОВАННОЙ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ:

- *этиологические факторы развития ХОБЛ*
- *диагностические критерии ХОБЛ и подходы к дифференциальной диагностике*
- *основные принципы лечения ХОБЛ с позиций доказательной медицины*

ЭТИОЛОГИЯ

В возникновении ХОБЛ доказана роль следующих этиологических факторов:

- сигаретный дым
- профессиональные факторы (пыль, содержащая кадмий, кремний, угольная пыль, пыль хлопка, выхлопные газы, резкие перепады температуры окружающей среды)
- дефицит α 1-антитрипсина – основная причина развития эмфизематозного типа ХОБЛ в молодом возрасте

ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ХОБЛ

1. Кашель с выделением мокроты (может отсутствовать у больных с эмфизематозным типом ХОБЛ)
2. У всех больных – одышка при физической нагрузке, а при выраженной обструкции – и в покое
3. При острых инфекциях дыхательных путей жалобы усиливаются

ДИАГНОСТИКА ХОБЛ

Основывается на оценке следующих критериев:

1. Клинических проявлений заболевания (кашель, одышка)
2. Данных исследования ФВД: *выявляется хроническая (обнаруживается как минимум 3 раза в год несмотря на проводимую терапию), прогрессивно нарастающая (ОФВ1 уменьшается более чем на 50 мл/год), необратимая или частично обратимая (отношение ОФВ1/ФЖЕЛ < 70% после применения бронходилататоров) бронхиальная обструкция*
3. Исключении других причин (вторичного характера) выявленных отклонений.

В зависимости от преобладания в клинике заболевания одышки или кашля выделяют следующие клинические варианты ХОБЛ:

Основная клиническая характеристика типов ХОБЛ.

	Бронхитический	Эмфизематозный
Соотношение основных симптомов	кашель>одышки	одышка > кашля
Обструкция бронхов	выражена	выражена
Гиперинфляция легких	слабо выражена	сильно выражена
Цианоз	диффузный синий	розово-серый
Лёгочное сердце	в раннем возрасте	в пожилом возрасте
Полицитемия	часто выражена	очень редко
Кахексия	не характерна	часто имеется
Смерть	в молодые годы	в пожилом возрасте

Для оценки степени тяжести заболевания и дифференциальной диагностики проводят пробы с бронходилататорами, исследуют диффузионную способность легких, газовый состав крови, проводят рентгенологическое исследование органов грудной клетки ЭКГ, ЭхоКГ, при необходимости – другие лабораторные и инструментальные исследования.

Классификация тяжести ХОБЛ

Стадия	Признаки
I – легкая	<ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁/ФЖЕЛ<70% от должного • ОФВ₁≥80% процентов от должного • Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота)
II – средняя	<ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁/ФЖЕЛ<70% от должного • 50% ≤ ОФВ₁<80% от должных значений • Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка)

III – тяжелая	<ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁/ФЖЕЛ < 70% от должного • 30% J ОФВ₁ < 50% от должных значений • Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка)
IV – крайне тяжелая	<ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁/ФЖЕЛ < 70% • ОФВ₁ < 30% от должного или ОФВ < 50% от должного в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью
<ul style="list-style-type: none"> • Примечание. ОФВ₁ – объем форсированного выхода за 1-ю секунду; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких. 	

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ХОБЛ

Основным заболеванием, которое необходимо дифференцировать с ХОБЛ, является бронхиальная астма. У ряда пациентов, особенно с хронической астмой, точное разграничение между двумя нозологическими единицами с помощью имеющихся методов исследования окончательно провести не удастся. В этих случаях проводится лечение бронхиальной астмы. Дифференциальный диагноз некоторых других заболеваний обычно представляет меньшие проблемы.

Диагноз	Отличительные признаки*
ХОБЛ	Возникновение в среднем возрасте. Медленное прогрессирование симптомов. Длительный стаж курения. Одышка при физической нагрузке. Преимущественно необратимая бронхиальная обструкция.
Астма	Возникновение в раннем возрасте (часто в детстве). Выраженная вариабельность симптомов. Возникновение симптомов ночью и ранним утром. Наличие аллергии, ринита и/или экземы. Отягощенный семейный анамнез по астме. Преимущественно обратимая бронхиальная
Сердечная недостаточность	Застойные хрипы в базальных отделах при аускультации. Дилатация отделов сердца, застойные явления в легких на рентгенограмме. Рестриктивные изменения ФВД.
Бронхоэктазы	Большое количество гнойной мокроты. Взаимосвязь с бактериальной инфекцией. Влажные хрипы при

аускультации. Дилатация и утолщение стенки бронхов на рентгенографии и компьютерной томографии.

Туберкулез	Любой возраст. Инфильтративные изменения на рентгенограмме. Микробиологическое подтверждение диагноза. Эпидемическая обстановка.
------------	--

Облитерирующий бронхиолит	Развитие в молодом возрасте вне связи с курением. Ревматоидный артрит. Контакт с парами, дымом. Очаги пониженной плотности при выдохе на компьютерной томографии.
---------------------------	---

Диффузный панбронхиолит	Преимущественно у некурящих мужчин. Хронический синусит в анамнезе практически у всех пациентов. Рентгенологически и на компьютерной томографии - диффузные небольшие центрилобулярные узловые тени и повышенная воздушность легочной ткани.
-------------------------	--

ЛЕЧЕНИЕ ХОБЛ. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Отказ от курения – наиболее существенный фактор, улучшающий дальнейший прогноз. Не существует лекарственной терапии, способной замедлить ухудшение легочных функций, если больной продолжает курить. В этих случаях применяемые лекарственные препараты лишь облегчают имеющуюся респираторную симптоматику.
2. Образовательные программы для пациентов – обязательная составляющая в лечении ХОБЛ.
3. Легкое течение заболевания при отсутствии клинических проявлений не требует лекарственной терапии.
4. В качестве базисной лекарственной терапии применяются:
 - препараты первого ряда: ингаляционные м-холиноблокаторы (препараты выбора при ХОБЛ) и β 2-адреномиметики
 - при неэффективности монотерапии проводится лечение комбинацией вышеуказанных препаратов, или добавляются пролонгированные теофиллины
 - при неэффективности максимальных доз бронходилататоров и потенциальной эффективности глюкокортикоидов (пробный курс лечения преднизолоном 30-40 мг/сут или ингаляционными глюкокортикоидами в течение 2-3 недель приводит к увеличению ПСВ на 20% и более и/или ОФВ1 на 15% и более) в тяжелых случаях заболевания проводится длительная терапия глюкокортикоидами ингаляционно или в таблетированных формах.

5. Для устранения гиперпродукции бронхиальной слизи рекомендуется применять следующие мероприятия с доказанной эффективностью:
 - дыхание с положительным давлением в конце выдоха
 - лечебная физкультура
 - муколитики – *в течение непродолжительного времени*
6. При тяжелом обострении заболевания доказана эффективность следующих мероприятий:
 - оксигенотерапия через маску или носовые катетеры
 - небулайзерная терапия сочетанием холинолитика и β 2-адреномиметика
 - в/в введение глюкокортикоидов или пероральный курс лечения преднизолоном 30-40 мг/сут в течение 7-14 дней
 - неинвазивная ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха
 - эритроцитаферез или кровопускания при уровне НВ > 155 г/л
6. Эффективность антибактериальной терапии подтверждена лишь в неконтролируемых или нерандомизированных исследованиях. Показаниями для ее проведения являются лихорадка, увеличение «гнойности» выделяемой мокроты, повышение уровня лейкоцитов в периферической крови или уровня С-реактивного белка, неэффективность проводимой базисной терапии обострения. Антибиотики первого ряда – «защищенные пенициллины».
7. Реабилитационные мероприятия: улучшают функциональные показатели легких
 - адекватная физическая активность
 - лечебная физкультура
 - дыхательная гимнастика
 - постуральное дренирование бронхов
8. Вакцинация: предпочтительнее поливалентные бактериальные вакцины, применяемые перорально или местно. У больных со значительно ухудшенной легочной функцией рекомендуется проводить вакцинацию против вируса гриппа.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Определение. *Бронхиальная астма – хроническое персистирующее воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие все клетки иммунной системы, приводящее к гиперреактивности дыхательных путей и проявляющееся синдромом бронхиальной обструкции, обратимой самостоятельно или на фоне проводимой терапии.*

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность в мире по данным ВОЗ составляет от 2 до 6%, причем в группе детей несколько чаще – до 10%.

ПАТОГЕНЕЗ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Происходит процесс морфологической перестройки (ремоделирование). Для ремоделирования характерны выраженная десквамация эпителиальных клеток; оголение базальной мембраны, ее утолщение, и фиброзный процесс; гипертрофия гладких мышц и ангиогенез. Повреждение и гибель эпителиальных клеток приводит к тому, что десквамативный эпителий скапливается в просвете дыхательных путей вместе с вязким бронхиальным секретом, эозинофилами и лимфоцитами. В просвете дыхательных путей образуется слизистая пробка. Для тяжелых форм бронхиальной астмы характерна массовая гибель эпителиальных клеток и большое количество слизистых пробок. Базальная мембрана при этом утолщена, формируются рубцовые изменения. Эти морфологические изменения базальной мембраны являются патогномоничной чертой бронхиальной астмы.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ С ПОЗИЦИЙ МЕДИЦИНЫ, ОСНОВАННОЙ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ:

- доказать факт наличия бронхиальной астмы
- установить причину развития заболевания
- установить степень тяжести заболевания с целью дальнейшего назначения терапии в стабильном состоянии и в фазе обострения
- диагностические критерии и неотложная терапия астматического статуса

ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Критерии постановки диагноза БА:

1. **Анамнез и оценка симптомов** - эпизодические приступы удушья, одышки, появление свистящих хрипов, ощущение тяжести в грудной клетке, а также кашель. Симптомы могут исчезать спонтанно или после терапии.

2. **Клиническое обследование** - вне обострения БА в связи с

вариабельностью обструкции симптомы болезни выявляются при физикальном обследовании не всегда. При обострении: экспираторная одышка, раздутие крыльев носа при вдохе, прерывистая речь, возбуждение, включение вспомогательной дыхательной мускулатуры, положение ортопноэ, постоянный или прерывающийся кашель. При аускультации выслушиваются сухие хрипы. Сухие хрипы являются наиболее характерными симптомами БА, однако могут отсутствовать даже при выраженном обострении. Тем не менее, будут выявляться другие признаки, отражающие тяжесть обострения: цианоз, сонливость, затруднения при разговоре, тахикардия, вздутие грудной клетки. Основным клиническим признаком является обратимость бронхиальной обструкции.

3. Исследование функции внешнего дыхания обеспечивает объективную оценку бронхообструкции, а измерение ее колебаний – непрямую оценку гиперреактивности дыхательных путей.

Диагностически значимым является:

- измерение объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁)
- измерение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ),
- измерение форсированной (пиковой) скорости выдоха (ПСВ).

Кроме того, оценивается изменение указанных показателей после ингаляции β₂-агонистов короткого действия. Проба является положительной, если определяется увеличение ОФВ₁ (более 12%) и ПСВ (более 15%).

Для определения бронхиальной гиперреактивности – при выполнении суточной пикфлоуметрии (4 раза за сутки) следует оценить разброс между утренними и вечерними показателями по формуле:

$$(\text{ПСВ веч.} - \text{ПСВ утр.}) * 100\% / \frac{1}{2} (\text{ПСВ веч.} + \text{ПСВ утр.})$$

При увеличении показателя более 15% диагностируют повышение суточной лабильности бронхов.

4. Проведение бронхопровокационных проб с неспецифическими агентами:

- С физической нагрузкой (беговая дорожка, велосипед - в течение 7-10 минут)
- С ингаляционным введением гистамина, ацетилхолина

Значимым является уменьшение ПСВ на 15-20% от исходного.

5. Неинвазивное определение маркеров воспаления дыхательных путей может быть выполнено путем исследования мокроты на наличие эозинофилов и метакроматических клеток. Однако диагностическая ценность этих методов не является окончательно установленной.

Если бронхиальная астма сопровождается высокой эозинофилией (более 12–15%), то всегда следует расширить обследование с целью исключения наличия легочного васкулита и других системных заболеваний, а также решить вопрос, нет ли у больного грибковой сенсibilизации или паразитоза. У лиц с эозинофилией, утолщенной базальной мембраной и сниженным соотношением ФЖЕЛ/ЖЕЛ также выявляется больший риск

фатальных событий в ближайшем будущем, чем у группы без эозинофилии

6. Оценка аллергологического статуса – проведение проб со специфическими аллергенами является небезопасным, так как возможно развитие анафилактического шока и требует наблюдения медперсоналом в течении как минимум трех дней. Возможно исследование специфических IgE-антител в сыворотке крови. Несмотря на то, что определение аллергостатуса малоинформативно для собственно диагностики БА, он помогает определить факторы риска или триггеры и, по возможности, ограничить контакт с ними.

7. Газы артериальной крови измеряют, если $ОФВ_1 < 30\%$ от должного уровня. $О$ тяжести приступа говорит выраженная гипоксемия ($p_{aO_2} < 60$ мм рт. ст.). При приступе p_{aCO_2} обычно снижено (< 35 мм рт. ст.); нормо- или гиперкапния говорит о тяжелой обструкции бронхов, увеличении мертвого пространства или усталости дыхательных мышц. В таких случаях показаны кортикостероиды и тщательное наблюдение (может потребоваться ИВЛ).

С целью дифференциальной диагностики проводят:

- Рентгенографию легких (для исключения пневмоторакса, объемных процессов в легких, поражения плевры, буллезных изменений, интерстициального фиброза и т.д.).
- ЭКГ (для исключения поражения миокарда).
- Клинический анализ крови (для выявления недиагностированной анемии, обнаружения грубых отклонений).
- Общий анализ мокроты (ВК, грибы, атипичные клетки).

ОСНОВНЫЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ХОБЛ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Признаки	ХОБЛ	БА
Аллергизация	Не характерна	Характерна
Кашель	Постоянный, разной интенсивности	Приступообразный
Одышка	Постоянная, без резких колебаний выраженности	Приступы экспираторной одышки
Суточные колебания $ОФВ_1$	Менее 10% от должного	Более 15% от должного
Бронхиальна	Обратимость не	Обратимость

я обструкция	характерна, прогрессивное ухудшение функции легких	характерна, прогрессивного ухудшения функции легких нет
Эозинофилия крови и мокроты	Не характерна	Не характерна

Определение степени тяжести бронхиальной астмы проводится по следующим показателям:

- количество ночных симптомов в неделю;
- количество дневных симптомов в день и в неделю;
- кратность применения (потребность) β_2 -агонистов короткого действия;
- выраженность нарушений физической активности и сна;
- значение пиковой скорости выдоха (ПСВ) и ее процентное соотношение с должным или наилучшим значением;
- суточные колебания ПСВ.

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

по степени тяжести на основании клинической картины до начала терапии

Ступень 1: Интермиттирующая БА

- Симптомы реже 1 раза в неделю
 - Короткие обострения
 - Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц
- ОФВ₁ или ПСВ более 80% от должных
Разброс ПСВ или ОФВ₁ < 20%

Ступень 2: Легкая персистирующая БА

- Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день
 - Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон
 - Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц
- ОФВ₁ или ПСВ более 80% от должных
Разброс ПСВ или ОФВ₁ 20–30%

Ступень 3: Персистирующая БА средней тяжести

- Ежедневные симптомы
 - Обострения могут приводить к ограничению физической активности и нарушению сна
 - Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю
 - Ежедневное использование ингаляционных β_2 -агонистов короткого действия
- ОФВ₁ или ПСВ 60–80% от должных

Разброс ПСВ или ОФВ₁>30%

Ступень 4: Тяжелая персистирующая БА

- Ежедневные симптомы
- Частые обострения
- Частые ночные симптомы
- Ограничение физической активности

ОФВ₁ или ПСВ менее 60% от должных

Разброс ПСВ или ОФВ₁>30%

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.

1. Бронходилататоры

- Селективные β_2 -стимуляторы адренорецепторов (селективные β_2 -агонисты, β -адреномиметики) - сальбутамол или тербуталин, формотерол, позволяют быстро улучшить бронхиальную проходимость. Желательно назначение в ингаляционной форме. Противопоказаны при нарушениях ритма, тиреотоксикозе, декомпенсации сердечной недостаточности

- Антихолинергические бронходилататоры - ипратропиум бромид (атровент), окситропиум эффективны в лечении бронхоконстрикции у пациентов, не отвечающих на терапию β_2 -агонистами.

- Метилксантины – теофиллин (теопек, теотард). Улучшают функцию реснитчатого эпителия, улучшают работу дыхательных мышц. Имеют узкий терапевтический интервал. Имеются препараты длительного действия – теопек, теотард, вентакс.

- Комбинированные бронходилататоры – беродуал (ипратропиум бромид+ фенотерол), комбивент (ипратропиум бромид+сальбутамол), дитек (фенотерол +кромогликат). Препараты показаны при неэффективности монотерапии.

2. Кортикостероиды уменьшают отек и гиперсекрецию слизи слизистой воздухоносных путей. Являются средством первого выбора для терапии персистирующей бронхиальной астмы. Предпочтительными являются ингаляционные формы, в связи с тем, что имеют меньшее количество побочных системных эффектов. Пациенты, ранее получавшие системные ГКС, могут быть переведены на высокие дозы ингаляционных ГКС. Применяются следующие препараты – беклометазон (Беклазон Эко Легкое дыхание, беклоджет), будесонид (бенакорт).

3. Кромогликат натрия (интал) и недокромил (тайлед) – противовоспалительные препараты для длительного контроля БА, эффективны в предотвращении бронхоспазма, спровоцированного аллергенами, физической нагрузкой и холодным воздухом.

Применение этого класса препаратов наиболее оправдано при легком течении БА

4. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (зафирлукаст, монтелукаст) – новая группа противовоспалительных противоастматических препаратов. Способ применения таблетированный. Препараты улучшают функцию внешнего дыхания, уменьшают потребность в β_2 -агонистах короткого действия, эффективны в предотвращении бронхоспазма, спровоцированного аллергенами, физической нагрузкой. Особую роль эта группа препаратов играет при сочетании БА и хронического аллергического ринита, а также при аспириновой БА. Наблюдается аддитивный эффект при сочетании с ИГКС.

СТУПЕНЧАТЫЙ ПОДХОД К НАЗНАЧЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Ступень 1: Нерегулярное использование бронходилататоров

Ингаляции β_2 -агонистов короткого действия “по требованию” (не более 1 раза в неделю). Профилактическое применение β_2 -агонистов короткого действия или кромогликата (или недокромила) перед физической нагрузкой или предстоящим воздействием антигена. Как альтернатива ингаляционных β_2 -агонистов могут использоваться пероральные короткого действия β_2 -агонисты или теofilлины, или ингаляционные антихолинэргические препараты, хотя их действие начинается позже и/или у них выше риск развития побочных эффектов.

Примечание: перейти к ступени 2, если потребность в бронхорасширяющих препаратах более 1 раза в неделю, но не более 1 раза в день; проверить ингаляционную технику.

Ступень 2: Регулярное (ежедневное) применение ингаляционных противовоспалительных препаратов

Любой ингаляционный кортикостероид в стандартной дозе (беклометазона дипропионат или будесонид 100-400 мкг 2 раза в день, флутиказона пропионат 50-200 мкг 2 раза в день или флунизолит 250-500 мкг 2 раза в день) или регулярный прием кромогликата или недокромила (но если не достигнут контроль, переход на ингаляционные кортикостероиды) + ингаляции β_2 -агонистов короткого действия или альтернативных препаратов “по требованию”, но не чаще 3-4 раз в день.

Ступень 3: Применение высоких доз ингаляционных кортикостероидов или стандартных доз ингаляционных кортикостероидов в комбинации с

ингаляционными пролонгированными β_2 -агонистами

Ингаляции β_2 -агонистов короткого действия или альтернативных препаратов “по требованию”, но не чаще 3-4 раз в день + любой ингаляционный кортикостероид в высокой дозе (беклометазона дипропионат, будесонид или флунизол до 2 мг в несколько приемов или флутиказона пропионат 0,4-1 мг в несколько приемов) или стандартные дозы ингаляционных кортикостероидов в комбинации с ингаляционными пролонгированными β_2 -агонистами (сальметерол 50 мкг 2 раза в день или 12 мкг формотерола 2 раза в день лицам старше 18 лет).

Ступень 4: Применение высоких доз ингаляционных кортикостероидов в комбинации с регулярным приемом бронходилататоров

Ингаляции β_2 -агонистов короткого действия “по требованию”, но не чаще 3-4 раз в день + регулярный прием высоких доз ингаляционных кортикостероидов + последовательная терапия одним или более из ниже перечисленных:

- ингаляционные пролонгированные β_2 -агонисты; пероральные пролонгированные теофиллины; ингаляционный ипратропиум бромид; пероральные пролонгированные β_2 -агонисты; кромогликат или недокромил.

Ступень 5: Регулярный прием кортикостероидов в таблетках

Ингаляции β_2 -агонистов короткого действия “по требованию” + регулярный прием преднизолона в таблетках в одной дозе + регулярный прием высоких доз ингаляционных кортикостероидов + последовательная терапия или более см. ступень 4.

Примечание: в дополнение к регулярному приему преднизолона продолжить прием высоких доз ингаляционных кортикостероидов (в исключительных случаях можно превышать запатентованные дозы); эти пациенты должны быть направлены в специализированную клинику.

Ступень вниз:

Пересмотр лечения каждые 3-6 месяцев. Если ступенчатая тактика позволяет достичь клинического эффекта, то возможно снижение доз препаратов; если лечение начато недавно со ступени 4 или 5 (или включает таблетированный кортикостероиды), снижение может иметь место в более короткий интервал. У некоторых пациентов снижение на следующую ступень возможно через 1-3 месяца после стабилизации состояния.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Цель лечения –

- 1) предупредить летальный исход

- 2) Максимально быстрое восстановление дыхательной функции
- 3) Предупреждение рецидива приступа

На основании приказа Минздрава РФ №300 «Об утверждении стандартов (протоколов) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких» принят следующий алгоритм оказания помощи при приступе бронхиальной астмы:

Легкий приступ –

- физическая активность сохранена,
- речь состоит из предложений,
- больной возбужден, тахипное
- в конце выдоха свистящее дыхание,
- тахикардия умеренная,
- ПСВ около 80%,
- газовый состав крови не изменен.

Начальный этап лечения – ингаляции β -адреномиметиков 3-4 раза в течение часа. Хорошим ответом считается увеличение ПСВ более 80%, а ответ сохраняется в течение 4 часов. В этом случае рекомендуется продолжить ингаляции β -адреномиметиков каждые 4 часа в течение суток.

Если ответ неполный (ПСВ в пределах от 60-80%) добавляются пероральные глюкокортикоиды, при отсутствии положительной динамики решить вопрос о госпитализации.

Приступ средней тяжести –

- приводит к нарушению физической активности,
- речь больного состоит из отдельных фраз
- возможно возбуждение
- иногда агрессия
- выраженная экспираторная одышка
- тахикардия громкое свистящее дыхание
- ПСВ в пределах 60-80%
- определяется снижение парциального напряжения

кислорода в крови

На начальном этапе терапии применяют β -адреномиметики 3-4 раза в течение часа, лучше через небулайзер, глюкокортикоиды перорально. При наличии хорошего ответа – увеличение ПСВ, отсутствие дыхательных расстройств, возможно рекомендовать продолжение терапии β -адреномиметиками и глюкокортикоидами.

При плохом ответе в течение часа расценивают состояние больного как угрожающее. Определяются выраженные симптомы бронхиальной астмы – наличие хотя бы одного из указанных признаков означает, что приступ тяжелый

- парциальное напряжение кислорода менее 60 мм рт. ст.

- резкое усиление одышки, при этом больной не может закончить фразу без остановки дыхания
- частота дыхательных движений постоянно более 25 в минуту
- ЧСС постоянно более 110 в минуту
- ПСВ менее 40 % от лучшего показателя до приступа или менее 200 л/мин, если лучший показатель не известен
- несмотря на проводимую терапию, состояние больного продолжает ухудшаться

Клинические симптомы приступа представляющего угрозу для жизни больного

- 1) «немое легкое»
- 2) цианоз
- 3) брадикардия
- 4) спутанность сознания или его отсутствие

Неотложная терапия:

- необходима экстренная госпитализация
- придать больному удобное положение - ортопноэ
- ингаляция кислорода (обычно 35%)
- ингаляционное введение высоких доз адреномиметиков (сальбутамол в дозе 5-10 мг, фенотерол 1-2 мг, тербуталин 10-20 мг) и ипратропия бромидом 0.5 мг через небулайзер с кислородом или воздухом в качестве рабочего газа
 - введение высоких доз глюкокортикоидов парентерально (преднизолон 30-60 мг, гидрокортизон 250 мг)
 - при необходимости доза глюкокортикоидов увеличивается. Гидрокортизон по 200-400 мг каждые 4-6 часов, при отсутствии эффекта возможно удвоение дозы препаратов.
 - Возможно введение препарата теofilлин, если больной не принимал таблетированные пролонгированные формы. При сопутствующих заболеваниях печени, сердечно-сосудистой недостаточности – дозу следует уменьшить вдвое.
 - необходим контроль ЧСС, газового состава крови, пиковой скорости выдоха, ЭКГ (особенно у пожилых больных), гематокрита (для выявления дегидратации)
 - при улучшении показателей и нормализации показателей внешнего дыхания осуществляется перевод на ингаляционные и таблетированные формы препаратов.
 - при отсутствии положительной динамики больной госпитализируется в отделение ПИТ где решается вопрос о проведении ИВЛ.

ТЯЖЕЛАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА.

Термин "тяжелая бронхиальная астма" подразумевает целый ряд клинических синдромов, которых объединяет угрожающее жизни обострение болезни и включает в себя следующие понятия:

- 1) астматический статус или тяжелое обострение БА
- 2) фатальная астма
- 3) внезапно возникшая тяжелая астматическая атака
- 4) медленно развивающаяся астматическая атака
- 5) нестабильная астма
- 6) хроническая тяжелая астма

Тяжелая форма бронхиальной астмы характеризуется высокой степенью гиперреактивности дыхательных путей, высоким уровнем сопротивления дыхательных путей воздушному потоку и резким снижением клинической эффективности бронхорасширяющих препаратов.

Критериями тяжелой астмы являются: постоянное наличие симптомов, частые ночные симптомы, ограничение физической активности и сна из-за симптомов астмы, а также функциональные показатели (ПСВ или объем форсированного выдоха за 1 с – ОФВ1 не превышают 60% от должных или лучших показателей; суточный разброс превышает 30%).

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Особое место в течение тяжелой бронхиальной астмы занимает астматическое состояние (status asthmaticus). Возникновению астматического состояния у больных бронхиальной астмой предшествует обострение заболевания, и проходит некоторое время до того, как разовьется такое тяжелое обострение. Наиболее характерным является резкое снижение бронхорасширяющей эффективности симпатомиметиков, и более того, это начинает носить парадоксальный характер.

Оценка состояния больного включает оценку сферы сознания, степени общего утомления, характера цианоза, утомления дыхательной мускулатуры, данных перкуссии и аускультации.

- Больной занимает вынужденное положение - сидит в постели, руками фиксирует верхний плечевой пояс,
- на расстоянии слышны свистящие хрипы,
- речь крайне затруднена.
- Кашель - непродуктивный, возникает редко, мокрота из-за выраженной вязкости не отходит, с появлением кашля состояние больного ухудшается
- клинической картине предшествует интенсивное использование дозированных ингаляционных симпатомиметиков.
- при нарастающих проявлениях гипоксии больные возбуждены, возбуждение заканчивается судорогами и комой.
- Прогрессивно нарастает утомление больного.

- В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура верхнего плечевого пояса, межреберных мышц, работа диафрагмы напряжена. Степень дыхательной недостаточности оценивают по участию мышц шеи в акте дыхания, западению межреберных промежутков и появлению торакоабдоминальной дискоординации.
- Отмечается короткий вдох и без паузы продолжительный болезненный и трудный выдох.
- Неблагоприятным признаком является появление синего диффузного цианоза, что свидетельствует о существенных изменениях в транспорте кислорода.
- Аускультативно может выявляться феномен "немого легкого". При этом выслушиваются у постели больного дистанционно хрипы, при аускультации легких они отсутствуют.
- Острая дыхательная недостаточность сопровождается появлением парадоксального пульса (первый тон Короткова измеряется на высоте вдоха и при повторном измерении на глубине выдоха, если разница превышает 12 мм рт.ст., то можно говорить о положительном симптоме - парадоксальный пульс).
- Функции внешнего дыхания - при исследовании пиковой скорости выдоха ниже 200 л/мин.

ЛЕЧЕНИЕ

При крайне тяжелом состоянии пациента лечение проводится по схеме анафилактического шока:

- 1) Адреналин 0.3 мл п/к каждые 20 мин не более 3 раз. Необходим мониторинг ЭКГ
- 2) Кислород начинают давать до получения результатов исследования газов артериальной крови. В дальнейшем подачу кислорода подбирают так, чтобы поддерживать $s_aO_2 > 90\%$ (при беременности и болезнях сердца $> 95\%$).
- 3) ГКС внутривенно - преднизолон 120 мг, дексаметазон – 16 мг
- 4) Терапия сальбутамолом в дозе от 2.5 до 5 мг через небулайзер.

При наличии положительной динамики – кислородотерапия и ингаляции β_2 -агонистов короткого действия.

При ухудшении или отсутствии стабильного ответа в течении 3-12 часов) больной госпитализируется в ПИТ, где продолжают введение β_2 -агонистов по схеме, кислорода, увеличивают дозу глюкокортикостероидов – возможно удвоение дозы, дополнительно вводится эуфиллин.

При плохом ответе – ингаляция сальбутамола, инфузия ГКС, эуфиллина в непрерывном режиме, введение гелиевой смеси. На любом этапе возможно дополнительное введение препарата атровент, для усиления эффекта терапии.

В дальнейшем при отсутствии эффекта – внутривенное введение симпатомиметиков, интубация, ИВЛ.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Определение: бронхоэктатическая болезнь (БЭБ) – хроническое приобретенное заболевание, характеризующееся локальным нагноительным процессом (гнойным эндобронхитом) в предварительно (первично) необратимо измененных, расширенных, деформированных и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких.

Самостоятельность БЭБ как отдельной нозологической единицы доказывается следующими обстоятельствами:

- *инфекционно-воспалительный процесс при бронхоэктатической болезни возникает в пределах пораженного бронхиального дерева, а не в легочной паренхиме*
- *оперативное лечение бронхоэктазов при БЭБ в большинстве случаев приводит к выздоровлению больных*

ОСНОВНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ, ТРЕБУЮЩЕЕ РЕШЕНИЯ С ПОЗИЦИЙ МЕДИЦИНЫ, ОСНОВАННОЙ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ:

- являются ли имеющиеся у больного бронхоэктазы причиной длительных или рецидивирующих воспалений дыхательных путей, и, следовательно, причиной развития БЭБ

ЭТИОЛОГИЯ

В возникновении первичных бронхоэктазов доказана роль легочных инфекций, перенесенных в детском возрасте (пневмонии, коклюш).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Признаки хронического бронхита (особенно, если больной не курит), рецидивирующие острые бронхиты и пневмонии. При аускультации – может быть нормальная аускультативная картина, или жесткие сухие или влажные хрипы над зоной поражения.

ДИАГНОСТИКА

Для выявления бронхоэктазов доказана информативность следующих диагностических методик:

- рентгенография органов грудной клетки: перибронхиальная тяжистость, ячеистая структура
- бронхография и бронхоскопия
- КТ с высоким разрешением - наиболее информативный метод
- лабораторные данные: в период обострения – лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, повышение уровня С-реактивного белка

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение:

Доказана эффективность следующих методов: постуральный дренаж в домашних условиях, активные физические упражнения, дыхание с положительным давлением в конце выдоха, антибактериальная терапия на фоне признаков обострения бронхиальной инфекции (амоксциллин, доксицилин, ко-тримоксазол, цефалоспорины, фторхинолоны), при вторичной бронхиальной обструкции – бронходилататоры.

Хирургическое лечение:

Лобэктомия/пульмонэктомия. Показания: неэффективность консервативного лечения, изменения только в одной доле легкого

Не доказана эффективность при БЭБ:

- широкого применения муколитиков
- глюкокортикоидов.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ

Инфекционные деструкции легких – тяжелые патологические состояния, чаще вторичного характера, проявляющиеся воспалительной инфильтрацией и последующим гнойным распадом (деструкцией), в результате воздействия неспецифических возбудителей. Некроз легочной ткани способны вызвать золотистый стафилококк, клебсиеллы, стрептококки, бактероиды, фузобактерии, кокки и стрептококки, другие анаэробы, микобактерии, грибы (гистоплазмы, аспергиллы, кокцидиоиды), паразиты (амебы, легочные двуустки). Наиболее часто высеваемые микроорганизмы:

- 1) Анаэробы *Bacteroides* spp – 47%,
Bacteroides ovatus – 14%,
Bacteroides distasonis - 13%
Peptostreptococcus productus – 12%
- 2) Аэробы *Pseudomonas aeruginosa* – 41%,
Klebsiella pneumoniae – 31%,

Streptococcus pyogenes – 25%,
Enterococcus faecium – 18%

Различают абсцесс и гангрену легкого.

Абсцесс легкого – ограниченный участок легочного некроза инфекционной этиологии с единственной или доминирующей полостью размером 2 мм и более.

Гангрена легкого - это гнойно-гнилостный некроз значительного участка легочной ткани, чаще доли, 2 долей или всего легкого, без четких признаков демаркации, имеющий тенденцию к дальнейшему распространению и проявляющийся крайне тяжелым общим состоянием больного. В отличие от абсцесса полость при гангрене легкого содержит секвестры легочной ткани.

ЭТИОЛОГИЯ

- Контактное распространение инфекции при эмпиеме плевры, поддиафрагмальном абсцессе
- Аспирационная пневмония
- Гнойные пневмонии с деструкцией лёгкого, вызванные *Staphylococcus* или *Streptococcus pyogenes*
- Инфаркт лёгкого
- Септикопиемия
- Септические эмболы, попадающие гематогенным путём из очагов остеомиелита, отита, простатита
- Лимфогенное инфицирование при фурункулах верхней губы, флегмонах дна полости рта
- Распад раковой опухоли в лёгком.

Факторы риска развития деструктивных процессов в легких

- Алкоголизм
- Употребление наркотиков
- Эпилепсия
- Лёгочные новообразования
- Иммунодефицитные состояния
- Сахарный диабет
- Инородные тела дыхательных путей
- Желудочно-пищеводный рефлюкс
- Синусит
- Операции на желудке и пищеводе.

ПАТОГЕНЕЗ

1. Развитие в центральных отделах поражённого участка гнойного, гангренозного и некротического процессов
2. Отграничение от окружающей лёгочной ткани с формированием гнойной полости
3. Стенка абсцесса формируется из клеточных элементов воспаления, фиброзной и грануляционной тканей с хорошей васкуляризацией
4. Острый абсцесс с перифокальной воспалительной инфильтрацией лёгочной ткани может перейти в хроническую форму с образованием плотной пиогенной оболочки (формирование капсулы абсцесса).

ДИАГНОСТИКА АБСЦЕССА И ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО: КЛИНИЧЕСКИЕ, ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА.

Диагностика основывается на данных клиники, лабораторных и инструментальных методов исследования.

1. Клиническая картина – отражает развитие и прогрессирование инфекционно-воспалительного процесса.

Характерны:

- Боль в грудной клетке
- Одышка
- Гектическая температурная кривая.
- Тахикардия, возможна аритмия
- Асимметричные дыхательные движения грудной клетки (отставание пораженной стороны)
 - Кашель - до прорыва абсцесса в бронх – сухой, лающий, после прорыва - с большим количеством гнойной (зловонной) мокроты
 - Нередко кровохарканье
 - Тахипноэ
 - Перкуторно – выраженное притупление перкуторного звука над очагом поражения до прорыва в бронх, после прорыва – возможно появление тимпанического оттенка за счет наличия воздушной полости.
 - Аускультация – дыхание в области абсцесса ослаблено, возможны разнокалиберные влажные хрипы. При хорошем дренировании полости абсцесса возможно амфорическое дыхание
 - После отстаивания мокрота носит трехслойный характер:
 - желтоватая слизь

- водянистый слой
- гной (на дне).

2. При формировании хронического абсцесса лёгкого происходит периодическое обострение гнойного процесса.

- пароксизмы лающего кашля
- увеличение количества гнойной мокроты при перемене положения тела
- Возможно кровохарканье
- Утомляемость
- Похудание
- Ночные поты
- Признаки правожелудочковой недостаточности: пальцы в виде барабанных палочек и др.
- Внезапное выделение большого количества (полным ртом) зловонной мокроты - признак прорыва полости абсцесса в бронх. Характерно временное улучшение состояния больного.

3. Лабораторные исследования

- Кровь - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, анемия, гипоальбуминемия
- Микроскопия мокроты - нейтрофилы, различные виды бактерий
- Плевральная жидкость - нейтрофильный цитоз.

4. Инструментальные исследования

- Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях. При остром абсцессе на фоне затемнения (инфильтрация паренхимы) - полость с уровнем жидкости. Возможно наличие выпота в плевральной полости. При хроническом абсцессе - полость с плотными стенками, окружённая зоной инфильтрации.
- Компьютерная томография органов грудной клетки
- Бронхоскопия с аспирацией гноя для определения микрофлоры и её чувствительности к антибиотикам
- Трансторакальная пункция.

Дифференциальная диагностика необходима со следующими заболеваниями

- Эмпиема плевры
- Туберкулёз
- Грибковые лёгочные инфекции
- Гранулематоз Вегенера
- Силикоз

- Поддиафрагмальный или печёночный абсцесс с прорывом в бронх
- Бронхогенные или паренхиматозные кисты (врождённые).

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Диссеминация процесса
- Абсцесс головного мозга
- Менингит
- Перфорация в плевральную полость с возникновением эмпиемы плевры
- Пневмоторакс
- Лёгочное кровотечение.

ЛЕЧЕНИЕ.

Основой успешного лечения с позиций доказательной медицины является своевременное устранение гнойно-воспалительного процесса в легком, выявление и адекватная коррекция осложнений, вызванных его течением.

1) Диета с увеличением энергетической ценности до 3 000 ккал/сут, с повышенным содержанием белков (110-120 г/сут) и умеренное ограничение жиров (80-90 г/сут).

2) Инфузионная терапия, характер которой определяется выраженностью волевических расстройств и интоксикации.

3) Антибактериальная терапия должна проводиться с учетом выделенных возбудителей и их чувствительности к антибактериальным препаратам. Учитывая продолжительность бактериологического исследования, лечение необходимо начинать с эмпирической схемы. Поскольку частой причиной являются ассоциации анаэробно-аэробных микроорганизмов, целесообразны следующие схемы:

монотерапия амоксициллином/клавуланатом
цефалоспорины 3-го поколения для парентерального введения, дополненные клиндамицином.

При непереносимости препаратов пенициллинового ряда возможно введение фторхинолонов в сочетании с метронидазолом либо клиндамицином.

Препараты резерва - карбепенемы.

4) При гангрене легкого консервативное лечение рассматривается в качестве предоперационной подготовки, целью которого является максимальная санация полостей распада и плевральной полости при сопутствующей эмпиеме плевры, лечение пневмогенного сепсиса

5) Хирургическое лечение. Показания:

- Неэффективность антибактериальной терапии в течение 3 нед.
- Лёгочное кровотечение
- Невозможность исключить рак лёгкого

- Размер абсцесса более 6 см
- Прорыв абсцесса в плевральную полость с развитием эмпиемы

- Хронический абсцесс.

Виды оперативного лечения:

- Одномоментная или двухмоментная пневмотомия
- Дренирование абсцесса после пункции через грудную стенку или введение дренажа с помощью троакара
- При хронических абсцессах - удаление доли или всего лёгкого.

Г Е М А Т О Л О Г И Я

АНЕМИИ

Определение: Анемия – это синдром, характеризующийся уменьшением содержания гемоглобина и/или количества эритроцитов в крови

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ.

Распространенность анемии варьирует от 0,7 до 6,9%. Ее чаще выявляют у женщин в качестве сопутствующего заболевания. Обычное исследование – определение концентрации гемоглобина. В большинстве случаев наиболее частая причина анемии – дефицит железа (около 50% больных с анемией в поликлиниках).

Анемия - не нозологическая единица, а синдром. Причину развития анемии необходимо выяснить в обязательном порядке.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ:

1. Доказать факт наличия анемии в соответствии с критериями ВОЗ
2. Установить тип анемии на основании показателя среднего эритроцитарного объема (СЭО)
- микроцитарная

- нормоцитарная
- макроцитарная

3. Установить механизм развития анемии
 - вследствие потери эритроцитов (острая или хроническая кровопотеря, гемолиз)
 - вследствие уменьшения образования эритроцитов или гемоглобина
4. Установить причину (этиологию) анемии:
 - какое заболевание явилось причиной развития анемии

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ

1. Критерии диагноза анемии по ВОЗ :
 - Дети: концентрация гемоглобина менее 110 г/л.
 - Женщины: концентрация гемоглобина менее 120 г/л, во время беременности – менее 110 г/л.
 - Мужчины: концентрация гемоглобина менее 130 г/л.
2. Тип анемии в соответствии с автоматическим подсчетом СЭО.
 - Микроцитарные анемии (СЭО менее 80 фл).
 - Нормоцитарные анемии (СЭО 80-100 фл).
 - Макроцитарные анемии (СЭО более 100 фл).

Определение типа анемии имеет важное клиническое значение в связи с тем, что морфологические особенности эритроцитов, прежде всего их размер и уровень цветового показателя, зависят от механизма развития анемии. Ниже приведена классификация, отражающая связь между размером эритроцита и патогенезом анемии.

КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРЕДНЕГО ЭРИТРОЦИТАРНОГО ОБЪЕМА (СЭО):

- Микроцитарные анемии (СЭО менее 80 фл).
 - Дефицит железа.
 - Вторичные анемии: анемии, связанные с инфекцией и воспалением.
 - Талассемия и другие гемоглобинопатии.
- Нормоцитарные анемии (СЭО 80-100 фл).
 - Вторичные анемии (в большинстве случаев нормоцитарные).
 - Гемолитические анемии (в большинстве случаев нормоцитарные)
 - Острая кровопотеря.
 - Апластическая анемия или миелофтизная анемия.
- Макроцитарные анемии (СЭО более 100 фл).
 - Дефицит витамина В12.
 - Дефицит фолиевой кислоты.

Кровопотеря (более чем 2-дневной давности в результате кровотечения или гемолиза; характерен выраженный ретикулоцитоз).

Заболевания печени.

Злоупотребление алкоголем.

Другие причины (дисплазия костного мозга, гемобластозы, гипотиреоз).

Макроцитоз без анемии.

3. Механизм развития (патогенез) анемии.

- анемия может возникать в результате: 1) утраты эритроцитов (кровотечение или гемолиз), 2) недостаточного образования эритроцитов в костном мозге или 3) при сочетании обеих причин.

ДИАГНОСТИКА.

- При определении концентрации гемоглобина необходимо также подсчитывать СЭО.

- Если концентрацию гемоглобина определяют в связи с подозрением на анемию, одновременно необходимо определить СОЭ и СЭО, содержание лейкоцитов и ретикулоцитов.

- Если при микроцитарной анемии не удастся установить причину, а СОЭ не увеличена, наиболее вероятная причина анемии – дефицит железа. Тем не менее, не следует забывать о талассемии и о других гемоглобинопатиях.

- Ретикулоцитоз – характерный признак постгеморрагической или гемолитической анемии. Нормальное содержание ретикулоцитов в крови составляет 1-2%.

- Макроцитарная анемия, как правило, обусловлена мегалобластным типом кроветворения.

- Нормоцитарная анемия, как правило, носит вторичный характер.

- Исследование костного мозга – существенный компонент диагностики анемии. Пункцию следует проводить в большинстве сомнительных случаев после исключения дефицита железа или возможной причины анемии.

- При проведении трепанобиопсии иногда выявляют метастазы рака желудка – причину постгеморрагической ЖДА.

- Хронический железодефицитный характер анемии (почти всегда вследствие кровопотери из ЖКТ или у женщин из половых органов) устанавливается по гипохромии эритроцитов. Среднее содержание гемоглобина в эритроците 30 пикограмм; прежнее обозначение – цветовой показатель (в норме равен 0,8-1,0).

- ЖДА всегда гипохромная, однако гипохромная анемия не всегда железодефицитная, она возникает при гемоглобинопатиях (например, талассемиях) и нарушении синтеза гема (например, при отравлении свинцом).

- Микросфероцитарная наследственная гемолитическая анемия Минковского-Шоффара – самая распространенная форма наследственной гемолитической анемии в средней полосе России.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Необходимо исключить вторичные анемии, связанные с инфекцией и воспалением.
2. Перед началом лечения следует подтвердить этиологию анемии.
3. При наличии у больного микроцитарной анемии (СЭО менее 80 фл) и исключении вторичных анемий наиболее вероятный диагноз – ЖДА. Диагноз вторичной анемии маловероятен, а данные анамнеза, объективное исследование, значение СОЭ и содержание лейкоцитов не позволяют заподозрить наличие какого-либо заболевания, способного привести к анемии. Если диагноз ЖДА не вызывает сомнений, можно начинать лечение препаратами железа только после взятия крови на показатели обмена железа. Среди лиц определенной этнической принадлежности, предки которых жили в малярийных областях мира (например, приморских районах Средиземного и Каспийского морей), и, особенно, при положительном семейном анамнезе, причиной микроцитарной анемии может быть талассемия.
4. При сомнениях в диагнозе для выявления этиологии ЖДА необходимо провести соответствующие лабораторные и инструментальные исследования. Необходимо установить причину дефицита железа.
5. Иногда в практической деятельности трудно доказать этиологическую роль дефицита железа. В таком случае начинают пробную терапию препаратами железа и оценивают ее эффективность.

ЭТИОЛОГИЯ ЖДА

1. Хронические кровотечения
2. Недостаточное питание
3. Нарушение всасывания.

ДИАГНОСТИКА ЖДА

В большинстве случаев ведение пациента с ЖДА осуществляет врач общей практики.

1. Первоочередная задача заключается в выяснении этиологии ЖДА с последующим устранением причины (если это возможно). На практике при диагностике ЖДА отмечен парадокс: чем менее выражена анемия, тем сложнее установить точный диагноз. До начала терапии препаратами железа (в том числе пробной) важно провести все необходимые лабораторные исследования.
2. Базовые диагностические исследования, экономически эффективные и удобные для быстрой постановки диагноза:
 - концентрация гемоглобина,
 - средний эритроцитарный объем (СЭО)
 - среднее содержание гемоглобина в эритроците,
 - СОЭ (скорость оседания эритроцитов), количество лейкоцитов и ретикулоцитов. Если этих исследований, в сочетании с изучением анамнеза и клиническим обследованием, недостаточно для постановки диагноза, необходимо проведение дополнительных исследований, направленных на

исключение вторичных анемий и гемоглинопатий в определенных этнических группах.

- Альтернативный подход – подтверждение наличия дефицита железа. Традиционно определяют концентрацию железа и ферритина в сыворотке крови, железосвязывающую способность сыворотки или уровень трансферрина.

- При ЖДА концентрация железа и ферритина в сыворотке крови снижена, а уровень трансферрина повышен. На практике удобно рассчитывать насыщение трансферрина железом. Насыщение менее 15% обычно указывает на недостаточное содержание железа в организме для поддержания адекватного эритропоэза. К сожалению, это правило имеет много исключений.
- В неясных случаях может оказаться информативным определение концентрации ферритина в сыворотке крови. Трудность состоит в том, что при многих заболеваниях (в том числе связанных со вторичными анемиями) концентрация ферритина исходно повышена. Даже нормальная концентрация ферритина не исключает дефицита железа. Содержание ферритина менее 12 мкг/л практически всегда указывает на дефицит железа. При отсутствии основного заболевания содержание ферритина более 100 мкг/л указывает на достаточный, а содержание менее 5- мкг/л – на недостаточный запас железа в организме. «Золотой стандарт» в диагностике – окрашивание аспирата костного мозга на железо для определения его запасов (это исследование рекомендуют проводить во всех неясных случаях).
- Новая стратегия при диагностике – определение индекса «растворимый рецептор трансферрина/ферритин». Это исследование, вероятно, скоро заменит другие диагностические мероприятия по определению концентрации железа у больных без хронических заболеваний, способных привести к развитию ЖДА. При накоплении достаточного опыта это исследование также помогает дифференцировать ЖДА и вторичные анемии.

ПРИЧИНЫ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

ЖДА – синдром, а не болезнь. Необходимо выявить заболевание, послужившее причиной развития ЖДА.

1. У женщин репродуктивного возраста наиболее вероятная причина ЖДА – обильные менструации. После исключения этой причины необходимо выяснить возможность желудочно-кишечного кровотечения, подтверждаемого двумя или тремя исследованиями кала на наличие скрытой крови.

2. Кровотечения, особенно желудочно-кишечные (язва желудка, опухоли кишечника, геморрой), отмечают часто. Если ЖДА нельзя связать с нарушениями менструального цикла или обильными менструациями,

необходимо тщательное обследование ЖКТ. Выбор методов исследования зависит от возраста больного, а также от анамнестических данных.

Наиболее чувствительный метод выявления кровотечения из дистальных отделов ЖКТ - тест на определение гемоглобина (человеческого) в кале.

- Гваяковые пробы на наличие крови в кале наиболее чувствительны для выявления кровотечения из проксимальных отделов ЖКТ, однако их проведение требует специальной диеты до проведения исследования.
 - Обследование толстой кишки рекомендовано всем больным старше 50 лет: сигмоскопия, колоноскопия или ирригоскопия. При наличии мелены на момент обследования или в анамнезе, а также при наличии симптомов язвенной болезни желудка первоочередное исследование – ФЭГДС. Тест на наличие крови в стуле не считают обязательным для обследования ЖКТ, поскольку отрицательный результат не позволяет исключить опухоль ЖКТ, приводящую к развитию ЖДА.
 - У молодых больных обследование начинают с ФЭГДС, особенно при наличии признаков поражения желудка. При наличии признаков поражения дистальных отделов ЖКТ или отрицательных результатах ФЭГДС необходимо обследовать толстую кишку.
- Недостаточное питание как причина ЖДА обусловлено социально-экономическими причинами или соблюдением специальных диет.
- Целиакию диагностируют при проведении ФЭГДС.

ЛЕЧЕНИЕ

Основа лечения – предотвращение избыточной потери железа (кровопотери) и обеспечение достаточного поступления железа с пищей.

1. Для предотвращения повышенной потери железа необходимо лечение основного заболевания
2. Для заместительной терапии препараты железа обычно назначают перорально. Как правило, достаточно назначить 100-200 мг железа в сутки в 2-4 приема.
 - При умеренной или выраженной анемии ЖДА через 5-10 дней после начала лечения повышается содержание ретикулоцитов.
 - Нормализация концентрации гемоглобина и СЭО обычно наступает через 2-4 месяца.
 - После достижения полного терапевтического эффекта препараты железа принимают в течение 2-3 мес с целью восполнения его запасов в организме. Затем принимают в течение недели 1 раз в месяц несколько лет (при обильных менструациях, удаленном желудке или резекции части кишки).

- При неэффективности заместительной терапии препаратами железа необходима консультация гематолога.

АНЕМИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Основные положения

Необходимо провести дифференциальную диагностику между физиологической гемодилюцией и истинной анемией. Физиологическая гемодилюция может сопровождаться низкой концентрацией гемоглобина, например, 100-110 г/л.

- При концентрации гемоглобина 100-110 г/л можно назначить пероральную терапию препаратами железа (100 мг/сут) с контролем концентрации гемоглобина через 3 нед.

- При концентрации гемоглобина менее 100 г/сут до начала терапии препаратами железа необходимо определить содержание в крови ферритина. Возможно, что определение растворимого рецептора трансферрина в сыворотке может повысить точность диагностики дефицита железа при беременности.

- Согласно рекомендациям ВОЗ, критерий для диагностики анемии при беременности – концентрация гемоглобина менее 110 г/л.

- Физиологическая гемодилюция начинается на сроке между 8-й и 12-й неделями беременности и обычно увеличивается к концу беременности – к концу беременности – концентрация гемоглобина менее 110 г/л наблюдают у 10-20% женщин при нормально протекающей беременности. Физиологически это объясняют тем, что относительное увеличение объема плазмы крови (на 30-40%) превышает относительное увеличение эритроцитарной массы (примерно на 20%).

ПРИЧИНЫ АНЕМИИ

- В дополнение к физиологическому снижению концентрации гемоглобина при беременности часто отмечают дефицит железа. Во II триместре беременности потребность в железе повышается вследствие увеличения количества эритроцитов женщины.

- Во время беременности также повышается потребность в фолиевой кислоте; дефицит фолиевой кислоты – вероятная причина анемии.

- Другие причины анемии наблюдают реже.

ДИАГНОСТИКА

- Дефицит железа при беременности возникает очень часто. Его оценка может быть затруднена.

- СЭО (средний эритроцитарный объем) во время беременности обычно увеличивается, поэтому типичный для ЖДА микроцитоз маскируется.

- Концентрация трансферрина при беременности обычно увеличивается, а концентрация железа – уменьшается. В связи с этим насыщение трансферрина железом менее 15% не обязательно указывает на дефицит железа.
- Результаты исследования пунктата костного мозга также могут вводить в заблуждение, поскольку у значительной части беременных во время последнего триместра наступает истощение запасов железа в организме.
- Лечебная тактика:
 1. При концентрации гемоглобина 100-110 г/л назначают препараты железа (100 мг/сут) с контрольным определением содержания гемоглобина через 3 недели после начала лечения. Одновременно определяют СОЭ, количество лейкоцитов и ретикулоцитов в крови, а также СЭО.
 2. При концентрации гемоглобина менее 100 г/л определяют концентрацию ферритина в сыворотке крови (не позднее чем за 1 нед до исследования необходимо отменить препараты железа). Затем назначают терапию препаратами железа; результаты лабораторных исследований оценивают, когда они будут готовы (обычно в течение недели).
- Если концентрация ферритина снижена, лечение препаратами железа продолжают. При отсутствии эффекта в течение 3 нед следует предполагать другую этиологию анемии.
- Если концентрация ферритина находится в пределах нормы, также следует предполагать другую этиологию анемии.
- Одновременное определение концентрации ферритина и растворимого рецептора трансферрина может повысить точность диагностики дефицита железа, хотя и эти исследования не обладают абсолютной достоверностью.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СВЕДЕНИЯ

- Общепринятое назначение препаратов железа с профилактической целью предотвращает снижение концентрации гемоглобина на поздних сроках беременности и в течение 6 нед послеродового периода (А). Сведений о влиянии приема препаратов железа на другие показатели (например, частоту необходимости кесарева сечения, послеродовых гемотрансфузий, перинатальную смертность) недостаточно.

ВТОРИЧНЫЕ АНЕМИИ

Основные положения

- Вторичные анемии – гетерогенная группа анемий, связанных с инфекцией и воспалением.
- Патогенез – подавление эритропоэза цитокинами и другими медиаторами воспаления, большинство из которых плохо охарактеризовано в данном контексте.
- Вторичные анемии распространены у определенных пациентов, например у лиц с тяжелым ревматоидным артритом и почечной недостаточностью.
- Вторичные анемии не связаны с нехваткой витаминов или микроэлементов.
- Дифференциальная диагностика с другими анемиями затруднена.
- Перед выяснением окончательного заключения, что анемия вызвана каким-либо хроническим заболеванием, необходимо исключить ЖДА.
- Не следует проводить терапию препаратами железа при отсутствии его дефицита.
- В дифференциальной диагностике большую помощь оказывает исследование костного мозга.

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее важные причины:

- коллагенозы
- хронические заболевания почек (часто в ассоциации с нарушением выработки эритропоэтина) и печени;
- злокачественные новообразования;
- хронические инфекции и воспаление.

ДИАГНОСТИКА

1. Необходимо выявить основное заболевание. В стандартное обследование должны входить определение СОЭ и количества лейкоцитов с лейкоцитарной формулой. Прочие исследования – определение концентрации гемоглобина, подсчет СЭО и количества ретикулоцитов, а также тромбоцитов.

2. Следует соотнести основное заболевание и степень выраженности анемии. При умеренной и легкой степени тяжести заболевания концентрация гемоглобина обычно составляет 100-110 г/л, при тяжелых заболеваниях она может снижаться до 80-90 г/л и менее.

- Если степень снижения концентрации гемоглобина не соответствует тяжести заболевания, необходимо искать другую (специфическую) причину анемии.
- Необходимо исключить кровотечение или усиленный гемолиз. Количество ретикулоцитов должно быть повышено, при гемолизе и кровопотере.
- Необходимо исключить ЖДА (СЭО менее 80 фл) и мегалобластную анемию (СЭО более 100 фл).
- В неясных случаях информативно исследование костного мозга.

- Пробная терапия препаратами железа уместна, если вторичная анемия сочетается с дефицитом железа.
- Перспективный показатель при диагностике «функциональной» нехватки железа – соотношение содержания рецепторов трансферрина и ферритина в сыворотке крови.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Лечение основного заболевания.
2. В соответствии с рекомендациями опытных специалистов, больным с ХПН, некоторыми злокачественными новообразованиями или другими заболеваниями показано назначение рекомбинантного человеческого эритропоэтина.
3. Переливание эритроцитарной массы проводят по абсолютным жизненным показаниям.
4. Важно объяснить больному, что анемия – следствие другого заболевания.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ: *Хронический лимфолейкоз – злокачественное заболевание крови опухолевой природы, при котором визуально зрелые лимфоциты медленно накапливаются в костном мозге, крови и лимфоидной ткани.*

Основные положения.

Хронический лимфолейкоз – наиболее частая форма лейкозов в Западных странах, составляющая около 30% случаев всех лейкозов. 90% больных старше 50 лет. Хронический лимфолейкоз не возникает у детей. Соотношение заболевших женщин и мужчин составляет 3:2. Этиология неизвестна. В отличие от других лейкозов, при хроническом лимфолейкозе не наблюдают связи заболевания с воздействием ионизирующей радиации и вирусных инфекций.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ:

1. Установить диагноз хронического лимфолейкоза на основании клинической картины заболевания и лабораторно-инструментальных данных.
2. Определить показания и противопоказания к проведению химиотерапии.
3. Осложнения ХЛЛ. Оценить прогноз и прогрессирование заболевания.

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ

ДИАГНОСТИКА:

1. Хронический (более 2 мес) абсолютный лимфоцитоз (менее $5 \times 10^9/\text{л}$), а также: более 30% лимфоцитов при нормальном или повышенном общем содержании клеток в костном мозге.
2. При отсутствии у больного клинических проявлений в срочной диагностике необходимости нет. Исследования костного мозга достаточно для диагностики хронического лимфолейкоза.
3. Иммунофенотипирование проводят перед химиотерапией, а также в случаях затруднений при диагностике.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Другие дифференцированные лимфолейкозы: может оказаться информативным гистологическое исследование биоптата лимфатических узлов или костного мозга.
2. Реактивный лимфоцитоз.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Медленно прогрессирующий лимфоцитоз.
2. Примерно у 50% больных наблюдают гипогаммаглобулинемию, примерно у 5% пациентов в сыворотке определяют М-компонент.
3. При прогрессировании заболевания происходит увеличение лимфатических узлов, селезенки и печени. На поздних стадиях появляются лихорадка, ночная потливость, повышенная утомляемость и снижение массы тела.

4. Клинические проблемы возникают в результате поражения костного мозга (анемия, тромбоцитопения, реже абсолютная нейтропения), а также инфекций и иногда массивной сплено- или гепатомегалии или образования инфильтратов в других органах (например, легких).

ОСНОВНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Проведение исследований можно отсрочить до более поздней (симптоматической) стадии, если основной диагноз клинически не вызывает сомнений.
2. Рентгенография органов грудной клетки (с целью оценки средостения, корней легких и легочной паренхимы).
3. УЗИ органов брюшной полости (оценка размеров и состояния паренхимы селезенки и печени), лимфатических узлов.
4. Электрофорез белков сыворотки крови (для возможного выявления М-компонента), определение содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови (IgG, IgA, IgM и, возможно, подклассов IgG).
5. Прямой антиглобулиновый тест (проба Кумбса).
6. Определение концентрации креатинина и уратов в сыворотке крови.

НАБЛЮДЕНИЕ И ХИМИОТЕРАПИЯ

1. Радикальных методов терапии нет.
2. На ранней стадии болезни при стабильном лейкоцитозе, не превышающем $20-30 \times 10^9/\text{л}$, лечение не проводят, показано только наблюдение, периодический (раз в 3-6 мес) контроль анализа крови. Критерий «спокойного» течения болезни – длительный период нарастания лейкоцитоза вдвое, отсутствие лимфаденопатии. В этом случае применяется тактика «ждать и наблюдать» («wait and watch»).
3. Показания к началу лечения: появление **В – симптомов** – лихорадка, похудание, потливость, (**А- симптомы** – отсутствие вышеуказанных признаков), нарастание лейкоцитоза выше $50 \times 10^9/\text{л}$, увеличение лимфатических узлов, появление гепатоспленомегалии, аутоиммунных феноменов, учащение и тяжесть инфекционных осложнений, трансформация в злокачественную лимфоидную опухоль.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ

Глюкокортикостероиды (ГКС). Монотерапия ГКС при ХЛЛ показана только в случаях тяжелых аутоиммунных осложнений, поскольку они усугубляют имеющийся иммунодефицит и могут стать причиной фатальных септических осложнений. Применяется преднизолон в дозе 60-90 мг/сут.

Алкилирующие химиотерапевтические средства (хлорамбуцил, циклофосфамид) применяют при прогрессирующей, опухолевой и пролимфоцитарной формах. Хлорамбуцил назначают по 5-10 мг 1-3 раза в неделю. Циклофосфамид применяют внутрь по 200-400 мг ежедневно, курсовая доза 8-12 г. Перерыв между курсами 2-4 недели.

Аналог пурина (флударабин) - высокоактивный препарат при ХЛЛ. Применяют при отсутствии эффекта от лечения хлорамбуцилом, при

аутоиммунных феноменах. Флударабин назначают в дозе 25 мг/м² в/в в течение 30 мин 5 дней подряд. Число курсов 6-10.

Полихимиотерапевтические схемы. При устойчивости к алкилирующим средствам также назначают комбинацию препаратов по программе COP (циклофосфамид -750 мг/м² в/в 1 раз в день, винкристин – 1,4 мг/м² в/в 1 день, преднизолон в дозе 40 мг/м² внутрь в течение 5 дней). Другие полихимиотерапевтические схемы – CVP (винбластин 10 мг/м² вместо винкристина), CNOP (COP +доксорубин 50 мг/м²). Последнюю схему применяют в случаях озлокачествления опухоли, эффект невелик.

Новые методы лечения ХЛЛ: препараты моноклональных антител - rituximab (мабтера) – анти CD20 моноклональное антитело, более эффективен при В-клеточных неходжкинских лимфомах. В качестве моноагента мабтера эффективна в стандартных терапевтических дозах лишь у 10-15% больных ХЛЛ, что связано со слабой экспрессией CD 20 на клетках при указанной форме лейкоза.

Препарат САМРАТН-ИИ – моноклональное антитело, распознающее CD52 антиген, присутствующий на В- и Т- клетках. Его введение эффективно у трети больных ХЛЛ, даже у не ответивших на лечение флударабином.

При отсутствии клинических проявлений химиотерапия неэффективна. У этих пациентов содержание в крови лимфоцитов может быть высоким, например 100-150x10⁹/л.

Последующее наблюдение:

-После установления диагноза – каждые 2-4 мес, при медленном прогрессировании – каждые 6-12 мес.

Обследование в процессе лечения.

*Лабораторные исследования: концентрация гемоглобина менее 100-110 г/л и концентрация тромбоцитов менее 100x10⁹/л свидетельствуют о недостаточности функции костного мозга; их учитывают при определении стадии заболевания.

*Инфекции

*Оценка состояния лимфатических узлов, селезенки и печени.

Химиотерапию и специальные исследования планирует специалист, однако врач общей практики может принимать участие в лечении путем проведения контрольных осмотров.

ЛИМФОЦИТАФЕРЕЗ

Лечебный лимфоцитаферез применяется при гиперлейкоцитозе более 200x10⁹/л, анемии, тромбоцитопении, препятствующих проведению цитостатической терапии, а также при развитии резистентности к цитостатикам. Так как лейкоцитаферез может сопровождаться потерей нормальных антител, то его целесообразно сопровождать введением гамма-глобулина.

ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Показанием к лучевой терапии является преимущественное и резко выраженное увеличение отдельных групп лимфатических узлов и селезенки, а также генерализованная лимфаденопатия. Наиболее эффективна

дистанционная гамма-терапия. При локальном облучении разовая доза составляет 1,5-2 Гр. Лучевая терапия приводит к уменьшению размеров селезенки, лимфоузлов.

СПЛЕНЭКТОМИЯ

Показанием к спленэктомии являются:

- спленомегалия, не поддающаяся влиянию лучевой и цитостатической терапии и создающая выраженный абдоминальный дискомфорт, вызывающая явления компрессии органов брюшной полости;
- частые инфаркты селезенки;
- варианты заболевания, протекающие с преимущественной спленомегалией и субликеймическим лейкоцитозом;
- волосатоклеточный лейкоз, характеризующийся спленомегалией, глубокой эритро-, тромбоцито- и гранулоцитопенией;
- аутоиммунная гемолитическая анемия и тромбоцитопения, не поддающаяся для лечения глюкокортикостероидами.

ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРОГНОЗ

- Заболевание у половины больных прогрессирует крайне медленно.
- Средняя продолжительность жизни больных составляет 5-10 лет.
- Может произойти трансформация заболевания в более агрессивную форму с появлением морфологически незрелых клеток (около 5-10%):

**пролимфоцитарный лейкоз;*

**синдром Рихтера (иммунобластная лимфома);*

**состояние, напоминающее острый лимфолейкоз.*

- Определение стадии хронического лимфолейкоза по классификации Бине или Рея позволяет оценить прогноз и (в сочетании с динамикой прогрессирования заболевания) определить показания к проведению химиотерапии, а также время ее начала.

ОСЛОЖНЕНИЯ:

- Аутоиммунная гемолитическая анемия у 5-10% больных. Для лечения используют глюкокортикостероиды –преднизолон в суточной дозе – 60-120 мг; лимфоцитаферез; также для борьбы с анемией производится переливание эритроцитарной массы (показание- падение уровня эритроцитов ниже 2,5 млн в 1 мм³ и гемоглобина ниже 80 г/л).
- ИТП (иммунологическая тромбоцитопения) у 1% больных или более. Для лечения применяются глюкокортикостероиды (преднизолон или метилпреднизолон) в суточной дозе 1-1,5 мг/кг массы тела больного; плазмаферез; трансфузии концентрата тромбоцитов; спленэктомия (абсолютные показания – тяжелый геморрагический синдром и тромбоцитопенические синдромы с множественными или значительными геморрагиями).
- Инфекции, ассоциированные с выраженной гипогаммаглобулинемией (но также и с другими причинами). Рецидивирующие бактериальные инфекции могут представлять серьезную проблему. Для их лечения применяются антибиотики

широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, макролиды), иммуноглобулин.

- Обычно неопасные вирусные инфекции могут быть тяжелыми или даже фатальными (ветрянка и генерализованные герпетические инфекции, обусловленные ВПГ). Следует избегать введения живых вакцин.

ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Хронический миелолейкоз – нарушение дифференцировки стволовых клеток, характеризующееся увеличением числа лейкоцитов с накоплением всех форм как зрелых, так и незрелых гранулоцитов в крови и костном мозге. Часто количество мегакариоцитов (в костном мозге) и тромбоцитов (в крови) также увеличено.

Основные положения

- Хронический миелолейкоз составляет приблизительно 20% всех случаев лейкозов; заболеваемость – 1:100 000.
- Заболеваемость хроническим миелолейкозом у мужчин и женщин одинакова.
- Большинство больных находятся в возрасте 30-60 лет, пик заболеваемости приходится на возраст 45 лет.
- Заболевание редко возникает у детей.
- Существенно важно раннее начало терапии хронического миелолейкоза. Трансплантация стволовых клеток приводит к излечению более 50% больных молодого возраста.
- У значительного числа больных можно добиться гематологической и даже цитогенетической ремиссии при терапии интерфероном А.
- Больного следует направить к специалисту уже на ранних стадиях заболевания.
- Этиология остается неясной в каждом отдельном случае. Известные факторы риска – воздействие ионизирующего облучения, бензола и других химических веществ

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ:

1. Установить диагноз хронического миелолейкоза на основании клинической картины заболевания и лабораторно-инструментальных данных. Оценить прогноз.

2. Лечение ХМЛ

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКА

- Наиболее частые признаки – гранулоцитоз с преобладанием незрелых форм (миелоцитов парадоксально больше, чем метамиелоцитов), спленомегалия и выраженная гиперплазия костного мозга.
- Вследствие увеличения частоты обычных медицинских осмотров в настоящее время диагностируют большее количество случаев бессимптомного гранулоцитоза.
- Обязательный диагностический критерий хронического миелолейкоза – наличие филадельфийской хромосомы или сходной геномной аберрации, возникающей в результате реципрокной транслокации генетического материала (содержащего протоонкоген *c-abl*) из хромосомы 9 в хромосому 22 (в участке разрыва локуса *bcr*). В результате слияния генетических локусов образующийся гибридный ген *bcr/abl* кодирует синтез белка p210, трансформирующего нормальные кроветворные клетки в лейкозные, обладающие способностью к повышенной пролиферации (по сравнению с нормальными кроветворными поликлональными клетками). Цель терапии при хроническом миелолейкозе – элиминировать или радикально подавить клоны филадельфийской хромосомы (Ph⁺). Вот почему при этой генетической аберрации до начала терапии необходимо провести кариотипирование или изучение ДНК.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОВОДИТСЯ СО СЛЕДУЮЩИМИ СОСТОЯНИЯМИ:

- Другие лейкоцитозы (поликлональные или моноклональные).
- Поликлональные, или реактивные, гранулоцитозы обусловлены инфекциями (главным образом, бактериальными), другими воспалительными заболеваниями, различными видами рака и некроза тканей.
- Клональные гранулоцитозы ассоциированы с другими миелопролиферативными заболеваниями. Окраска лейкоцитов на ЩФ – классический метод, позволяющий провести дифференциальную диагностику между хроническим миелолейкозом (слабое окрашивание лейкоцитов) и другими гранулоцитозами (нормальное или усиленное окрашивание).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Хроническая (развернутая) стадия ХМЛ (длительность в среднем 3 года) – жалобы на слабость, недомогание, снижение массы тела, увеличение селезенки. При высоком содержании лейкоцитов в периферической крови могут развиваться лейкоцитарные стазы, проявляющиеся нарушением кровообращения, в первую очередь в головном мозге. Повышенный распад

клеток может приводить к увеличению содержания мочевой кислоты и появлению кожного зуда.

Гемограмма: лейкоцитоз, превышающий $50 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг в сторону незрелых гранулоцитов до единичных бластов и промиелоцитов. Часто отмечается одновременное увеличение количества базофилов и эозинофилов – «базофильно-эозинофильная ассоциация». Количество эритроцитов и Hb в большинстве случаев находится в пределах нормы или несколько выше нее. Количество тромбоцитов нормальное.

Переходная стадия ХМЛ (18 мес): появляется лихорадка, боли в костях, рост селезенки, у 25% больных – увеличение лимфатических узлов.

Гемограмма: лейкоцитоз $50-500 \times 10^9/\text{л}$ за счет незрелых форм гранулоцитов и уменьшения количества зрелых форм (20-30% промиелоцитов), бластов – до 10%, характерны базофилия, нормохромная анемия, тромбоцитоз, реже – тромбоцитопения.

Терминальная стадия ХМЛ (средняя продолжительность стадии 6 мес): анемия, тромбоцитопения, гранулоцитопения. Нарастают проявления геморрагического диатеза петехиально-пятнистого типа, связанного с тромбоцитопенией; гранулоцитопения, агранулоцитоз и присоединение инфекционных осложнений. Характерны лихорадка, упорные боли в костях, быстропрогрессирующее истощение, увеличение селезенки и печени.

Гемограмма и миелограмма: Количество бластов в костном мозге и периферической крови больше или равно 10%, появляются уродливые бласты; сумма количества бластов и промиелоцитов в костном мозге больше или равна 50%, в периферической крови больше или равна 30%.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

-Общий анализ крови (лейкоцитоз, превышающий $50 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг в сторону незрелых гранулоцитов, увеличение количества базофилов и эозинофилов)

-Исследование костного мозга (стерильная пункция, трепанобиопсия)

-УЗИ органов брюшной полости (уточнение размеров селезенки).

-Содержание уратов в крови (часто отмечают гиперурикемию и даже подагру).

-Концентрация ЛДГ (изменения отражают активность заболевания или массу костного мозга).

- Определение концентрации креатинина в сыворотке крови.

- Кариотипирование или молекулярная диагностика для выявления филадельфийской хромосомы или гена, образовавшегося в результате слияния различных локусов.

ОСЛОЖНЕНИЯ

-Кровотечения.

-Лейкостаз или тромбозы, инфаркты.

- Крайне выраженное увеличение размеров селезенки.

- Бластный криз

ЛЕЧЕНИЕ И ПОСЛЕДУЮЩЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ

1. В настоящее время наиболее эффективное лечение – аллогенная трансплантация костного мозга от совместимого донора, предпочтительно

от родственника больного. Оптимальным сроком миелотрансплантации является первый год начала заболевания.

Применяют аутотрансплантацию стволовых клеток крови, заготовленных от больного в хронической стадии заболевания.

2. В качестве вспомогательной терапии ХМЛ используется **химиотерапия** в зависимости от стадии заболевания.

Хроническая стадия. При отсутствии симптомов на фоне стабильного лейкоцитоза, не превышающего $(40-50) \times 10^9$ л, применяют гидроксимочевину (гидреа) в дозе 10-20 мг/кг веса или бусульфан – 4 мг/сут внутрь с последующей коррекцией дозы до содержания лейкоцитов в крови 20×10^9 /л.

Переходная стадия. Препарат выбора – гидроксимочевина – 40-50 мг/кг веса в сутки до снижения содержания лейкоцитов; поддерживающая доза – 10-15 мг/кг/сут.

А-интерферон – 5-9 млн МЕ 3 раза в неделю в/м. При выраженной спленомегалии -лучевая терапия селезенки.

Терминальная стадия. Используют комбинации препаратов, применяемых при острых лейкозах (винкристин, преднизолон, цитарабин и даунорубин). В последнее время получен эффект от применения нового препарата – блокатора мутантной тирозинкиназы (p210) –гливека (STI-571). Препарат применяют в дозе 400 мг/м² в течение 28 дней. При бластном кризе доза составляет 600 мг/м² в сутки. Применение препарата приводит к полной ремиссии заболевания без эрадикации опухолевого клона.

3. **Лучевая терапия**

Лучевая терапия может применяться в развернутой стадии хронического миелоидного лейкоза. Основными показаниями являются:

- экстремедуллярные опухолевые образования, угрожающие жизни больного (миндалины, закрывающие просвет гортани, и др.);
- резко выраженная спленомегалия и периспленит.

Применяется гамма-терапия или телегамматерапия на область селезенки.

4. **Лейкоцитаферез.**

Лейкоцитаферез применяется в развернутой стадии хронического миелолейкоза. Целью этого метода терапии является уменьшение массы опухолевых клеток. Основным показанием к проведению лейкоцитафереза является резистентность к цитостатической терапии.

5. **Спленэктомия**

Спленэктомия является лечебным методом, с помощью которого удаляется очаг наиболее интенсивного патологического кроветворения и уменьшается масса опухолевых клеток. Показания:

- разрыв и угрожающий разрыв селезенки
- тяжелый абдоминальный дискомфорт
- повторные перисплениты с резко выраженным болевым синдромом
- глубокая тромбоцитопения, обусловленная гиперспленизмом
- гемолитические кризы

КРИТЕРИИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕМИССИИ (оценивается по количеству лейкоцитов в периферической крови и выраженности спленомегалии):

- полная – лейкоциты $< 9 \times 10^9/\text{л}$, нормализация формулы, отсутствие спленомегалии;
- частичная – лейкоциты $< 20 \times 10^9/\text{л}$, спленомегалия персистирует;
- отсутствие (ремиссии): лейкоциты $> 20 \times 10^9/\text{л}$, стойкая спленомегалия.

Критерии **цитогенетического ответа** (определяется по проценту выявляемых Ph-позитивных клеток в костном мозге): полный – Ph-позитивные клетки отсутствуют; большой – Ph - позитивные клетки $< 35\%$; малый – Ph –позитивные клетки – $35-95\%$; отсутствие - Ph –позитивные клетки $> 95\%$.

Прогноз. Ближайший прогноз у больных с ХМЛ на хронической стадии заболевания благоприятный. Отдаленный прогноз зависит от эффективности терапии, наличия «филадельфийской» хромосомы и возможности выполнить миелотрансплантацию. Продолжительность жизни с момента появления бластного криза не превышает 12 месяцев.

Г А С Т Р О Э Н Т Е Р О Л О Г И Я

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ.

Определение

Хронический гастрит - хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, проявляющееся ее клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации и вследствие этого атрофией железистого эпителия, кишечной метаплазией, расстройством секреторной, моторной и нередко инкреторной функций желудка.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ:

- Хронический гастрит не имеет специфической клинической картины.
- Менее 50% больных предъявляют жалобы диспептического характера.
- Возможно длительное бессимптомное течение заболевания.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ:

1. Установить диагноз хронического гастрита на основании клинической картины заболевания и лабораторно-инструментальных данных.
2. Установить клинико-морфологический вариант хронического гастрита.
3. Верифицировать диагноз в соответствии со стандартами обследования.
4. Установить наличие Нр-инфекции.
5. Оценить показания к эрадикационной терапии. Выбрать схему эрадикации.
6. Провести лечение хронического гастрита с учетом клинико-морфологического варианта заболевания.
7. Диспансеризация и профилактика.

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

I. В период обострения выделяют следующие синдромы.

1. Синдром желудочной диспепсии:

- чувство тяжести, давления в подложечной области после приема пищи,
- чувство раннего насыщения,
- отрыжка воздухом, тухлым, горьким, срыгивание,
- неприятный "металлический" привкус во рту,
- снижение аппетита, тошнота, изжога.

2. Болевой синдром:

- тупая боль в подложечной области без иррадиации, возникающая сразу после еды.

3. Синдром кишечной диспепсии:

- чувство распирания в эпигастрии и мезогастррии,
- метеоризм,
- урчание в животе,
- склонность к поносам.

II. Клинико-морфологические варианты хронического гастрита

1. Неатрофический - тип В (В-bacterial) - Нр-ассоциированный гастрит может протекать бессимптомно. При повышенной кислотопродукции обычно он ассоциирован с язвенноподобным вариантом диспепсии.

Этиологические факторы - Нр, особенности питания, факторы внешней среды.

При этом пациенты предъявляют жалобы на:

- чувство тяжести, переполнения в эпигастрии,
- быстрое насыщение,
- отрыжку воздухом (тухлым),
- тупые боли в эпигастрии, усиливающиеся после еды,
- неприятный, часто металлический привкус во рту,
- снижение аппетита.

2. Атрофический гастрит - тип А (А-autoimmune) проявляется преимущественно дискинетическим синдромом.

Типичным является поражение собственных желез тела, дна желудка а также диффузная атрофия слизистой оболочки. Передается по аутосомно-доминантному типу наследования. Хронический аутоиммунный гастрит часто ассоциирован с пернициозной анемией. При этом заболевании у 90% больных обнаруживаются антитела к париетальным клеткам и к Na⁺, K⁺ - АТФазе, у 60% пациентов- антитела к фактору Кастла, у 50% пациентов- антитиреоидные антитела. Резко выражены атрофия фундальных желез, ахилия, характерна гипергастринемия и гиперплазия G-клеток. Распространенность данного варианта гастрита - не более 5%.

Клинические проявления хронического аутоиммунного гастрита:

- синдромы желудочной и кишечной диспепсии,
- возможное сочетание с другими аутосомными заболеваниями,
- признаки анемического синдрома:
 - слабость,
 - головокружение,
 - астено-невротический синдром,
 - бледность кожи и слизистых оболочек,
 - субиктеричность склер, "лакированный язык",
 - боли в области сердца по типу кардиалгии, систолический шум при аускультации сердца,
- манифестация в возрасте 55-60 лет,
- клинические проявления могут отсутствовать.

3. Особые формы хронического гастрита:

3.1. Рефлюкс-гастрит - тип С (С-chemical):

- клиническая картина соответствует степени поражения желудка,
- поражается преимущественно антральный отдел,
- морфологические признаки воспаления слизистой выражены минимально.

3.2. Радиационный гастрит:

- применение лучевой терапии в анамнезе,
- умеренные или тяжелые коагуляционные некрозы слизистой оболочки желудка с вторичной воспалительной инфильтрацией,
 - тяжесть поражения зависит от дозы радиоактивного излучения:
 - умеренные изменения обратимы в течение 4 месяцев,
 - тяжелое поражение сопровождается образованием язв, фиброзом и облитерирующим гиалинозом сосудов.

3.3. Лимфоцитарный гастрит:

- характерна инфильтрация слизистой оболочки межэпителиальными лимфоцитами (более 30-50 на 100 эпителиоцитов),
- часто ассоциирован с глютеновой энтеропатией,
- эндоскопическая картина - наличие лимфоидных узелков, утолщенных складок слизистой, эрозий.

3.4. Эозинофильный (аллергический) гастрит:

- поражение антрального отдела,
- выраженная инфильтрация слизистой оболочки эозинофилами, реже полиморфно-ядерными лейкоцитами, лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками.

3.5. Гранулематозный гастрит:

- клиническое проявление болезни Крона или саркоидоза,
- морфологически - эпителиоидноклеточные гранулемы в слизистой ЖКТ.

III. Верификация диагноза и проведение дифференциального диагноза.

Стандарты обследования.

Обязательные лабораторные исследования

Однократно:

- Общий анализ крови
- Копрограмма и анализ кала на скрытую кровь
- Гистологическое исследование биоптатов
- Два (из перечисленных ниже) тестов на Hp
- Общий белок и его фракции в крови (при наличии показаний)
- Общий анализ мочи.

Обязательные инструментальные исследования

Однократно:

- ЭГДС с биопсией и цитологическим исследованием.

- УЗИ брюшной полости.

Дополнительные исследования и консультации специалистов проводятся в зависимости от проявлений основного и сопутствующего заболеваний.

Диагностика хронического гастрита основывается на результатах эндоскопического, цитологического и гистологического исследований, прицельно взятых гастробиоптатов (минимум 3-5). Рекомендуется исследовать два фрагмента слизистой из антрального отдела, два - из тела желудка, один - из угла желудка.

Наличие и количество нейтрофилов, инфильтрирующих собственную пластинку слизистой оболочки желудка, в гастробиоптате характеризуют активность гастрита.

Инфильтрация слизистой оболочки желудка и межэпителиальных пространств лимфоцитами и плазмócитами свидетельствует о хроническом воспалении.

Учитывают выраженность кишечной метаплазии, распространенность атрофии, плотность колонизации слизистой оболочки *Helicobacter pylori*, а также другие клеточные образования, позволяющие диагностировать особые формы хронического гастрита.

IV. Методы диагностики Нр-инфекции

Методы идентификации *Helicobacter pylori* разделяют на неинвазивные (косвенные) и инвазивные.

1. Неинвазивные (не связанные с проведением ЭГДС).

- Дыхательный тест с мочевиной "С".
- ПЦР-диагностика Нр в кале.
- Определение антител Нр в сыворотке крови (иммуноферментным методом).

2. Инвазивные.

• Гистологическое исследование гастробиоптатов (препараты окрашены по Романовскому- Гимза, Грамму).

- Мазки-отпечатки.
- Быстрый уреазный тест с гастробиоптатами.
- ПЦР-диагностика в биоптате.
- Бактериологическое исследование.

При инвазивных методах исследования анализу подвергается гастробиоптат. Данные методы считаются "золотым стандартом" диагностики Нр-инфекции, специфичность их приближена к 97%. Гистологический метод дает возможность одновременно поставить диагноз гастрита и классифицировать его в соответствии с Сиднейской системой.

Для проведения **первичной диагностики** *H.pylori*-ассоциированной патологии желудка перед эрадикацией достаточно применения одного метода диагностики с положительным результатом. Обычно используют морфологический, либо цитологический методы.

Оценка эффективности эрадикации требует не менее двух диагностических методов, причем при использовании бактериологического, гистологического методов необходимо исследование двух биоптатов из тела желудка и одного - из антрального отдела. Цитологический метод для установления эрадикации не информативен.

V. Лечение

- Хронические гастриты, протекающие латентно, не нуждаются в терапии. В этих случаях следует ограничиться мероприятиями общего характера.
- При хронических гастритах с выраженной активностью процесса, ассоциированных с Нр-инфекцией, лекарственная терапия предусматривает использование одной из эрадикационных схем, при этом необходимо выявить инфицированность гастродуоденальной слизистой оболочки *Helicobacter pylori*

1. Немедикаментозные методы лечения

Модификация образа жизни:

- Отказ от вредных привычек - курения, приема алкоголя, злоупотребления кофе, которые вызывают нарушения моторики желудочно-кишечного тракта и провоцируют диспепсические расстройства.

- Диетические мероприятия - рациональное питание

2. Медикаментозная терапия

Схемы эрадикации

(Маастрихтский консенсус-2, 2000, Европейская Группа по изучению *H.pylori*)

Тройная терапия проводится в течение 7-10 дней.

1. ингибитор протонной помпы (например, гастрозол 20 мг 2 раза в день),

2. амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в день),

3. кларитромицин (по 500 мг 2 раза в день).

Квадротерапия проводится в течение 10 дней, в составе:

1 ингибитор протонной помпы в обычной дозе (например, гастрозол 20 мг 2 раза в день),

2. де-нол(120 мг 4разавдень),

3. тетрациклин (500 мг 4 раза в день),

4. метронидазол (250мг 4 раза в день).

После проведения эрадикационной терапии и сохранения симптомов диспепсии следует назначить антисекреторные препараты (гастрозол, ранитидин) в терапевтических дозах на 7-10 дней.

VI. Медикаментозная терапия с учетом клинико-морфологического

варианта заболевания

1.1. При хроническом атрофическом гастрите проводят следующее лечение:

- при выявлении Нр - эрадикационную терапию,
- при синдроме желудочной диспепсии - прокинетики,
- при выраженных болях и диспептических расстройствах спазмолитики (дюспаталин, галидор, но-шпа) полиферментные препараты (креон, панкреофлат),
- дополнительно применяют средства растительного происхождения: настой листьев подорожника, настой тысячелистника.

При хроническом фундальном гастрите с секреторной недостаточностью и симптомами мальдигестии назначают:

- средства растительного происхождения (ромашку, календулу, тысячелистник, подорожник)
- натуральный желудочный сок, либо ацидин-пепсин.
- мезим-форте (панкреофлат, панзинорм).

1.2. При аутоиммунном гастрите с мегалобластной анемией, подтвержденной морфологически, медикаментозное лечение включает следующие мероприятия.

- Внутримышечное введение по 1 мл 0,1 % раствора оксикобаламина (1000 мкг). Вместо оксикобаламина можно использовать цианокобаламин.
- В фазе обострения аутоиммунного гастрита в течение 2-3 недель показана фитотерапия настоями растений (тысячелистник, ромашка, мята, валериана, зверобой, подорожник).

2. При хроническом Нр-ассоциированном гастрите с язвенноподобным вариантом диспепсии лечение включает:

- эрадикационную терапию (по одной из приведенных выше схем);
- антисекреторную терапию (ИПП назначаются в режиме "по требованию");
- антацидные препараты.

3. При рефлюкс-гастрите препаратами выбора являются прокинетики и алюминийсодержащие буферные антациды (фосфалюгель, алмагель, маалокс).

Лечение эрозивных форм хронического гастрита включает сочетание курсовой терапии ингибиторами протонной помпы в стандартных дозах (омепразол, гастрозол по 40 мг/сут), или H₂-гистаминоблокаторами (ранитидин по 300 мг/сут, фамотидин по 40 мг/сут) в течение 4-6 недель и эрадикации.

При НПВП-гастропатия показан мизопростол (200 мкг 4 раза в сутки), ЧПП (гастрозол 40мг/сутки).

Продолжительность стационарного лечения - 10 дней; с учетом этиологии и выраженности клинико-морфологических проявлений болезни срок стационарного лечения может быть изменен.

VII. Диспансеризация и профилактика

- Диспансеризации подлежат все больные хроническим гастритом. Диспансерное наблюдение предполагает комплексное обследование и лечение "по требованию".
- Больные хроническим Нр-ассоциированным гастритом должны оставаться на диспансерном учете пожизненно; их лечение и обследование проводятся при появлении некупируемых симптомов. Осмотры больных проводятся 1 раз в 2 года и предполагают гастроскопию с биопсией.
- Профилактика хронического гастрита заключается в соблюдении режима питания, своевременной санации ротовой полости, проведении эрадикационной терапии по показаниям.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.

Определение

Язвенная болезнь (ЯБ) — хроническое, рецидивирующее заболевание, которое клинически проявляется симптомами желудочной диспепсии, а морфологически -нарушением целостности слизистого и подслизистого слоев стенки желудка или двенадцатиперстной кишки с образованием пептического дефекта.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ:

- Язвенную болезнь выявляют у 5-10% взрослого населения, преимущественно мужчин в возрасте до 50 лет.
- В 95% случаев язвенной болезни желудка и 87% случаев язвенной болезни желудка обнаруживают ассоциацию с *H.pylori*.

- Клиническая картина зависит от локализации язвенного дефекта, его размеров и глубины, секреторной функции желудка, возраста больного.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ:

1. Установить диагноз ЯБ на основании клинической картины заболевания и лабораторно-инструментальных данных.
2. Верифицировать диагноз и провести дифференциальный диагноз в соответствии со стандартами обследования.
3. Выявить наличие осложнений ЯБ.
4. Оценить тактику лечения ЯБ. Провести эрадикационную терапию.
5. Оценить показания к стационарному лечению, показания к хирургическому лечению.
6. Диспансеризация и профилактика.

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

I. Выявить клинические признаки ЯБ.

1. Абдоминальная боль - основной симптом язвенной болезни.

Характеристика абдоминальных болей при пептической язве:

- локальные,
- связанные с приёмом пищи,
- имеют периодичность в течение суток, сезонность в течение года,
- купируются приёмом пищевых (молоко) и медикаментозных антацидов и антисекреторных препаратов,
- уменьшаются после рвоты.

В зависимости от времени возникновения болей различают:

- **"ранние" боли** - появляются спустя $\frac{1}{2}$ - 1 ч после еды, постепенно нарастают по интенсивности, продолжаются 1 $\frac{1}{2}$ - 2 ч, уменьшаются или исчезают по мере эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку; характерны для язв желудка, расположенных в средней и нижней третях органа; при язвенных дефектах субкардиального и кардиального отделов желудка болевые ощущения возникают во время или через 15 минут после еды;

- **"поздние" боли** - возникают через 1 $\frac{1}{2}$ - 2 ч после приема пищи, наблюдаются при локализации язвы в пилорическом канале и двенадцатиперстной кишке;

- **"голодные" боли** - появляются через 6-7 ч после еды и исчезают после приёма пищи, характерны для язв двенадцатиперстной кишки и пилорического канала.

2. Диспептический синдром

- Изжога — часто встречается при дистально расположенных язвах, а также при сочетании язвенной болезни с ГЭРБ.

- Отрыжка, тошнота, рвота.

II. Стандарты обследования для верификации ЯБ, проведения дифференциального диагноза, диагностики осложнений.

Обязательные лабораторные исследования.

- Общий анализ крови с определением ретикулоцитов (при отклонении от нормы исследование повторять 1 раз в 10 дней)
- Группа крови; резус-фактор
- Железо сыворотки крови
- Глюкоза крови
- Копрограмма и анализ кала на скрытую кровь
- Два диагностических теста на Hp
- Общий белок и белковые фракции крови (при наличии показаний)
- Общий анализ мочи
- Гистологическое исследование гастробиоптатов, которое производится повторно при локализации язвы в желудке

Обязательные инструментальные исследования (однократно):

- Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и цитологическим исследованием.
- Ультразвуковое исследование печени, желчных путей и поджелудочной железы.

Повторные морфологические исследования проводятся при подозрении на первично язвенную форму рака, при наличии осложнений язвенной болезни.

III. Осложнения

1. Кровотечение клинически проявляется:

- симптомами острой кровопотери (резкая слабость, тошнота, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, боль в области сердца, сердцебиение, жажда, холодный липкий пот, адинамия, обморочное состояние, олигурия);
- кровавой рвотой, которая возникает при объеме кровопотери более 500 мл;
- дегтеобразным стулом - наблюдается спустя 8 ч после потери более 200 мл крови.

Определение степени кровопотери при язвенной болезни

Показатели	Степень кровопотери			
	легкая	средняя	тяжелая	крайне тяжелая
Дефицит ОЦК	До 20%	20-30%	30-40%	Более 40%
Состояние больного	удовлетворительной	Средней тяжести	тяжелое	Крайне тяжелое
Основные симптомы	Слабость, головокружение выражены умеренно	Слабость и головокружение выражены	Резкая слабость, одышка	Сознание отсутствует, холодный пот, цианоз, одышка
ЧСС (в мин)	До 90	До 100	100-150	Пульс не определяется
АД (мм.рт.ст.)	Норма или слегка снижено	Умеренно снижено	Систолические снижено до 60 мм	Не определяется
Нь (г/л)	Выше 100	100-70	70-50	Ниже 50
Гематокрит	Более 0,35	0,30-0,35	Менее 0,25	Менее 0,20

2. Перфорация (прободение).

Варианты перфорации:

- в свободную брюшную полость,
- перфорация, прикрытая (сальником),
- атипичная перфорация:
- клиническая симптоматика сглажена, лабораторные изменения

отсутствуют:

- встречается у пожилых и ослабленных пациентов, алкоголиков,
- перфоративное отверстие либо мало, либо расположено в верхних отделах, в брюшную полость попадает только воздух,
- при перфорации задней стенки нижнегоризонтальной части двенадцатиперстной кишки развивается забрюшинная флегмона.

3. Пенетрация - проникновение дефекта в смежные органы и ткани, при котором полость желудка или двенадцатиперстной кишки не сообщается с брюшной полостью.

Варианты пенетрации:

- в головку поджелудочной железы,
- в малый сальник,
- в висцеральную поверхность печени,
- в тело поджелудочной железы,
- в общий желчный проток, печень, толстую кишку.

4. Перигастрит, перидуоденит - локальное воспаление висцеральной брюшины с образованием спаек с окружающими органами.

5. Пилородуоденальный стеноз - сужение выходной части желудка и/или луковицы двенадцатиперстной кишки в результате многократных обострений язвенной болезни.

Выделяют три стадии стеноза:

- компенсированный - рентгенологически определяется усиленная перистальтика желудка без замедления эвакуации,
- субкомпенсированный - рентгенологически выявляются расширение желудка натощак, наличие в нем жидкого содержимого в умеренном количестве,
- декомпенсированный - рентгенологически фиксируется задержка бария в желудке на 24 ч и более.

6. Малигнизация возможна при язве желудка, язвы двенадцатиперстной кишки, как правило, малигнизации не подвергаются.

IV. Лечение

1. Немедикаментозные методы лечения

Модификация образа жизни:

- ограничение физической нагрузки;
- устранение нервно-психических перегрузок;
- ограничение алкоголя;
- ограничение приема НПВП;
- отказ от курения.

Рациональное питание:

- в период обострения-5-6 разовое питание, с 3-4 часовым интервалом;
- питание, полноценное по составу, сбалансированное по белкам, углеводам, жирам, витаминам, микроэлементам,
- в период обострения необходимо ограничить употребление продуктов, усиливающих болевой синдром.
- употребление щелочных минеральных вод типа "Боржоми", "Смирновская", "Славяновская", рекомендуется в дегазированном тёплом виде по 1/3 стакана за час до еды, курс лечения - 3-4 недели.

2. Медикаментозное лечение

1) Эрадикация Нр по стандартной схеме.

Схемы эрадикации

(Маастрихтский консенсус-2, 2000)

Терапия первой линии проводится в течение 7 дней:

- ИПП (омепразол, гастрозол 20 мг 2 раза в день),
- амоксициллин (1000 мг 2 раза в день),
- клацид(500 мг 2 раза в день).

Терапия второй линии проводится в течение 7 дней:

- ИПП в тех же дозах,
- Де-нол (коллоидный субцитрат висмута по 120 мг 4 раза в день),
- тетрациклин по 500 мг 4 раза в день,
- метронидазол по 500 мг 3 раза в день.

После проведения эрадикационной терапии рекомендуется продолжить лечение ИПП до заживления язвенного дефекта; при неосложненной язвенной болезни 12-перстной кишки антисекреторное лечение после окончания эрадикации может не проводиться.

2) Снижение кислотной продукции.

3) По показаниям назначают регуляторы моторики (прокинетики) и антациды.

Лекарственная терапия гастродуоденальных язв, не ассоциированных с Нр

(используется одна из нижеприведенных схем):

- Ранитидин - 300 мг в сутки, преимущественно 1 раз в сутки вечером (после 19-20 часов) и антацидный препарат (маалокс, ремегель др.) в межпищеварительном периоде -4-5 раз в сутки.

- Фамотидин - 40 мг в сутки, преимущественно однократно вечером (19-20 часов) и антацидный препарат (маалокс, ремегель и др.).

- Сукральфат (вентер, сукрат гель) - 4 г в сутки, чаще по 1 г за 30 минут до еды 3 раза днем и вечером (перед сном) в течение 4 недель, далее по 2 г в сутки в течение 8 недель.

- ИПП (гастрозол) в стандартных дозах.

- При дисмоторной диспепсии, замедленной желудочной эвакуации к лечению добавляют мотилиум по 10 мг 3 раза в день на 10 дней.

- Эффективность лечения при локализации язвенного дефекта в желудке контролируется эндоскопически через 8 недель, при дуоденальной язве - через 4 недели.

Обследование и лечение больных с неосложненной язвенной болезнью может проводиться в амбулаторно-поликлинических условиях.

V. Показания для стационарного терапевтического лечения:

- желудочная локализация,
- впервые выявленная язва желудка,
- выраженный болевой синдром, который не купируется в течение 7 дней амбулаторного лечения.

Продолжительность стационарного лечения

(зависит от локализации язвы, объема исследований и интенсивности лечения).

При язве желудка и гастроэюнальной язве — 20-30 дней, при язве двенадцатиперстной кишки - 10-14 дней

VI. Показания для хирургического лечения:

- продолжительное, рецидивирующее и массивное кровотечение;
- перфорация;
- стеноз привратника;
- обострение с рецидивом язвы после перенесенного осложнения не купирующееся медикаментозно.

VII. Диспансеризация и профилактика

- Больные язвенной болезнью подлежат диспансерному наблюдению Осмотры проводятся в первый год после обострения - 4 раза, со второго года - 2 раза в год. При отсутствии обострений в течение 3 лет пациент снимается с диспансерного учета. Диспансерное обследование предполагает проведение ЭГДС, общих анализов крови, мочи.
- Профилактические, весенне-осенние курсы медикаментозной терапии всем больным язвенной болезнью, как это было в прошлом, в настоящее время не проводятся. Лечение проводится только при наличии пептического дефекта с учетом локализации рецидивирующей язвы.

Показания для непрерывной профилактики:

- неэффективность проведенной эрадикационной терапии;
- осложнения язвенной болезни (кровотечение, перфорация);
- наличие сопутствующих заболеваний, требующих применения НПВП;
- сопутствующий эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит.

Профилактическая терапия "по требованию",

предусматривающая при появлении симптомов, характерных для обострения язвенной болезни, прием одного из антисекреторных препаратов в полной суточной дозе в течение 2-3 дней, а затем в половинной дозировке - в течение двух недель. Профилактическая терапия "по требованию" проводится после эффективной эрадикации Нр.

ХРОНИЧЕСКИЙ БЕСКАМЕННЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ.

Определение

Хронический бескаменный холецистит - хроническое воспалительное заболевание стенки желчного пузыря, продолжительностью более 6 месяцев, протекающее с нарушением моторно-эвакуаторной функции желчевыводящих путей, изменениями физико-химических свойств желчи.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ:

1. Установить диагноз хронического бескаменного холецистита на основании клинической картины заболевания.
2. Установить этиологию, характер течения, фазу заболевания, степень тяжести и тип дискинезии желчного пузыря.
3. Провести дифференциальный диагноз и выявить осложнения в соответствии со стандартами обследования.
4. Определить тактику лечения хронического холецистита.

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

I. Основные клинические проявления и синдромы.

1. Боль в правом подреберье - ведущий симптом хронического бескаменного холецистита, возникает после приема жирной, жареной пищи, острых блюд, газированных напитков, сочетается с повышением температуры, продолжается несколько часов, может иррадиировать в правое плечо, лопатку, спину, купируется спазмолитиками.

2. Диспептический синдром проявляется тошнотой, горечью во рту, изжогой, отрыжкой воздухом и съеденной пищей.

3. При осмотре у больных хроническим холециститом обнаруживаются:

- **симптом Керра** - болезненность при пальпации в проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку;
- **Ортнера-Грекова** - болезненность при поколачивании по правой реберной дуге;
- **Лепене-Гауссмана** - болезненность при поколачивании под правой реберной дугой;
- болезненность при пальпации в **зоне Шоффара**, находящейся на биссектрисе угла, образованного срединной линией тела и пупочной линией;
- болезненность при пальпации в **зонах Захарьева-Геда** (С3-4, Th7-10);
- **симптом Мюсси - Георгиевского (френикус-симптом)** - болезненность при надавливании между передними ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

II. Выделяют следующие виды хронического холецистита:

По этиологии:

- бактериальный,
- паразитарный.

По течению:

- рецидивирующий,
- непрерывный.

По фазе заболевания:

- обострение,
- затухающее обострение,
- ремиссия.

По степени тяжести:

- легкая форма — обострения 1-2 раза в год,
- средней тяжести — обострения 5-6 раз в год,
- тяжелая форма - обострения 1-2 раза в месяц.

По состоянию функции желчного пузыря:

- гипомоторная дискинезия
- гипермоторная дискинезия.

III. Стандарты обследования – для верификации диагноза, проведения дифференциального диагноза, диагностики осложнений.

Обязательные лабораторные исследования

Однократно:

- холестерин, амилаза крови;
- глюкоза крови;
- копрограмма;
- бактериологическое, биохимическое исследование дуоденального содержимого.

Повторно:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- общий билирубин и его фракции;
- С-реактивный белок;
- АсАТ, АлАТ; ЩФ, ГГТП крови;
- протеинограмма.

Обязательные инструментальные исследования

Однократно:

- УЗИ брюшной полости;
- дуоденальное зондирование,
- эзофагогастродуоденоскопия,
- ЭКГ.

По показаниям:

- обзорная рентгенография брюшной полости и грудной клетки;
- эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.

Консультации специалистов: хирурга.

IV. Лечение

Немедикаментозное лечение:

Рациональное питание: частый дробный прием пищи малыми порциями, высокое содержание в пище растительных волокон, растительных масел (оливковое, подсолнечное), исключение жирных, острых блюд, консервов, пряностей, жареных блюд, алкоголя, газированных напитков.

Медикаментозная терапия:

1. Антибактериальная терапия с использованием одного из перечисленных ниже препаратов (назначается при наличии признаков воспаления - болевого синдрома, лихорадки, лейкоцитоза и ускорения СОЭ в общем анализе крови):

- ципрофлоксацин внутрь по 500-750 мг 2 раза в день в течение 10 дней;
- доксициклин внутрь. В 1-й день назначают 200 мг/сут, в последующие дни по 100-200 мг в сутки, в зависимости от тяжести заболевания - продолжительность приема до 14 дней.
- эритромицин внутрь, начальная доза - 400-600 мг, затем 200-400 мг каждые 6 часов, курс лечения - 7-14 дней;
- септрин (бактрим, бисептол, сульфатен) по 480-960 мг 2 раза в сутки, курс лечения - 10 дней;
- цефуроксим аксетил по 250-300 мг 2 раза в сутки, курс лечения 10-14 дней.

2. Для устранения болевого синдрома спазмолитики:

• но-шпа по 1 таблетке 2-3 раза в сутки, дюспаталин по 1 капсуле - 200 мг 2 раза в день за 20 мин до еды, дицетел 50-100 мг 3 раза в день, гимекромон (одестон) по 400 мг - 2 таблетки 3 раза в день за 30 мин до приема пищи в течение 1-3 недель.

3. Желчегонные препараты. В зависимости от механизма действия желчегонные средства подразделяются на:

• **холеретики**, усиливающие продукцию желчи, включающие в себя 2 группы препаратов:

1 -я группа - лекарственные средства, содержащие желчные кислоты и их соли: аллохол, холензим, фестал, либо эссенциальные желчные кислоты - хенодеоксихолевую, урсodeоксихолевую - хенофальк, урсосан;

2-я группа - продукты растительного происхождения и химического синтеза: гепабене, цветки бессмертника, пижмы, кукурузных рылец, хофитол, оксафенамид, и др.

• **ходекинетики** - препараты, стимулирующие сократительную функцию желчного пузыря, обеспечивающие поступление желчи из желчного пузыря в кишечник. К ним относятся:

• серноокислая магнезия, ксилит, сорбит и ряд комбинированных средств: гепабене, берберин.

Симптоматическая терапия

• При гипотонической дисфункции желчного пузыря – домперидон (мотилиум) 10 мг 3-4 раза в день. Продолжительность курса - не менее двух недель.

• При явлениях диспанкреатита - мезим форте или другой полиферментный препарат, принимаемый во время еды по 1 -2 дозы в течение 2-3 недель.

• При изжоге - маалокс, фосфалюгель или другой антацидный препарат по одной дозе через 1,5-2 часа после еды.

Сроки стационарного лечения -7-10 дней, амбулаторного - не менее 2 месяцев.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.

Определение

Желчнокаменная болезнь - заболевание гепатобилиарной системы, обусловленное нарушением обмена холестерина и (или) билирубина и характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и (или) в желчных протоках.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ:

- Бессимптомный холелитиаз – показание к диспансерному наблюдению больного, проведению с ним беседы о возможных вариантах развития заболевания и осложнений; в отдельных случаях может выполняться лапароскопическая холецистэктомия.
- Для определения показаний к консервативному и хирургическому методам лечения принципиально важно выявить связь и зависимость имеющихся у больного симптомов с наличием конкрементов в желчном пузыре
- Обязательным перед выполнением холецистэктомии должно быть полноценное клиническое и инструментальное обследование больного на предмет выявления и коррекции сопутствующей гастроэнтерологической и другой патологии.
- Появление клинических симптомов холелитиаза и тем более осложнений желчекаменной болезни – основание для решения вопроса о радикальном хирургическом лечении.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, ТРЕБУЮЩИЕ РЕШЕНИЯ:

1. Установить диагноз ЖКБ на основании клинической картины заболевания и лабораторно-инструментальных данных.
2. Провести обследование больного в соответствии со стандартами обследования.
3. Провести лечение ЖКБ.
4. Определить показания к хирургическому лечению.
5. Определить тактику ведения больных после холецистэктомии в послеоперационном периоде.
6. Определить показания к консервативной терапии неосложненного холецистолитиаза.

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

I. Выявление ЖКБ на основании патогномоничных признаков той или иной стадии.

Выделяют три стадии ЖКБ:

1. Физико-химическая стадия ЖКБ.
2. Латентная стадия ЖКБ.
3. Клиническая стадия ЖКБ.

Физико-химическая и латентная фазы желчнокаменной болезни протекают бессимптомно.

Симптомы заболевания возникают на клинической стадии. Признак **клинической стадии** - желчная колика: внезапно возникающая и неоднократно рецидивирующая интенсивная боль в области правого подреберья, нередко с иррадиацией в правую лопатку.

Объективно:

- определяются болезненность и напряжение мышц в правом подреберье,
- положительные симптомы Кера, Ортнера, Мерфи, френикус-симптом;
- отмечаются лихорадка,
- рвота с примесью желчи;
- через 12-24 часа после приступа возможно появление подпеченочной желтухи.

II. Стандарты обследования – направлены на верификацию диагноза ЖКБ, проведение дифференциального диагноза, выявление осложнений.

Обязательные лабораторные исследования

Однократно:

- холестерин, амилаза, глюкоза крови;
- копрограмма и анализ на яйца гельминтов и простейшие;
- группа крови; резус-фактор.

Повторно:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- общий билирубин и его фракции;
- АсАТ, АлАТ; ЩФ, ГГТП;
- общий белок и его фракции.

Обязательные инструментальные исследования

Однократно:

- обзорная рентгенография брюшной полости и грудной клетки;
- УЗИ брюшной полости,
- эзофагогастродуоденоскопия,
- ЭКГ.

Для диагностики **физико-химической стадии** желчнокаменной болезни используется дуоденальное зондирование с биохимическим исследованием разных фракций содержимого желчевыводящей системы.

По показаниям:

- эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография;
- в динамике - УЗИ брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопия

Консультации специалистов: хирурга.

III. Лечение

Немедикаментозное лечение:

- нормализация массы тела,
- частый дробный прием пищи,
- ограничение приема медикаментов, усиливающих литогенез: фибраты, прогестерон, эстрогены.

Медикаментозное лечение

Латентная стадия желчнокаменной болезни (билиарный сладж, конкременты желчного пузыря без холецистита).

При холестериновом составе камней, небольшом их количестве (менее 50% объема пузыря, по данным УЗИ), размерах менее 15 мм, сохраненной функции желчного пузыря показан медикаментозный литолиз. Назначают хенофальк (15 мг/кг массы тела), урсофальк (10 мг/кг массы тела), литофальк (7 мг/кг массы тела), урососан 13-15 мг/кг массы тела один раз в сутки на ночь. Лечение проводят длительно в течение 6-18 месяцев под контролем УЗИ (1 раз в 3 месяца).

При сохраняющихся размерах конкрементов через 6 месяцев, препараты отменяют, при уменьшении диаметра конкрементов – лечение продолжают до 12-18 месяцев. После растворения камней прием препаратов продолжают в течение 3 месяцев, затем каждые 6 месяцев проводят контрольное УЗИ.

Клиническая стадия желчнокаменной болезни. Основной метод лечения - холецистэктомия.

IV. Показания к хирургическому лечению

Абсолютные показания

- Острый холецистит.
- Нефункционирующий желчный пузырь.
- Камни общего желчного протока: лицам до 70 лет проводят эндоскопическую сфинктеротомию, по показаниям - холецистэктомия; лицам старше 70 лет и при наличии высокого операционного риска эндоскопическая сфинктеротомия дает меньшую летальность, однако риск рецидива холедохолитиаза остается.
- Гангрена желчного пузыря.
- Обтурационная кишечная непроходимость, обусловленная конкрементом.

Относительные показания

- хронический калькулезный холецистит с частыми приступами желчной колики,
- "фарфоровый" желчный пузырь без признаков желтухи.

V. Тактика ведения больных после холецистэктомии в послеоперационном периоде.

1. Антибактериальная терапия (один из вариантов):

- Ципрофлоксацин внутрь по 500-750 мг 2 раза в день, по показаниям в/в капельно 200 мг 2 раза в сутки на 10 дней.
- Цефалоспорины (кефзол, клафоран, фортум) в/м по 2 г каждые 12 часов или 1,0 г каждые 8 часов. Курс лечения - 7 дней.
- Септрин (бактрим, бисептол, сульфатен) по 960 мг 2 раза в сутки, курс лечения - 14 дней.
- Меронем (меропонем) в/в 500-1000 мг каждые 8-12 часов, курс лечения - 10 дней.

2. Спазмолитики - папаверина гидрохлорид или но-шпа внутрь или в/м 2-4 раза в сутки. При выраженном болевом синдроме – баралгин 5 мл в/м, трамал 2 мл в/м, кеторол 1 мл в/м.

3. Гепатопротекторы: хофитол по 2 капсулы 3 раза в день во время еды на 2-3 месяцев, урососан в дозе 13-15мг/кг массы тела

VI. Консервативная терапия неосложненного холедохолитиаза

В случае отказа больных холелитиазом от операции или при наличии высокого операционного риска развития применяют описанные ниже методы.

• **Пероральная литотрипсия** - препараты желчных кислот внутрь (урсосан 13-15 мг/кг/сутки в 1-2 приема в течение 4-6 месяцев, с последующим УЗ контролем). Растворение холестериновых камней достигается в 15-50% случаев. Поддерживающая терапия урососаном (4-6 мг/кг /сутки) - в течение 2 лет. Мелкие конкременты (<5 мм в диаметре) поддаются растворению лучше, чем крупные. Конкременты более 2 см в диаметре растворяются крайне редко.

- **Экстракорпоральная коротковолновая литотрипсия** – метод ультразвукового разрушения конкрементов как в желчном пузыре, так и в общем желчном протоке.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Определение

Согласно Римским критериям III (2006), синдром раздраженного кишечника (СРК) - это устойчивая совокупность функциональных расстройств, рецидивирующими болями или дискомфортом в животе, отмечающихся по меньшей мере 3 дня в течение месяца на протяжении последних 3 месяцев и сочетающихся с двумя из трех следующих признаков: уменьшаются после акта дефекации; боли сопровождаются изменением частоты стула; боли сопровождаются изменением консистенции стула.

Основные положения

- СРК является самым распространенным заболеванием системы пищеварения.
- Появление признаков заболевания после 40 лет ставит под сомнение диагноз СРК. У таких пациентов следует исключить колоректальный рак, дивертикулез, полипоз, ишемический колит и другие органические заболевания кишечника.
- Диагноз СРК устанавливается при соответствии жалоб больного Римским критериям III (2006 г.) диагноза СРК и отсутствии «симптомов тревоги».
- Диагноз СРК является диагнозом исключения.
- Медикаментозная терапия СРК проводится с учетом клинического варианта заболевания и рекомендаций Римского консенсуса III (2006 г.).
- Хотя СРК не представляет опасности для жизни больного, данное заболевание существенно снижает качество жизни больного.

Основные вопросы, требующие решения:

- Критерии диагноза СРК.
- Клинические варианты СРК
- Отличительные особенности клинического течения СРК.
- Лабораторно-инструментальный объем исследования при постановке диагноза СРК.
- Стратегия постановки диагноза СРК.
- **Дифференциальный диагноз СРК.**
- Медикаментозная терапия СРК.

Ответы на клинические вопросы.

1. Критерии диагноза СРК

Диагноз СРК устанавливается в соответствии с Римскими критериям III (2006 г.). При обследовании больного с подозрением на СРК обязательно следует обращать внимание на наличие так называемых симптомов тревоги, к которым относят следующие признаки:

Жалобы и анамнез:

- немотивированная потеря массы тела
 - ночная симптоматика
 - постоянные интенсивные боли в животе как единственный и ведущий симптом поражения ЖКТ
 - начало в пожилом возрасте
- рак толстой кишки у родственников

Физикальное обследование:

- лихорадка
- изменения в статусе (гепатомегалия, спленомегалия и др.)

Лабораторные показатели:

- кровь в кале
- лейкоцитоз
- анемия
- увеличение СОЭ
- изменения в биохимии крови

Наличие хотя бы одного «симптома тревоги» исключает диагноз СРК.

2. Клинические варианты СРК

В Римских критериях III диагноза СРК в качестве единственного определяющего признака запора или диареи взято изменение консистенции кала, оцененное в соответствии с Бристольской шкалой:

1. наличие отдельных твердых кусочков кала (стул в виде «орешков»);
2. кал нормальной колбасовидной формы, но с твердыми кусочками;

3. кал нормальной колбасовидной формы, но поверхность с глубокими бороздками;
4. кал нормальной колбасовидной формы или в виде змейки, с гладкой поверхностью и мягкой консистенции;
5. кал в виде шарика с ровными краями, легко эвакуируется;
6. кусочки кала с неровными краями кашицеобразной консистенции;
7. водянистый или полностью жидкий стул, без твердых кусочков.

Консистенция кала, оцененная показателями 1 и 2 по Бристольской шкале, позволяет констатировать наличие у больного запоров, тогда как соответствующая показателям 6 и 7 дает основание установить наличие диареи.

- СРК с запорами (твердый или комковатый стул составляет более 25%, а жидкий стул – менее 25% всех опорожнений кишечника).
- СРК с диареей (кашицеобразный или жидкий стул составляет более 25%, а твердый стул – менее 25% всех опорожнений кишечника).
- Смешанный вариант СРК (соответственно и твердый, комковатый стул, и жидкий стул составляют более 25% всех опорожнений кишечника).
- Неклассифицируемый вариант СРК (недостаточно данных, чтобы отнести клиническую картину заболевания к одному из трех основных вариантов).

3. Отличительные особенности клинического течения СРК:

Возникновение заболевания в молодом возрасте.

Связь кишечных жалоб с влиянием нервно-психических факторов.

Высокая частота тревожно-ипохондрических и депрессивных реакций.

Несоответствие между многообразием жалоб и данными объективного исследования.

Многолетнее течение.

Отсутствие прогрессирования заболевания.

4. Лабораторно-инструментальный объем исследования при постановке диагноза СРК.

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- ОАК.
- ОАМ.
- Копрограмма.
- Кал на дисбактериоз.
- Бактериологический анализ кала.
- Анализ кала на скрытую кровь.
- Общий билирубин, АСТ, АЛТ, ЩФ, ГТП.
- Иммунологическое исследование биологических проб пациентов методом реакции коагуляции на антигены кишечных инфекций.

- Исследование сыворотки крови методом реакции непрямой гемагглютинации на титры антител к кишечным инфекциям.
- Исследование иммуноглобулинов сыворотки крови.
- Исследование гормонов щитовидной железы.
- Исследование кишечинальных гормонов в сыворотке крови (гастрин) при тяжелой диарее.

Обязательные инструментальные исследования:

- Ректороманоскопия.
- Ирригоскопия.
- Эзофагогастродуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки дистального отдела двенадцатиперстной кишки.
- Рентгенологическое исследование желудка и тонкой кишки. Колонофиброскопия с ретроградной илеоскопией и биопсией слизистой оболочки толстой кишки.
- УЗИ брюшной полости и петель кишечника.
- Дыхательный водородный тест с нагрузкой лактозой.
- Желудочная рН-метрия.
- Исследование скорости транзита с помощью рентгеноконтрастных маркеров.
- Допплерография сосудов брюшной полости (по показаниям).
- Сфинктероманометрия (при СРК с преобладанием запоров).
- Электромиография мышц тазового дна (при СРК с преобладанием запоров).
- Электроколография.
- Энтерография.
- Консультация специалистов психоневролога, эндокринолога, гинеколога, уролога, физиотерапевта.

4. Стратегия постановки диагноза СРК

- На I этапе ставится диагноз СРК только как “предварительный” или “направляющий”, например, при госпитализации больного в стационар для дальнейшего исследования и исключения органических симптомов или при направлении больного на то или иное исследование.
- На II этапе выделяется доминирующий симптом и соответственно клиническая форма заболевания, что определяет выбор первичного курса лечения и набор дополнительных диагностических тестов, которые следует провести больному при неэффективности первичного курса лечения.
- На III этапе целенаправленно исключаются симптомы “тревоги” и проводится дифференциальный диагноз.
- На IV этапе завершается скрининг органического заболевания при проведении оптимума диагностических тестов, который включает клинический анализ крови, копрограмму, анализы кала на яйца глист и цисты лямблий, ЭГДС, УЗИ, а после 50 лет сигмо- или колоноскопию

и/или ирригоскопию. Кроме того, считается целесообразным при обострении болевой формы СРК и выраженном метеоризме сделать обзорный снимок органов брюшной полости для исключения механической обструкции кишечника, а при диарейной форме – провести, по возможности, тест толерантности к лактозе либо лактозный дыхательный тест, либо назначить больному диету с исключением молока и молочных продуктов.

- На V этапе больному назначают первичный курс лечения продолжительностью не менее 6 недель, по результатам которого возвращаются к пересмотру диагноза. При эффективности лечения, на VI этапе выставляется окончательный диагноз СРК, при неэффективности – проводятся дополнительные диагностические тесты для уточнения диагноза. Объем такого дополнительного обследования определяется индивидуально для каждого пациента, исходя из доминирующего симптома заболевания, особенностей его клинического течения, возраста больного, возможностей лечебного учреждения.

5. Дифференциальный диагноз СРК

- Диагноз СРК является диагнозом исключения.
- Прежде всего, при дифференциальной диагностике следует исключать простейшие причины раздражения кишечника, к которым относится хроническое воздействие диетических факторов и лекарственных препаратов. К распространенным пищевым раздражителям относятся жирная пища, алкогольные напитки, кофе, газообразующие продукты и напитки, обильная (банкетная) еда, изменение привычного питания в командировках и путешествиях.
- Органические заболевания кишечника, в первую очередь колоректальный рак, полипоз, дивертикулез, воспалительные заболевания (болезнь Крона, не-специфический язвенный колит, микроскопические колиты, мастоцитоз), кишечные инфекции, синдром мальабсорбции (постгастрэктомический, панкреатический, энтеральный), целиакия, туберкулез, синдром короткой кишки, долихосигма, включают в круг дифференциально-диагностического поиска.
- Нейроэндокринные опухоли ЖКТ – гастриномы, карциноид и VIP-омы на первых этапах могут протекать под маской диарейной или болевой формы СРК.
- Гинекологические заболевания, чаще всего эндометриоз и пластический рубцовый пельвиоперитонит, развивающийся после повторных гинекологических операций, могут протекать с симптомами СРК.

6. Принципы медикаментозной терапии СРК

- Особое место в терапии больных СРК занимает коррекция

психопатологических нарушений и вегетативных дисфункций, без которых другие лечебные мероприятия дают недостаточный или кратковременный эффект.

- Медикаментозная терапия СРК строится с учетом наличия того или иного клинического варианта СРК.
- При диарейном варианте СРК показаны: лоперамид (2-4 мг в сутки (максимально до 12 мг), холестирамин (4 г при приеме пищи), алосетрон (0,5-1 мг 2 раза в сутки (при тяжелом течении СРК у женщин).
- При варианте СРК с преобладанием запоров показаны:
 1. псиллиум (3,4 г 2 раза в сутки во время приема пищи (затем индивидуальный подбор дозы);
 2. метилцеллюлоза (2 г 2 раза в сутки во время приема пищи (затем индивидуальный подбор дозы);
 3. поликарбофил кальция (1 г 4-5 раз в сутки);
 4. лактулоза (10-20 г 2 раза в стуки);
 5. сорбитол (15 мл 2 раза в сутки);
 6. полиэтиленгликоль 3350 (17 г в 200 мл воды 4 раза в сутки);
 7. тагесерод (6 мг 2 раза в сутки, при СРК у женщин);
 8. магия гидроксид (2-4 ст. ложки 4 раза в сутки).
- Психотропные препараты (трициклические антидепрессанты и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) показаны пациентам с резистентными формами заболевания. Лечение трициклическими антидепрессантами целесообразно начинать с дозы 10-25 мг с постепенным ее повышением до 50 мг/сут. При хорошем ответе на терапию продолжительность ее составляет 6-12 месяцев. Если на протяжении 4 недель лечение оказалось неэффективным, его следует прекратить.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ – хронический воспалительный процесс, сопровождающийся деструкцией экзокринной паренхимы, фиброзом и облигатной деструкцией эндокринного аппарата поджелудочной железы на поздних стадиях заболевания

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ:

- Подозрение на хронический панкреатит должно возникать при наличии у больного диареи и рецидивирующих болей в животе.
- У больных хроническим панкреатитом необходимо проводить обследование для выявления ранней стадии сахарного диабета.
- Рецидивирующие интенсивные боли в животе у больных хроническим панкреатитом и возникновение осложнений – показания к хирургическому лечению.

Основные вопросы, требующие решения:

- Этиологические факторы хронического панкреатита.
- Современная классификация хронического панкреатита
- Клиническая картина хронического панкреатита.
- Критерии диагноза хронического панкреатита.
- Диагностика хронического панкреатита.
- Алгоритм постановки диагноза хронического панкреатита.
- Критерии достоверного диагноза хронического панкреатита.
- Консервативное лечение хронического панкреатита.
- Осложнения хронического панкреатита

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Этиология

- Алкоголь (более чем в 75% случаев). Обычно до начала заболевания больные злоупотребляют алкоголем, принимая до 150-175 г чистого этилового спирта в день.
- Желчнокаменная болезнь.
- Патология области большого дуоденального сосочка (папиллиты, дивертикулиты, дивертикулы, опухоли и язвы и др.);
- Метаболические нарушения (гипертриглицеридемия, гиперпаратиреоз).
- Наследственный хронический панкреатит (наследственное заболевание печени с образованием кальцификатов в поджелудочной железе).
- Аутоиммунный панкреатит, связанный с первичным склерозирующим холангитом, первичным билиарным циррозом печени, синдромом Шегрена, диффузными заболеваниями соединительной ткани).
- Воздействие химических веществ, включая лекарственные препараты (сердечные гликозиды, тиазидовые диуретики, фуросемид, сульфаниламиды, метилдофа, непрямые антикоагулянты, тетрациклин, сульфасалазин, индометацин, наркотические средства, бруфен, парацетамол, глюкокортикоиды, эстрогены, первое поколение

блокаторов H₂- рецепторов гистамина, метронидазол, нитрофураны и т. д.);

- Поражение ПЖ вирусами А, В, С, Е, коксаки, Экхо, инфекционного мононуклеоза, эпидемического паротита, СПИДа.
- Сосудистые заболевания.
- Уремия (повышенный уровень мочевой кислоты).
- Метаболический ацидоз.
- Белковая недостаточность.
- Перенесённый острый панкреатит.

2. Этиологическая классификация хронического панкреатита Токсико-метаболический ХП

- Алкоголь
- Курение табака
- Гиперкальциемия (гиперпаратиреодизм)
- Гиперлипидемия
- Медикаменты
- Токсины

Идиопатический ХП

- Ранний идиопатический ХП
- Поздний идиопатический ХП
- Тропический ХП (тропический кальцифицирующий ХП и фиброкалькулезный панкреатический диабет)
- Другие

Наследственный ХП

- Мутации генов катионического трипсиногена, муковисцидоза, панкреатического секреторного ингибитора трипсина, полиморфизма альфа 1-антитрипсина

Аутоиммунный ХП

- Изолированный аутоиммунный ХП
- Синдром аутоиммунного ХП: ХП, ассоциированный с синдромом Шегрена, ХП, ассоциированный с НЯК, болезнью Крона, ХП, ассоциированный с ПБЦ

Рецидивирующий и тяжелый ОП

- Постнекротический ХП, ассоциированный с тяжелым ОП
- ХП, ассоциированный с рецидивирующим ОП
- ХП, ассоциированный с заболеваниями сосудов (ишемический ХП)
- Радиационный ХП

Обструктивный ХП

- Pancreatic divisum
- Дисфункция сфинктера Одди
- Обструкция панкреатического протока
- Преампулярные кисты стенки ДПК
- Посттравматические рубцовые изменения панкреатического протока

3. Клиническая картина

Клиническая картина хронического панкреатита представлена следующими синдромами:

- болевым синдромом;
- диспепсическим синдромом;
- синдромом внешнесекреторной недостаточности ПЖ;
- синдромом эндокринных нарушений;
- синдромом воспалительной и ферментной интоксикации;
- тромбгеморрагическим синдромом;
- синдромом сдавления соседних с ПЖ органов;
- парезом кишечника.

Для всех форм панкреатита ведущим клиническим проявлением является абдоминальная боль. Можно условно выделить несколько вариантов абдоминального болевого синдрома при хроническом панкреатите:

- язвенно-подобный (голодные или ранние боли, ночные боли);
- по типу левосторонней почечной колики;
- синдром правого подреберья (в 30 - 40% случаев желтухой);
- дисмоторный (в сочетании с ощущением тяжести после еды и рвотой);
- распространенный (без четкой локализации).

В настоящее время в клинической картине ХП выделяют 3 периода:

- **Начальный период** (до 10 лет), который характеризуется чередованием периодов обострения и ремиссии. Основным проявлением периода обострения являются боли различной интенсивности и локализации в верхних отделах живота. Опоясывающий характер болей связан с парезом поперечно-ободочной кишки и не является частым. Диспепсический синдром, если и бывает, носит явно сопутствующий характер и купируется первым при лечении.
- **Второй период** - это стадия внешнесекреторной недостаточности ПЖ (как правило, после 10 лет течения). В этот период боли уступают своё место диспепсическому синдрому. Боли в этот период становятся менее «выразительными» и их может не быть. Появляются признаки экзо- и эндокринной недостаточности ПЖ. У большинства больных – морфологические изменения в ПЖ.
- **Третий период** - воспаление в ПЖ практически отсутствует в результате тотального склероза её паренхимы. Клиническая симптоматика определяется внешнесекреторной недостаточностью ПЖ и СД.
- **Осложнённый вариант течения ХП (в любом периоде)**. Он характеризуется изменением «привычного» варианта клинической картины: изменяется интенсивность болей, которые могут быть постоянными, иррадиировать, быть динамичными под влиянием лечения. Более «упорно» представлен диспепсический симптомокомплекс. При раздражении островкового аппарата поджелудочной железы с достаточно

высоким выбросом инсулина развивается клиника гипогликемии, которая долгое время может доминировать в клинике.

4. Диагностика хронического панкреатита

Лабораторные исследования на этапе оказания первичной медицинской помощи

- Во время болевого приступа часто повышается уровень амилазы мочи и количество лейкоцитов крови.
- При обструкции желчевыводящих путей повышен уровень ЩФ, АЛТ и билирубина.
- Для диагностики ранних стадий сахарного диабета необходимо определить уровень глюкозы в крови натощак.
- Для оценки экзокринной функции поджелудочной железы необходимо определить уровень фекальной енолазы (фосфопируватгидратазы) каловых масс, концентрацию трипсина и амилазы в сыворотке крови, секрецию поджелудочной железой бикарбонатов при стимуляции секретинном).

Обязательные лабораторные исследования в стационаре

Однократно:

1. Зондовые методы изучения экзокринной функции ПЖ: дебит-часа бикарбонатов и панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом. Эти тесты делят на *прямые* (СПЗТ) и *непрямые* (тест Лунда).
2. Беззондовые методы выявления внешнесекреторной недостаточности ПЖ:
 - опосредованные тесты (БТП-тест, панкреолауриловый тест, дыхательные пробы и т.д.);
 - обнаружение недорасщепленных и невсосавшихся нутриентов в кале (копрограмма, содержание жира в кале);
 - изучение содержания панкреатических ферментов (эластазы, липазы, химотрипсина) в кале.
3. Методы оценки внутрисекреторной функции ПЖ (С-пептид, проба Штауб-Трауготта и т.д.).

5. Обязательные инструментальные исследования

Однократно:

- ЭГДС с биопсией и цитологическим исследованием.
- УЗИ брюшной полости.

Дополнительные исследования и консультации специалистов проводятся в зависимости от проявлений основного и сопутствующего заболеваний.

6. Алгоритм постановки диагноза хронического панкреатита.

Процесс распознавания хронического панкреатита можно разделить на несколько этапов:

1. Исключение других синдромосходных заболеваний.
2. Выявление внешнесекреторной недостаточности ПЖ:

- 1) общеклинические признаки (полифекалия свыше 400 г в сутки, стеаторея более 9% при содержании в рационе 100 г жиров):
 - бентираминовый тест;
 - α -ксилозный тест;
- 2) лабораторные тесты:
 - секретин-панкреозиминный тест (церулиновый);
 - ПАБК-тест(бентираминовый);
 - Лунд-тест;
 - определение эластазы (копрологический тест).
3. Определение активности патологического процесса в ПЖ:
 - 1) амилазный тест;
 - 2) липазный тест;
 - 3) эластазный тест;
 - 4) воспалительные цитокины (интерлейкин 1, IL-6, IL-8, TNF- α , PAF);
 - 5) изучение клеточного звена иммунитета.
4. Изучение изменений поджелудочной железы:
 - 1) обзорная рентгенография (кальцинаты, изкчение зажелудочного пространства, дуоденография в условиях искусственной гипотонии);
 - 2) УЗИ органов брюшной полости;
 - 3) КТ органов брюшной полости;
 - 4) эндоскопическая эхолокация.
5. Выявления изменений зоны БДС и крупных желчных протоков:
 - 1) дуоденоскопия с целенаправленным осмотром БДС;
 - 2) внутривенная холеграфия;
 - 3) радионуклидная холецистография;
 - 4) выявления изменений в главномпанкреатическом протоке;
 - 5) ЭРПХГ;
 - 6) использование специальных тонких (2-2,1мм) эндоскопов для осмотра протоков.
6. Выявление опухолевых элементов ПЖ:
 - 1) прицельная биопсия (тонкоигольная, лапароскопическая, лапаротомическая);
 - 2) исследование маркеров опухолей (СА 19-9, КЭА).

Традиционное УЗИ поджелудочной железы выявляет следующие характерные для обострения хронического панкреатита признаки:

1. *Основные (постоянно встречающиеся) признаки:*
 - увеличение ПЖ (локального или диффузного характера);
 - изменение формы;
 - нечёткость контуров;
 - уменьшение или усиление эхогенности;
 - выраженная пестрота эхоструктуры органа;
 - изменение внутренней структуры ПЖ.
2. *Дополнительные (непостоянно встречающиеся):*

- сдавление или деформация сосудов, расположенных в зоне органа;
- кисты и псевдокисты ПЖ;
- выявление участков значительно повышенной эхогенности с тенью;
- дуодено- и гастростаз.

Отдельные диагностические моменты

- Явная локальная болезненность в области поджелудочной железы при пальпации наблюдается у 50% больных ХП.
- Периферическая кровь, как правило, не изменена, лишь у 20% больных на высоте обострения определяется умеренный лейкоцитоз и у 20 – 25% незначительно увеличивается СОЭ.
- При однократном исследовании амилазы сыворотки и мочи повышение активности этого фермента в период обострения ХП регистрируется не чаще, чем в 40% случаев.
- Активность амилазы рекомендуется определять в первые сутки пребывания больного в стационаре, затем ещё не менее 2ух раз после инструментальных исследований, а также в момент усиления болей в животе.
- УЗИ у 75 – 90% больных позволяет установить клиническую форму хронического панкреатита.
- КТ используют в основном, для распознавания наиболее тяжёлых форм хронического панкреатита. Частота положительных результатов близка к таковой при УЗИ поджелудочной железы.
- Обязательным компонентом обследования больного хронического панкреатита является эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки.

7. Критерии достоверного диагноза хронического панкреатита

Диагноз ХП становится более достоверным в следующих случаях:

- если характерный болевой синдром у лиц, страдающих алкоголизмом, сопровождается выявлением выраженных нарушений ПЖ;
- при развитии у больного СД с болями в эпигастрии, стеатореи;
- при наличии болей в верхней половине живота, обнаружение внешне- и внутрисекреторных функциональных нарушений у больных, имеющих в анамнезе приступ острого панкреатита.
- при наличии рентгенологических симптомов панкреолитиаза, который встречается примерно у 10% больных;
- при обнаружении на холангиограммах стеноза интрапанкреатической части холедоха – у 8% обльных;
- при повторном обнаружении гиперамилаземии при болевых приступах – у 26% больных;
- при значительных нарушениях внешней панкреатической секреции, выявляемых при проведении секретин-панкреазиминового теста – примерно у 40% больных;
- при выявлении псевдокисты после завершения приступа;

- при возникновении выпота в плевральной полости, когда в пунктате определяется повышенное содержание панкреатических ферментов;
- при положительных результатах гистологического исследования поджелудочной железы.

8. Консервативное лечение

Основные задачи терапии хронического панкреатита:

- Исключение провоцирующих факторов (алкоголя и других).
- Облегчение болевых ощущений.
- Коррекция экзо- и эндокринной недостаточности.
- Лечение сопутствующих расстройств.
- Профессиональная и социальная реабилитация.
- Основные направления в лечении ХП
- Исключение употребления алкогольных напитков, резкое сокращение курения, хирургическое пособие при наличии обструкции.
- Психотерапия, членство в клубах анонимных алкоголиков.
- Социальная переориентация.
- Диета с уменьшением содержания жиров до 60 г/сут, с преобладанием растительных жиров и жиров, содержащих Ш-З жирные кислоты.
- Углеводы - 300 - 400 г/сут, инсулинотерапия при необходимости.
- Белки-60-120 г/сут.
- В случаях выраженного дефицита массы тела - парентеральное и зондовое энтеральное питание.
- Спазмо- и миолитики в различных комбинациях.
- Регуляторы моторики.
- Нестероидные противовоспалительные средства.
- При необходимости нейролептические и анальгезирующие препараты, в том числе наркотические.
- Заместительная терапия препаратами, содержащими панкреатические ферменты.

Основные направления в лечении хронического панкреатита:

- Исключение употребления алкогольных напитков, прекращение курения.
- Психотерапия, членство в клубах анонимных алкоголиков.
- Социальная переориентация.
- Диета.
- В случаях выраженного дефицита массы тела – парентеральное и зондовое энтеральное питание.
- **Этиотропное лечение:**
 1. холецистэктомия при ЖКБ
 2. устранение холедохолитиаза, папилостеноза, дуоденостаза
 3. лечение гастродуоденальных язв

4. оперативное лечение гиперпаратиреоза
- **Коррекция оттока панкреатического сока:**
 1. Эндоскопическая терапия
 - рубцового стеноза сфинктера Одди;
 - кальцинатов в вирсунговом протоке –
 - способы лечения:
 - * папиллосфинктеротомия
 - * дилатация протока поджелудочной железы
 - * эндопротезирование протока поджелудочной железы
 - * эндоскопическое дренирование псевдокист ПЖ и т.д.
 - **Медикаментозная терапия:**
 1. Спазмо- и миолитики в различных комбинациях.
 2. ИПП, H₂-блокаторы, антациды.
 3. Регуляторы моторики.
 4. НПВП.
 5. При необходимости нейролептические и анальгезирующие препараты, в том числе наркотические.
 6. Ферментативная заместительная терапия.

Схема диетотерапии:

- частый приём пищи при общей энергетической ценности 2500 – 3000 ккал на фоне адекватной ферментной терапии;
- снижение количества жира до 60г в день (540 кал);
- количество углеводов – 300 – 400 г/день (1200 – 1600 ккал) при необходимости - с введением адекватной дозы инсулина;
- количество протеина – 60 – 120г/день (320 – 480 ккал).

Основные лечебные мероприятия в стадии обострения (у больных с функционально сохранной поджелудочной железой):

- первые три дня голод и по показаниям парентеральное питание;
- при гастро- и дуоденостазе непрерывная аспирация желудочного содержимого с помощью тонкого зонда;
- октреотид 100мкг 3 раза подкожно 5 дней;
- при отсутствии октреотида – внутривенное введение ранитидина 150 мг каждые 8 часов или фамотидина внутривенно струйно 40 – 80мг каждые 8 часов;
- внутривенно полиглюкин 400мл/сутки, гемодез 300мл/сутки, 5 – 10% раствор глюкозы 500мл/сутки с адекватным количеством инсулина;
- если предыдущие мероприятия не привели к купированию болевого синдрома, то парентерально вводится 2 мл 50% раствора метамизола с 2мл 2% раствора папаверина или 5мл баралгина. После купирования болевого синдрома или с 4го дня от начала лечения:
 - дробное питание с ограничением животного жира;
 - полиферментные препараты: креон 1 – 2 капсулы или панцитрат 1- 2 капсулы 3 раза в сутки;

- постепенная отмена анальгетиков, инфузионной терапии и парентерального введения препаратов с переходом на приём блокаторов желудочной секреции в лечебной дозе;
- от самого раннего периода и на протяжении 3 – 4 недель использование прокинетиков (домперидон, метоклопрамид парентерально).

Рекомендации ВОЗ по купированию болевого синдрома при ХП:

Этап 1

- Строгое воздержание от алкоголя.
- Ферметативная заместительная терапия в ранние сроки.
- Диетические меры

Этап 2

- Спазмолитики
- Анальгетики-салицилаты
- Комбинированное применение анальгетиков:
 - кодеин-фосфат и парацетамол
 - производные фенотиазина (трифлупромацин или прометацин) и ТЦА (импрамин)

Этап 3

- Анальгетики центрального действия (пентазоцин или бупренорфин). Их сочетание с психотропными ЛП.
- *-Анальгетики центрального действия следует назначать с осторожностью, т.к. у некоторых больных они вызывают спазм сфинктера Одди.

8. Осложнения хронического панкреатита.

Принято выделять следующие осложнения ХП:

- холестаза (желтушный и безжелтушный варианты);
- реактивный гепатит;
- инфекционные осложнения:
 7. воспалительные инфильтраты;
 8. гнойный холангит;
 9. септические состояния;
 10. реактивный плеврит, пневмония;
- редкие осложнения:
 - 3) подпечёночная форма портальной гипертензии;
 - 4) эрозивный эзофагит;
 - 5) гастродуоденальные изъязвления с кровотечением;
 - 6) синдром Мэлори-Вейса;
 - 7) гипогликемические кризы;
 - 8) абдоминальный ишемический синдром.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

Определение

Хронический гепатит (ХГ) - диффузное воспалительно - дистрофическое поражение печени, характеризующееся гистиолимфоплазмоцитарной инфильтрацией портальных полей, гиперплазией звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, умеренным фиброзом в сочетании с дистрофией печёночных клеток, при сохранении дольковой структуры печени.

Основные положения

1. ХГ – группа заболеваний, при которых клиничко-лабораторные и морфологические изменения в печени сохраняются 6 и более месяцев.
2. Понятие "хронический гепатит" обусловлено длительностью заболевания: условная граница хронизации составляет 6 месяцев.
3. ХГ рекомендуется рассматривать не как единую болезнь, а как клинический и морфологический синдром.
4. Хронический вирусный гепатит считается самой распространенной гепатопатией.
5. Этиологический вариант ХГ определяется результатами биопсии печени и лабораторных тестов.

Основные вопросы, требующие решения:

1. Современная классификация ХГ
2. Диагностические критерии аутоиммунного гепатита:
3. Степень активности ХГ. Индекс гистологической активности.
4. Стадии ХГ
5. Основные лабораторные синдромы ХГ.
6. Лабораторно-инструментальный объем исследования при постановке диагноза ХГ
7. Стратегия постановки диагноза ХГ
- 8. Дифференциальный диагноз ХГ**
9. Принципы медикаментозной терапии ХГ

Ответы на клинические вопросы

1. Классификация ХГ (Лос-Анджелес, 1994)

По этиологии и патогенезу:

- 1) Хронический вирусный гепатит В
 - 2) Хронический вирусный гепатит С
 - 3) Хронический вирусный гепатит D (дельта)
 - 4) Хронический вирусный гепатит неопределённый (вирусы F, G, агент G B?)
 - 5) Аутоиммунный гепатит:
 - а) тип 1 (анти SMA, анти ANA позитивный)
 - б) тип 2 (анти LKM 1 позитивный)
 - в) тип 3 (анти SLA позитивный)
 - 6) Лекарственно - индуцированный
 - 7) Криптогенный (неустановленной этиологии)
2. Диагностические критерии аутоиммунного гепатита:
- молодой возраст;

- женский пол;
- обязательное обнаружение при гистологическом исследовании ступенчатых некрозов с лобулярным гепатитом (или без такового) или мостовидными некрозами (или без таковых);
- уровни общего глобулина, γ -глобулина или иммуноглобулина G должны превышать нормальные значения не менее чем в 1,5 раза; сывороточные титры антигладкомышечных, антиядерных антител и антител к микросомам 1 типа печени и почек должны быть выше 1:80;
- в анамнезе не должно быть фактов переливания крови и ее компонентов, недавнего приема гепатотоксических препаратов или злоупотребления алкоголем (< 35 г/сут для мужчин и 25 г/сут для женщин);
- не должны обнаруживаться серологические маркеры активного гепатита А, В и С, а также поражения печени вирусом Эпштейна-Барра или цитомегаловирусом,
- уровни альфа1-антитрипсина, меди и церулоплазмينا в сыворотке крови должны иметь вариант нормы;
- положительный эффект от терапии ГКС.

Примечание: анти ANA - антиядерные антитела; анти SMA - аутоантитела к гладкомышечным элементам печени (анти F - актиновые и др.); анти LKM 1- аутоантитела к микросомам печени и почек; анти SLA - антитела к солубилизированному печёночному антигену.

3. Степень активности ХГ

(по клинико-биохимическим и гистологическим критериям)

Степень активности гепатита определяется на основании клинических данных (желтуха, геморрагический синдром, и др.), уровня АлАТ и выраженности воспалительно–некротического процесса по данным гистологического исследования биоптатов печени:

- а) минимальная;
- б) слабо выраженная;
- в) умерено выраженная;
- г) выраженная.

Индекс гистологической активности (ИГА)4.

Описаны различные системы определения степени активности ХГ. Чаще всего используют полуколичественный гистологический индекс активности (НАИ), известный также как система Кноделля (балльная оценка разных компонентов повреждения). Однако следует отметить, что лишь первые три составляющие отражают степень активности, тогда как четвертая — стадию процесса.

Составные компоненты гистологического индекса активности

Компоненты	Диапазон цифровой оценки
1. Перипортальный некроз с наличием мостовидных некрозов или без них	0—10

2. Интралобулярная дегенерация и фокальный некроз	0—4
3. Портальное воспаление	0—4
4. Фиброз	

Степени активности ХГ по ИГА

ИГА от 1 до 3 баллов свидетельствует о минимальной; от 4 до 8 баллов – слабо выраженной (низкой); от 9 до 12 баллов – умеренной; и от 13 до 18 баллов – высокой степени активности хронического гепатита. При определении стадии заболевания рекомендуется оценивать наличие и выраженность фиброза.

Индекс R. Knodell, 1981

Баллы	Степень активности
1-3	Минимальная степень активности
4-8	Слабо выраженная (низкая) активность
9-12	Умеренная степень активности
13-18	Высокая степень активности

Морфологическая классификация хронического гепатита любой этиологии предусматривает выделение персистирующего (портального), активного (различной степени активности) и лобулярного хронического гепатита.

ИГА процесса и диагноз хронического гепатита

ИГА (учитываются первые три компонента)	Диагноз	Диагноз в соответствии с принятой морфологической номенклатурой
1-3	Хронический гепатит с минимальной активностью процесса	Хронический лобулярный гепатит, ХПГ
4-8	Слабовыраженный хронический гепатит	Тяжелый хронический лобулярный гепатит, ХПГ, слабовыраженный ХАГ
9-12	Умеренный хронический гепатит	Умеренный ХАГ
13-18	Тяжелый хронический гепатит	Тяжелый ХАГ с мостовидными некрозами

6. Стадии ХГ

Согласно данной классификации стадия ХГ отражает его течение и характеризуется степенью фиброза печени вплоть до развития цирроза.

Стадия ХГ (определяется распространённостью фиброза и развитием ЦП):

0 - фиброз отсутствует;

1 - слабо выраженный перипортальный фиброз;

2 - умеренный фиброз с портопортальными септами;

3 - выраженный фиброз с портоцентральными септами.

4 - цирроз печени (степень тяжести и стадия цирроза определяются выраженностью портальной гипертензии и печёчно - клеточной недостаточности). Развитие цирроза печени рассматривается как конечная и необратимая стадия ХГ с возможным развитием гепатоцеллюлярной карциномы).

Полуколичественные системы учета степени фиброза печени при определении стадии хронического гепатита (по V. Desmet и соавт. 1994)

Балл	Степень фиброза	Характер фиброза		
		по R. Knodell и соавт. (1981)	по J.Sciot, V. Desmet(1994)	по P. Schuener (1981)
0	Фиброз отсутствует	Фиброз отсутствует	-	-
1	Слабый	Фиброз и расширение портальных трактов	Портальный и перипортальный фиброз	Фиброз и расширение портальных трактов
2	Умеренный	-	Порто-портальные септы(одна или более)	Перипортальный, порто-портальные септы
3	Тяжелый	Порто-портальные и/или порто-центральные септы	Порто-центральные септы(одна или более)	Фиброз с нарушением строения печени(но не цирроз)
4	Цирроз	Цирроз	Цирроз	Цирроз

7. Клиническая картина

Больные ХГ предъявляют жалобы на:

- общую слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности (астеновегетативный синдром);

- тошноту, чувство горечи и сухости во рту, снижение аппетита, неустойчивый стул, вздутие живота, похудание (диспептический синдром);
- тупую боль в правом верхнем квадранте живота и в подложечной области, возникающую после еды, физической нагрузки и переохлаждения (абдоминальный болевой синдром);
- длительную или перемежающуюся боль в суставах без их деформаций и ограничений объема движений (суставной синдром);
- периодическую или длительную лихорадку неясного генеза (лихорадочный синдром);
- кровотечения из носа, десен, подкожные кровоизлияния, меноррагии (геморрагический синдром);
- зуд кожи, потемнение мочи, осветление кала, стойкую или перемежающуюся желтуху, дерматит (кожно-желтушный синдром).

8. Основные лабораторные синдромы

- Для *цитолитического* синдрома характерно повышение в плазме крови концентрации АсАТ, АлАТ, ГЛДГ (глутаматдегидрогеназы), АДГ₅, ферритина, сывороточного железа. В оценке степени активности особое значение придаётся содержанию АсАТ, АлАТ. Повышение концентрации в сыворотке крови менее чем в 5 раз по сравнению с верхней границей нормы рассматривается как умеренная степень активности, от 5 до 10 раз - средняя степень, свыше 10 раз - высокая степень активности. Нормальный уровень трансаминаз не может гарантировать отсутствие активности, в этих случаях необходимо длительное наблюдение. В последнее время для определения активности ХГ используют определение титра Р - белков, являющихся внеклеточными участками рецепторов мембран гепатоцитов и циркулирующих в крови. Повышение их уровня (методика А. Я. Кульберга) указывает на некроз гепатоцитов (норма - 1:6000 - 8000) и служит маркером активности некрвоспалительного процесса в печени. Повышение уровня Р - белков обычно коррелирует с уровнем аминотрансфераз, но является более чувствительным тестом.
- *Мезенхимально - воспалительный* синдром: гипергаммаглобулинемия, повышение показателей тимоловой пробы, СОЭ, СРБ, гексозы, серомукоида; сдвиги в клеточных и гуморальных реакциях (РФ, антитела к субклеточным фракциям гепатоцитов: ДНК, печёночному липопротеиду; антимитохондриальные и антиядерные антитела, антитела к гладкой мускулатуре, изменение количества и функциональной активности Т и В лимфоцитов и их субпопуляций.
- Синдром *печёчно - клеточной недостаточности*: гипербилирубинемия за счёт неконъюгированной фракции, снижение содержания в крови альбумина, протромбина, трансферритина, эфиров холестерина, проконвертина, проакцелерина, холинестеразы, α липопротеидов.

- При *холестазе* (нарушении экскреторной функции печени) повышается уровень конъюгированной фракции билирубина, щелочной фосфатазы, холестерина, β липопротеидов, желчных кислот, фосфолипидов, ГГТП (гаммаглутамилтранспептидазы), уменьшается содержание или исчезают уробилиновые тела в моче, снижается секреция бромсульфалеина, радиофармацевтических препаратов.

9. Лабораторно-инструментальный объем исследования при постановке диагноза ХГ.

Специальные лабораторные тесты:

- ПЦР,
- метод гибридизации *in situ*,
- серологические маркеры,
- иммуногистохимический метод,
- генотипирование вирусной инфекции,
- определение степени виремии.

Пункционная биопсия печени

Пункционную биопсию печени рекомендуется проводить для определения стадии заболевания у больных:

- с повышенной активностью АЛТ сыворотки или другими признаками активной болезни;
- при принятии решения о начале противовирусной терапии.

Противопоказания к проведению биопсии печени:

1. Нарушения гемостаза:
 - протромбиновый индекс $<70\%$;
 - тромбоциты $<80 \cdot 10^9/\text{л}$;
 - время кровотечения >10 мин;
 - высокое активированное частичное тромбопластиновое время;
 - клинически выраженный геморрагический синдром;
 - склонность к кровотечениям в анамнезе.
2. Сосудистые поражения печени (гемангиомы).
3. Фиброзно измененная печень (цирроз) малых размеров.
4. Обструктивный внепеченочный или выраженный внутривнутрипеченочный холестаза.
5. Подозрение на наличие эхинококковой кисты.
6. Нарушение кровообращения.
7. Гнойный холангит.
8. Наличие очагов инфильтрации в плевральной полости (правосторонний плеврит) и поддиафрагмальном пространстве (поддиафрагмальный абсцесс).
9. Гнойничковые поражения кожи в зоне биопсии.
10. Невозможность проведения ургентной кровозаместительной терапии.

11. Напряженный асцит.

12. Сложность выбора места прокола, определяемого перкуторно или с помощью ультразвукового исследования.

8. Лечение ХГ

При лечении ХГ необходимо принимать во внимание:

1. Активность патологического процесса (умеренная, средняя, высокая степень активности).
2. Этиологию ХГ (хронический вирусный гепатит В, С, D, алкогольный, токсический и неизвестной этиологии).

При вирусном ХГ В необходимо учитывать фазу развития вирусной инфекции, суперинфицирование вирусом гепатита дельта.

3. Течение заболевания и предшествующую терапию.
4. Сопутствующие заболевания.

В первую очередь необходимо назначение всем больным ХГ комплекса лечебных и общегигиенических мер, направленных на нормализацию процессов пищеварения и всасывания, устранение кишечного дисбактериоза, санацию очагов хронической инфекции, исключение профессиональных и бытовых вредностей.

Эта базисная терапия является ведущей при неактивном хроническом гепатите и нередко даёт положительный результат и при наличии активности.

Диета при ХГ должна быть полноценной, содержащей 100 - 120 г. белков, 80 - 100 г. жиров, 400 - 500 г. углеводов.

Режим. Физические нагрузки определяются активностью процесса. Постельный режим показан при ХГ с высокой активностью и выраженными проявлениями болезни. Щадящий постельный режим показан больным с ХГ с минимальной и умеренной активности. Больным с ХГ противопоказаны вакцинации, инсоляции, активная гидротерапия, переохлаждения, сауна.

Базисная терапия способствует быстрому купированию болевого и диспептического синдромов, уменьшению астенизации больного. Проводят её в течение 1 - 2 месяцев за которые уточняют этиологию ХГ, степень активности патологического процесса, сопутствующие заболевания.

При вирусных гепатитах единственное проверенное средство лечения - применение интерферона (ИФ). ИФ подавляет репликацию вируса, стимулирует образование эндогенного ИФ, улучшает распознавание вируса иммунными клетками.

Для лечения в основном используют α ИФ (родгерон А, реаферон, веллферон). До начала лечения определяют маркеры вирусов - возбудителей ХГ (HBV, HDV, HCV), фазу процесса (интеграция, репликация), активность процесса, степень гепатоцеллюлярной недостаточности, и морфологические особенности гепатита.

Лечение ИФ эффективно в начальной стадии вирусного ХГ - в фазе репликации. Рекомендуют обычно 3 - 6 млн. ед. рекомбинантного α ИФ подкожно или внутримышечно 3 раза в неделю в течение 12 месяцев, или по

6 - 10 млн. ед. 1 раз в неделю в течение 3 месяцев с последующим переходом на поддерживающие дозы: 3 млн. ед. 1 раз в неделю в течение 6 - 12 месяцев.

Ранними осложнениями интерферонотерапии являются: гипертермия, гриппозоподобная симптоматика, депрессия с суицидальными попытками, грануло- тромбоцитопения; поздними - импотенция, выпадение волос, синдром Шегрена или РА или тиреоидит, периферическая нейропатия, геморрагическая пурпура.

Для повышения эффекта лечения и уменьшения побочных действий предложено сочетать ИФ с цитокинами в виде лейкинферона в состав которого входит интерлейкин 1, фактор некроза опухолей и ряд других факторов. Назначают 1 - 3 раза в неделю парентерально или в виде ректальных свечей в течение 8 - 12 недель чередуя его с α ИФ в дозе 1 - 1,5 млн. ед. внутримышечно или подкожно, курс 1 - 4 мес., интервал - 4 - 24 недели.

Применение глюкокортикостероидов (ГКС) при лечении вирусных ХГ спорно. Известно, что ГКС способны вызвать усиление репликации вируса и задержку его элиминации из организма, неблагоприятное течение болезни, отсутствие положительных морфологических сдвигов в печени.

Применение ГКС при вирусных гепатитах следует максимально ограничить. При лёгкой форме и умеренной активности лечение ГКС необоснованно, нет оснований для их назначений при HCV.

Показания для применения ГКС: тяжёлый некрвоспалительный процесс без признаков спонтанной или индуцированной лечением ремиссии на протяжении 6 месяцев, ярко выраженная клиническая симптоматика с тенденцией к прогрессированию (нарастающая желтуха, резкое отклонение биохимических тестов, 5 - 10 кратное повышение уровня трансаминаз), образование сливных некрозов в печени. Доза преднизолона не должна превышать 20 - 40 мг/сут. Если в течение 3 - 4 недель эффекта нет, то препарат отменяют. Рекомендуют назначение ИФ в сочетании с преднизолоном, улучшающее результаты лечения по сравнению с монотерапией.

Лечение аутоиммунного гепатита. Ведущее - иммуносупрессивная терапия. Основные показания к её назначению: обнаружение при гистологическом исследовании мультилобулярных, мостовидных некрозов; тяжёлых клинические проявления болезни угрожающих жизни больного (нарастающая желтуха, эндогенная энцефалопатия, геморрагии, асцит), сохраняющееся более 10 недель повышение уровня сывороточной АсАТ (не менее чем в 10 раз), или 5 кратное её повышение в сочетании с 2 кратным повышением концентрации сывороточного γ глобулина; отсутствие эффекта от базисной терапии в течение 1 - 2 месяцев.

Противопоказания к иммуносупрессивной терапии (ГКС, цитостатики): выраженная портальная гипертензия с отёчно - асцитическим синдромом, тяжёлая печёночная недостаточность, хронические инфекции, дополнительно - общеизвестные противопоказания для стероидной терапии и цитостатиков (лейкопения, ниже $2,5 \times 10^9/\text{л}$, и тромбоцитопения ниже $8 \times 10^9/\text{л}$).

Используют две схемы лечения: монотерапия ГКС и сочетание ГКС с азатиоприном или 6 - меркаптопурином.

Монотерапию проводят больным имеющим противопоказания к назначению азатиоприна. Дозу и длительность приёма определяют индивидуально. Начальная суточная доза преднизолона - 30 - 40 мг, снижают её постепенно по мере купирования основных проявлений болезни и уменьшения уровня аминотрансфераз и γ глобулинов, но не ранее чем через 2 недели от начала терапии. Затем за 4 - 8 недель дозу преднизолона уменьшают до 15 мг/сут. Поддерживающая доза преднизолона - 10 - 15 мг/сут, принимают её длительно, не менее 2 - 3 лет после наступления ремиссии. При стойкой ремиссии заболевания преднизолон постепенно отменяют в течение 6 - 9 недель, уменьшая дозу до 2,5 мг в неделю.

При неэффективности терапии ГКС, рецидивирования гепатита на фоне уменьшения дозы, в случаях когда поддерживающую дозу не удаётся снизить до 15 мг/сут и ниже, при развитии осложнений ГКС-терапии, проводят комбинированную терапию преднизолоном и азатиоприном.

Схемы комбинированного лечения.

I. Азатиоприн подключают после 1 - 2 месячного лечения преднизолоном по 30 - 40 мг/сут., после снижения дозы до 15 - 20 мг/сут. назначают азатиоприн в суточной дозе 50 - 100 мг из расчёта 1,5 мг/кг. Поддерживающие дозы преднизолона - 5 - 10 мг/сут., азатиоприна - 25 мг/сут.

II. Преднизолон и азатиоприн назначают одновременно.

1 неделя - преднизолон по 30 мг/сут.

2 неделя - преднизолон по 20 мг/сут.

3 неделя - преднизолон по 15 мг/сут.

С 5 недели - поддерживающая доза 10 мг/сут. Азатиоприн на всём протяжении лечения по 50 мг/сут.

Поддерживающая терапия независимо от избранной схемы проводится в течение 1 - 2 лет после достижения стойкой клинко - морфологической ремиссии. Назначение и отмену иммуносупрессивной терапии, а также корригирование дозы преднизолона и азатиоприна необходимо проводить только в условиях стационара.

Важнейшим условием лечения лекарственного гепатита является отмена гепатотропного фармакологического препарата вызвавшего заболевание, а также максимальное ограничение других лекарственных средств. В ряде случаев эффект достигается назначением иммуносупрессоров и гепатопротекторов.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Определение

Цирроз печени (ЦП) - хроническое полиэтиологическое прогрессирующее заболевание, протекающее с поражением паренхиматозной и интерстициальной ткани органа с некрозом и дистрофией печеночных клеток, узловой регенерацией и диффузным разрастанием соединительной ткани, нарушением архитектоники органа и развитием той или иной степени недостаточности функции печени.

Основные положения

1. ЦП входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35–60 лет
2. Основную роль в развитии и возникновении вирусного ЦП отводят симптомным и бессимптомным формам ОБГ В, С, D с последующим переходом в ХАГ. Циррогенность вирусов G, TTV и SEN считается недоказанной.
2. В настоящее время целесообразно определение прогностического класса ЦП по шкале Чайльд-Пью.
3. Пункционная биопсия печени – наиболее информативная процедура, поскольку позволяет провести гистологическое исследование биоптата, определить вид патологического процесса и его стадию.
4. Этиотропная терапия для большинства форм ЦП на данный момент отсутствует.
5. ЦП сопряжен с плохим прогнозом - длительность жизни свыше 5 лет с момента установления диагноза отмечается у 60% больных алкогольным циррозом печени, у больных вирусным циррозом – у 30%.

Основные вопросы, требующие решения:

10. Эпидемиология ЦП.
11. Классификация ЦП.
12. Клиническая картина ЦП.
13. Особенности течения отдельных этиологических вариантов ЦП.
14. Диагностика ЦП.
15. Печеночная энцефалопатия.
16. Медикаментозная терапия ЦП.
17. Осложнения и прогноз ЦП.

Ответы на клинические вопросы

1. Эпидемиология ЦП

- В экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35–60 лет.
- Частота цирроза печени в развитых странах составляет от 14 до 30 случаев на 100000 населения.

- В мире ежегодно умирают 40 млн. человек от вирусного цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, развивающейся на фоне носительства вируса гепатита В.
- В странах СНГ ЦП встречается у 1% населения.
- Цирроз печени чаще наблюдается у мужчин: соотношение больных мужского и женского пола составляет в среднем 3:1.
- Заболевание отмечается во всех возрастных группах, но чаще после 40 лет.
- Алкогольный цирроз печени развивается приблизительно у 10% злоупотребляющих алкогольными напитками лиц в сроки от 5 до 20 лет. Чаще заболевают мужчины.
- Распространенность ПБЦ составляет 23–50 человек на 1 млн. взрослого населения.
- Среди всех циррозов печени ПБЦ составляет 6–12%.
- Заболевают в основном женщины в период менопаузы.

3. Классификация ЦП.

В соответствии с последней классификацией (Лос–Анджелес, 1994) циррозы различают по этиологии, степени активности, определяемой биохимическими тестами (активность АЛТ), морфологическими изменениями печени.

Классификация ЦП (Лос–Анджелес, 1994)

- вирусный,
- алкогольный,
- лекарственный,
- первичный билиарный,
- вторичный билиарный,
- врожденный (гепатолентикулярная дегенерация, гемохроматоз, дефицит $\alpha 1$ –трипсина, тирозиноз, галактоземия, гликогеноз),
- застойный (недостаточность кровообращения),
- болезнь и синдром Бадда–Киари,
- обменно–алиментарный (наложение обходного тонкокишечного анастомоза, ожирение, тяжелые формы сахарного диабета),

- цирроз печени неясной этиологии (криптогенный, первичный билиарный, индийский детский).

Всемирная ассоциация гепатологов (Акапулько, 1974) и ВОЗ (1978) рекомендовали простую морфологическую классификацию циррозов печени, основанную на минимуме критериев, согласно которой различают:

- мелкоузловую, или мелконодулярную (диаметр узлов от 1 до 3 мм);
- крупноузловую, или макронодулярную (диаметр узлов более 3 мм);
- неполную септальную;
- смешанную (при которой наблюдаются различные размеры узлов) формы.

Признается целесообразным разделять ЦП *в зависимости от выраженности печеночно-клеточной недостаточности* (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный), степени портальной гипертензии и активности процесса. В зависимости от активности процесса, под которой подразумевают выраженность воспалительных реакций, все циррозы делятся на активные и неактивные.

Печеночно-клеточная функция при циррозе печени оценивается по Чайльду–Пью. О компенсированном циррозе свидетельствуют показатели группы А, показатели группы В и С соответствуют декомпенсированному циррозу (техника использования критериев: один показатель группы А оценивается в 1 балл, тот же показатель группы В в два балла, а в группе С – в 3 балла). Предложенная система пригодна для оценки прогноза, особенно вне резкого обострения цирроза и его осложнений.

Классификационные признаки стадии компенсации цирроза печени по системе Чайлда-Пью (Child-Pugh)

Признаки	Баллы		
	1	2	3
Протромбиновое время, с	1-4	>4-6	>6
Билирубин, мкмоль/л	<34	34-51	>51
Альбумин, г/л	>35	35-28	<28
Асцит	Нет	Мягкий	Напряженный
Энцефалопатия	Нет	Стадия 1-2	Стадия 3-4

1. ЦП класса А (компенсированный) до 6 баллов включительно,
2. ЦП класса В (субкомпенсированный) - 7-9 баллов,
3. ЦП класса С (декомпенсированный) - 10-15 баллов.

. **Диагностические критерии ПБЦ:**

- 1. Интенсивный кожный зуд, клиническое подозрение на основании наличия внепеченочных проявлений (сухой синдром, ревматоидный артрит и др.).
- 2. Повышение уровня ферментов холестаза в 2–3 раза по сравнению с нормой.
- 3. Нормальные внепеченочные желчные ходы при УЗИ.
- 4. Обнаружение антимитохондриальных антител в титре выше 1:40.
- 5. Повышение уровня IgM в сыворотке крови.
- 6. Характерные изменения в пунктате печени.

*Диагноз ПБЦ ставят при наличии 4–го и 6–го критериев или 3–4 указанных признаков.

Лабораторно-инструментальный объем исследований ЦП.

4. Клиническая картина ЦП

Сложность ранней диагностики циррозов печени в большей степени обусловлена разнообразием его первых клинических проявлений. К числу наиболее частых клинических проявлений относятся такие общие симптомы, как слабость, пониженная трудоспособность, неприятные ощущения в животе, диспепсические расстройства, повышение температуры тела, боли в суставах. Часто отмечают метеоризм, боль и чувство тяжести в верхней половине живота, похудание, астенизация. При *осмотре* выявляется увеличение печени с уплотнением и деформацией ее поверхности, край печени заострен. В начальной стадии отмечается равномерное умеренное увеличение обеих долей печени, в последующем часто преобладает увеличение левой доли. Портальная гипертензия проявляется умеренной спленомегалией.

Период развернутой клинической картины многообразен по своей симптоматике и отражает вовлечение в патологический процесс почти всех систем организма. Основные, *характерные симптомы* связаны с наличием печеночно–клеточной недостаточности и портальной гипертензии. Наиболее частые жалобы – слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности (вздутие живота, плохая переносимость жирной пищи и алкоголя, тошнота, рвота, диарея), нарушение сна, раздражительность. Особенно часто отмечается чувство тяжести или боль в животе (преимущественно в правом подреберье), импотенция, зуд кожи, нарушения менструального цикла у женщин. Наиболее частым объективным симптомом выступает гепатомегалия (70%). Печень имеет уплотненную консистенцию, заостренный край, мало– или безболезненная. У 30% больных пальпируется узловатая поверхность органа. В терминальной стадии болезни в 25% случаев отмечается уменьшение размеров печени, спленомегалия у 50% больных.

Часто обнаруживаются *внешние симптомы цирроза*: пальмарная или плантарная эритема, сосудистые «звездочки», скудный волосяной покров в подмышечной области и на лобке, белые ногти, гинекомастия у мужчин.

Данные изменения объясняются появлением на фоне печеночно–клеточной недостаточности признаков гиперэстрогемии. Характерно похудание, часто маскируемое одновременным накоплением жидкости. У половины больных повышена температура тела. В большинстве случаев лихорадка носит субфебрильный характер и сохраняется несколько недель. Температура, связанная с некрозом гепатоцитов, часто сопровождается интенсивной желтухой, повышением активности аминотрансфераз и щелочной фосфатазы сыворотки, лейкоцитозом. Повышение температуры связывают с прохождением через печень кишечных бактериальных пирогенов, которые она не способна обезвредить. Лихорадка не поддается лечению антибиотиками и проходит только при улучшении функции печени. К числу относительно поздних симптомов цирроза, характеризующих выраженную печеночно–клеточную недостаточность и портальную гипертензию, относятся желтуха, асцит, периферические отеки (прежде всего отеки ног), внешние венозные коллатерали. Гепатолиенальный синдром часто сопровождается гиперспленизмом, характеризующимся снижением в крови форменных элементов крови (лейкопенией, тромбоцитопенией, анемией) и увеличением клеточных элементов в костном мозге.

5. Особенности течения отдельных этиологических вариантов ЦП

Вирусный ЦП в большинстве случаев макронодулярный. Выделяют два варианта вирусного цирроза: ранний, развивающийся в течение первого года после острого гепатита (чаще гепатита D, который протекает с желтухой и выраженным синдромом цитолиза или холестаза), и поздний, развивающийся после длительного латентного периода (5–15 лет). Основную роль в развитии и возникновении вирусного ЦП отводят симптомным и бессимптомным формам ОБГ В, С, D с последующим переходом в ХАГ. Циррогенность вирусов G, NNV и SEN считается недоказанной. Клиническая картина напоминает острую фазу вирусного гепатита: желтуха, лихорадка с ознобами, астеновегетативный и диспепсический синдромы.

Алкогольный ЦП развивается приблизительно у 10% злоупотребляющих алкогольными напитками лиц в сроки от 5 до 20 лет. Чаще заболевают мужчины. Следует добавить, что алкогольный ЦП наблюдается у 15-20% лиц, в течение многих лет употребляющих ежедневно или почти ежедневно алкоголь: не менее 60-80 г этанола – мужчины и 40-50 г – женщины.

В развернутой стадии преобладают диспептические жалобы – потеря аппетита, рвота, поносы. Диспептический синдром обусловлен сопутствующим гастритом и алкогольным панкреатитом. Значительно раньше, чем при вирусном циррозе, выявляются признаки дистрофии и авитаминоза. Системное воздействие хронической алкогольной интоксикации приводят к полиневритам, миопатии, атрофии мышц, контрактуре Дипюитрена, увеличению околоушных желез, выпадению волос

и атрофии яичек. Кроме того, алкоголизм вызывает поражение почек, сердца, умеренную артериальную гипертонию.

Вторичный билиарный цирроз печени развивается вследствие длительного нарушения оттока желчи на уровне крупных внутри- и внепеченочных желчных протоков: при обструкции желчных ходов камнем, послеоперационным рубцом, доброкачественными опухолями, наблюдается также при первичном склерозирующем холангите, кистах холедоха, лимфогрануломатозе. Основные патогенетические звенья: первоначальный холестаза, перилобулярный фиброз, цирроз. В связи с механической обструкцией желчевыводящих путей возникает желчная гипертензия и отмечается поступление компонентов желчи в перидуктальные пространства. Ликвидация холестаза способствует обратному развитию процесса. Билиарному циррозу присущи болевой синдром, лихорадка, озноб, лейкоцитоз, гепатомегалия, спленомегалия, синдром холестаза – зуд кожи, выраженная желтуха, гипербилирубинемия, повышенный уровень холестерина, желчной фосфатазы, желчных кислот.

Первичный билиарный цирроз печени. Этиология в большинстве случаев неизвестна. Это исподволь начинающееся прогрессирующее заболевание печени характеризуется гранулематозным негнойным деструктивным холангитом с развитием фиброза, цирроза. Первым признаком болезни бывает зуд, который обусловлен повышенным содержанием в крови желчных кислот. Желтуха появляется спустя несколько лет после начала зуда. Характерны пигментации кожи, ксантомы, ксантелазмы, расчесы. Печень увеличена умеренно, спленомегалия определяется в более поздние стадии болезни. При длительной желтухе выявляется системный остеопороз: изменения в костях таза, черепа, позвоночнике, ребрах. Признаки портальной гипертензии (варикозное расширение вен пищевода и др.) появляются позднее, чем при распространенных формах цирроза печени. Из биохимических тестов наибольшее диагностическое значение имеет высокий уровень IgM и щелочной фосфатазы в сыворотке крови, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия. В 90% случаев отмечаются антитела к митохондриям.

6. Диагностика ЦП

Лабораторные тесты

- лейкоцитомбозитопения,
- анемия,
- гипер- γ -глобулинемия,
- гипоальбуминемия,
- повышение активности aminотрансфераз,
- гипербилирубинемия за счет конъюгированной фракции пигмента и др.,
- снижение протромбинового индекса, других показателей свертывающей системы крови,

- для алкогольных циррозов характерно повышение уровня IgA, для вирусных преимущественно – IgG и IgM,
- при ПБЦ обнаруживают антитела к митохондриям.

В последние годы помимо стандартных лабораторных тестов большое значение придается определению маркеров фиброгенеза, или «маркеров циррозов» - индикаторов фиброгенеза и воспаления: проколлаген-III-пептида и особенно гиалуроната. Гиалуронат включен в большинство систем неинвазивной диагностики ЦП.

Инструментальные методы исследования

- при эндоскопическом исследовании у 50-75% больных выявляется узловатое расширение вен пищевода, кардиальном отделе желудка. У 15-20% больных эрозии и язвы 12-ти перстной кишки, пилорического отдела желудка.
- признаки варикозного расширения вен пищевода могут быть обнаружены при рентгенологическом исследовании. Если у больного ЦГ обнаруживается расширение вен пищевода, то это уже цирроз печени!
- УЗИ печени позволяет определить размеры органов – печени и селезенки, плотность их паренхимы, визуализировать наличие узлов и распространение процесса, выявить признаки портальной гипертензии.
- УЗИ печени информативно в более поздних стадиях. На ранних – малоинформативно. То же самое относится к КТ. Только для исключения гепатоцеллюлярной карциномы.
- Компьютерная томография – более информативный метод, особенно у больных с асцитом и выраженным метеоризмом; позволяет получить информацию о плотности, гомогенности печеночной ткани; хорошо улавливаются даже небольшие количества асцитической жидкости.
- Радионуклеидное сканирование. Исследования проводят с коллоидными препаратами ^{197}Au и $^{99\text{m}}\text{Tc}$. При циррозе печени наблюдают диффузное снижение поглощения изотопа в печени. Метод малоинформативен.
- Лапароскопическое исследование брюшной полости, несмотря на свою травматичность у данных больных позволяет получить дополнительные сведения о состоянии органов брюшной полости и сосудах.
- Ангиографическое исследование – целиакография и спленопортография. Используется для визуализации сосудов и определения наличия и степени развития портальной гипертензии.
- Пункционная биопсия печени – наиболее информативная процедура, поскольку позволяет провести гистологическое исследование биоптата, определить вид патологического процесса и его стадию.

Диагностическая работа обычно завершается определением прогностического класса цирроза по шкале Чайльд-Пью.

7. Печеночная энцефалопатия (ПЭ)

ПЭ – это потенциально обратимое нарушение функции мозга, обусловленное метаболическими расстройствами и возникающее вследствие острой или хронической печеночно-клеточной недостаточности и/или портосистемного шунтирования крови. Синдром ПЭ объединяет комплекс неврологических и психоэмоциональных расстройств, проявляющихся патологическими нервно-мышечными и нейрофизиологическими нарушениями, изменением сознания, поведения, снижением интеллекта, нарушением речи.

Патогенез ПЭ наиболее полно отражает гипотеза, согласно которой эндогенные нейротоксины и аминокислотный дисбаланс, возникающие в результате недостаточности клеток печени и/или портосистемного шунтирования крови, приводят к отеку и функциональным нарушениям астроглии. Вследствие этого изменяется проницаемость гематоэнцефалического барьера, активность ионных каналов, нарушаются нейротрансмиссия и обеспечение нейронов макроэргическими соединениями. Среди нейротоксинов основная роль принадлежит аммиаку.

Можно выделить пять степеней тяжести ПЭ:

– *латентная* – (субклиническая форма) отсутствие клинических симптомов, ухудшение умственных способностей и утрата тонких моторных навыков, обнаруживаемые только при помощи психометрических тестов;

– *I* – больной рассеян, легкие изменения личности, нарушение сна, пониженное внимание, больной не может сосредоточиться, легкая атаксия и тремор, апраксия, легкий «хлопающий» тремор;

– *II* – больной выглядит усталым, летаргичен, ничем не интересуется, апатичен, неадекватное поведение с заметными изменениями в структуре личности, нарушение ориентации во времени, обычно заметен «хлопающий» тремор, гиперактивные рефлексy, монотонная речь;

– *III* – сонливость, спутанность сознания, полностью отсутствует ориентация во времени и пространстве, бессвязная речь, бред, агрессия, печеночный запах, гипо– или гиперрефлексия, «хлопающий» тремор, судороги, ригидность мышц;

– *IV* – кома, выраженный печеночный запах, признаки увеличения внутрисерепного давления.

Диагноз ПЭ основывается в первую очередь на клинических данных. Для объективизации психоневрологических изменений при ПЭ 0-2 стадии применяются различные психометрические тесты, значение которых приоритетно в диагностике латентной ПЭ. Наибольшее распространение получили тест связи чисел и тест линии. Из инструментальных методов диагностики ПЭ применяется электроэнцефалография. Использование (в порядке убывания чувствительности) методов определения зрительных,

соматосенсорных и слуховых вызванных потенциалов дает возможность значительно повысить чувствительность ЭЭГ, особенно у больных с латентной ПЭ. В последние годы увеличивается количество работ, посвященных применению магнитно-резонансной спектроскопии в диагностике латентной ПЭ.

7. Медикаментозная терапия

Лечебно–профилактические мероприятия у больных ЦП начинаются со вторичной профилактики:

- предупреждение заражения острым вирусным гепатитом, что, по данным статистики, приводит к смерти 50–60% больных в течение первого года с момента его развития;
- категорический отказ от алкоголя, что позволяет существенно улучшить прогноз и продолжительность жизни больных;
- защита от гепатотоксических препаратов.

Этиотропная терапия для большинства форм ЦП на данный момент отсутствует.

Назначают полноценное сбалансированное 5–6–разовое питание для лучшего оттока желчи, регулярного стула (диета в пределах стола № 5). При энцефалопатии прием белка уменьшают до уровня, при котором не появляются симптомы аммиачной интоксикации. Поваренную соль ограничивают, при асците назначают бессолевую диету, дополняя рацион продуктами, богатыми калием. При зуде и брадикардии уменьшают объемы мясных белков, бобовых продуктов, содержащих триптофан, тирозин, цистин и метионин, которые являются источниками токсических метаболитов и аммиака.

Больные в неактивной компенсированной стадии цирроза печени в медикаментозной терапии не нуждаются. Им периодически назначают комплекс витаминов для приема внутрь.

При ЦП средней активности для улучшения обмена печеночных клеток рекомендуются препараты, которые включают витамины (витамины В6 и В12, ко–карбоксилаза, рутин, рибофлавин, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота), липоевую кислоту, экстракт расторопши. Курсы терапии рассчитаны на 1–2 месяца.

В декомпенсированной стадии ЦП при энцефалопатии, асците или выраженном геморрагическом синдроме дозу липоевой кислоты или липамида увеличивают до 2–3 г в сутки, курс лечения 60–90 дней. Прием внутрь комбинируют с парентеральным введением препаратов в течение 10–20 дней. Аналогично проводят курс лечения эссенциале: внутрь по 2–3

капсулы 3 раза в день и внутривенно капельно 10–20 мл 2–3 раза в сутки на изотоническом растворе. Курс комбинированного лечения от 3 недель до 2 месяцев. По мере исчезновения явлений печеночно–клеточной недостаточности переходят к приему капсул внутрь. Общая продолжительность курса лечения до 6 месяцев.

При вирусном циррозе печени средней активности с наличием сывороточных маркеров HBV, HCV показано применение преднизолона в суточной доле 30 мг в день. Выраженная цитопения также является показанием к назначению. Постепенно дозу снижают по 2,5 мг каждые 2 недели. Поддерживающая доза – 15–7,5 мг подбирается индивидуально и принимается 2–3 года. Высокая степень активности и быстро прогрессирующее течение требуют высоких доз препарата – от 40 до 60 мг. Применение кортикостероидов в декомпенсированной стадии заболевания не показано, так как они способствуют присоединению инфекционных осложнений и сепсиса, изъязвлений со стороны ЖКТ, остеопороза, катаболических реакций, приводящих к почечной недостаточности и ПЭ.

Лечение больных асцитом осуществляется путем комбинирования диуретических препаратов: антагонистов альдостерона и препаратов тиазидового ряда. Эффективны комбинации спиронолактон – этакриновая кислота, спиронолактон – триампур, спиронолактон – фуросемид. Суточный диурез не должен превышать 2,5–3 л по избежание заметного дисбаланса электролитов. С появлением мощных диуретиков парацетез практически прекратили в связи с возникающей при нем потерей белка и опасностью внесения инфекции.

Эффективного лечения первичного билиарного цирроза печени нет. Кортикостероиды не оказывают существенного влияния на течение болезни, однако замедляют ее прогрессирование. Д–пеницилламин подавляет воспалительную реакцию соединительной ткани, развитие фиброза, снижает содержание иммуноглобулинов, уровень меди в гепатоцитах. Заметный эффект наблюдается лишь при длительном его применении (1,5–2 года). Урсодезоксихолевая кислота в дозе 10–15 мг на кг веса длительностью от 6 месяцев до 2 лет приводит к улучшению биохимических показателей крови с исчезновением зуда кожи, слабости, анорексии. Временное облегчение приносит плазмаферез. Проводят трансплантацию печени.

Показаниями к оперативному лечению ЦП являются – выраженная портальная гипертензия с варикозно–расширенными венами пищевода у перенесших кровотечение, с варикозно–расширенными венами пищевода без кровотечения; если выявлена резко расширенная венечная вена желудка в сочетании с высокой портальной гипертензией; гиперспленизм с указанием в анамнезе на пищеводное кровотечение или при его угрозе. Применяют различные виды портокавальных анастомозов: мезентерикокавальный,

спленоренальный в сочетании со спленэктомией или без нее. Противопоказаниями к оперативному вмешательству служат прогрессирующая желтуха и возраст старше 55 лет.

Лечение портальной гипертензии

Лечение портальной гипертензии можно подразделить на:

- терапевтическое — гепатопротекторы, гормоны, антикоагулянты;
- хирургическое — портосистемные анастомозы, лимфовенозные анастомозы, экстраперитонизация печени, перитонеовенозное шунтирование, иссечение варикозных расширений, прошивание дна желудка, пересадка печени;
- миниинвазивное;
- интервенционное — эндоскопическая склеротерапия варикозных узлов, эмболизация печеночной, селезеночной, левой желудочной артерии, эмболизация желудочных вен, транспеченочное портосистемное шунтирование, дилатация и стентирование печеночных и нижней полой вен при синдроме Бадда–Киари, регионарная тромболитическая терапия при тромбозе воротной, печеночных, полой вен.

7. Осложнения и прогноз цирроза печени

Наиболее тяжелые осложнения цирроза печени: печеночная кома, кровотечение из варикозно–расширенных вен пищевода (реже – желудка, кишечника), тромбоз в системе воротной вены, гепаторенальный синдром, формирование рака печени. Нередко, особенно при алкогольном циррозе, наблюдаются инфекционные осложнения – пневмонии, «спонтанный» перитонит при асците (предполагают, что в его развитии важная роль принадлежит условно–патогенной кишечной бактериальной флоре – под влиянием отека кишечных петель в результате лимфостаза и нарушений иммунитета кишечная флора проникает в свободную брюшную полость и приобретает четкие патогенные свойства), сепсис.

Длительность жизни свыше 5 лет с момента установления диагноза отмечается у 60% больных алкогольным циррозом печени, у больных вирусным циррозом – у 30%. При первичном билиарном циррозе печени длительность жизни составляет 5–15 лет. Весьма заметно влияет на прогноз степень компенсации заболевания. Примерно половина больных с компенсированным циррозом живет более 7 лет. При развитии асцита лишь четвертая часть больных переживает 3 года. Еще более неблагоприятное прогностическое значение имеет энцефалопатия, при которой больные в большинстве случаев умирают в течение ближайшего года. Основные причины смерти – печеночная кома (40–60%) и кровотечения из верхних

отделов желудочно–кишечного тракта (20–40%), прочие причины – рак печени, интеркуррентные инфекции, гепаторенальный синдром.

Осложнения ЦП

- печеночная кома;
- кровотечение из варикозно–расширенных вен пищевода (реже – желудка, кишечника);
- тромбоз в системе воротной вены;
- гепаторенальный синдром;
- формирование рака печени;
- инфекционные осложнения (пневмонии, «спонтанный» перитонит при асците, сепсис).

НЕФРОЛОГИЯ

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ – генетически обусловленное иммуновоспалительное поражение почек с инициальным поражением клубочков и вовлечением в патологический процесс всех почечных структур, клинически проявляющиеся почечными и (или) внепочечными симптомами.

Острый диффузный пролиферативный гломерулонефрит - заболевание, возникшее после инфекции, приводящей к иммуновоспалительному поражению клубочков, характеризующееся пролиферативно-экссудативными изменениями.

Хронический гломерулонефрит – сборная группа заболеваний, разных по происхождению и морфологическим проявлениям, характеризующихся поражением клубочкового аппарата почек,

канальцев и интерстиция, в результате чего развиваются склероз почек и почечная недостаточность.

Основные положения

- Подозрение на острый гломерулонефрит должно возникать при наличии у больного отеков, артериальной гипертензии или макрогематурии, связанных с инфекцией или возникающих сразу после перенесенного инфекционного заболевания.
- Подозрение на хронический гломерулонефрит должно возникать при наличии у больного гематурии, протеинурии (обычно обоих симптомов), артериальной гипертензии или повышенной концентрации креатинина в сыворотке крови.
- У всех больных гломерулонефритом необходимо определять и эффективно контролировать АД.
- Необходимо выявлять быстро прогрессирующий гломерулонефрит.

Основные вопросы, требующие решения:

- Критерии диагноза острого или хронического гломерулонефрита
- Лабораторные и инструментальные показатели функции почек
- Диагностика неотложных состояний: острая почечная недостаточность, эклампсия и др.
- Диагностика и лечение хронической почечной недостаточности (коррекция электролитных нарушений, синдрома артериальной гипертензии, анемии).
- Диагностика и лечение нефротического синдрома.

Ответы на клинические вопросы.

Острый гломерулонефрит

Этиология

1. Осложнение стрептококковой инфекции (тонзиллит, рожистое воспаление) – острый постстрептококковый гломерулонефрит.
2. Инфекционные заболевания, вызванные другими бактериями или вирусами.
 - Инфекционный эндокардит.
 - Септицемия.
 - Пневмококковая пневмония.
 - Другие бактериальные инфекции.
 - Гепатит В
 - Инфекционный мононуклеоз.

3 Системные заболевания.

- СКВ
- Васкулит (гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит).
- Синдром Гудпасчера.

Клиническая картина ОГН (острого гломерулонефрита):

- Симптомы появляются обычно через 1-3 недели после первичной инфекции.
- Отеки, особенно на лице.
- Неспецифические симптомы головная боль, лихорадка, боль в животе, тошнота и рвота.
- Артериальная гипертензия.
- Симптомы сердечной недостаточности.
- Судороги или потеря сознания как последствия отека мозга.

Лабораторные данные

- Гематурия, протеинурия или цилиндрурия.
- Повышение содержания креатинина в сыворотке крови.
- Снижение клубочковой фильтрации (проба Реберга)
- бактериологическое исследование соскоба зева и глотки
- Для постановки окончательного диагноза необходимо проведение биопсии почки с гистологическим исследованием.

Лечение

1. Этиологическое лечение

- Обнаружение и устранение очага инфекции.
- При обнаружении стрептококков (бактериологическое исследование соскоба зева и глотки) следует назначить пенициллин.

2. Патогенетическое лечение – направлено на иммунные процессы, воспаление, внутрисосудистую коагуляцию. В настоящее время для лечения гломерулонефритов применяют следующие группы фармакологических препаратов: ГКС (преднизолон), цитостатики (азатиоприн, циклофосфамид), антикоагулянты (гепарин, варфарин).

Показания для назначения ГКС при ОГН:

- нефротическая форма острого гломерулонефрита без выраженной артериальной гипертензии и гематурии;
- затянувшееся течение острого гломерулонефрита (при длительности значительной протеинурии более 1 месяца) при отсутствии артериальной гипертензии, явлений сердечной недостаточности;
- острая почечная недостаточность при остром гломерулонефрите.

Прогноз

- У детей, заболевших гломерулонефритом вовремя стрептококковой эпидемии, обычно наступает полное выздоровление.
- При спорадических случаях заболевания у взрослых и детей возможно развитие быстро прогрессирующего или хронического гломерулонефрита.

БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – особая форма гломерулонефрита, характеризующаяся быстро прогрессирующим течением, тяжелыми клиническими проявлениями, своеобразными морфологическими изменениями в клубочках почек (пролиферация

эпителиальных клеток с образованием полулуний), рано начинающейся и быстро нарастающей почечной недостаточностью, заканчивающаяся летальным исходом в течение короткого срока – от 2-3 недель до 12 месяцев.

Клиническая картина

Типично острое начало, олигурия, макрогематурия, массивная протеинурия, часто нефротический синдром – до 30% случаев. Разнообразны внепочечные проявления: потеря массы тела, лихорадка, астения, артралгия, сыпь.

Лечение

- Результаты консервативного лечения часто неудовлетворительны.
- Пульс-терапия глюкокортикоидами и/или цитостатиками замедляет прогрессирование заболевания. Лечение следует начать незамедлительно в стационарных условиях.
- Гемодиализ по показаниям

Показания:

1. Появление симптомов уремии на фоне лабораторных данных, указывающих на наличие снижения функции почек;
2. Неконтролируемые терапевтическими воздействиями состояния: выраженная или прогрессирующая гипергидратация с сердечной недостаточностью; неконтролируемая гиперкалиемия ($>6,5$ ммоль/л); выраженный метаболический ацидоз, резистентный к терапии (особенно при олигурии).
3. Лабораторные показатели: СКФ <15 мл/мин/1,73м²; мочевины >30 ммоль/л.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Этиология

- Следствие острого гломерулонефрита.
- Предшествующую инфекцию часто не выявляют.
- Системные заболевания (СКВ, васкулиты, пурпура Шенляйна-Геноха).

Симптомы

- Диагностируют нередко случайно.
- Варьируют от случайно обнаруживаемых изменений при анализе мочи до ХПН, нефротического синдрома и артериальной гипертензии.
- Поздние проявления включают артериальную гипертензию и другие признаки, характерные для ХПН.

Диагностика

- Диагноз подтверждают биопсией почек.

Лечение

- Глюкокортикоиды и другие иммуносупрессивные препараты, особенно при наличии системного заболевания или нефротического синдрома.
- Лечение ХПН.

Примечания:

- При нефротическом синдроме и затяжном течении назначают иммунодепрессанты.
- В отечественной практике биопсию проводят редко; диагностика основана на выявлении мочевого, нефротического и гипертензионного синдромов, исключения амилоидоза.
- Также назначают антигипертензивные препараты (ингибиторы АПФ, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов), в том числе с целью нефропротекции.

IgA нефропатия

Статистические данные

- Наиболее распространенный вариант хронических гломерулонефритов.

Клиническая картина

- Микрогематурия.
- Невыраженная или умеренная протеинурия.
- Рецидивирующая макрогематурия, особенно в сочетании с рецидивами инфекций дыхательных путей.
- Редко проявляется в виде острого гломерулонефрита или нефротического синдрома.
- Артериальную гипертензию обнаруживают у 30% больных в момент постановки диагноза, при дальнейшем наблюдении ее выявляют не менее чем у 50% больных.
- Почечную недостаточность при постановке диагноза наблюдают редко.
- Концентрация сывороточного IgA повышена у 50% больных.
- Может проявляться в виде только гломерулонефрита или как часть клинической картины при пурпуре Шенляйна-Геноха.

Диагностика

- Ig A- нефропатию следует предполагать, если у больного молодого возраста имеется асимптоматическая микрогематурия и протеинурия, часто в сочетании с повышенным АД и эпизодами инфекций дыхательных путей.
- Рецидивирующие случаи макрогематурии у пациента молодого возраста дают основание предполагать IgA –нефропатию.
- Диагноз основан на биопсии почек – отложения IgA обнаруживают методом иммунофлюоресценции.

Прогноз

- Возможно развитие ХПН (у 20-30% больных).
- Отсутствие макрогематурии, массивная протеинурия, выраженная артериальная гипертензия, выраженные гистологические повреждения клубочков и канальцев свидетельствуют о плохом прогнозе.

Лечение и дальнейшее ведение

- а. Важное значение имеет лечение артериальной гипертензии, направленное на восстановление и поддержание нормального

АД. Часто возникает необходимость в комбинированной лекарственной терапии – для поддержания нормального АД используют ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов дигидропиридинового ряда.

- b. В отдельных случаях назначают глюкокортикоиды.
- c. Может оказаться необходимым лечение ХПН.
- d. Дальнейшее ведение обычно осуществляют в амбулаторных условиях с измерением АД и определением содержания креатинина в сыворотке крови (ежегодно).

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОЛИГУРИЯ, АНУРИЯ).

Основные положения

- Острая почечная недостаточность - уменьшение клубочковой фильтрации, характеризующееся увеличением концентрации креатинина в сыворотке крови и, как правило, уменьшением образования мочи. Концентрация креатинина в сыворотке крови увеличивается на 50-100 мкмоль/л/сут.
- При ОПН скорость образования мочи составляет менее 30 мл/ч (менее 400 мл/сут). Намного реже развивается нарушение концентрационной функции почек, не сопровождающееся уменьшением образования мочи.
- Необходимо диагностировать ОПН при уменьшении (или прекращении) образования мочи до существенного увеличения концентрации креатинина в сыворотке крови, поэтому у больных, находящихся в тяжелом состоянии, необходим контроль за диурезом.
- Данные анамнеза и клинического обследования при пре- и постренальной ОПН различны.
 - Чаще всего олигурия обусловлена гиповолемией (для ее коррекции необходимо назначение жидкости). Частая ситуация, при которой необходимо восполнение жидкости, - непроходимость кишечника, сопровождающаяся скоплением в кишечнике нескольких литров жидкости.
 - Остро развившееся прекращение выделения мочи при отсутствии гиповолемии обычно обусловлено обструкцией мочевых путей.
 - Ренальную этиологию ОПН следует заподозрить при отсутствии пре- и постренальных причин.
 - **Обычно не следует назначать диуретики до исключения гиповолемии, проведения первоначальных диагностических**

процедур, получения результатов исследования мочи и концентрации натрия и калия в сыворотке крови.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ «КЛЮЧИ»

-При обструкции мочевых путей (после прекращения выделения мочи) при пальпации и перкуссии обычно можно обнаружить переполненный мочевой пузырь. Следует помнить, что обструкция может быть обусловлена увеличением предстательной железы.

- Анурия вследствие гиповолемии обычно сопровождается снижением АД, похолоданием конечностей и недостаточным кровенаполнением периферических вен. При высоком АД следует заподозрить заболевание почек или стеноз почечной артерии (расслаивающая аневризма аорты).

- При макрогематурии моча темного цвета. Сочетание темного цвета мочи, гематурии (подтвержденной с помощью тест-полосок) и отсутствия эритроцитов в осадке мочи характерно для рабдомиолиза. Об этом диагнозе следует помнить при лечении лиц, страдающих алкоголизмом и лиц с нарушением сознания, находящихся в тяжелом состоянии.

-Лихорадка характерна для инфекционного заболевания.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

-Необходимо провести анализ мочи (полученной при катетеризации мочевого пузыря)

*При заболеваниях почек в моче обнаруживают белок, эритроциты и цилиндры.

*Темный цвет мочи, гематурия (подтвержденная с помощью тест-полосок) и отсутствие эритроцитов в осадке мочи характерны для миоглобинурии или рабдомиолиза.

-Необходимо немедленно определить концентрацию электролитов крови и креатинина в сыворотке крови, а также, если это возможно, состояние кислотно-щелочного равновесия. Наиболее серьезное осложнение ОПН - гиперкалиемия, сопровождающаяся ацидозом. Гипокалиемия может быть обусловлена причинами, вызывающими гиповолемию.

- УЗИ органов мочевой системы может помочь выявить гидронефроз, обусловленный постренальной обструкцией мочевых путей, а также отек почки, связанный с острыми заболеваниями, поражающими ее паренхиму.

- ЭКГ (гиперкалиемия) и рентгенограмма органов грудной клетки (застой/отек).

ЛЕЧЕНИЕ

-Следует помнить о профилактических мероприятиях, например при проведении контрастных исследований.

-Следует избегать нефротоксических препаратов, таких как ингибиторы АПФ или НПВС.

-При подозрении на олигурию или анурию у больного, находящегося в тяжелом состоянии, следует установить постоянный мочевой катетер. При безуспешности катетеризации или пальпаторном обнаружении

переполненного мочевого пузыря следует немедленно провести чрескожную цистостомию. Таким образом, выявляют и корригируют обструкцию мочеиспускательного канала. Если больной способен мочиться самостоятельно, необходимости в катетеризации нет. Следует начать почасовой контроль диуреза.

- При уменьшении систолического АД менее 90 мм рт.ст., похолодании конечностей и отсутствии хрипов в легких, следует начать инфузию изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 15 мл/кг/ч. Инфузию продолжают до устранения симптомов гиповолемии и возобновления образования мочи. Необходимо тщательное наблюдение и уход за пациентом (избыточная инфузионная терапия может привести к развитию отека легких).

- Не следует использовать коллоидные растворы и альбумин.

- Больных с ОПН, как правило, необходимо госпитализировать (если общее состояние больного допускает транспортировку в стационар). Во время транспортировки необходимо проведение инфузионной терапии.

- Убедительных доказательств эффективности лекарственной терапии при ОПН нет. Чаще всего используют фуросемид, допамин и маннитол.

- При отсутствии очевидных причин гиповолемии или обструкции мочевых путей в качестве возможных этиологических факторов следует заподозрить лекарственные препараты или токсические агенты.

При использовании нефротоксичных ЛС может развиваться неолигурическая ОПН. Острый интерстициальный нефрит или острое тубулярное поражение могут быть обусловлены:

- НПВС;
- Многими антимикробными препаратами (пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, сульфаниламиды, рифампицин, этамбутол, тетрациклины);
- Диуретиками;
- Рентгенконтрастными препаратами (для внутривенного введения);
- Органическими растворителями;
- Ядовитыми грибами (*Cortinarius* sp.)

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- В клинической практике в качестве показателя функций почек используют концентрацию креатинина в сыворотке крови

Терапевтические подходы к замедлению прогрессирования почечной недостаточности:

- Коррекция артериальной гипертензии.
 - Снижение протеинурии.
 - Профилактика гиперпаратиреоза.
- Диетотерапия
-Лекарственная терапия.
- Коррекция гиперлипидемии.
 - Исключение токсических агентов.
 - Контроль за свертываемостью крови.
 - Контроль за электролитным балансом. Контроль за концентрацией глюкозы в крови у больных сахарным диабетом.

КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- Для замедления прогрессирования заболевания почек важна коррекция артериальной гипертензии.

- Цель лечения – нормализация АД (130/80 мм.рт.ст.).

- можно использовать большинство обычных антигипертензивных препаратов (мочегонные, β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы медленных кальциевых каналов).

- При концентрации сывороточного креатинина в сыворотке крови более 200 мкмоль/л тиазидные диуретики часто неэффективны. В этом случае следует назначить петлевые диуретики. Применение калийсберегающих диуретиков может привести к развитию гиперкалиемии, поэтому их следует использовать с осторожностью (избегать сочетания с ингибиторами АПФ).

- Ингибиторы АПФ вполне приемлемы как препараты выбора. Их можно комбинировать с диуретиками и другими вышеперечисленными лекарственными препаратами. Ингибиторы АПФ уменьшают протеинурию и, возможно, замедляют прогрессирование заболевания почек.

- перед началом лечения ингибиторами АПФ необходимо определить концентрацию креатинина, калия и натрия в сыворотке крови (эти исследования следует повторить через 2- 4 нед после начала лечения).

- Начальные дозы ингибиторов АПФ:

- Каптоприл по 12,5 мг 1 раз в сутки;
- Эналаприл по 5-10 мг 1 раз в сутки;
- Лизиноприл по 5-10 мг 1 раз в сутки;
- Периндоприл по 2-4 мг 1 раз в сутки;
- Рамиприл по 2,5 мг 1 раз в сутки;
- Хинаприл по 2,6 мг 1 раз в сутки;
- Цилазаприл по 1 мг 1 раз в сутки.

ПРОФИЛАКТИКА ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

-Почечная недостаточность часто сопровождается уменьшением сывороточной концентрации кальция, увеличением концентрации фосфатов в результате их задержки) в сыворотке крови и вторичным гиперпаратиреозом.

Диетотерапия

- Следует ограничить потребление белка (А) и фосфатов. Белок следует ограничить до 40 г/сут (0,6 г/кг/сут).

-Уже при легкой степени почечной недостаточности (концентрация креатинина в сыворотке крови 150 мкмоль/л) необходимо ограничить потребление молочных продуктов.

Лекарственная терапия

- Кальция карбонат связывает фосфаты пищи, ингибирует их абсорбцию и увеличивает потребление кальция. Лечение карбонатом кальция следует начать при увеличении концентрации фосфатов в сыворотке крови выше максимальной границы нормы или уменьшении концентрации кальция в сыворотке крови ниже минимальной.

- Препарат принимают во время еды.
- Начальная доза составляет 2-4 г/сут в 2 приема

Необходим тщательный мониторинг содержания в крови кальция (возможно развитие гиперкальциемии).

НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА

-Рекомендуемое потребление жидкости – 2-3 л/сут.

-Потребление натрия следует ограничить до 3-5 г/сут. При необходимости можно назначить петлевые диуретики.

-Потребление калия ограничивают по мере необходимости.

- Риск гиперкалиемии увеличивается при назначении ингибиторов АПФ, калийсберегающих диуретиков, НПВС и, особенно, комбинаций этих препаратов (об этом необходимо всегда помнить).

КОРРЕКЦИЯ АЦИДОЗА

-Коррекция ацидоза необходима, если концентрация бикарбонатов в сыворотке крови составляет менее 18 ммоль/л (на поздних стадиях –менее 15 ммоль/л).

-Применяют кальция карбонат 2-6 г/сут, иногда натрия бикарбонат 1-6 г/сут.

КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ

-Гиперлипидемия может ускорить прогрессирование почечной недостаточности. Механизм неясен – возможно, при гиперлипидемии увеличивается скорость прогрессирования гломерулосклероза.

- Можно использовать статины и/или гемфиброзил, однако опыт использования антилипидемических средств у больного с почечной недостаточностью пока не накоплен.

КОРРЕКЦИЯ АНЕМИИ

-Основная причина анемии - уменьшение продукции почками эритропоэтина. Для коррекции анемии можно использовать экзогенный эритропоэтин. Эпоэтин бета можно назначить больным с более легкой степенью почечной

недостаточности. Препарат обычно вводят подкожно. Средняя доза составляет 50 МЕ/кг массы тела больного 1-3 раза в неделю.

- Важно обеспечить поступление железа (назначают как внутрь, так и внутривенно).

-Обмен железа оценивают по концентрации ферритина в сыворотке крови (желательная концентрация – 200-600 мкмоль/л) и степени насыщения трансферрина железом (желательный уровень – 20%).

- Использование эпоэтина бета обычно позволяет увеличить концентрацию гемоглобина до 100-130 г/л.

Концентрация эритропоэтина в сыворотке крови не имеет значения для принятия решения о необходимости лечения.

ИСКЛЮЧЕНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ АГЕНТОВ

-Необходимо исключить все потенциально нефротоксичные экзогенные агенты.

- Прежде всего следует исключить нефротоксичные лекарственные препараты (или скорректировать их дозу в соответствии с функциями почек),

-Наиболее значимые нефротоксичные агенты:

- Аминогликозиды;
- НПВС;
- Препараты железа;
- Пеницилламин;
- Гидралазин;
- Ингибиторы АПФ;
- Рентгеноконтрастные препараты (перед проведением рентгенологических исследований с использованием рентгеноконтрастных препаратов следет провести адекватную инфузионную терапию).

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Основные положения:

- Следует диагностировать нефротический синдром, являющийся относительно редкой причиной возникновения отеков, гиперкоагуляции, инфекционных осложнений.

- Составляющие синдрома: «массивная» («большая») протеинурия, гипопроteinемия (за счет гипоальбуминемии), отеки и часто гиперлипидемия.

ЭТИОЛОГИЯ

- Хронический гломерулонефрит

- Диабетическая нефропатия

- Амилоидоз почки

- Системные заболевания (СКВ, васкулиты).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Нефротический синдром развивается, когда содержание белка в суточной моче превышает 3 г и концентрация альбумина в сыворотке ниже 25 г/л.

- Наиболее важный симптом – выраженные отеки, обусловленные накоплением жидкости в тканях (и полостях тела) по мере уменьшения сывороточной концентрации белка, в первую очередь альбумина, и способности к экскреции ионов натрия.

ДИАГНОСТИКА

- Диагностика основана на клинической картине и результатах лабораторных исследований. Для установления этиологии обычно необходима биопсия почки. Поэтому для обследования пациента необходимо госпитализировать.

ЛЕЧЕНИЕ

- Некоторые варианты гломерулонефрита (особенно у детей) поддаются терапии глюкокортикоидами (назначают преднизолон по 1 мг/кг в течение 1,5 -2 мес с постепенным снижением дозы) или другими иммуносупрессивными препаратами. В том числе селективными (циклоsporин).

- В связи с потерей с мочой белка ограничение содержания белковых продуктов в пищевом рационе необходимо лишь при выраженной почечной недостаточности. Коррекцию гипопроteinемии иногда проводят с помощью диеты с повышенным содержанием белка (суточное содержание белка в пище составляет 0,8-1 г/кг плюс количество, выводимое с мочой в сутки).

- Инфузии альбумина обычно неэффективны, так как он быстро экскретируется с мочой.

- Назначение диуретиков.

- Фуросемид по 40 мг 1-3 раза в сутки. Дозу можно постепенно повышать
- Спиринолактон по 50 мг 3 раза или 4 раза в сутки.

- Лечение артериальной гипертензии (ингибиторы АПФ, обладающие антипротеинурическим действием).

- При наличии почечной недостаточности проводят соответствующее лечение.

-Лечение поздних стадий нефротического синдрома: гемодиализ, трансплантация почки.

-Строгое ограничение потребления поваренной соли.

ОСЛОЖНЕНИЯ

-Повышенная свертываемость крови: тромбоз вен, ТЭЛА, тромбоз почечных вен.

- Назначают ацетилсалициловую кислоту в соответствующем режиме.
- Антикоагулянтная терапия показана пациентам с тромбоэмболией в анамнезе.

-Склонность к инфекциям. Всех больных с ХПН вакцинируют против пневмококков.

- Постепенное уменьшение мышечной массы как следствие гипопроteinемии.

- Атеросклеротические изменения как последствие гиперлипидемии.

- Дефицит железа, меди, цинка в организме.

- Нарушение связывания препаратов с белками плазмы крови.

-Нефротический криз (артериальная гипотензия, рожеподобная эритема нижних конечностей и передней стенки живота).

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

ТИРЕОТОКСИКОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Тиреотоксикоз - синдром, при котором наблюдаются клинические и биохимические проявления избыточного содержания тиреоидных гормонов в крови.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. План лечения обычно составляет эндокринолог.
2. Следует принять решение о необходимости начала профилактического лечения в учреждении первичной медицинской помощи либо направить больного к специалисту после начала терапии β -адреноблокаторами.
3. При болезни Грейвса и гипертиреозе, обусловленном беременностью, больных следует немедленно направлять к специалисту.
4. Гипертиреоз не следует лечить до появления клинических признаков и гормонального подтверждения (значительного повышения концентрации свободного Т4 в сыворотке крови и низкого уровня ТТГ). В неясных случаях назначают только β -адреноблокаторы.
5. Следует помнить, что после терапии радиоактивным йодом или хирургического лечения больного следует наблюдать в течение всей его жизни в связи с возможным развитием гипотиреоза.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В большинстве случаев тиреотоксикоз развивается вследствие избыточной продукции гормонов щитовидной железы (гипертиреоз). Избыток тиреоидных гормонов обуславливает нарушение функционирования большинства органов и систем организма.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Тиреотоксикоз, обусловленный повышенной продукцией гормонов щитовидной железы:
 - ДТЗ (болезнь Грейвса- Базедова);
 - многоузловой токсический зоб;
 - токсическая аденома;
 - йодиндуцированный тиреотоксикоз;
 - гипертиреоидная фаза аутоиммунного тиреоидита;
 - ТТГ-обусловленный тиреотоксикоз.
2. Тиреотоксикоз, обусловленный продукцией тиреоидных гормонов вне щитовидной железы:
 - опухоль яичника, продуцирующая гормоны щитовидной железы (Struma ovarii);
 - метастазы рака щитовидной железы.

3. Тиреотоксикоз, не связанный с гиперпродукцией гормонов щитовидной железы:

- медикаментозный;
- деструктивный (стадия подострого тиреоидита, послеродовый, амиодарониндуцированный тиреоидит);
- вследствие повышенной чувствительности тканей к тиреоидным гормонам.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Общие проявления
 - Непереносимость тепла и гипергидроз
 - Слабость
 - Повышение аппетита, снижение массы тела
 - Жажда, полиурия
- Кожные проявления
 - Кожные покровы теплые и влажные
- Изменения психической сферы
 - Лабильное настроение, нервозность, раздражительность
- Кардиальные симптомы
 - Тахикардия и другие нарушения ритма, главным образом фибрилляция предсердий
- Симптомы со стороны ЖКТ
 - Диарея и чувство дискомфорта в животе
- Глазные проявления
 - Отмечают только при базедовой болезни
- Клинические проявления варьируют у разных больных. У больных пожилого возраста обычно отмечают моносимптомное течение гипертиреоза (например, только фибрилляция предсердий или диарея), или его проявления скрыты (например, уже принимаемыми β -адреноблокаторами).

ДИАГНОСТИКА

Диагноз тиреотоксикоза устанавливается на основании данных клинического, лабораторного и инструментального исследований.

Основные методы обследования:

- анамнез, физикальное обследование (вес, рост, АД, ЧСС, исследование кожных покровов);
- осмотр и пальпация щитовидной железы (определение размеров, наличия узлов);
- УЗИ щитовидной железы;
- лабораторные тесты: снижение концентрации ТТГ, концентрация свободного Т₄ повышена;
- дополнительные методы исследования: изотопная сцинтиграфия (позволяет дифференцировать деструктивные формы тиреотоксикоза), тонкоигольная пункционная биопсия (для исключения злокачественных

новообразований щитовидной железы).

ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Первоначальное лечение – лечение радиоактивным йодом. Больным с легким течением тиреотоксикоза и удовлетворительным общим состоянием можно сразу назначить радиоактивный йод в сочетании с β -адреноблокатором. Других больных следует сначала привести к эутиреоидному состоянию путем назначения непродолжительного курса тиреостатических препаратов.

Продолжительное лечение тиреостатиками (12 – 18 мес) назначают беременным и детям при небольшом размере щитовидной железы.

При больших размерах щитовидной железы проводят оперативное лечение.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Симптоматическое лечение:

- β -адреноблокаторы

- Пропранолол по 40 мг 3 раза в сутки
- Метопролол по 50 мг 2 раза в сутки
- Соталол по 80 мг 2 раза в сутки (особенно при фибрилляции предсердий).

Первоначальное профилактическое лечение.

Тиреостатический препарат (обычно карбимазол) следует назначать в рамках монотерапии или, что предпочтительнее, в комбинации с β -адреноблокатором.

Через 1 неделю после начала лечения необходимо проверить содержание лейкоцитов в крови, а впоследствии эту процедуру следует повторять при каждом посещении врача. Больного необходимо проинформировать о возможном развитии агранулоцитоза (больной должен знать о необходимости обращения к врачу при появлении лихорадки или ангины).

Постоянное профилактическое лечение

- Проводят, если больной отказывается от хирургического лечения или лечения радиоактивным йодом.

- Следует использовать комбинацию тиреостатика карбимазола (20 мг/сут) и левотироксина (50 – 100 мкг/сут) или только левотироксин.

ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ЛЕЧЕНИЕМ

Побочные эффекты тиреостатических препаратов

- Агранулоцитоз (обусловленный тиреостатиками).

- Первые признаки – лихорадка и ангина
- Развивается в течение 3 мес после начала лечения
- Наиболее распространен у больных пожилого возраста
- Наиболее высок риск развития агранулоцитоза у больных, применявших тот же тиреостатический препарат в прошлом

- Лечение заключается в немедленной отмене лекарственной терапии

- β -адреноблокатор (йодид) + хирургическое лечение или лечение радиоактивным йодом – альтернативное лечение.

- Лейкопения.

- Кожные высыпания.

- Поражение суставов.

- Постоянной ремиссии достичь удается редко.

Недостатки лечения радиоактивным йодом:

- Часто развивается стойкий гипотиреоз, при котором необходимо наблюдать больного в течение всей его жизни.

- Преходящий лучевой тиреоидит.

- Глазные проявления могут становиться более выраженными.

Недостатки хирургического лечения:

- Стойкий гипотиреоз, вследствие чего возникает необходимость в наблюдении за больным в течение всей его жизни.

- Рецидивирующие парезы (особенно у тех больных, чья профессиональная деятельность связана с постоянным напряжением голосовых связок).

- Удаление паращитовидных желез приводит к развитию гипопаратиреоза.

ГИПОТИРЕОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гипотиреоз - клинический синдром, обусловленный стойким снижением действия тиреоидных гормонов на ткани-мишени.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Следует иметь в виду гипотиреоз как вероятную причину возникновения клинических проявлений у больного: симптомы часто выражены незначительно, однако, если предполагать диагноз гипотиреоза, несомненны.

2. Следует определить возможную причину гипотиреоза и оценить характер его течения (временный или постоянный гипотиреоз).

3. До начала лечения гипотиреоза следует убедиться в том, что уровень ТТГ повышен. Низкий уровень ТТГ у больного гипотиреозом свидетельствует о его гипофизарном происхождении.

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее часто гипотиреоз является исходом аутоиммунного тиреоидита, реже - результатом лечения синдрома тиреотоксикоза (терапия радиоактивным йодом или тиреоидэктомия). Причинами врождённого гипотиреоза являются аплазия и дисплазия щитовидной железы, энзимопатии. Нарушать функцию щитовидной железы могут многие лекарственные средства (тиреостатики, тиоцианаты, перхлорат калия, карбонат лития, амиодарон), тяжёлый дефицит йода.

ПАТОГЕНЕЗ

Дефицит тиреоидных гормонов приводит к резкому уменьшению выработки целого ряда клеточных ферментов, что проявляется снижением скорости основного обмена, нарушением энергообразования и торможением процессов синтеза и катаболизма. Накопление гликозамнгликанов-продуктов белкового распада, обладающих повышенной гидрофильностью, вызывает слизистый отёк (микседему). Указанные метаболические нарушения приводят к выраженным метаболическим изменениям во всех органах и тканях.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Патогенетическая (по уровню поражения):
 - первичный (в результате врождённых или приобретённых нарушений функции щитовидной железы);
 - вторичный (вследствие заболеваний аденогипофиза);
 - третичный (в результате поражения гипоталамуса);
 - тканевой (транспортный, периферический).

2. Клиническая (по степени тяжести):
- субклинический;
- манифестный (компенсированный, декомпенсированный);
- осложнённый (выпотом в плевральную, перикардальную, брюшную полости, сердечной недостаточностью, кретинизмом, гипотиреоидной комой).

3. По характеру течения выделяют:

- перманентный (постоянный) гипотиреоз;
- транзиторный гипотиреоз.

Отдельно рассматривают врождённые формы гипотиреоза.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптоматика варьирует у разных больных.

Условно можно выделить следующие синдромы при гипотиреозе:

- Гипотермически-обменный синдром- ожирение, понижение температуры тела;
- Синдром поражения центральной и периферической нервной системы- сонливость, заторможенность, снижение памяти, развитие депрессий, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия.
- Синдром поражения сердечно-сосудистой системы- микседематозное сердце (брадикардия, низкий вольтаж, отрицательный зубец Т на ЭКГ, недостаточность кровообращения), гипотония, полисерозит.
- Гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений- одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям, кожа сухая, волосы тусклые, ломкие., отёчные конечности.
- Анемический синдром- нормохромная нормоцитарная, гипохромная железодефицитная, В12-дефицитная анемия.
- Нарушение репродуктивной функции- синдром гиперпролактинемического гипогонадизма(олигоопсоменорея, аменорея, галакторея, бесплодие).

На поздних стадиях гипотиреоза системные проявления включают слабость, сонливость, нарушения памяти, замедление речи, ощущение зябкости, снижение потоотделения, запоры, увеличение массы тела и генерализованные отеки. Кожные изменения включают сухость кожных покровов, их огрубение, бледность; на ощупь кожа холодная. Иногда отмечают отеки век. Волосы могут становиться грубыми и выпадать.

Легкий гипотиреоз часто связан с признаками поражения нервной системы, такими, как тремор и раздражительность, что может наводить на мысль о гипертиреозе.

При субклиническом гипотиреозе больной чувствует себя

удовлетворительно, однако концентрация сывороточного ТТГ повышена. Тем не менее у больного возможно наличие незначительно выраженных проявлений, как, например, непереносимости холода и депрессии, уменьшающейся при назначении тироксина.

У больных пожилого возраста клиническая картина часто атипична (с заторможенностью и депрессией).

Центральный (вторичный) гипотиреоз (с низкой концентрацией ТТГ) часто выражен незначительно; дефицит других гипофизарных гормонов выражен в большей степени, чем дефицит ТТГ (с последующим снижением концентрации Т4).

ДИАГНОСТИКА

Диагностика включает анализ жалоб и сбор анамнеза, физикальное обследование и основные лабораторные анализы.

Для верификации диагноза гипотиреоза, определения уровня поражения и степени его тяжести исследуют содержание ТТГ и свободного тироксина (Т4) в сыворотке крови.

1. Первичный гипотиреоз характеризуется повышением содержания ТТГ и снижением концентрации свободного Т4.

2. При субклиническом гипотиреозе определяют изолированное повышение содержания ТТГ при нормальной концентрации свободного Т4.

3. Вторичный и третичный гипотиреоз характеризуется нормальным или сниженным содержанием ТТГ и снижением концентрации свободного Т4.

ЛЕЧЕНИЕ ТИРОКСИНОМ

Цели лечения- достижение и поддержание у пациента эутиреоидного состояния в течение всей жизни.

1. До начала заместительной терапии следует убедиться в том, что концентрация ТТГ в сыворотке крови повышена. Низкая концентрация ТТГ свидетельствует о вторичном гипотиреозе и требует обследования у специалиста (у таких больных часто отмечают дефицит других гипофизарных гормонов).

2. Заместительная терапия тироксином показана в тех случаях, когда у больного имеются клинические проявления гипотиреоза и повышен уровень ТТГ. У больных без признаков гипотиреоза лечение показано, если уровень ТТГ в сыворотке крови превышает 10 мЕД/л, а также при выявлении у больного антитиреоидных АТ.

3. У многих больных концентрация ТТГ в сыворотке крови повышена незначительно (5 – 10 мЕД/л), а концентрация свободного Т4 находится на нижней границе нормы. У таких больных можно провести пробное лечение тироксином 100 мкг/сут однократно в течение 1 года. При отсутствии положительной динамики на фоне лечения тироксином его прием можно прекратить. После прекращения приема тироксина переходящие признаки

гипотиреоза могут отмечаться в течение 1 мес (до постепенного восстановления функции щитовидной железы).

4. У больных молодого возраста начальная доза составляет 50 – 100 мкг/сут; оценивать эффективность терапии нужно ежемесячно.

5. У пожилых и больных с ИБС начальная доза тироксина составляет 25 – 50 мкг/сут; эту дозу следует увеличивать постепенно и осторожно. При необходимости следует использовать β -адреноблокаторы.

6. Эффект лечения оценивают путем определения концентрации ТТГ и свободного Т4 (при необходимости также Т3).

7. После изменения дозы тироксина содержание свободного Т4, Т3 и ТТГ определяют через 8 нед. При постоянной заместительной терапии тироксином контрольные гормональные измерения проводят ежегодно.

8. В сомнительных случаях (например, при подозрении на временный гипотиреоз) концентрацию ТТГ в сыворотке крови следует определять через 4 и 6 нед после прекращения лечения. Постоянная заместительная терапия тироксином показана при повышении концентрации ТТГ.

ЛЕЧЕНИЕ ТИРОКСИНОМ ПРИ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- Концентрацию ТТГ необходимо снизить до нуля (так как ТТГ стимулирует рост опухоли).

- Необходимо наблюдение за концентрацией Т3 в сыворотке крови, ее следует поддерживать в нормальном диапазоне.

- Тироглобулин – наилучший маркер папиллярного и фолликулярного рака щитовидной железы. Его концентрацию следует снизить до нуля. При определении тироглобулина в сыворотке крови необходима консультация специалиста.

- Кальцитонин – маркер медуллярного рака щитовидной железы.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СВЕДЕНИЯ

Определение содержания ТТГ – исследование выбора для скрининга первичного гипотиреоза, которое позволяет выявить заболевание у лиц без каких-либо его признаков. Его проводят как часть обычного профилактического обследования в выборочных популяциях.

Скрининг гипотиреоза необходим:

- при планировании беременности и на ранних её сроках;
- у всех новорожденных (на 3-5 сутки жизни);
- у женщин старшей возрастной группы (частота гипотиреоза может достигать 12%).

ГИПОКОРТИЦИЗМ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гипокортицизм (надпочечниковая недостаточность) – клинический синдром, обусловленный недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников в результате нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Гипокортицизм следует подозревать у больного со сниженной массой тела, слабостью, гиперпигментацией кожных покровов и артериальной гипотензией. Заболевание также может манифестировать аддисоновым кризом.

- Следует рекомендовать больным, находящимся на заместительной терапии, в стрессовых ситуациях профилактически принимать более высокую дозу ГКС.

ЭТИОЛОГИЯ

1. Аддисонова болезнь

- аутоиммунный адреналит, туберкулез, кровоизлияние или метастазы в надпочечники, адренолейкодистрофия, ВИЧ- ассоциированный комплекс, поражение надпочечников при диссеминированной грибковой инфекции.

2. Гипофизарные или гипоталамические причины

- опухоли, травмы, инфекции или нарушения кровообращения.

3. Продолжительная терапия глюкокортикоидами.

ПАТОГЕНЕЗ

Любая форма синдрома гипокортицизма обусловлена неадекватной, недостаточной в конкретных физиологических условиях секрецией гормонов коры надпочечников, в первую очередь кортизола и альдостерона, что приводит к нарушению минерального гомеостаза и адаптивной функции организма.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Медленно развивающиеся проявления:

- Слабость (практически у 100% больных)
- Потеря аппетита, тошнота (90%)
- Артериальная гипотензия менее 110/70 мм рт ст (90%)
- Гиперпигментация кожных покровов (80%)

Следует отметить, что при вторичной надпочечниковой недостаточности (гипопитуитаризме) кожа бледная

- Снижение массы тела (80%)
- Гиперпигментация слизистых оболочек (80%)

- Боли в животе (30%)
- Повышенная потребность в поваренной соли (20%)
- Диарея (20%)
- Выраженные запоры (20%)
- Тенденция к коллапсу (20%)
- Витилиго (10%).
- Нарушения менструального цикла (10%).

ДИАГНОСТИКА

Диагностический поиск при синдроме гипокортицизма включает:

- оценку клинических проявлений;
- лабораторное подтверждение синдрома гипокортицизма:

1. Электролитные нарушения.

- Гипонатриемия – первое электролитное нарушение при болезни Аддисона.

- При вторичном гипокортицизме (дефицит АКТГ) электролитных нарушений обычно не возникает, но может отмечаться гипонатриемия.

- На поздних стадиях болезни Аддисона лабораторные данные также включают гиперкалиемию и гиперкальциемию.

2. Гипогликемия

3. Нормоцитарная анемия и эозинофилия.

Гормональные исследования:

- определение суточной экскреции свободного кортизола с мочой: значительное снижение этого показателя при развёрнутой клинической картине гипокортицизма позволяет подтвердить диагноз.

- определение содержания кортизола в сыворотке крови. Дефицит кортизола возможен, если концентрация кортизола в сыворотке крови менее 180 нмоль/л в утренние часы или менее 500 нмоль/л у больного с тяжелым заболеванием во время стрессовой ситуации.

- При неуверенности в диагнозе следует провести короткую пробу с АКТГ. Для пробы используют синактен (синтетический аналог АКТГ). После забора крови вводят внутривенно 1-24 АКТГ (синактен) в дозе 250 мкг, через 60 мин после инъекции производят повторный забор крови. Повышение уровня кортизола более 550 нмоль/л надежно исключает первичную надпочечниковую недостаточность.

- Если результаты этих исследований позволяют предполагать болезнь Аддисона, больного следует направить к специалисту для дальнейшего обследования и планирования лечения.

АДДИСОНОВ КРИЗ

- Острая надпочечниковая недостаточность с выраженными признаками гипокортицизма.

- Возможность аддисонова криза следует учитывать у больного с выраженной слабостью и астенией, низким АД, тошнотой и рвотой, нарушением сознания. Аддисонов криз может развиваться на фоне

хронической надпочечниковой недостаточности во время инфекции.

- Нарушение нормального развития в первые несколько недель жизни может быть обусловлено аддисоновым кризом (вследствие недостаточности 21-гидроксилазы), сочетающимся с гиперпигментацией наружных половых органов и вирилизацией. Часто у детей развивается сольтеряющая форма адреногенитального синдрома, которая может приводить к летальному исходу в течение нескольких часов.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Заместительная терапия

- При подозрении на аддисонов криз следует немедленно определить гематокрит, концентрацию в сыворотке крови калия, натрия, креатинина, глюкозы, кортизола и провести ЭКГ. Часто показаны исследования, направленные на выявление инфекции, а также рентгенография органов грудной клетки.

Начинают заместительную терапию гидрокортизоном (100-200 мг внутривенно, еще до получения результатов лабораторных исследований).

- Далее в 1-й день производят инфузию 100 мг гидрокортизона в течение 6 часов, далее 50-100 мг каждые 6 часов. Суммарная доза – 400 мг.

- На 2-й день назначают 200 мг гидрокортизона внутримышечно или внутривенно в 4 приема.

- На 3-й день назначают гидрокортизон по 25 мг 3 раза в сутки внутрь или 50 мг 3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно.

- В последующем доза гидрокортизона составляет 30 мг/сут (20+10 мг).

2. Инфузионная терапия

Цель: коррекция гиповолемии и дегидратации, а также возможной гипонатриемии и гипогликемии.

1000 мл глюкозо-солевого раствора вводят в течение 2 часов. Общее количество жидкости не должно превышать 3 л.

3. При наличии признаков бактериальной инфекции следует назначить антибиотики.

4. В острую фазу следует контролировать гематокрит, концентрацию калия в сыворотке крови и содержание в крови глюкозы.

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

- Гидрокортизон в дозе 25-30 мг/сут в 2 или 3 приема (в 8ч утра и 6ч вечера) или преднизолон 5-7.5 мг на ночь и при необходимости гидрокортизон 5-10 мг днем. Следует использовать минимально поддерживающие дозы.

- Минералокортикоидный препарат (флудрокортизон) в дозе 0.05 – 0.2 мг/сут 1 раз в сутки.

Заместительная терапия при оперативных вмешательствах

- Небольшие процедуры

- 100 мг гидрокортизона перед процедурой
- 20 мг гидрокортизона после процедуры внутрь
 - Небольшие операции
- 100 мг гидрокортизона каждые 8 ч в день операции
 - Большие операции или серьезный стресс (например, инфаркт миокарда)
- Гидрокортизон по 100 мг каждые 8 ч в течение 3 дней

СИНДРОМ КУШИНГА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Синдром Кушинга (гиперкортицизм) – клинический синдром, обусловленный эндогенной гиперпродукцией или длительным экзогенным введением кортикостероидов.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Следует распознавать внешние проявления синдрома Кушинга у больных с артериальной гипертензией.
- Для выявления или исключения синдрома Кушинга в учреждениях первичной медицинской помощи используют дексаметазоновый тест с 1 мг дексаметазона.
- У больных, получающих глюкокортикоиды, необходимо проводить наблюдение за развитием признаков синдрома Кушинга.

ПРИЧИНЫ ГИПЕРКОРТИЦИЗМА

- Опухоль гипофиза (наиболее часто) или коры надпочечников
- Первичная узловая гипертрофия коры надпочечников (крайне редко)
- Эктопическая продукция АКТГ опухолью негипофизарного происхождения
- Использование препаратов глюкокортикоидов или АКТГ.

ПАТОГЕНЕЗ

Избыток стероидов при всех вариантах синдрома гиперкортицизма

ведет к поражению практически всех органов и систем.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Синдром гиперкортицизма включает в себя болезнь Иценко - Кушинга (БИК), синдром Иценко - Кушинга (СИК) и АКТГ – эктопированный синдром.

1.Болезнь Иценко – Кушинга (БИК) – нейроэндокринное заболевание, которое развивается в результате формирования кортикотропиномы или гиперплазии кортикотрофов гипофиза.

11.Синдром Иценко – Кушинга (СИК).

1.Опухоль надпочечника, гонад, эктопическая АКТГ – продуцирующая опухоль.

2.Двусторонняя гиперплазия коры надпочечников.

3.Приём с лечебной целью ГКС.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В скобках указан процент больных, имеющих данный признак.

- Типичная внешность: лунообразное лицо, «бизоний горб» (практически 100%), увеличение массы тела (90%)

- Мышечная слабость (проксимальная миопатия; 90-95%)

- Утомляемость и слабость (90%)

- Артериальная гипертензия (80%)

- Гирсутизм (80%)

- Аменорея (80%)

- Стрии (70%)

- Изменения личности (70%)

- Экхимозы (70%)

- Отеки (60%)

- Полиурия и полидипсия (20%)

ДИАГНОСТИКА

Диагностический поиск при синдроме гиперкортицизма включает:

-оценку клинических данных (позволяет сделать заключение о наличии синдрома гиперкортицизма;

-гормональные исследования:

1.Определение концентрации кортизола в плазме крови в утренние часы и исследование суточного ритма кортизола.Для здоровых лиц характерны утренние колебания уровня кортизола от 130 до 650 нмоль/л, при гиперкортицизме утренний уровень кортизола повышен, а ритм секреции кортизола нарушен, т.е. отсутствует ночное или вечернее снижение.

2.Определение суточной экскреции свободного кортизола с мочой.У здоровых лиц экскреция кортизола составляет 120-400 нмоль/л.При БИК экскреция кортизола с мочой повышена.

3. Малая проба с дексаметазоном.

- Исходный уровень кортизола оценивают в 8 ч утра. В 11 ч вечера больной принимает 1 мг дексаметазона. У детей эта доза составляет 1 мг/1.72 м². Повторное определение содержания кортизола проводят в 8 ч утра на следующее утро.

- Интерпретация результатов:

- исходный уровень кортизола составляет 150 – 650 нмоль/л;

- у здоровых лиц и при функциональном гиперкортицизме приём дексаметазона приводит к снижению секреции кортизола на 50% и более от исходного уровня. Отсутствие снижения кортизола на 50% и более свидетельствует о патологическом гиперкортицизме.

- Ложноположительные результаты иногда отмечают во время приема ЛС (фенитоина, карбамазепина, барбитуратов, пероральных контрацептивов и др. эстрогенсодержащих препаратов), иногда у больных с острыми или хроническими заболеваниями, а также у больных с ожирением или депрессией.

4. Дальнейшие исследования проводят в отделении эндокринологии.

ЛЕЧЕНИЕ

- Лечение хирургическое (за исключением случаев ятрогенного гиперкортицизма): трансфеноидальная аденомэктомия, тотальная одно- или двусторонняя адреналэктомия.

- Лучевая терапия: протонное облучение, дистанционная γ -терапия.

- Послеоперационный гипокортицизм корректируют заместительной терапией.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов.

ВОЗ, 1999

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Сахарным диабетом страдают более 150 000 000 человек в мире.

По прогнозам специалистов, число больных СД будет удваиваться каждые 12-15 лет, т.е. можно говорить об эпидемии СД среди взрослого населения.

В структуре СД 90-95% составляют больные СД типа 2.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причиной сахарного диабета 1-го типа является деструкция β -клеток, ведущая к абсолютному дефициту инсулина.

В основе сахарного диабета 2-го типа лежит резистентность к инсулину и его относительная недостаточность. Секреция инсулина у этих больных неполноценна и не может компенсировать инсулинрезистентность. Развитие поздних осложнений и их неспецифичность для отдельных типов СД определяется тем, что их основным патогенетическим звеном является хроническая гипергликемия, имеющаяся при всех типах СД.

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА (ВОЗ, 1999)

Сахарный диабет типа 1 <ul style="list-style-type: none"> ▪ Аутоиммунный ▪ Идиопатический 	Деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
Сахарный диабет типа 2	С преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или с преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без неё
Другие типы сахарного диабета	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Генетические дефекты функции β-клеток ▪ Генетические дефекты в действии инсулина; ▪ Болезни экзокринной части поджелудочной железы; ▪ Эндокринопатии; ▪ Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями; ▪ Инфекции; ▪ Необычные формы иммуноопосредованного диабета; ▪ Другие генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом
Гестационный сахарный диабет	Возникает во время беременности

Факторы риска развития СД 2:

1. Возраст ≥ 45 лет;
2. Избыточный вес (ИМТ ≥ 25 кг/м²);
3. Семейный анамнез СД (родители или сибсы с СД 2);
4. Привычно низкая физическая активность;
5. Ранее определявшиеся нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе;
6. Артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ мм.рт.ст.);

7. Холестерин ЛПВП $\leq 0,9$ ммоль/л и/или уровень триглицеридов $\geq 2,82$ ммоль/л;
8. Синдром поликистозных яичников;
9. Сосудистые поражения в анамнезе.
10. Гестационный сахарный диабет или рождение крупного плода в анамнезе.

СИМПТОМАТИКА

При сахарном диабете можно выделить две принципиальные группы симптомов. К первой группе относятся общие для всех типов СД симптомы, патогенетически связанные с гипергликемией. Это жажда, полиурия, кожный зуд, склонность к инфекционным процессам. Вторую группу симптомов составляют специфические для СД-1 и СД-2 признаки.

СД-1

- Похудание
- Слабость
- Сонливость
- Снижение работоспособности
- Развитие кетоацидоза
- Острое начало

СД-2

- Постепенное начало
- Ожирение
- Снижение зрения
- Неврологические нарушения
- Боли в ногах

ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

Диагностические критерии СД и других нарушений углеводного обмена.
(ВОЗ, 1999)

Концентрация глюкозы в ммоль/л (мг/%)			
	Цельная кровь		Плазма
	Венозная	Капиллярная	Венозная
НОРМА			
Натощак <i>или</i> Через 2 часа после ОГТТ	$\geq 3,3$ (≥ 59)	$\geq 3,3$ (≥ 59)	$\geq 4,0$ (≥ 72)
	$\leq 5,5$ (≤ 99)	$\leq 5,5$ (≤ 99)	$< 6,1$ (< 110)
	$< 6,7$ (< 120)	$< 7,8$ (< 140)	$< 7,8$ (< 140)
Сахарный диабет			
Натощак <i>или</i> Через 2 часа после ОГТТ <i>или</i> Случайное определение гликемии в любое время дня вне зависимости от времени приема пищи	$\geq 6,1$ (≥ 110)	$\geq 6,1$ (≥ 110)	$\geq 7,0$ (≥ 126)
	$\geq 10,0$ (≥ 180)	$\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 11,1$ (≥ 200)
	$\geq 10,0$ (≥ 180)	$\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 11,1$ (≥ 200)

Нарушенная толерантность к глюкозе			
Натошак (если определяется) " " Через 2 часа после ОГТТ	< 6,1 (< 110)	< 6,1 (< 110)	< 7,0 (< 126)
	$\geq 6,7 (\geq 120) < 10,0 (< 180)$	$\geq 7,8 (\geq 140) < 11,1 (< 200)$	$\geq 7,8 (\geq 140) < 11,1 (< 200)$
Нарушенная гликемия натощак			
Натошак " " Через 2 часа (если определяется)	$\geq 5,6 (\geq 100) < 6,1 (< 110)$	$\geq 5,6 (\geq 100) < 6,1 (< 110)$	$\geq 6,1 (\geq 110) < 7,0 (< 126)$
	$\leq 6,7 (120)$	$< 7,8(140)$	$< 7,8(140)$

Гликемия натощак - означает уровень глюкозы крови утром перед завтраком после предварительного голодания в течение ≥ 8 час.

Диагноз сахарного диабета можно считать достоверным, если имеет место повторное выявление уровня гликемии в диабетическом диапазоне:

1. Гликемия натощак $\geq 6,1$ ммоль/л в крови, $\geq 7,0$ в плазме.
2. Случайное определение гликемии в любое время дня вне зависимости от приема пищи или через 2 часа после ОГТТ $\geq 10,0$ ммоль/л в венозной крови, $\geq 11,1$ ммоль/л в капиллярной крови и плазме.

ОГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест. Проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза. При этом гликемия определяется до и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой. Нагрузка глюкозой соответствует:

- для взрослых - 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды. Выпить за 3 – 5 мин.
- для детей – 1.75 г глюкозы на кг массы тела (но не более 75 г). Выпить за 3 – 5 мин.

Исследование гликемии для диагностики СД не проводится на фоне острого заболевания, на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы); у больных с циррозом печени.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Сахарный диабет легкой формы | -СД 2 типа на диетотерапии без микро- и макрососудистых осложнений. |
| 2. Сахарный диабет средней тяжести | -СД 1 и 2 типа на сахароснижающей терапии без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений: <ul style="list-style-type: none"> - Диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия (ДР 1), - Диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии, - Диабетическая полинейропатия |

3. Сахарный диабет тяжелой формы
- Лабильное течение СД (частые гипогликемии и /или кетоацидотические состояния)
 - СД 1 и 2 типа с тяжелыми сосудистыми осложнениями:
 - Диабетическая ретинопатия, препролиферативная или пролиферативная стадия (ДР 2-3)
 - Диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или хронической почечной недостаточности
 - Синдром диабетической стопы
 - Автономная полинейропатия
 - Постинфарктный кардиосклероз
 - Сердечная недостаточность
 - Состояние после инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения
 - Оклюзионное поражение нижних конечностей

ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА

1. Основной диагноз:

Сахарный диабет 1 типа (2 типа) легкой формы (средней тяжести, тяжелой формы) в фазе компенсации (субкомпенсации, декомпенсации) Или Сахарный диабет вследствие ... (указать причину)

2.Осложнения:

Диабетические микроангиопатии :

- ретинопатия (указать стадию на левом глазу (OS), на правом глазу (OD); состояние после лазерфотоконгуляции или оперативного лечения (если было) от ... г.
- нефропатия (указать стадию).

Диабетическая нейропатия (указать форму).

Синдром диабетической стопы (указать форму).

Диабетические макроангиопатии:

- ИБС (указать форму)
- Сердечная недостаточность (указать степень по NYHA)
- Цереброваскулярные заболевания (указать какие)
- Периферическая ангиопатия (указать тип и стадию)

Артериальная гипертензия (указать степень)

Дислипидемия (если есть)

3. Сопутствующие заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА сахарного диабета 1 типа:

1. Диетотерапия
2. Физические нагрузки
3. Инсулинотерапия
4. Обучение и самоконтроль

Рекомендации по диетотерапии:

Из повседневного рациона исключаются продукты, содержащие простые углеводы, предпочтение отдают сложным углеводам, богатым клетчаткой.

Для удобства пациентов введено понятие «хлебной единицы»- (ХЕ). Одна ХЕ соответствует 10-12 г углеводов. Для её усвоения необходимо 1-2 ЕД инсулина. Любой продукт, содержащий углеводы, можно выразить в ХЕ.

Суточная калорийность должна покрываться за счёт углеводов на 55-60%, белков на 15-20% , жиров на 20-25% .

Рекомендации по режиму физических нагрузок

Физические упражнения повышают чувствительность к инсулину и снижают уровень гликемии, что может приводить к развитию гипогликемий. Риск гипогликемий повышается в течение физической нагрузки и в ближайшие 12-40 часов после периода длительных и тяжелых физических нагрузок. При физических нагрузках требуется дополнительный прием углеводов и снижение дозы инсулина. Уровень глюкозы в крови нужно измерять до, во время и после физической нагрузки. При декомпенсации заболевания, особенно в состоянии кетоацидоза, физические нагрузки противопоказаны.

Инсулинотерапия СД 1 типа

В основе лечения СД 1 типа лежит пожизненная инсулинотерапия, принцип которой состоит в имитации базальной секреции инсулина (для чего применяют инсулины средней продолжительности действия или их аналоги длительного действия) и дополнительном введении короткого (или аналогов ультракороткого) действия перед приёмами пищи. Примерная потребность в

инсулине взрослого пациента с СД 1 типа и стажем заболевания более года – 0,6-0,8 ЕД/кг. Примерное распределение суточной потребности в инсулине: 50-60% приходится на инсулин средней продолжительности (или длительного) действия, оставшееся на инсулин короткого действия, перед завтраком и обедом - 2/3 суточной дозы, перед ужином и сном - 1/3 суточной дозы.

Перечень инсулинов рекомендуемых к применению
у больных сахарным диабетом 1 типа

Инсулины.	Перечень препаратов	Начало действия	Пик действия	Длительность действия
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	• Хумалог (Лизпро) • НовоРапид (аспарт)	через 15 мин	через 0,5-2 ч	3-4 часа
Короткого Действия	• Актрапид НМ • Хумулин R • Инсуман рапид	через 30 мин	через 1-3 ч	6-8 часов
Средней продолжительности Действия	• Протафан НМ	через 1,5 ч	через 4-12 ч	24 ч
	• Хумулин Н	через 1 ч	через 2-8 ч	18-20 ч
	• Инсуман базал	через 1 ч	через 3-4 ч	11-20 ч
Длительного действия (Аналоги инсулина человека)	• Лантус • Детемир	через 1 ч через 2 ч	Нет 10 -14 ч	24-29 ч 16 - 24 ч

Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно на основании данных самоконтроля гликемии в течение суток.

Показания к госпитализации больных СД 1 типа:

- Дебют сахарного диабета (для назначения и подбора инсулинотерапии и обучения больного правилам самоконтроля гликемии, режима питания, труда и т.п.);

- Диабетический кетоацидоз;
- Прекома или кома (кетоацидотическая, гипогликемическая);
- Прогрессирование сосудистых осложнений;
- Ургентные состояния: инфекции, интоксикации, операции.

ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА СД 2 типа

1. Диетотерапия
2. Физические нагрузки
3. Пероральные сахароснижающие препараты (ПСП)
4. Инсулинотерапия

Рекомендации по диетотерапии:

При избыточной массе тела – низкокалорийная диета (≤ 1800 ккал), ограничение легко усваиваемых углеводов, включение в рацион продуктов, богатых растительными волокнами, рекомендуемый состав пищи- углеводы 45-65%, жиры 25-35% (из них насыщенных менее 10%), белки 15-20% при сохраненной функции почек, умеренное потребление некалорийных сахарозаменителей.

Рекомендации по физической нагрузке:

Физические нагрузки при СД 2 типа улучшают компенсацию углеводного обмена, помогают снизить и поддержать оптимальную массу тела и снижают риск ИБС. Физические нагрузки должны быть индивидуализированы с учетом возраста больного, осложнений СД и сопутствующих заболеваний. При отсутствии противопоказаний рекомендуются нагрузки умеренной интенсивности, общей продолжительностью не менее 2,5 часов в неделю, не реже 3 раз в неделю (с перерывами не более 2 последовательных дней). Необходимо помнить, что физическая нагрузка может вызвать гипогликемию.

Пероральные сахароснижающие препараты.

Препараты сульфонилмочевины (СМ):

- гликлазид (Диабетон МВ)
- глибенкламид (Манинил 5, Манинил 3.5, Манинил 1.75)
- глимепирид (Амарил)
- гликвидон (Глюренорм)
- глипизид GITS (Глибенез-ретард)

Меглитиниды :

- репаглинид (Новонорм)
- натеглинид (Старликс)

Бигуаниды :

- метформин (Сиофор, Глюкофаж, Метформин BMS)

Тиазолидиндионы :

- пиоглитазон (Актос)
- росиглитазон (Авандия)

Ингибиторы α -глюкозидазы:

- акарбоза (Глюкобай)

Комбинированные препараты

- глибенкламид+метформин (глибомет, глюкованс)

Механизм действия пероральных сахароснижающих препаратов

Группы препаратов	Механизм действия
<ul style="list-style-type: none">• Препараты сульфонилмочевины	<ul style="list-style-type: none">• <i>Стимуляция секреции инсулина</i>
<ul style="list-style-type: none">• Меглитиниды	<ul style="list-style-type: none">• Стимуляция секреции инсулина
<ul style="list-style-type: none">• Бигуаниды	<ul style="list-style-type: none">• Снижение продукции глюкозы печенью• Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой тканей
<ul style="list-style-type: none">• Тиазолидиндионы (глитазоны)	<ul style="list-style-type: none">• Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой тканей• Снижение продукции глюкозы печенью

Медикаментозную терапию назначают в тех случаях, когда диетические мероприятия и увеличение физических нагрузок на протяжении 3 месяцев не позволяют достичь цели лечения у конкретного пациента. При гликемии натощак 6-8 ммоль/л и ИМТ 25 более назначают бигуаниды, при ИМТ менее 25- препараты сульфонилмочевины.

РЕКОМЕНДОВАННЫЕ КОМБИНАЦИИ ПРЕПАРАТОВ:

- Сульфонилмочевина + бигуаниды
- Сульфонилмочевина + тиазолидиндионы
- Меглитиниды + бигуаниды
- Меглитиниды + тиазолидиндионы

Бигуаниды + тиазолидиндионы
Акарбоза + любые сахароснижающие препараты

НЕДОПУСТИМЫЕ КОМБИНАЦИИ ПРЕПАРАТОВ:

Комбинация различных препаратов сульфонилмочевины
Сульфонилмочевина + меглитиниды

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ СД 2 типа

Показаниями к инсулинотерапии при сахарном диабете 2 типа является неэффективность диеты и максимальной дозы пероральных сахароснижающих препаратов (HbA1c 7.5%, гликемия натощак > 8 ммоль/л при ИМТ < 25 кг/м², кетоацидоз), оперативное вмешательство.

Цель инсулинотерапии: гликемия натощак ≤ 6.5 ммоль/л, гликемия через 2 часа после еды < 9 ммоль/л. Перед переводом больного СД 2 типа на инсулинотерапию необходимо обучить пациента методам самоконтроля, предупредить о возможности гипогликемии и методах ее устранения, пересмотреть принципы диетотерапии.

Показания к госпитализации больных СД 2 типа

1. Выраженная декомпенсация углеводного обмена, требующая перевода на инсулинотерапию
2. Тяжелый кетоацидоз или кома (кетоацидотическая, гиперосмолярная, гипогликемическая)
3. Прогрессирование сосудистых осложнений
4. Обучение больного в «школе сахарного диабета» - госпитализация в дневной стационар

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

1. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА (ДКА)

Основная причина- абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующими факторами могут быть:

1. Интеркуррентные заболевания (острые воспалительные процессы, обострения хронических заболеваний, инфекционные болезни;
2. Нарушения режима лечения, ошибки в назначении или введении дозы инсулина, недостаточный контроль (и самоконтроль) уровня глюкозы крови;
3. Хирургические вмешательства и травмы;
4. Беременность;
5. Несвоевременная диагностика сахарного диабета.

Клиническая картина

При физикальном обследовании следует обратить внимание на признаки дегидратации (сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора мягких

тканей, артериальную гипотензию), жажду, полиурию, сонливость, тошноту, рвоту, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, наличие дыхания Куссмауля, абдоминальный синдром- боли в животе, напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение перистальтики.

Диагноз ДКА подтверждают:

- кетонемия 10-12 ммоль/л, кетонурия;
- рН крови < 7,3 ;
- концентрация калия снижена, при тяжелом ДКА повышена; высокая концентрация мочевины и креатинина;
- повышение гематокрита;
- лейкоцитоз в общем анализе крови.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения:

1. Регидратация
2. Восполнение дефицита инсулина
3. Коррекция кислотно-основного состояния
4. Коррекция электролитных нарушений
5. Лечение сопутствующих заболеваний.

Регидратационная терапия

Регидратацию начинают с введения 0,9% раствора натрия хлорида, при гиперосмолярности используют 0,45% раствор натрия хлорида, при снижении гликемии < 14 ммоль/л переходят на введение 5-10% раствора глюкозы. Скорость регидратации :1-й час – 1000 мл физ. раствора, 2-й и 3-й час – по 500 мл физ. раствора, последующие часы – по 300-500 мл физ. раствора.

Инсулинотерапия

Используют только инсулины короткого действия в режиме малых доз:

в 1-й час вводят 10-14 ЕД инсулина короткого действия в/в струйно или 10-20 ЕД в/м, начиная со второго часа- в/в капельно со средней скоростью 6 ЕД/ч или в/м со скоростью 6-8 ЕД/ч.

Если через 2-3 часа после начала инсулинотерапии уровень гликемии не снижается, вдвое увеличить дозу инсулина в последующий час.

Скорость снижения гликемии – не более 5.5 ммоль/л в час и не ниже 13-14 ммоль/л в первые сутки (при более быстром снижении - опасность синдрома осмотического дисбаланса и отека мозга).

При гликемии ниже 14 ммоль/л переходят на в/в введение 5-10% глюкозы, введение инсулина не прекращают.

Восстановление электролитных нарушений:

Ввиду высокого риска быстрого развития гипокалиемии, в/в капельное введение препаратов калия начинают одновременно с началом инсулинотерапии из расчета:

K ⁺ плазмы (мэкв/л)	Скорость введения KCl (граммов в час)		
	при pH < 7.1	при pH > 7.1	без учета pH, округленно
< 3	3	1.8	3
3 – 3.9	1.8	1.2	2
4 – 4.9	1.2	1.0	1.5
5 – 5.9	1.0	0.5	1.0
> 6	Препараты калия не вводить		

Если уровень K⁺ плазмы неизвестен, в/в капельное введение препаратов калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза.

Коррекция метаболического ацидоза:

Этиологическим лечением метаболического ацидоза при кетоацидотической коме является инсулинотерапия. Показания к введению изотонического раствора бикарбоната натрия (1.26 %) строго ограничены- pH крови менее 7.0 или уровень стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л. Без определения pH/КЩС рутинное введение бикарбоната противопоказано.

2. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ НЕКЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА.

Основные причины- выраженная относительная инсулиновая недостаточность и резкая дегидратация.

Провоцирующими факторами могут быть:

1. Состояния, вызывающие дегидратацию - рвота, диарея, применение диуретиков, кровотечения, ожоги, нарушение концентрационной функции почек;
 2. Состояния, усиливающие инсулиновую недостаточность - интеркуррентные заболевания, хирургические вмешательства и травмы, длительная терапия антагонистами инсулина (глюкокортикоидами, половыми гормонами и т.д.);
 3. Пожилой возраст.
- Клиническая картина

Гиперосмолярная кома развивается в течение нескольких дней или недель. У больного нарастают симптомы декомпенсированного СД (полиурия, жажда, сухость кожи и слизистых, слабость, адинамия), симптомы дегидратации (снижение тургора кожи, тонуса глазных яблок, АД и температуры тела), неврологические симптомы (гемипарез, гиперрефлексия и арефлексия, нарушение сознания, судороги).

Лабораторные проявления гиперосмолярного состояния включают:

- Выраженную гипергликемию (как правило, выше 30 ммоль/л)
- Отсутствие кетонемии
- Нормальные показатели КЩС
- Гипернатриемию
- Резко выраженную осмолярность плазмы (обычно > 300 мосм/кг при норме 280-296 мосм/кг)

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения:

1. Регидратация
2. Устранение инсулиновой недостаточности
3. Восстановление электролитного баланса
4. Лечение сопутствующих заболеваний

Регидратация:

При уровне Na^+ >165 мэкв/л введение солевых растворов противопоказано, регидратацию начинают с 2% раствора глюкозы, при уровне Na^+ 145-165 мэкв/л регидратацию проводят 0.45% (гипотоническим) раствором хлорида натрия, при снижении уровня Na^+ до < 145 мэкв/л регидратацию продолжают 0.9% раствором хлорида натрия. Скорость регидратации : 1-й час – 1000-1500 мл физ. раствора, 2-й и 3-й час – по 500-1000 мл физ. раствора, последующие часы – по 250-500 мл физ. раствора.

Инсулинотерапия

Проводится по тем же принципам, что и при диабетической кетоацидотической коме, но, с учетом высокой чувствительности к инсулину при данном виде комы и следующих особенностей:

- В начале инфузионной терапии инсулин совсем не вводят или вводят в малых дозах (около 2 ед. инсулина короткого действия в час в/в)
- Если через 4-5 часов от начала инфузионной терапии, после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина,

рекомендованный для лечения диабетической кетоацидотической комы.

Восстановление дефицита калия

Проводится по тем же принципам, что при диабетической кетоацидозе.

4. ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА И ЛАКТАЦИДОЗ

Как правило, лактатацидоз является осложнением ДКА, а также может развиваться на фоне терапии бигуанидами.

Провоцирующими факторами может быть:

1. Повышенное образование лактата (выраженная декомпенсация сахарного диабета, ДКА, прием бигуанидов)
2. Снижение клиренса лактата (поражение паренхимы печени, злоупотребление алкоголем)
3. Тканевая гипоксия (хроническая сердечная недостаточность, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии)
4. Сочетанное действие нескольких факторов, ведущих к накоплению лактата (острый стресс, инфекционная интоксикация, выраженные поздние осложнения диабета, возраст > 65 лет, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований).
5. Беременность.

Клиническая картина

Стойкие боли в мышцах, не купирующиеся приемом анальгетиков, боли в сердце, боли в животе, слабость, адинамия, головная боль, тошнота, рвота, артериальная гипотония, сонливость, переходящая в состояние оглушенности, ступора и комы, одышка, впоследствии дыхание Куссмауля.

Лабораторная диагностика:

- Гиперлактатемия
- Декомпенсированный метаболический ацидоз
- «Анионный интервал»:
 $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) > 16 \text{ мэкв/л}$, а $\text{HCO}_3^- < 18 \text{ мэкв/л}$.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения:

1. Уменьшение продукции лактата, удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)
1. Восстановление КЩС
3. Устранение провоцирующего фактора

Уменьшение продукции лактата

Введение инсулина короткого действия по 2-5 ед. в час в/в

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)- гемодиализ.

Восстановление КЩС

Искусственная гипервентиляция (ИВЛ) для устранения избытка CO₂, введение щелочей (бикарбоната натрия) с крайней осторожностью, в малых дозах (не более 50 мл 8.5% раствора бикарбоната натрия однократно) (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и усиления продукции лактата).

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии, с использованием коллоидных плазмозаменителей и вазопрессоров.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА И ГИПОГЛИКЕМИИ

Основная причина- избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа).

Провоцирующими факторами может быть:

1. Нарушение диеты (пропуск своевременного приема пищи или недостаточное содержание в ней углеводов)
2. Передозировка инсулина или препаратов сульфонилмочевины
3. Прием алкоголя
4. Физические нагрузки
5. Нарушение функции печени и почек

Клиническая картина

- Адренергические симптомы:
тахикардия, мидриаз, дрожь, бледность кожи, усиленная потливость, тошнота, сильный голод, беспокойство, агрессивность
- Нейроглюкопенические симптомы:
слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, парестезии, чувство страха, дезориентация, речевые, зрительные, поведенческие нарушения, амнезия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома; возможности судороги, преходящие парезы и параличи.

Лабораторная диагностика

Гликемия ниже 2.8 ммоль/л (при коме – как правило, ниже 2.2 ммоль/л).

ЛЕЧЕНИЕ:

Легкая гипогликемия (без потери сознания) – прием легкоусвояемых (простых углеводов) в количестве 1-2 ХЕ: 4-5 кусков сахара, 1-2 столовые

ложки варенья или меда, 200 мл сладкого фруктового сока, 4-5 больших таблеток глюкозы.

Тяжелая гипогликемия- в/в струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл, до полного восстановления сознания, п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона, при отсутствии восстановления сознания после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы – начать в/в капельное введение 5-10%-раствора глюкозы и транспортировать больного в стационар.

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ

К диабетическим микроангиопатиям относятся:

1. Диабетическая ретинопатия
2. Диабетическая нефропатия

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ– микрососудистые нарушения и изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения

Классификация ДР (формулировка диагноза):

Стадия ДР	Характеристика изменений сосудов сетчатки
1. Непролиферативная	Микроаневризмы, геморрагии, твердые экссудативные очаги Макулопатия (экссудативная, ишемическая, отечная)
2. Препролиферативная	Множество ретинальных геморрагий, мягкие и твердые экссудативные очаги, неравномерный калибр сосудов, интратретинальные микрососудистые аномалии
3. Пропролиферативная	Рост новообразованных сосудов и фиброзной ткани в области диска зрительного нерва, в парацентральных зонах, ретинальные, преретинальные кровоизлияния

Диагностика ДР:

Офтальмологические методы диагностики ДР	
<i>Обязательные</i>	<i>Дополнительные</i>

<ol style="list-style-type: none"> 1. Определение остроты зрения (визометрия) 2. Измерение внутриглазного давления (тонометрия) 3. Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела 4. Офтальмоскопия при расширенном зрачке 5. Измерение полей зрения (периметрия) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Фотографирование глазного дна 2. Флюоресцентная ангиография сосудов сетчатки 3. УЗИ при наличии значительных помутнений в стекловидном теле и хрусталике 4. Электрофизиологические методы исследования для определения функционального состояния зрительного нерва и сетчатки 5. Гониоскопия (осмотр угла передней камеры глаза)
--	---

Группы риска развития ДР:

1. Больные СД 1 (в возрасте > 18 лет) при длительности диабета более 3-х лет
2. Больные СД 1 дети (в возрасте < 18 лет) вне зависимости от длительности заболевания
3. Больные СД 2 вне зависимости от длительности диабета

Лечение ДР

1. Компенсация углеводного обмена ($Hb A1c \leq 7,0\%$)
2. Лазерная фотокоагуляция (локальная, фокальная, панретинальная)
3. Лазер-и криокоагуляция (в проекции цилиарного тела)
4. Витректомия с эндолазеркоагуляцией.

Диагностика ДР на ранних стадиях и своевременно проводимое лечение дают возможность остановить развитие и прогрессирование ДР у больных СД.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ - специфическое поражение почек при сахарном диабете, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуются развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).

Классификация ДН (формулировка диагноза)

1. Стадия микроальбуминурии
2. Стадия протеинурии, с сохранной азотовыделительной функцией почек
3. Стадия хронической почечной недостаточности

Диагностика ДН (обязательные методы исследования):

- Исследование микроальбуминурии (МАУ)
- Исследование протеинурии (в общеклиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки)
- Исследование осадка мочи (эритроциты, лейкоциты)
- Исследование креатинина и мочевины сыворотки крови
- Исследование скорости клубочковой фильтрации (СКФ)

Характеристика уровня СКФ (по DOQI, 2002)

Уровень	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)
1. Нормальный или повышенный	≥ 90
2. Незначительно сниженный	60-89
3. Умеренно сниженный	30-59
4. Значительно сниженный	15-29
5. Терминальный диализ	< 15

Лечение ДН:

1. оптимальная компенсация углеводного обмена (HbA1c < 7,0 %);
2. применение ингибиторов АПФ или АРА в субпрессорных дозах при нормальном АД и в среднетерапевтических дозах – при повышении АД > 130/80 мм.рт.ст – постоянно, (при уровне креатинина крови более 300 мкмоль/л – осторожно).
3. гликозаминогликаны (Сулодексид) - 2 курса в год;
4. коррекция дислипидемии (если есть);
5. диета с умеренным ограничением животного белка (0,8-1,0 г белка на 1 кг массы тела);
6. эритропоэтин при подтвержденной почечной анемии (Hb < 110 /л).
7. коррекция гиперкалиемии, фосфорно-кальциевого обмена
8. в терминальной стадии- гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки.

Показания к началу заместительной почечной терапии у больных СД и ХПН:

1. Уровень креатинина в сыворотке крови > 600 мкмоль/л
2. СКФ менее 15 мл/мин
3. Калий сыворотки > 6.5 мэкв/л

4. Тяжелая гипергидратация с риском развития отека легких
5. Нарастание белково-энергетической недостаточности

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ

К диабетическим макроангиопатиям относятся:

1. ишемическая болезнь сердца
2. цереброваскулярные заболевания
3. периферические ангиопатии

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Клинические особенности ИБС у больных сахарным диабетом:

1. Одинаковая частота развития ИБС у мужчин и у женщин
2. Высокая частота безболевых (“немых”) форм ИБС и инфаркта миокарда
3. Высокий риск “внезапной смерти”
4. Высокая частота развития постинфарктных осложнений:
 - кардиогенного шока
 - застойной сердечной недостаточности
 - нарушений сердечного ритма

Профилактика ИБС заключается в устранении факторов риска, прекращении курения, коррекции АД, дислипидемии, снижении веса, оптимизации режима физических нагрузок.

Лечение ИБС проводится по общепринятым стандартам. Более строгие требования предъявляют к контролю АД ($< 130/80$ мм рт ст), показателям липидного профиля (общий холестерин < 4.4 ммоль/л, ЛПНП холестерин $< 2,5$ ммоль/л, ЛПВП холестерин у мужчин > 1.0 ммоль/л, у женщин > 1.2 ммоль/л, триглицериды < 1.7 ммоль/л).

У больных СД 2 типа, при осложненном течении ИБС, предпочтительнее применять ПСМ, оказывающие наименьший эффект на метаболическую адаптацию миокарда к ишемии (гликлазид, глимепирид).

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Факторами риска цереброваскулярных заболеваний при сахарном диабете являются: артериальная гипертония, ожирение, гиперлипидемия, гиперкоагуляция, малоподвижный образ жизни, курение, возраст,

хроническая гипергликемия.

Диагностика проводится совместно с неврологом на основании характерной неврологической симптоматики, исследования реологических свойств крови, КТ и ЯМР головного мозга, УЗИ сосудов головы и шеи, нейропсихологического тестирования.

Профилактика заключается в устранении факторов риска, компенсации углеводного обмена, коррекции АД, дислипидемии, назначении аспирина (100-300 мг/сутки).

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ

Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей - хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей (ХОЗАНК), возникшее вследствие сахарного диабета. Морфологически идентична облитерирующему атеросклерозу периферических артерий у лиц с нормальным углеводным обменом.

КЛИНИЧЕСКИЕ СТАДИИ

диабетической макроангиопатии
(классификация Фонтейна-Покровского)

СТАДИЯ	ХАРАКТЕРИСТИКА СТАДИИ
I. Бессимптомная	Боли отсутствуют
II. Боли при нагрузке	Переменяющаяся хромота (определяется дистанцией безболевого ходьбы в метрах)
III. Боли в покое	Боль постоянная
IV. Трофические нарушения	Некрозы Гангрена

Факторами риска хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей при сахарном диабете являются курение, артериальная гипертония, ожирение, гиперлипидемия, гиперкоагуляция, злоупотребление алкоголем, малоподвижный образ жизни.

ДИАГНОСТИКА диабетической макроангиопатии нижних конечностей:

1. Пальпация периферических артерий- отсутствие пульсации при стенозе > 90% просвета сосуда
2. Аускультация периферических артерий- систолический шум в

проекции сосуда при стенозе >75%

3. Ультразвуковая доплерография и доплерометрия с подсчетом лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ - соотношение систол. АД в артерии стопы к систол. АД в плечевой артерии) лодыжечно-плечевой индекс ≤ 0 .

4. Ангиография сосудов нижних конечностей

5. Дуплексное и триплексное ультразвуковое сканирование артерий нижних конечностей

Профилактика диабетической макроангиопатии нижних конечностей заключается в устранении факторов риска, адекватной компенсации СД.

ЛЕЧЕНИЕ диабетической макроангиопатии нижних конечностей.

Консервативное:

1. Аспирин кардио (100 - 300 мг/сутки)
2. Препараты простагландина E (20-60 мг в/в на 250-400 мл 0,9% р-ра NaCl № 20 – 2 курса в год)
3. Антикоагулянты (под контролем состояния глазного дна и коагулограммы)
4. Гиполипидемическая терапия (статины и фибраты под контролем липидов сыворотки крови)

Хирургическое:

1. Реваскуляризация
2. Ампутация

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ

Диабетическая полинейропатия представляет собой комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате сахарного диабета.

Классификация (формулировка диагноза):

Поражение периферической нервной системы

- диабетическая полинейропатия :
 - сенсорная (симметричная)
 - моторная (симметричная)
 - сенсомоторная (симметричная)
- диабетическая мононейропатия (изолированное поражение проводящих путей черепных или спинномозговых нервов)
- автономная (вегетативная) нейропатия :
 - кардиоваскулярная форма
 - гастроинтестинальная форма

- урогенитальная форма
- нарушение распознавания гипогликемии
- другие

Диагностика диабетической полинейропатии

Поражение периферической нервной системы диагностируется следующими методами:

ФОРМА НЕЙРОПАТИИ	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ	
		ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ (при возможности)
<ul style="list-style-type: none"> • СЕНСОРНАЯ 	Нарушения чувствительности: - вибрационной	Градуированный камертон 128 Гц на латеральной поверхности 1-й плюсневой кости	Биотензиометр
	- температурной	Касание теплым/ холодным предметом	
	- болевой	Покалывание тупой стороной иглы	
	- тактильной	Касание монофиламентом массой 10 г плантарной поверхности стопы	
	- проприоцептивной	Пассивное сгибание в суставах стопы при положении больного лежа с закрытыми глазами	
<ul style="list-style-type: none"> • МОТОРНАЯ 	<ul style="list-style-type: none"> - мышечная слабость - мышечная атрофия 	Определение сухожильных рефлексов (ахиллова, коленного) с помощью неврологического молоточка	Электронейро-миография
<ul style="list-style-type: none"> • АВТОНОМНАЯ 	<ul style="list-style-type: none"> • Кардиоваскулярная форма 	<ul style="list-style-type: none"> • ортостатическая гипотония (снижение АД ≥ 30 мм Нг при перемене положения тела больного с горизонтального на вертикальное) • отсутствие ускорения ЧСС на вдохе и урежения его на выдохе • проба Вальсальвы (отсутствие увеличения ЧСС при натуживании) 	<ul style="list-style-type: none"> • Суточное мониторирование АД (отсутствие ночного снижения АД); • Холтеровское мониторирование ЭКГ (разница между макс. и мин. ЧСС в течение суток ≤ 14 уд/мин); • ЭКГ при пробе Вальсальвы (отношение макс. RR к мин. RR ≤ 1.2)
	<ul style="list-style-type: none"> • гастроинтестинальная форма 	<ul style="list-style-type: none"> • Чередование эпизодов диареи и констипации; • гастропарез; • дискинезия желчных путей 	<ul style="list-style-type: none"> • Обследование гастро-энтеролога

	<ul style="list-style-type: none"> • уrogenитальная форма 	<ul style="list-style-type: none"> • отсутствие позывов к мочеиспусканию, клиника эректильной дисфункции; ретроградная эякуляция 	<ul style="list-style-type: none"> • обследование уролога
	<ul style="list-style-type: none"> • нераспознаваемая гипогликемия 	<ul style="list-style-type: none"> • больной не чувствует характерных для гипогликемии проявлений 	

Группы риска развития диабетической полинейропатии:

1. Больные СД 1 типа с удовлетворительным контролем диабета спустя 3 года от дебюта заболевания
2. Больные СД 2 типа с момента диагностики диабета.

Лечение диабетической полинейропатии

:

- Компенсация сахарного диабета (HbA1c < 7%)
- Препараты α -липоевой кислоты 600 мг на 150,0 мл 0,9 % NaCl в/в кап. № 15, затем 600 мг/утром перорально перед едой – 2 месяца; 2 курса в год
- Антikonвульсанты 200-600 мг 1-3 раза в день - постоянно.
- Трициклические антидепрессанты 5-25 мг 1-3 раза в день
- Симптоматическая терапия болевого синдрома и судорог (нестероидные противовоспалительные препараты, анальгетики).

Профилактика диабетической нейропатии – поддержание длительной стойкой компенсации сахарного диабета

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Синдром диабетической стопы объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу развития язвенно-некротических процессов и гангрены стопы.

Классификация (формулировка диагноза)

1. Нейропатическая форма
 - предъязвенные изменения и язва стопы
 - диабетическая остеоартропатия (сустав Шарко)
2. Нейро-ишемическая форма
3. Ишемическая форма

Профилактика синдрома диабетической стопы: поддержание длительной стойкой компенсации углеводного обмена (гликированный гемоглобин $\leq 7\%$), обучение больных правилам ухода за ногами, раннее выявление больных, входящих в группу риска синдрома диабетической стопы, ношение ортопедической обуви, посещение кабинета диабетической стопы.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ

Целевое значение АД при сахарном диабете $\leq 130/80$ мм рт ст

Уровень АД $> 130/80$ мм рт.ст. в сочетании с сахарным диабетом несет в себе высокий риск развития сосудистых осложнений (нефропатии, ретинопатии, макроангиопатий) и требует обязательной медикаментозной коррекции.

Лечение АД при сахарном диабете:

1. Нефармакологические методы коррекции АД –ограничение употребления поваренной соли до 3 г/сутки, снижение массы тела, умеренное употребление алкоголя.
2. Медикаментозное лечение: препараты выбора- ингибиторы АПФ, которые, помимо хорошего прогностического эффекта в отношении АД, уменьшают риск развития и прогрессирования нефропатии. При их непереносимости назначают блокаторы рецепторов ангиотензина II, блокаторы кальциевых каналов, селективные β -адреноблокаторы.

ФИЗИОТЕРАПИЯ

ЭЛЕКТРОЛЕЧЕНИЕ

Гальванизация

Определение: гальванизация- метод лечебного применения постоянного электрического тока низкого напряжения и небольшой силы через контактно наложенные электроды

Основные положения

I. Технические характеристики гальванизации:

- а) ток 30-80 Вольт
- б) напряжение до 50 мА
- в) плотность тока 0,01-0,1 мА/см³

II. Стандарты применяемых методик гальванизации по:

- 1) способам контактно наложенных электродов: продольное, поперечное, диагональное;
- 2) видам воздействия: а) общее; в) сегментарно-рефлекторное; г) локальное;
- 2) интенсивности воздействия: а) малая 0,01-0,05 мА/см³ при сегментарно-рефлекторном воздействии б) средняя 0,05-0,09 мА/см³ при локальном воздействии в) максимальная 0,1 мА/см³ при общих воздействиях
- 3) длительности воздействия

III. Основные вопросы требующие решения

- 1) источники гальванического тока; 2) механизм лечебного действия;
- 3) терапевтические заболевания являющиеся показанием к применению;

IV. Ответы на вопросы, требующие решения

- 1) Источниками гальванического тока являются медицинские аппараты «Поток-1», «АГН», «ГР-2» ;
- 2) В формировании лечебных эффектов гальванизации выделяют местный, рефлекторно-сегментарный и генерализованный механизмы реакций;
 - местные реакции возникают вследствие активации афферентной соматосенсорной системы и факторов локальной сосудистой регуляции;
 - рефлекторно-сегментарные реакции возникают в результате соматических, висцеральных и вегетативных рефлексов, формирующихся в результате изменения состояния тканей под действием ЛФФ
 - генерализованные (общие) реакции формируются в результате распространения восходящих импульсных потоков с передних рогов спинного мозга, а также при непосредственном воздействии на подкорковые структуры, проводящие афферентные пути, и железы внутренней секреции;

Местное физическое воздействие на патологический очаг, являющееся начальным, преобразуется в физико-химическое, которое в свою очередь трансформируется в единый нервно-рефлекторный и гуморальный процесс с вовлечением в ответные реакции различных систем организма.

- В настоящее время к основным первичным физико-химическим процессам, определяющим биологическое и лечебное действие гальванизации, относят:

- Активацию ионных процессов;
- Образование свободных форм веществ;

Активация ионных процессов

При раздражении электрическим током распределение ионов меняется, наружная поверхность оболочек становится отрицательно заряженной. Дальнейшее распространение возбуждения происходит за счет локальных токов, возникающих между возбужденным и невозбужденным участками мембраны. Через мембраны клеток, обладающих большим сопротивлением, постоянный ток не проходит. Поэтому свободные заряды (в первую очередь ионы калия и натрия могут перемещаться только в ограниченном пространстве от одной клеточной мембраны к другой. С позиций ионной теории объясняют «успокаивающее» действие на ткани анода и «раздражающее» действие катода.

Образование свободных форм веществ

Доказано увеличение количественного уровня биологически активных соединений-БАВ в крови и тканях у различных групп больных и экспериментальных животных под действием постоянного гальванического тока

3. Показания к применению постоянного гальванического тока:

1. Травмы и заболевания периферической нервной системы инфекционно-токсического и травматического генеза);
2. Заболевания и последствия органического поражения ЦНС (энцефалиты, ОНМК, мигрень и др.);
3. Функциональные нарушения ЦНС;
4. Воспалительные заболевания органов ЖКТ и дыхания с моторно-секреторными нарушениями (дискинезии ЖВП, гастриты, колиты, плевропневмонии, бронхиты, и др.);
5. Нарушения регуляции АД начальной стадии (гипо-гипертензии);
6. Посттравматические изменения костно-мышечной системы (переломы, ушибы, растяжения и др.);

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

1. Новообразования и подозрение на них;
2. Острые воспалительные и гнойные процессы;
3. Болезни крови с склонностью к кровотечению;
4. Сердечно-сосудистые заболевания в фазе декомпенсации;
5. Нарушения целостности кожных покровов в зоне воздействия;

6. Беременность;
7. Кахексия и интоксикации;

Лекарственный электрофорез

I. Определение лекарственного электрофореза: -метод одновременного воздействия на организм больного с лечебной целью постоянного электрического тока и лекарственного вещества, поступающего в организм с электротокком через неповрежденную кожу или слизистые оболочки

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ.

I. Технические характеристики лекарственного электрофореза:

- а) ток: 30-80 Вольт
- б) напряжение: до 50 мА
- в) плотность тока: 0,03-0,1 мА/см²

II. Стандарты применяемых методик лекарственного электрофореза. Стандарты методик лекарственного электрофореза мало отличаются от аналогичных для гальванизации. Заслуживает внимания лекарственный электрофорез полостных органов (rectum, vagina, gaster et citera), внутритканевой электрофорез путем помещения очага поражения в межэлектродном пространстве после внутривенного, или другого пути введения вещества. В отличии от гальванизации при лекарственном электрофорезе прокладки под электродами смачивают не водой, а лекарственным раствором. При введении электрически заряженных частиц лекарственных веществ, последние должны иметь одноименную с электродом полярность.

3) длительность воздействия лекарственных веществ, введенных методом электрофореза определена депонированием ионов лекарств в кожном депо, и составляет от 1 до 15 суток

III. Основные вопросы требующие решения

- 1) источники гальванического тока;
- 2) механизм лечебного действия;
- 3) терапевтические заболевания являющиеся показанием к применению;

IV. Ответы на вопросы требующие решения

- 1) источники гальванического тока те же, что и для гальванизации
- 2) механизм действия включает направленное движение ионной формы лекарств через кожу и слизистые оболочки (катионов - к катоду, отрицательно заряженному электроду, анионов - к аноду, положительно заряженному электроду) в кожное депо и кровоток.
- 3) показания к лекарственному электрофорезу те же что и к назначению гальванизации и применяемому лекарственному веществу .

ИМПУЛЬСНЫЕ ТОКИ

Определение: **ДИАДИНАМИЧЕСКИЕ ТОКИ** - метод воздействия на организм двумя постоянными низкочастотными импульсными токами раздельно или чередующимися непрерывно с частотой от 50 до 100 Гц.

II. Основные положения диадинамотерапии

1. Технические параметры ДДТ определены тремя параметрами:

- а) формой импульсов: прямоугольной, экспоненциальной, синусоидальной, треугольной;
- б) разной частотой не более 150 Гц – однополупериодный непрерывный, двухполупериодный непрерывный, ритмический, волновой;
- в) разной длительностью импульсов, чередующихся с паузами

Характеристики видов фиксированных модуляций:

1. «Однополупериодный ритмический, ОР» - чередование посылок однополупериодного выпрямленного тока длительностью 1-1,5 сек с паузами 1-1,5с.
2. «Однополупериодный волновой, ОВ» - чередование посылок плавно нарастающего и плавно убывающего однополупериодного выпрямленного тока длительностью 4 сек с паузами длительностью 2с.
3. «Однополупериодный волновой, ОВ-1» - чередование посылок плавно нарастающего и плавно убывающего однополупериодного выпрямленного тока длительностью 8 сек с паузами длительностью 4 сек.
4. «Двухполупериодный волновой, ДВ» - чередование посылок плавно нарастающего и плавно убывающего двухполупериодного выпрямленного тока длительностью 8 сек с паузами длительностью 4 сек.

«Двухполупериодный волновой, ДВ-1» - чередование посылок плавно нарастающего и плавно убывающего двухполупериодного выпрямленного тока длительностью 4 сек с паузами длительностью 2 сек.

2. Стандарты методик применения – наложение электродов контактно продольно, поперечно. Дозировка по силе тока от 1 до 30 мА и по восприятию ощущений от легкой вибрации до отчетливых периодов сокращений групп мышц с последующим их расслаблением.

3. Длительность воздействия от 2 до 10 минут, на курс 8-10 процедур

III. Основные вопросы, требующие решения:

- 1) источники диадинамических токов;
- 2) механизм лечебного действия ДДТ;
- 3) заболевания, являющиеся показанием к применению;

IV. Ответы на вопросы, требующие решения

- 1) Источниками ДДТ являются **Аппараты:** «СНИМ-1», «Тонус 1-2», «Модель-717».

2) Механизмы лечебного действия ДДТ:

- обезболивающий
- антиспастический
- сосудорасширяющий

3) Показания к назначению ДДТ являются:

1. Заболевания ПНС (радикулит, невралгия, люмбаго)
2. Облитер. атеросклероз сосудов ног (ОАНК), ангиоспазмы
3. Заболевания и повреждения опорно-двигательного аппарата
4. Заболевания десен

Противопоказания

1. Острые воспалительные заболевания
2. Нефиксированные переломы с отломками
3. Внутрисуставные переломы и повреждения
4. Опухоли и геморрагический синдром
5. Непереносимость тока

АМПЛИПУЛЬСТЕРАПИЯ

I. Определение: амплипульстерапия-применение с лечебными целями наложений низкочастотного переменного синусоидального тока на высокочастотный 5000 Гц переменный синусоидальный ток.

II. Основные положения амплипульстерапии

1. Технические характеристики: Низкочастотный ток частотой 150 Гц накладывается на высокочастотный ток частотой 5000 Гц.
2. Стандарты методик применения: дозировка процедуры осуществляется по силе тока (5-80 мА), которая увеличивается до появления у больного ощущения выраженной вибрации
3. Длительность процедуры при одной локализации электродов 6-10 мин воздействия, на курс 6-12 процедур.

III. Основные вопросы, требующие решения

- 1) источники синусоидальных модулированных токов- СМТ;
- 2) механизм лечебного действия;
- 3) Заболевания являющиеся показанием к применению;

IV. Ответы на поставленные вопросы.

1. Аппараты «Амплипульс 3(3Т,4,5)».
2. Механизм лечебного действия СМТ: переменный ток несущей частоты 5000 Гц глубоко проникает в ткани, оказывает слабое раздражающее действие, улучшающее проникновение токов низкой частоты, оказывающих тормозящее и ганглиоблокирующее действие; тормозное действие на фазы парабриоза, торможение застойных очагов возбуждения в ЦНС, местное анальгезирующее действие.

3. Показания для амплипульстерапии

1. Заболевания ПНС (радикулит, радикулоневрит, люмбаго)

2. Облитерирующий атеросклероз сосудов ног, ангиоспазмы
3. Заболевания органов ЖКТ с моторно-секреторными нарушениями (гипоацидный гастрит, спастические дискинезии ЖВП и кишечника)
4. Заболевания органов дыхания (ХБ и бронхоэктазы вне обострения, БА легкой и средней тяжести течения вне приступного периода)
5. АГ 1-2А стадии, 1-2 степени, риск 2-3 вне обострения
6. Неврологические проявления остеохондроза шейного отдела позвоночника (радикулярный и плече-лопаточный синдром, вертебро-базиллярная недостаточность)

Противопоказания

1. Острые воспалительные заболевания
2. Нефиксированные переломы с отломками
3. Внутрисуставные переломы и повреждения
4. Опухоли и геморрагический синдром
5. Непереносимость тока

УВЧ-ТЕРАПИЯ

I. Определение электрополей УВЧ : -применение с лечебной целью непрерывного или импульсного переменного электрического поля ультравысокой частоты, подведенного к тканям с помощью конденсаторных пластин.

II. Основные положения УВЧ терапии

1. Технические характеристики: непрерывного и импульсного переменного электрического поля: частота от 30 до 300 МГц (26,12 МГц и 40,68 МГц)
2. Стандарты методик применения: используют два основных положения электродов: поперечное и продольное; При воздействии на: область головы выходная мощность 20-40 Вт, область грудной клетки-60-80 Вт, область органов малого таза-70-100 Вт. Дозировка процедуры осуществляется по тепловым ощущениям больных: нетепловая, слабо тепловая доза, тепловая доза.
3. Длительность процедуры при одной локализации электродов 10-15 мин воздействия, на курс 5-15 процедур, ежедневно или через день.

III. Основные вопросы, требующие решения

- 1) источники - непрерывного и импульсного переменного электрического поля ультравысокой частоты;
- 2) механизм лечебного УВЧ действия;
- 3) Заболевания являющиеся показанием к применению УВЧ терапии;

IV. Ответы на поставленные вопросы.

1. Аппараты «УВЧ-66», «Экран-1,2,3»; «Импульс-3», УВЧ-80-ундотерм с возможностью подключения внешнего резонаторного индуктора.

2. Механизм лечебного действия УВЧ:

- стимуляция крово-лимфообращения в воспалительном очаге
- дегидратация воспаленных тканей
- повышение функции ретикулоэндотелиальной системы

- увеличение активности и интенсивности фагоцитоза
- снижение тонуса гладкой мускулатуры органов ЖКТ
- образование защитного барьера из элементов соединительной ткани

В механизмах лечебного действия УВЧ также выделяют:

- а). Тепловой –кавитационный эффект через изменение положения ионов, вращательных движений дипольных и полярных молекул как в поверхностных, так и в глубоких тканях;
- 2.Нетепловой осцилляторный эффект, который приводит к физико-химическим изменениям клеточной и молекулярной структуры коллоидов тканей;
- 3)показанием для назначения УВЧ терапии являются:
 - 1.Заболевания периферической нервной системы в подостром периоде- 2. Болезнь Рейно 3. Облитерирующий эндартериит 4.Подострый тромбофлебит 5.Бронхоэктатическая болезнь и абсцесс легкого при дренировании полости в бронхи 6. Заболевания органов пищеварения в подострой стадии 8.Воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки в подостром периоде при дренировании очага инфекции.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

1. Не дренированные гнойные процессы 2.Наклонность к кровотечениям 3.Хронические заболевания в фазе декомпенсации 4.Беременность всех сроков 5.Системные заболевания крови 6.Опухоли 7. ИБС с частыми приступами стенокардии и острым инфарктом миокарда

Микроволновая сверхвысокочастотная (СВЧ) терапия

I.Определение: Микроволновая терапия – применение с лечебной целью электромагнитного поля сверхвысокой частоты длиной волн от 1м до 1 мм и частотой колебаний от 300 до 300000 МГц.

II. Основные положения СВЧ терапии

- 1.Технические характеристики: а)сантиметроволновая терапия-электромагнитные колебания ультравысокой частоты 2450 МГц (12,25см) и 2375 МГц (12,6 см);б)дециметроволновая терапия-применение с лечебной целью электромагнитных колебаний сверхвысокой частоты-460МГц (65 см) и 915 МГц (32,8см); в)миллиметроволновая терапия-применение с лечебной целью электромагнитных колебаний крайне высокой частоты 30-300 ГГц (10-1мм);
- 2.Стандарты методик применения: используют два основных положения излучателя: контактно и с зазором (в см); Мощность воздействия в ваттах (Вт). Дозировка процедуры осуществляется по тепловым ощущениям больных: слаботепловая (до 30 Вт), средне тепловая доза (до 60 Вт), тепловая доза (более 60 Вт). Продолжительность воздействия в минутах.Частота проведения ежедневно, через день.
- 3.Длительность процедуры в минутах. Частота проведения ежедневно, через день. на курс 5-15 процедур.

III.Основные вопросы, требующие решения

- 1) источники ДМВ, СМВ, ММВ терапии;

- 2) механизм лечебного действия ДМВ, СМВ и ММВ терапии;
- 3) Заболевания являющиеся показанием к применению ДМВ, СМВ и ММВ терапии;

IV. Ответы на поставленные вопросы требующие решения.

1. Аппаратные источники СВЧ излучений. Для дециметрового излучения используют аппараты «Волна-2», «Ромашка» с длиной волны 65 см и частотой колебаний 460 МГц.

Для лечения применяются обычно слаботепловые и тепловые мощности. Излучатели аппаратов «Ромашка» и «Волна-2» располагают на расстоянии 3-4 см от поверхности кожи, пользуясь дистанционной методикой.

Для сантиметрового излучения используют аппараты «Луч-2», «Луч-58», которые генерируют микроволны длиной волны 12,6 и 12,2 см, что соответствует частоте 2375 и 2450 МГц.

Для миллиметрового излучения используют аппараты «Явь-1», «Инициация», «Электроника КВЧ-0,1(0,2;0,3;0,4;)».

2. Механизмы лечебного действия микроволновой терапии

1. Болеутоляющий
2. Противовоспалительный
3. Бактериостатический
4. Трофический
5. Репаративный.

Особенности лечебного действия тепловой и нетепловой мощности излучений:

а. Тепловая (плотность потока мощности выше 0,01 Вт/см²)-стимулирует кровоснабжение, микроциркуляцию;

б. Нетепловая (плотность потока мощности меньше 0,01 Вт/см²)- иницирует физико-химические сдвиги и биорезонансные изменения в биокolloидных системах, стимулирует обменные процессы в тканях;

3. Показания для микроволновой терапии:

а). Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов конечностей, позвоночника

б). Дегенеративно-воспалительные заболевания периферических нервов

в). ЯБЖ без склонности к кровотечению

г). Облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей

д). Послеоперационный инфильтрат

е). Подострые и хронические заболевания уха, горла, носа

Противопоказания для микроволновой терапии

1. Злокачественные новообразования
2. Активный туберкулез
3. Склонность к кровотечению
4. Наличие в тканях инкапсулированных металлических тел
5. Тиреотоксикоз
6. Беременность
7. Отек тканей в связи с местными или системными нарушениями кровообращения.

Дарсонвализация

I.Определение: дорсанвализация-это использование с лечебной целью разрядов импульсного, резко затухающего, высокочастотного переменного тока малой силы и высокого напряжения

II. Основные положения дорсанвализации

1.Технические характеристики: высокочастотный переменный ток силой 0,015-0,02 мА и напряжением до 20 кВ (киловольт).

2.Стандарты методик применения: дозируют процедуры дорсанвализации по величине напряжения: слабое, среднее, сильное. Увеличивают напряжение постепенно до ощущения пощипывания кожи или до ощущения слабого тепла. При полостных процедурах в полости носа и наружного слухового прохода электрод контактно держит сам больной или медицинская сестра. Стекловакуумный электрод фиксируют мешочками с песком при ректальной и вагинальной процедурах.

3.Продолжительность воздействия на поверхность тела площадью 500см² оставляет 3-5 мин. При полостных процедурах время воздействия от 5 до 15 минут.Процедуры проводят ежедневно или через день. Курс лечения состоит из 10-20 процедур.

III.Основные вопросы, требующие решения

- 1) источники дорсанвализации;
- 2) механизм действия
- 3) заболевания являющиеся показанием к применению;

IV.Ответы на поставленные вопросы требующие решения.

- 1) источники дорсанвализации: общей- люстра Чижевского; местной - аппараты «Искра 1» и «Искра 2»;
- 2) механизм действия – раздражение рецепторного аппарата кожи, воздействие через метамеры кожи на ЦНС и рефлекторно стимуляция органного кровотока;
- 3)Показания к дорсанвализации:
 - а.**Общая дорсанвализация** при неврозах, бессоннице, ГБ 1 стадии, синдроме и болезни Рейно на стадии функциональных изменений сосудов
 - б.**Местная дорсанвализация** при невралгиях, кожном зуде, варикозном расширении вен, трофических язвах, нарушениях трофики волос, парадантозе.

Противопоказания к дорсанвализации

Заболевания в острой фазе, кровоточивость и склонность к кровотечениям, постинфарктный период в течение 6 месяцев, опухоли, синдром и болезнь Рейно в стадии органических изменений сосудов

Индуктотермия

I.Определение: Индуктотермия –применение с лечебными целями переменного магнитного поле высокой частоты

II. Основные положения индуктотермии

1.Технические характеристики: переменное магнитное поле высокой частоты (13,56 МГц; 27,12 МГц; 40,68 МГц), пропущенное через витки электрода индуктора и индуцирующее в близлежащих токопроводящих тканях переменное высокочастотное магнитное поле.

2. Стандарты методик применения: используют два основных положения индуктора излучателя-коаксиального кабеля: продольно вдоль туловища и циркулярно витками над областью воздействия; Мощность воздействия в ваттах (Вт). Дозировка процедуры осуществляется по тепловым ощущениям больных: нетепловая и тепловая.

3. Продолжительность воздействия в минутах. Частота проведения ежедневно, через день

III. Основные вопросы, требующие решения:

- 1) аппараты для индуктотермии;
- 2) механизм лечебного действия индуктотермии;
- 3) заболевания являющиеся показанием к применению индуктотермии;

IV. Ответы на поставленные вопросы.

1) Аппараты: ДКВ-2, ИКВ-4, ИКВ-4

2) Механизм лечебного действия:

а) Нетепловой осцилляторный эффект- активизирующий тканевый метаболизм, иммунитет, тканевую регенерацию и репарацию

б) Тепловой- болеутоляющий, спазмолитический и сосудорасширяющий эффекты;

3) Показания к индуктотермии: заболевания внутренних органов (нефриты, гастриты, гепатиты, циститы, астмоидный бронхит, спастические дискинезии ЖКТ) в подострой и хронической фазе, ушибы и переломы, остеохондроз позвоночника;

Противопоказания к индуктотермии

Заболевания внутренних органов в фазе декомпенсации, острые инфекционные заболевания и туберкулез в острой фазе, кровоточивость и склонность к кровотечениям; Острый коронарный синдром и ХИБС с частыми приступами стенокардии, нарушениями ритма сердца, застойной недостаточностью кровообращения. Опухоли. Инкапсулированные металлические инородные тела.

СВЕТОЛЕЧЕНИЕ И УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТЕРАПИЯ

I.Определение СВЕТОЛЕЧЕНИЯ- применение с лечебной и профилактической целью оптического светового излучения (ультрафиолетового, видимого, инфракрасного) определенной длины волны.

II.ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ СВЕТОЛЕЧЕНИЯ

1.Технические характеристики: а) Ультрафиолетовое с длиной волны 180-400нм;б) Видимое с длиной волны 410-760 нм; в) Инфракрасное с длиной волны 770нм-460 мкм;

2.Стандарты методик применения: используют дистанционную методику облучениям рассеянным светом и прямым излучением с зазором в см; Дозировка процедуры осуществляется при инфракрасном и видимом видах излучений по времени воздействия и тепловым ощущениям больных, по времени воздействия и реакции реактивной гиперемии при УФО излучении. Продолжительность воздействия в минутах. Частота проведения ежедневно, через день.

3.Длительность процедуры в минутах. Частота проведения ежедневно, через день. на курс 5-10 процедур.

III.Основные вопросы,требующие решения

- 1) Источники инфракрасного, видимого и ультрафиолетового излучений;
- 2)Механизм лечебного действия инфракрасного, видимого и ультрафиолетового излучений;
- 3)Заболевания являющиеся показанием к применению инфракрасного, видимого и ультрафиолетового излучений;

IV.Ответы на поставленные вопросы.

1)источники излучений: а)инфракрасного: лампа Соллюкс -500-1000Вт, лампа Минина;

б)видимого-естественные источники света; источники лазерного излучения- аппараты- УЛФ-01 «Ягода», «Узор», « Мустанг», «Ромашка», «АЛОК-1»;

в)ультрафиолетового-искусственные источники- ДРТ-350,ДБ 15-60, КУФ.

2)Механизм действия различных видов излучений:

а)ультрафиолетового излучения:

-бактерицидный, фотохимический кожный эффект (фотолиз и деструкция внутриклеточных белков)

-фотобиологический кожный эффект с образованием в коже и п\к клетчатке витамина «Д», БАВ (гистамина, ацетилхолина, серотонина). БАВ повышают проницаемость сосудов и клеточных мембран, оказывают кардиотонический эффект, усиливают тканевое дыхание и репаративные процессы, рефлекторно снижают мышечный тонус и болевую чувствительность. КУФ-излучение отличает капилляроспастический и

последующий венодилататорный эффекты. ДУФ (длинноволновое ультрафиолетовое излучение) оказывает сосудорасширяющий эффект;

б)видимого излучения:

-фотобиологический кожный эффект с образованием БАВ; рефлекторный на ЦНС через метамеры кожи, местный сосудорасширяющий;

в)инфракрасного излучения:

-фотобиологический тепловой эффект с расширением сосудов, спазмолитическим действием, образованием в коже и п/к клетчатке БАВ;

г)механизмы лечебного действия видимого красного и инфракрасного лазерного излучений: –

–**фотохимический** -активация каталазы, цитохромоксидазы, супероксиддисмутазы, деполяризация клеточных мембран, повышение антикоагулянтного потенциала крови;

-**фотобиологический эффект**-улучшение микроциркуляции, трофических и регенераторных тканевых процессов;

3).Показания к различным видам светолечения.

а)показания к УФО облучению-дренированные острые бактериально-воспалительные заболевания кожи, п/к клетчатки и слизистой полости рта (рожа, фурункулез, ангина и др.) , рахит, желтуха новорожденных;

б)показания к инфракрасному облучению- ушибы, травмы и воспалительные процессы мягких тканей в подстрой стадии воспалительного процесса;

в) показания к лазерному красному и инфракрасному облучению:

1.Заболевания кожи-трофические язвы; 2.Длительно незаживающие раны
3.Заболевания слизистой полости рта (афтозный стоматит, парадонтоз) и ЖКТ (через ФГС)-эрозии и язвы пищевода и желудка; 4.Заболевания периферических сосудов атеросклеротического генеза, облитерирующий эндартериит- (через внутривенный световод); 5.ГБ-рефлексогенно на синокаротидную зону; 6.ДОА,ревматоидный артрит- локально на область суставов.

Противопоказания для светолечения

Заболевания внутренних органов в фазе обострения и декомпенсации, кахексия, туберкулез, кровоточивость и склонность к кровотечениям, ИБС с частыми приступами стенокардии, острый инфаркт миокарда, ГБ в фазе обострения, ХСН 2-3 стадии, опухоли, беременность, не дренированные гнойные очаги, системные заболевания соединительной ткани.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТЕРАПИЯ

I.Определение: Ультразвуковая терапия- воздействие с лечебной целью на биологические ткани упругих механических колебаний контактных сред

II. Основные положения

1.Технические характеристики: колебания упругой среды частотой от 800кГц до 3000 кГц

2.Стандарты методик применения: в качестве контактных сред используют глицерин, вазелин, дистанционную методику воздействию через водную среду ванн на поверхностях недоступных хорошему контакту с излучателем.

Дозировка процедуры осуществляется по интенсивности непрерывного или импульсного излучений средней мощности $0,7-1,0 \text{ Вт/см}^2$ и времени воздействия в минутах.

3. Длительность процедуры в минутах. Частота проведения ежедневно или через день. На курс 5-10 процедур.

III. Основные вопросы, требующие решения

- 1) Аппараты ультразвукового излучения;
- 2) Механизм лечебного действия ультразвука;
- 3) Заболевания являющиеся показанием к применению ультразвукового излучения;

IV. Ответы на поставленные вопросы.

1). источники УЗ терапии- аппараты: «УЗТ-101, 102, 103», «Барвинок», «Гамма».

2). Механизм действия УЗ терапии

– **механический** с микромассажем на клеточном и субклеточном уровнях (повышение проницаемости клеточных мембран, конформация молекул)

- **тепловой** (повышение скорости биохимических реакций, спазмолитическое и болеутоляющее действие)

- **физико-химический** (изменение дисперсности коллоидов плазмы и генерации свободных радикалов, усиление фибринолиза, улучшение нейровегетативной регуляции)

Особенности механизма лечебного действия УЗ-терапии в зависимости от интенсивности воздействия: под воздействием ультразвука частотой 880 кГц интенсивностью $0,2 \text{ Вт/см}^2$ происходит генерация возбуждения электронных орбиталей молекул воды и изменение поверхностных свойств клеточных мембран, $0,2-0,5 \text{ Вт/см}^2$ вызывает деполяризацию клеточных мембран, изменение мембранного потенциала, активности ионных каналов.

Воздействие интенсивностью $0,4-0,6 \text{ Вт/см}^2$ активизирует ПОЛ, $0,3-0,8 \text{ Вт/см}^2$ вызывает активацию клеточного дыхания и окислительного фосфорилирования.

3.) Показания к УЗ терапии

- дегенеративно-дистрофические, травматические заболевания опорно-двигательного аппарата;

- заболевания органов дыхания (пневмонии и бронхиты в фазе разрешения);

- склонность к спаечным процессам в органах малого таза и плевральной полости;

- невралгии, невриты, радикулиты

Противопоказания к УЗ терапии:

Заболевания внутренних органов в фазе обострения и декомпенсации, кровоточивость и склонность к кровотечениям, ХСН 2б-3 стадии, злокачественные новообразования, острые инфекции, острые нарушения коронарного и мозгового кровообращения, ГБ выше 2А стадии.

ТЕПЛОЛЕЧЕНИЕ И ВОДОЛЕЧЕНИЕ

I. Определение: Теплолечение- применение с лечебной целью нагретых сред, обладающих высокой теплоемкостью, низкой теплопроводностью и высокой теплоудерживающей способностью.

II. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Физические характеристики физических сред:

- а) теплоемкость;
- б) теплопроводность;

2. Стандарты методик применения: контактная наружная и контактная внутрисполостная (ректальная, вагинальная, оральная) методики воздействия.

3. Дозировка процедуры осуществляется по температуре контактной среды (холодные, прохладные, индифферентные, теплые, горячие) площади и времени воздействия. Частота проведения ежедневно, через день. Длительность процедуры в минутах. Курс из 5-10 процедур.

III. Основные

вопросы,

требующие решения

- 1) Источники (среды) применяемые для тепло-водолечения;
- 2) Механизм лечебного действия различных сред (воды, грязей, парафино-озокеритовых аппликаций);
- 3) Заболевания являющиеся показанием к применению тепло-водолечебных процедур;

IV. Ответы на поставленные вопросы требующие решения.

1. Физические параметры сред:

а) **Теплоемкость**- количество тепла, которое необходимо затратить для нагрева среды на 1⁰С;

б) **Теплопроводность** - способность веществ передавать тепло. Лечебные грязи, озокерит, парафин, отдают тепло медленнее воды. Из всех теплоносителей озокерит обладает наибольшей теплоемкостью, наиболее высокой термоудерживающей способностью и минимальной теплопроводностью.

2. Механизмы лечебного действия физических сред:

а) **механизмы лечебного действия в зависимости от температурного фактора:**

- При тепловых воздействиях, в пределах температурного оптимума (24-32⁰С), в зоне воздействия повышается проницаемость клеточных мембран, усиливается выработка БАВ, стимулируются репаративные и регенеративные процессы;

- Прохладные и холодные процедуры урежают частоту и увеличивают силу сердечных сокращений и наполнение пульса, стимулируют гемодинамическую доставку О₂ в ткани, углубляют и урежают частоту

дыхательных движений, повышают возбудимость нервной системы, оказывают общетонизирующее воздействие.

б) механизмы лечебного действия в зависимости от вида среды теплоносителя:

парафинотерапия:

- противовоспалительный
- метаболический
- трофический

О з о к е р и т о т е р а п и я - применение с лечебными целями медицинского воска. Механизмы лечебного действия озокерита:

- тепловой
- механический
- химический

Тепловой фактор. В результате действия теплового фактора озокерита усиливается кровоток и выработка БАВ, активизируются процессы репарации и регенерации ткани.

Механический фактор реализуется при застывании озокерита через уменьшение его начального объема (в 1.5 раза большего в сравнении с парафином), что приводит к выраженной компрессии поверхностных тканей, снижению гидратации тканей, улучшению веноулярного и лимфатического оттока.

Химический фактор обусловленный наличием в составе озокерита химических веществ. Химические вещества раздражают кожу и через сальные, потовые железы и волосяные фолликулы кожи попадают в поверхностные слои кожи и стимулируют пролиферацию и дифференцировку клеток эпидермиса и фибробластов, а также повышают активность эпидермальных макрофагов.

Лечебные эффекты **О з о к е р и т о т е р а п и и**

- противовоспалительный
- метаболический
- трофический

Грязелечение-применения природных органно-минеральных коллоидных образований, характеризующихся высокой теплоемкостью и теплопроводностью и содержащие соли, газы, биологически активные вещества, бактериофаги, микроорганизмы, с лечебными целями.

Лечебные грязи подразделяют на несколько видов: иловые сульфидные, сапропелевые, торфяные, сопочные.

Механизмы лечебного действия грязей:

- тепловой
- механический
- химический

Тепловой фактор. Незначительная конвекционная способность грязей способствует сохранению и проникновению тепла глубоко в ткани. Это

способствует активизации кровообращения, изменению проницаемости мембран, обменных и окислительно-восстановительных процессов внутренних органов. Механический фактор оказывает венотоническое и улучшающее лимфоотток и микроциркуляцию действие.

Химический фактор в действии грязей обусловлен наличием в них БАВ, которые могут действовать на организм различными способами: непосредственно на кожу и ее структуры; рефлекторно через раздражение экстерорецепторов кожи или некоторых дистантных рецепторов; гуморальным путем проникновения через кожу в кровь и циркуляции с кровотоком.

Лечебные эффекты грязелечения

- противовоспалительный
- анальгезирующий
- рассасывающий
- метаболический
- трофический
- седативный

Водолечение-метод применения воды в целях лечения, профилактики и реабилитации больных.

Факторы лечебного действия водолечения

- механический
- термический
- химический

Механическое действие водолечения осуществляется на рецепторы кожи, через которые рефлекторным путем улучшается работа ЦНС, функциональное состояние периферического и органного кровообращения. По термическому фактору различают холодные процедуры с температурой воздействия ниже 20⁰С, прохладные –от 20 до 33⁰С, индифферентные-34-36⁰С, теплые 37-40⁰С, горячие – с температурой выше 40⁰С.

Химический эффект основан на раздражающем кожу действии входящих в состав водолечебных процедур эфирных масел, терпенов, вяжущих веществ, скипидара, горчицы и т.д., усиливающих термическое действие.

Л Е Ч Е Б Н Ы Е Э Ф Ф Е К Т Ы В О Д О Л Е Ч Е Н И Я

- иммуностимулирующий
- анальгезирующий
- рассасывающий
- метаболический
- трофический
- седативный

К водолечебным процедурам относят обливания, влажные обтирания и обертывания, души, бани и ванны.

3).ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ТЕПЛОВОДОЛЕЧЕБНЫХ ПРОЦЕДУР

Показания для парафинотерапии

Заболевания и травмы опорно-двигательного аппарата, заболевания периферической нервной системы, болезнь Рейно, хронические воспалительные заболевания органов малого таза, рубцовые изменения кожи

Противопоказания для парафинотерапии

Кровоточивость и склонность к кровотечениям, воспалительные процессы в острой фазе, стенокардия напряжения выше 2 ФК, 2-я половина беременности и период лактации, хронические заболевания внутренних органов в фазе декомпенсации.

ПОКАЗАНИЯ для озокеритотерапии:

хронические воспалительные заболевания кожи и внутренних органов, травмы костно-мышечной и периферической нервной систем, спаечные процессы брюшной полости, трофические язвы.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ для озокеритотерапии: острые воспалительные процессы различной локализации, недостаточность кровообращения 2-3 стадии, хронические заболевания внутренних органов в фазе декомпенсации

ПОКАЗАНИЯ для грязелечения: хронические воспалительные заболевания при подостром начале воспалительного процесса, посттравматические изменения в опорно-двигательном аппарате, остаточные явления от ожогов и отморожений.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ для грязелечения: острые воспалительные процессы, злокачественные новообразования, миомы, фибромиомы и кисты яичников, болезни крови, кровоточивость и склонность к ним, туберкулез, выраженные формы атеросклероза и эндокринных заболеваний, беременность, кахексия.

Показания к водолечебным процедурам

неспецифические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания опорно-двигательного аппарата вне фазы обострения, начальная стадия ГБ.

Противопоказания к водолечебным процедурам

- острые воспалительные процессы
- хронические заболевания в фазе обострения
- гипертоническая болезнь 2Б-3 стадии
- выраженный атеросклероз
- дисфункции эндокринной системы
- тяжелая стенокардия и инфаркт миокарда
- аневризмы сердца и крупных сосудов
- состояние после недавно перенесенного инсульта (6-8 мес),
- болезни крови
- злокачественные новообразования
- мокнущая экзема

-гнойничковые заболевания кожи

САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

I. Определение санаторно-курортного лечения

Санаторно-курортное лечение -это использование с целью реабилитации специально подобранного ритма жизни, искусственных и естественных климатических и бальнеологических факторов

II. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1.Определение природно-климатических и искусственных лечебно-оздоровительных факторов:

а)определение курорта- **Курорт**-это территория, в пределах которой имеются естественные или выведенные на поверхность искусственным путем минеральные воды, запасы лечебных грязей, целебный климат, водоемы, благоприятный ландшафт, а также необходимые для их отпуска и приема пациентов учреждения и сооружения (санатории, дома отдыха, курортные поликлиники);

б) определение санатория- Санаторий-это специализированное стационарное учреждение с уклоном на использование в лечебных комплексах климатотерапии, бальнеотерапии или грязелечения, аппаратной физиотерапии, лечебной физической культуры в условиях активного отдыха, специально продуманного ритма жизни и проведения процедур;

2.Методики санаторно-курортного лечения определены основными видами курортов и санаториев: Курорты подразделяются на четыре основные группы:

климатические

бальнеологические

грязевые

смешанные

Смешанные подразделяются на бальнео-грязевые, бальнео-климатические, климато-грязевые, климато-бальнео-грязевые.

Бальнеологические и грязевые курорты.

Среди наиболее известных бальнеологических и грязевых курортов выделяют курорты с углекислыми водами (Есентуки, Железноводск, Кисловодск, Пятигорск); курорты с сероводородными водами (Горячий ключ, Ейск, Нальчик, Пятигорск, Сочи); курорты с мышьяковистыми водами (Кармадон).; курорты с радоновыми водами (Пятигорск); курорты с йодобромистыми водами (Ейск, Кудепста, Нальчик), курорты с минеральными водами для внутреннего применения (Горячий ключ, Есентуки, Железноводск, Кисловодск, Нальчик, и др.); грязевые курорты (Анапа, Ейск, Эльтон и др).

Выделяют местные и дальние санатории для лечения больных СД, туберкулезом, заболеваниями органов кровообращения и др. Поездки тяжело больных пациентов на дальние курорты в другие климато-географические зоны сопряжены с высоким риском ухудшения состояния здоровья вследствие длительного переезда и влияния контрастных климатических

условий. Доказана значительная медицинская и экономическая эффективность лечения в местных санаториях, нередко превосходящая эффективность лечения на дальних курортах, особенно при выраженной патологии сердечно-сосудистой системы и при лечении детей.

Методики санаторно-курортного лечения также определяет профильность санаторно-курортных учреждений: однопрофильные санатории (для лечения больных с однородными заболеваниями) и многопрофильные санатории (с двумя и более специализированными отделениями). Методики санаторно-курортного лечения также зависят от возраста обслуживаемых больных в санаториях для взрослых, детей, подростков, родителей с детьми и беременных.

3. Дозирование санаторно-курортного лечения. Сроки пребывания больных в санаториях различны, обычно от 24 дней в большинстве санаториев до 48-53 дней, а иногда и больше в зависимости от специализированности санатория (детские, туберкулезные, отделения для лечения спинальных больных)

III. Основные вопросы, требующие решения:

- 1) источники санаторно-курортного лечения - регионы России, имеющие благоприятные климато- бальнеологические условия и санаторно-курортные учреждения; Представление о климатических курортах и климатотерапии.
- 2) Механизм лечебного действия курортных климатических факторов
- 3) Принципы отбора для направления на санаторно-курортное лечение, заболевания являющиеся показанием к направлению на санаторно-курортное лечение.

IV. Ответы на поставленные вопросы.

- 1) источники санаторно-курортного лечения-регионы России, имеющие благоприятные для реабилитации больных климатические условия и соответствующие санаторно-курортные учреждения

Климатические курорты и климатотерапия

Основные климатические курорты.

Лиственная леса умеренного пояса. От Балтии через всю европейскую территорию, Западную Сибирь, южнее Томска и до средней Азии. Сестрорецкая группа курортов на Финском заливе (Санкт-Петербург), Одинцовская группа и Звенигородская группа курортов в Подмосковье, Плесс-Ивановская группа курортов в Иваново, Горьковское море в Горьком. **Показания**-хронические заболевания органов дыхания, гипертоническая болезнь начальных стадий не выше средней степени риска, ХСН не выше 1 стадии.

Муссонный климат умеренных широт. Включает Приморский край и Дальний восток. **Курорты**: Староград по Владивостоком, Паратунка на Камчатке, приморье Хабаровского края. Лето влажное, Лучшее время – Весна. **Показания**-функциональные расстройства ЦНС, сердечно-сосудистой системы.

Степной климат. Юг Европейской части России-Ростовская и Волгоградская области, Краснодарский и Ставропольский край, Алтай, Забайкалье, Челябинская область.

Курорты степного климата: в Волгоградской области-кумысолечение в Палласовском и Николаевском районах; В саратовской области курорт – Песчатное; В Челябинске-Троицкий кумысолечебный район; В Краснодарском и Ставропольском крае это группа курортов Приэльбрусье, Нальчик.Тиберда; Группа курортов Северо-Кавказских минеральных вод-Кисловодск, Железноводск, Пятигорск, Ессентуки и др.

Показания-заболевания органов пищеварения, опорно-двигательного аппарата, заболевания периферической нервной системы;

Климат Пустынь и полупустынь. Астраханская область, Дагестан.

Курорты-Тинаки на Каспии,Какепч и Махачкала в Дагестане. Показания: болезни почек с компенсированной ХПН не выше 2-й ст.

Климат Средиземноморья. Побережье Черного моря от Анапы до Туапсе.

Курорты: Дубки, Небуг, Кабардинка,Архипо-Осиповка. Показания-Функциональные расстройства ЦНС и ССС, анемия легкой степени, ожирение 1-3 степени, хронические воспалительные заболевания органов дыхания, воспалительные заболевания Лор-органов,гипертоническая болезнь 1-2А ст.

Климат умеренно влажных субтропиков. Черноморское побережье от

Туапсе до Адлера. Курорты: Адлер, Аше, Красная Поляна, Кудепста, Лоо, Лазаревское, Мацеста, Хоста. Показания: Функциональные расстройства ЦНС и ССС, анемия легкой степени, ожирение 1-3 степени, хронические воспалительные заболевания органов дыхания, воспалительные заболевания Лор-органов,гипертоническая болезнь 1-2А ст.

Климатотерапия- это метод лечебного использования различных типов климата, а также отдельных метеорологических комплексов и различных физических свойств воздушной среды.

Выделяют следующие виды климатотерапии: аэротерапию, талассотерапию, спелеотерапию.

Аэротерапия-использование с лечебными целями дыхания воздухом с высоким содержанием отрицательных аэроионов природного (морской бриз) или искусственного происхождения.

Талассотерапия-метод климатерапии включающий воздействие физических и химических факторов морского климата на организм пациента, включая морские купания,вдыхание отрицательных аэроионов морского бриза, инсоляцию отраженным солнечным светом.

Спелеотерапия-лечебный метод основанный на дыхании чистым воздухом соляных карстовых пещер.

Опубликованные в литературе данные свидетельствуют о наличии целого ряда лечебных эффектов спелео-аэротерапии в комплексной терапии больных бронхиальной астмой: а)разжижение и улучшение экспекции мокроты б)повышение местного иммунитета слизистой бронхов в)элиминация из вдыхаемого воздуха большого набора аллергенов органического и неорганического характера

2) механизм лечебного действия санаторно-курортного лечения-компенсация нарушенных функций на основе нормализации и повышения собственных защитно-приспособительных механизмов организма пациента.

Лечение минеральными водами

Лечебное и физиологическое действие минеральной воды определено ее химическим составом, физическими и биологическими свойствами.

По температуре различают:

- холодные воды-до 20°C
- теплые (слаботермальные) – $21-35^{\circ}\text{C}$
- горячие (термальные) – $36-42^{\circ}\text{C}$

По водородному рН-показателю разделяют:

- сильнокислые – рН меньше 5,5
- слабокислые - рН 5,5-6,8
- нейтральные- рН 6,8-7,2
- щелочные- рН 7,2-8,5
- сильнощелочные- рН $>8,5$

Радиоактивность минеральных вод обычно выражается в специальных единицах- нКи/л; правильнее –в Бк\л (беккерель на литр; 1 нКи/л = 37 Бк; в литературе встречаются и другие единицы радиоактивности минеральных вод- единица Махе, эман, которые мало употребимы) К радиоактивным минеральным водам относят воды с содержанием радона более 5 нКи/л (185 Бк/л или 14 ед Махе). По уровню радиоактивности выделяют:

- слаборадиоактивные- с концентрацией радона 5- 40 нКи/л (185-1480 Бк/л или 14-110 ед Махе)
- со средней концентрацией радона – $40-200$ нКи/л (1480-7400 Бк/л или 110-550 ед. Махе)
- с высокой концентрацией радона-выше 200 нКи/л (7400 Бк/л и выше 550 ед Махе)

Химический состав минеральных вод характеризуется общей минерализацией, ионным составом, наличием газов, микроэлементами, органическими веществами. Ионный состав минеральных вод очень разнообразен. По ионному составу минеральные воды делят на хлоридные гидрокарбонатные, сульфатные с преобладанием соответственно анионов Cl , HCO_3 , SO_4 , натриевые, кальциевые, магниевые (с преобладанием катионов Na , Ca , Mg) в их различных сочетаниях. Однако лечебные свойства определяются главным образом наличием катионов натрия, кальция, магния, анионов хлора, сульфата и гидрокарбоната, которые постоянно разъединяются и соединяются.

Под влиянием катиона натрия увеличивается секреция пищеварительных соков и ферментов, ускоряется кишечная перистальтика и всасывание глюкозы. Катионы кальция оказывают десенсибилизирующее действие, способствуют снижению воспалительных явлений, способствуют ускоренному образованию костной мозоли. Катион магния влияет на внутриклеточное содержание кальция, в сочетании с сульфатным ионом оказывает желчегонное и послабляющее действие. Гидрокарбонатный ион

повышает щелочной резерв крови, снижает ацидоз, улучшает белковый и углеводный обмен.

Анион хлора в сочетании с катионом натрия, усиливает эффекты последнего. Сульфаты угнетают желудочную секрецию, усиливают образование желчи, оказывают выраженное желчегонное и слабительное действие. По сочетанию анионов минеральные воды часто бывают смешанными. Основными видами смешанных вод являются гидрокарбонатные хлоридные, гидрокарбонатные сульфатные и хлоридные сульфатные.

С лечебными целями, как наружно так и внутрь, применяют самые разнообразные минеральные воды. К лечебным относят только те минеральные воды, содержание химических компонентов и физические свойства которых соответствуют принятым нормам, разработанным на основе многолетнего опыта лечебного применения и специальных исследований. Например, содержание углекислого газа в лечебных минеральных водах должно быть не менее 0,75 г/л, общего сероводорода не менее 0,01 г/л, радиоактивность не менее 1 нКи/л, содержание органических веществ для питьевых вод не должно превышать 30- 40 мг/л.

Бутылочные минеральные воды насыщают углекислым газом не менее 0,3% по массе для всех типов вод, исключая железистые, в которых насыщение CO_2 достигает 0,4%. Насыщение углекислым газом минеральных вод предотвращает проникновение в бутылки атмосферного воздуха, контакт с которым может изменить состав вод. Розлив минеральных вод в бутылки допускает возможность их длительного хранения в течение нескольких месяцев с сохранением их лечебных свойств, что позволяет их использовать в любом лечебном, профилактическом учреждении и назначать в амбулаторных условиях.

Содержащийся в естественных водоисточниках сероводород активизирует тканевое дыхание, усиливает секреторную и моторную функцию желудка и кишечника. Для питьевого лечения применяют слабосульфидные воды с концентрацией общего сероводорода до 50 мг/л. Концентрация органических веществ в лечебных водах не допускается выше 30 мг/мл, в лечебно-столовых - не более 10 мг/л. При превышении этих показателей могут развиваться токсические эффекты органических веществ нефтяного и торфяного происхождения (гуминов, битумов, низкомолекулярных жирных кислот, фенолов). Биологические свойства минеральных вод зависят также от содержания микроэлементов, таких как йод, бром, мышьяк, кремний.

Наиболее важные показатели для классификации минеральных вод - минерализация, ионный состав, газовый состав, температура, кислотность, радиоактивность.

Минерализация - содержание всех растворенных в воде веществ (ионов биологически активных элементов - калия, натрия, кальция, брома, йода, мышьяка, Железа, и др.). различают слабоминерализованные минеральные воды (1-2 г/л). Малой (свыше 2 г/л), средней (свыше 5 г/л). Высокой (свыше

15 г/л) минерализации, рассольные (35-100 г/л), крепкорассольные (свыше 150 г/л). Для внутреннего применения используют минеральные воды с минерализацией до 10-20 г/л.

Питьевые минеральные воды по степени минерализации разделяют на 4 группы:

1. *Минеральные питьевые воды* общей минерализацией 8-12 г/л. В эту группу относят баталлинскую воду с минерализацией 5,2 г/л и воды с минерализацией меньшей чем 8 г/л но с повышенным содержанием мышьяка, бора, или специфических веществ. К этой группе можно отнести эссендуки №17 с минерализацией 11-13 г/л. Прием минеральных вод этой группы назначает только врач.

2. *Минеральные питьевые лечебно-столовые* воды общей минерализацией 2-8 г/л. К этой группе относят также Эссендуки № 4 с минерализацией 10 г/л, Себряковскую минеральную воду минерализацией до 3 г/л. Эти воды могут использоваться как столовый напиток и могут назначаться врачом.

3. *Природные минеральные столовые* воды общей минерализацией от 1 до 2 г/л. К этой группе можно отнести Горную поляну.

4. *Природные столовые воды* общей минерализацией меньше 1 г/л , Сюда можно отнести воду Бонакву с минерализацией 0,3-0,5г/л.

Прием минеральной воды производится натошак 3-4 раза в день перед приемом пищи. Количество воды на прием рассчитывают исходя из соотношения 3 мл на 1 кг веса больного. При повышенной чувствительности рекомендуется прием 20 мл воды за 30 мин до приема основной пищи. При назначении методики приема минеральной воды принимают во внимание состояние секреторной и двигательной функции желудка и желудочно-кишечного тракта.

Механизм действия минеральных вод при заболеваниях органов пищеварения.

Лечебное действие минеральной воды начинается с момента ее поступления в ротовую полость. Чем дольше задерживается вода в полости рта, тем более выражено ее рефлекторное действие со слизистой рта на функции желудка, со слизистой заднего отдела полости рта и корня языка на функции кишечника. При повышении моторной функции кишечника и при нормальной и сниженной секреции желудка показан медленный прием горячей минеральной воды малыми глотками за 20-60 мин до еды. В случае понижения моторной функции кишечника и при высокой секреторной функции желудка принимают теплую минеральную воду быстро большими глотками за 1,5 час до еды.

Теплая вода снижает секреторную активность желудка и кишечника, уменьшает моторику ЖКТ, спазм привратника и секреторную активность, способствует задержке стула. Холодная вода усиливает секрецию, моторную функцию желудка и кишечника, стимулирует секреторную активность вызывая послабляющее действие. Холодная вода, усиливая перистальтику желудка способствует более быстрому прохождению воды в кишечник.

При питье минеральных вод большое внимание уделяют времени их приема. Так при приеме минеральных вод за 20-30 мин до приема пищи они стимулируют деятельность желез желудка и кишечника, что обусловлено *пилорическим* действием, которое возникает через 13-15 мин и включает раздражение слизистой оболочки желудка и кишечника. Прием воды за 1 - 1,5 часа до еды вызывает поступление минеральных вод в 12 перстную кишку и оказывает *дуоденальное*, угнетающее на деятельность желез желудка и кишечника действие. Всасывание минеральной воды происходит главным образом в верхних отделах кишечника, где она также действует на рецепторы кровеносных сосудов. Действие минеральной воды не ограничивается органами пищеварения и почек. Помимо ЖКТ минеральная вода оказывает рефлекторное и гуморальное действие на другие органы и системы.

Методика приема внутрь минеральных вод

Принимают минеральную воду натошак 3-4 раза в день перед приемом пищи. Количество принимаемой воды колеблется в значительных пределах. При заболеваниях органов пищеварения начинают с 1/2 стакана и постепенно дозу увеличивают до 1,5 стаканов воды. При заболеваниях почек и мочевыводящих путей разовая доза несколько выше. При повышенной чувствительности к минеральной воде рекомендуют 15-20 мл воды за 15-30 мин до приема основной порции. Эффективность бутылочных минеральных вод увеличивается при приближении приема к курортным (соблюдение распорядка дня, диеты, исключение курения и алкоголя, выполнение утренней гимнастики, пребывание на свежем воздухе). При отдельных заболеваниях методика приема воды может отличаться.

Больным хроническим гастритом с повышенной секреторной активностью минеральные воды назначают 3-4 раза в день за 1 - 1 1/2-ч до приема пищи. Оптимальная температуры воды 38-45°C. Подогретая вода содержит меньше углекислоты, которая раздражает слизистую желудка. Воду принимают быстро, большими глотками. При этом основная часть минеральной воды переходит в кишечник, поэтому сразу проявляется ее дуоденальное действие. Для лечения используют воду следующих минеральных источников Эссентуки №4, кисловодский нарзан, Джемрук, славяновская, смирновская, дарасун, лазаревская.

При хроническом гастрите с нормальной секрецией принимают те же воды, что и при повышенной желудочной секреции. Минеральные воды назначают также 3-4 р/день, за 45-60 мин до еды. Прием воды начинают с 1/2 стакана и постепенно разовую дозу доводят до 180-200 мл. Температура воды составляет 28-35°C. Воду пьют медленно небольшими глотками, благодаря этому часть воды переходит в кишечник и оказывает дуоденальное действие, другая часть остается в желудке и оказывает пилорическое действие.

При хроническом гастрите с пониженной секрецией принимают минеральную воду 3-4 р/день за 20 мин до еды. Прием воды начинают с 1/2 стакана и постепенно разовую дозу доводят до 1 1/2 стаканов. Температура воды составляет 18-25°C. Воду пьют медленно, небольшими глотками. Такой

прием воды оказывает главным образом пилорическое действие, способствующее стимуляции секреции. Рекомендуемые минеральные воды: Эссентуки -№ 4 и 17, арзни, кармадон, лазаревская, Машук №1 и №19 .

При ЯБЖ и 12 перстной кишки, в зависимости от секреторной активности желудка, методика приема воды будет различаться. Так при нормальной или пониженной секреции желудка прием воды и ее вид назначают как при хроническом гастрите соответственно секреторной функции. При повышенной секреции желудка методика приема минеральных вод и ее типы будут те же, что и при хроническом гастрите с повышенной секрецией желудка.

Питьевое лечение минеральными водами показано вне обострения заболевания при отсутствии склонности к кровотечению и при отсутствии стойкого сужения привратника. При болезнях оперированного желудка при отсутствии осложнений лечение минеральными водами начинают через 2 недели после операции.

Лечение питьевыми минеральными водами *хронических энтеритов*, колитов, дискинезии кишечника зависит от характера нарушений моторной функции. При повышенной моторно-спастической деятельности кишечника с поносами применяют воды малой и средней минерализации (2-8 г/л), те же что и при хронических гастритах с повышенной секрецией с небольшим количеством газа, предварительно подогреты до 40-45⁰С. Воду принимают за 35-60 мин до еды, медленно, малыми глотками. Начинают пить с 0,5 стакана воды, постепенно увеличивая объем до 180-220 мл. Прием минеральных вод способствует удалению слизи со слизистой оболочки кишечника при хроническом катаре, а наличие в воде ионов кальция-снижает проницаемость клеточных мембран и оказывает противовоспалительное действие. Подогретая дегазированная вода расслабляет кишечник, снимает спазмы, уменьшает и боль способствует опорожнению кишечника.

При *гипомоторных дискинезиях кишечника* применяют минеральные вода температурой 18-24⁰С, средней и высокой минерализации (6-20 г/л), быстро и большими глотками, 3-4- р/день за 11/2 ч до приема пищи. Такая методика способствует повышению тонуса кишечной мускулатуры и повышению перистальтических движений. Хорошее послабляющее действие оказывают сульфатные магниевые-натриевые соли, препятствующие всасыванию жидкости в кишечнике.

При *хронических заболеваниях печени и ЖВП* применяют различные минеральные воды (Эссентуки № 4 и № 17, баталинская, джемрук, боржом, арзни, славяновская, смирновская, лазаревская). Воду принимают 3-4 р/день, температурой 35-45⁰С. Время и способ приема вод зависят от состояния секреторной функции желудка. При заболеваниях желчного пузыря минеральная вода, поступая в 12 п/кишку, вызывает пузырный рефлекс, сокращающий желчный пузырь и ЖВП, уменьшающий застойно-воспалительные явления в желчном пузыре и ЖВП. Для уменьшения спастических явлений, разжижения застойной желчи и улучшения ее

поступления в кишечник- проводят без зондовое дренажное промывание желчных путей путем тюбажа. С этой целью больной принимает 0,4-0,5 л минеральной подогретой воды температурой 42-45⁰С небольшими глотками в положении лежа на правом боку или полулежа на спине с последующим пребыванием лежа на правом боку 45-60 мин с грелкой на правом подреберье. Такой тюбаж проводят в течении 3-6 месяцев 10-12 дней в месяц, ежедневно.

При *хроническом панкреатите* используют те же минеральные воды, что и при заболеваниях печени и желчных путей. Тип воды, температура и время и скорость приема зависят от секреторной функции желудка. Прием минеральных вод нормализует ферментативные процессы в кишечнике, улучшает деятельность поджелудочной железы. При недостаточной функции железы назначают минеральные воды как при хроническом гастрите с пониженной секреторной функцией желудка. При избыточной внешне секреторной функции железы применяют те же воды, что и при хроническом гастрите с пониженной секреторной активностью.

При *нарушениях солевого обмена* методика применения питьевых минеральных вод зависит от реакции мочи, вида нарушений обмена вызвавшего образование песка или образование мочевых камней. Известно, что уратные и оксалатные мочевые камни растворяются в щелочной среде, а фосфатные в кислой среде. Поэтому щелочные минеральные воды типа боржоми, показаны для растворения уратных и оксалатных камней. Лечение минеральными водами проводят только при небольших камнях, которые не создают серьезного препятствия для оттока мочи и могут свободно пройти через мочевыводящие пути.

3). Основные принципы медицинского отбора

Медицинский отбор для санаторно-курортного лечения включает знание и умение использовать показания и противопоказания для направления на санаторно-курортное лечение с учетом характера заболевания пациента, курортных факторов, профиля санатория. Порядок направления больного на курорт, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению ренгламентированы приказом № 99/227 Минздрава России от 22.12.1999. Необходимость проведения с/курортного лечения указывается в медицинской справке, которая выдается пациенту. Выдача справки отмечается в истории болезни и/или амбулаторной карте пациента. Срок действия справки 2 месяца. В справке указывается заболевание и рекомендуемый профиль санаторно-курортного лечения. После приобретения путевки при повторном обращении в лечебное учреждение на пациента заполняется санаторно-курортная карта, подписанная зав.отделением и заверенная печатью учреждения. Срок действия санаторно-курортной карты 2 месяца. По приезду на место лечения пациент получает курортную книжку при предъявлении путевки, курсовки и санаторно-курортной карту, которые хранятся в истории болезни. После завершения лечения в курортной книжке пишется эпикриз и указываются рекомендации.

Показания к санаторно-курортному лечению

При большом разнообразии санаторно-курортных учреждений показания включают различные заболевания, преимущественно длительно протекающие и находящиеся в начальных фазах развития на фоне полной или неполной клинической ремиссии, при отсутствии или малой активности патологического процесса, при возможности самостоятельного передвижения больного.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению

Тяжелые заболевания внутренних органов с выраженной органной и системной недостаточностью, острые инфекции и инфекции передающиеся контактным путем, кахексии, хронические заболевания в фазе обострения, злокачественные новообразования, психические заболевания и наркомания, беременность больше 26 недель, беременность всех сроков для бальнео-грязелечения по поводу гинекологических заболеваний, недостаточность кровообращения выше 1 стадии,

В местные санатории противопоказано направление больных с ХСН 2-й и выше стадий на фоне декомпенсации кровообращения, аневризмой сердца и крупных сосудов, гипертонической болезнью с частыми кризами, высокими подъемами АД и динамическим нарушением мозгового кровообращения, ревматизмом в активной фазе, ИБС с частыми приступами стенокардии, нарушениями ритма сердца и проводимости (пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, полная А-V блокада), хронической почечной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Петров В.И., Радыш И.В., Краюшкин С.И. Хронофизиология, хронофармакология и хронотерапия. Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2005.-336С.
2. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Кардиология для врачей общей практики. Том 1. Гипертоническая болезнь. – СПб: Изд-во СПбГМУ, 2001.
3. Белов Б.С., Черняк А.В., Сидоренко С.В., Макарова Р.А., Тихонова А.С., Применение бензатин-пенициллина для вторичной профилактики ревматизма: проблемы и подходы к их решению. Научно-практич. ревматология 2000; 2:30—36.
4. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия. Учебник для медицинских вузов. Издание 3-е. М., «Медицина», 2003.-432с.
5. Болезни органов дыхания / Под ред. Н.Р. Палеева. – М.: Медицина, 2000.
6. Болезни сердца и сосудов / Руководство для врачей в 4-х т. Под ред. Е.И Чазова. - М.: Медицина, 1992.
7. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит. Клинические рекомендации. Под ред. Чучалина А.Г. – М., «Атмосфера», 2002.
8. Бэрнс П., Годфри С. Бронхиальная астма. М.: «БИНОМ-Пресс», 2003.
9. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (2-ой пересмотр). М., 2004.
10. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Национальные рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии. М., 2004.
11. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Национальные рекомендации по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. М., 2005.
12. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Национальные рекомендации по лечению острых коронарных синдромов без подъема сегмента ST. М., 2001.
13. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2002 года. - М., «Атмосфера», 2002.
14. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. – М., МИА, 2001.
15. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова А.А. Алгоритмы диагностики и лечения сахарного диабета и его осложнений./М.:Медицина, 2005 г.
16. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. - М.: Универсум Паблишинг, 2000.

17. Денисов И.Н., Кулаков В.И., Хаитов Р.М. Клинические рекомендации для практикующих врачей, основанные на доказательной медицине. – М., ГЭОТАР-МЕД, 2001.
18. Доказательная медицина. Вып. 1. – М., «Медиа сфера», 2002.
19. Жилин Ю.Н. Неотложная помощь при критических состояниях во фтизиопульмонологии. – М., «Интер-Этон», 2001.
20. Златкина А.Р. Современная терапевтическая тактика воспалительных заболеваний кишечника // Cons. Med., 2001- Т6.- №2.- С.28-30.
21. Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т.Л., ред. Helicobacter pylori: революция в гастроэнтерологии. М.: Триада-Х, 1999.
22. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Баранская Е.К., Трухманов А.С., Колмакова О.З. Рекомендации по обследованию и лечению больных с синдромом диспепсии. Пособие для врачей. – М., 2001.
23. Ивашкин В.Т., ред. Болезни печени и желчевыводящих путей. М.: М-Вести, 2002.
24. Ивашкин В.Т., ред. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. – М., «Литтера», 2003.
25. Кардиология в таблицах и схемах. /Под редакцией М. Фрида и С. Грейнс. Пер с англ. – М.: Практика. – 1996.
26. Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине: пер. с англ./ Под ред. Ю.Л. Шевченко, И.Н. Денисова, В.И. Кулакова, Р.М. Хаитова. – 2-е изд., испр. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 1248 с.: ил.
27. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония 2000: ключевые аспекты диагностики, дифференциальной диагностики, профилактики, клиники и лечения/ Под ред. В.С. Моисеева. – М., 2001.
28. Крюков Н.Н. Диагностика и лечение заболеваний внутренних органов (стандарты). Самара, 2000.
29. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия): причины, механизмы, клиника, лечение. – СПб: СОТИС. – 1995.
30. Медицинские показания и противопоказания для санаторно-курортного лечения взрослых и подростков (кроме больных туберкулезом). Методические указания. М., 2000.
31. Моисеев В.С. Ингибиторы АПФ и нефропатия. - М.: Медицина, 1997
32. Мурашко В.В., Струтынский А.В., Электрокардиография. - М.: МЕДпресс, 1996.
33. Насонова В.А., Белов Б.С., Страчунский Л.С. и соавт. Антимикробная терапия стрептококкового тонзиллита (ангины) и фарингита. Российская ревматология 1999; 4: 20-27.
34. Нефрология. Руководство для врачей. / Под ред. Тареева И.Е. -

- М.: Медицина, 2000.
35. Общая физиотерапия. Учебник для медицинских вузов, 3-е издание. Под ред. Боголюбова В.М., Пономаренко Г.Н. Изд.М., «Медицина», 2003.-432С.
 36. Парфенов А.И. Энтерология. – М.:Триада-Х, 2002.
 37. Питер Р.МакНелли. Секреты гатроэнтерологии. Пер. с англ. / под ред. А.А.Курыгина, И.С.Осипова – М., 2001.
 38. Пономаренко Г.Н. Основы доказательной физиотерапии. Издание 2-е перераб. и доп. Киев.:Куприянов, 2005.-336с.
 39. Пономаренко Г.Н., Турковский И.И. Биофизические основы физиотерапии. СПб, 2003.
 40. Пономаренко Г.Н. Частная физиотерапия. Учебное пособие. М., "Медицина", 2005.
 41. Пономаренко Г.Н. Основы доказательной физиотерапии. СПб.:ВМедА, 2003.-224С.
 42. Руководство по артериальной гипертонии /под редакцией акад. Е.И. Чазова, проф. И.Е. Чазовой. – М.: Медиа Медика, 2005. – 784 с.: ил.
 43. Руководство по гематологии: В 3т. Под. Ред. А.И. Воробьева.- М.: Медицина, 2001.
 44. Руководство по эндокринологии.//Под.ред. Старковой Н.Т., М.: Медицина, 2005 г.
 45. Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология. - СПб.: Лань, 1997
 46. Санаторно-курортные учреждения, расположенные на территории Российской Федерации. Библиотека журнала «Вестник государственного социального страхования». Составители: Валигурская Е.С., Сиземова Л.И., Васильева Т.В., Кушакова Л.Г. Москва, 2001.-61С.
 47. Синдромная диагностика и базисная фармакотерапия заболеваний внутренних органов (в 2-х томах) /Под ред. Г.Б. Федосеева – Нордмедиздат. Санкт-Петербург, 2004.
 48. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология. Руководство для врачей - М.: Медицина, 1995.
 49. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств. Под ред. А.Г. Чучалина, А.И. Вялкова, Ю.Б. Белоусова. – М., 2001.
 50. Физические методы лечения. Справочник по физиотерапии для врачей. Под ред. Пономаренко Г.Н., СПб, 2002.
 51. Хроническая обструктивная болезнь легких. Клинические рекомендации. – М., «Атмосфера», 2003.
 52. Хроническая обструктивная болезнь легких. Практическое руководство для врачей. – М., 2004.
 53. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. - М., 2003.

54. Яхонтова О.И., Рутгайзер Я.М., Валенкевич Л.И.
Дифференциальный диагноз основных синдромов заболеваний
внутренних органов. СПб, «ДЕАН», 2002.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

17 – КС	17 – кетостероиды
17 – ОКС	17 – оксикортикостероиды
АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
АДГ	антидиуретический гормон
АКТГ	адренокортикотропный гормон
АПФ	ангиотензин – превращающий фермент
АСГ	антистрептогиалуронидаза
АСЛ	антистрептолизин
АСТ	аспарагиновая аминотрансфераза
БА	бронхиальная астма
ГБ	гипертоническая болезнь
ГКС	глюкокортикостероиды
ГПОД	грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
ДТЗ	диффузный токсический зоб
ЖВП	желчевыводящие пути
ЖДА	железодефицитная анемия
ЖКБ	желчекаменная болезнь
ИАПФ	ингибиторы ангиотензин – превращающего фермента
ИМ	инфаркт миокарда
ИЭ	инфекционный эндокардит
КТ	компьютерная томография
КФК	креатинфосфокиназа
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства
НЦД	нейроциркуляторная дистония
НЯК	неспецифический язвенный колит
ОДА	опорно – двигательный аппарат
ОЖСС	общая железосвязывающая способность сыворотки
ОЛ	острый лейкоз
ОП	острый панкреатит
ПЖЖ	поджелудочная железа
ПККА	парциальная красноклеточная аплазия
ПЦР	полимеразная цепная реакция
РА	ревматоидный артрит
РЖ	рак желудка
СД	сахарный диабет
СКВ	системная красная волчанка

Т3	тиронин
Т4	тироксин
ТТГ	тиреотропный гормон
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	ультразвуковое исследование
ХГН	хронический гломерулонефрит
ХДН	хроническая дыхательная недостаточность
ХЛЛ	хронический лимфолейкоз
ХМЛ	хронический миелолейкоз
ХОБ	хронический обструктивный бронхит
ХП	хронический панкреатит
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ЦП	цирроз печени
ЩЖ	щитовидная железа
ЭРХПГ	эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЭФГДС	эзофагофиброгастроуденоскопия
ЭхоКГ	эхокардиография
ЯБДПК	язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
ЯБЖ	язвенная болезнь желудка