

Б А К А Л А В Р И А Т

ПОЛИКЛИНИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Под редакцией проф. И.И. Чукаевой, проф. Б.Я. Барта

Учебник

BOOK.ru

ЭЛЕКТРОННО-БИБЛИОТЕЧНАЯ СИСТЕМА

КНОРУС • МОСКВА • 2017

УДК 615(075.8)
ББК 53.5я73
П50

Рецензенты:

Г.В. Порядин, председатель ЦКМС Университета, член-корреспондента РАН, проф.,

Ю.Н. Федулаев, заведующий кафедрой факультетской терапии и профессиональных болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, проф.,

М.А. Осадчук, заведующий кафедрой поликлинической терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый МГМСУ им. И.М. Сеченова», заслуженный деятель науки РФ, проф.,

С.А. Бойцов, заведующий кафедрой поликлинической терапии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, проф.

Авторский коллектив:

И.И. Чукаева, Б.Я. Барт, В.Н. Ларина, Н.В. Орлова, Ф.Д. Ахматова, В.Ф. Беневская, Е.А. Вартанян, М.Г. Головкин, Ф.А. Евдокимов, Е.В. Кудина, С.Н. Литвинова, М.П. Михайлусова, К.Е. Назимкин, М.В. Соловьёва, Я.Г. Спирыкина

П50 Поликлиническая терапия : учебник / коллектив авторов ; под ред. И.И. Чукаевой, Б.Я. Барта. — Москва : КНОРУС, 2017. — 696 с. — (Бакалавриат).

ISBN 978-5-406-05915-9

Содержит материалы по практической организации работы врача-терапевта в амбулаторно-поликлинических условиях по профилактике, диагностике, дифференциальной диагностике, ведению и лечению больных неинфекционными болезнями. Соответствует ФГОС ВО последнего поколения.

Для студентов 5–6 курсов медицинского вуза по специальности 31.05.01 «Лечебное дело», интернов, ординаторов, аспирантов и врачей, проходящих переподготовку.

**УДК 615(075.8)
ББК 53.5я73**

ПОЛИКЛИНИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Изд. № 9703. Подписано в печать 03.03.2017. Формат 60×90/16.

Гарнитура «NewtonС». Печать офсетная.

Усл. печ. л. 43,5. Уч.-изд. л. 30,5. Тираж 500 экз.

ООО «Издательство «КноРус».

117218, г. Москва, ул. Кедрова, д. 14, корп. 2.

Тел.: 8-495-741-46-28.

E-mail: office@knorus.ru http://www.knorus.ru

Отпечатано в АО «Т8 Издательские Технологии».

109316, г. Москва, Волгоградский проспект, д. 42, корп. 3.

Тел.: 8-495-221-89-80.

ISBN 978-5-406-05915-9

© Коллектив авторов, 2017
© ООО «Издательство «КноРус», 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	7
Список сокращений	8
ПРЕДИСЛОВИЕ	13
ВВЕДЕНИЕ	17
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	29
Рекомендуемая литература	30
Глава 1. ЛИХОРАДКА И СУБФЕБРИЛИТЕТ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА ПОЛИКЛИНИКИ	31
1.1. Лихорадка	32
1.2. Субфебрилитет	37
1.3. Дифференциальная диагностика лихорадок	39
Контрольные вопросы и задания	59
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	59
Рекомендуемая литература	59
Глава 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	60
2.1. Острые респираторные вирусные инфекции верхних дыхательных путей. Грипп. Осложнения. Ангины	60
Грипп	64
Контрольные вопросы и задания	72
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	72
Осложнения. Ангины	73
Вторичная ангина	78
Контрольные вопросы	84
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	84
2.2. Внебольничная пневмония	85
Контрольные задания	98
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	98
2.3. Хроническая обструктивная болезнь легких	98
Контрольные вопросы и задания	117
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	117
2.4. Бронхиальная астма	118
Контрольные задания	143
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	143
Рекомендуемая литература	144
ГЛАВА 3. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	146
3.1. Ишемическая болезнь сердца	146
Контрольные вопросы	184
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	185
3.2. Артериальная гипертензия	185
3.2.1. Гипертоническая болезнь	187
Контрольные вопросы и задания	218
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	218

3.3. Синкопальные состояния	219
Контрольные вопросы	235
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	235
3.4. Некардиогенные заболевания миокарда	236
3.4.1. Дилатационная кардиомиопатия	238
3.4.2. Гипертрофическая кардиомиопатия	246
3.4.3. Воспалительная кардиомиопатия (миокардит)	257
Контрольные вопросы	271
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	271
3.5. Хроническая сердечная недостаточность	272
Контрольные вопросы и задания	295
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	295
3.6. Нарушения ритма	296
Контрольные вопросы	323
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	323
3.7. Тромбоз/эмболия легочной артерии	324
Контрольные задания	341
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	341
Рекомендуемая литература	342
ГЛАВА 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ГЕПАТОБИЛИАРНОГО ТРАКТА	345
4.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	345
Контрольные задания	355
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	355
4.2. Хронический гастрит	356
Контрольные вопросы и задания	379
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	379
4.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	380
Контрольные вопросы	405
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	405
4.4. Хронические заболевания кишечника. Синдром раздраженного кишечника	406
Контрольные вопросы и задания	418
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	418
4.5. Функциональные расстройства и хронические заболевания желчевыводящих путей	419
4.5.1. Функциональные расстройства билиарного тракта	419
4.5.2. Хронический бескаменный холецистит	423
4.5.3. Постхолецистэктомический синдром	432
Контрольные задания	437
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	437
4.6. Хронический панкреатит	437
Контрольные задания	452
Вопросы, наиболее часто задаваемые пациентом врачу	452
4.7. Хронические гепатиты	452
Контрольные вопросы и задания	465
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	465
Рекомендуемая литература	466

4.8. Цирроз печени	466
Контрольные вопросы и задания	486
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	486
4.9. Жировая болезнь печени	486
Неалкогольная жировая болезнь печени	496
Контрольные вопросы и задания	504
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	504
Рекомендуемая литература	504
ГЛАВА 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК	506
5.1. Хронический гломерулонефрит	506
Контрольные вопросы и задания	517
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	517
5.2. Хронический пиелонефрит	518
Контрольные вопросы и задания	530
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	530
5.3. Хроническая болезнь почек	531
Контрольные вопросы и задания	545
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	546
Рекомендуемая литература	546
ГЛАВА 6. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА	548
6.1. Подагра	548
Контрольные вопросы и задания	560
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	560
6.2. Остеопороз	560
Контрольные задания	579
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	579
6.3. Остеоартроз (остеоартрит)	580
Контрольные вопросы и задания	598
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу в пациентом	598
Рекомендуемая литература	598
ГЛАВА 7. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ	600
7.1. Анемический синдром	600
Железодефицитная анемия	601
Контрольные вопросы и задания	615
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	615
7.2. Гиперхромные (макроцитарные) анемии	616
В12-дефицитная анемия	616
Неврологические нарушения	619
Фолиеводефицитная анемия	622
7.3. Гемолитические анемии	625
Контрольные вопросы и задания	628
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	629
Рекомендуемая литература	629

ГЛАВА 8. ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ НАСТОРОЖЕННОСТЬ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА ПОЛИКЛИНИКИ	630
Контрольные вопросы и задания	674
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	674
Рекомендуемая литература	674
ГЛАВА 9. ОСНОВЫ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ	676
Контрольные вопросы и задания	696
Вопросы, наиболее часто задаваемые врачу пациентом	696
Рекомендуемая литература	696

Дорогой коллега!

От грамотного действия врача зависит дальнейшая судьба, а зачастую и сама жизнь пациента. Надеюсь, что учебник «Поликлиническая терапия» станет вашей настольной книгой и поможет в решении многих задач, встречающихся в клинической практике.

*Ректор ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Академик РАН С. А. Лукьянов*

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

И.И. Чукаева	д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой (введение; параграфы 2.1, 3.1, 3.2, 3.6, 3.7, 4.1)
Б.Я. Барт	д-р мед. наук, проф. (параграфы 1.1, 1.2, 1.3, 3.4)
В.Н. Ларина	д-р мед. наук, проф. (параграфы 3.4, 3.5, 6.2, 6.3, глава 9)
Н.В. Орлова	д-р мед. наук, проф. (параграфы 2.1, 2.3, 2.4; 4.1, 4.4, 4.8, 5.1, 5.2; главы 8, 9)
Ф.Д. Ахматова	канд. мед. наук, доц. (параграфы 2.1, 3.1, 4.7, 4.8, 4.9, 7.1, 7.2)
В.Ф. Беневская	канд. мед. наук, доц. (параграфы 4.5, 4.6, 4.7, 4.8, 4.9, 7.1, 7.2, 7.3)
Е.А. Варганян	канд. мед. наук, доц. (параграфы 1.1, 1.2, 1.3, 7.1, 7.2, 7.3)
М.Г. Головкин	канд. мед. наук, доц. (параграфы 4.2, 4.3, глава 8)
Ф.А. Евдокимов	канд. мед. наук, доц. (параграф 3.6)
Е.В. Кудина	канд. мед. наук, доц. (параграфы 3.1, 3.3)
С.Н. Литвинова	канд. мед. наук, доц. (параграфы 1.1, 1.2, 1.3, 4.3, 4.6)
М.П. Михайлузова	канд. мед. наук, доц. (параграфы 5.1, 5.2, 5.3)
К.Е. Назимкин	канд. мед. наук, доц. (параграфы 6.1, 6.3)
М.В. Соловьёва	канд. мед. наук, доц. (параграфы 2.2, 3.5, 3.6)
Я.Г. Спирыкина	канд. мед. наук, доц. (3.1, 3.2, 3.7)

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААП	— антиаритмические препараты.
ААС	— Американская ассоциация сердца.
АВ-соединение	— атриовентрикулярное соединение.
АВК	— антагонисты витамина К.
АГ	— артериальная гипертензия.
АД	— артериальное давление.
АДПЖ	— аритмогенная дисплазия правого желудочка.
АК	— антагонисты кальция.
АКС	— ассоциированные клинические состояния.
Ал/Кр	— отношение альбумин/креатинин.
АлАТ	— аланинаминотрансфераза.
АМКР	— антагонисты минералкортикоидных рецепторов.
АМП	— антимикробный препарат.
АНА	— антинуклеарные антитела.
АПФ	— ангиотензин-реверсирующий фермент.
АсАТ	— аспаратаминотрансфераза.
АСГ	— антистрептогиалуронидаза.
АСК	— антистрептокиназа.
АСЛО	— анти-О-стрептолизина.
АТ	— антитела.
АТФ	— аденозинтрифосфат.
БА	— бронхиальная астма.
БАБ	— бета-адреноблокаторы.
БК	— болезнь Крона.
БКА	— баллонная коронарная ангиопластика.
БРА	— блокаторы рецепторов ангиотензина.
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека.
ВН	— временная нетрудоспособность.

ВНОК	— Всероссийское научное общество кардиологов.
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения.
ВП	— внебольничная пневмония.
ВСС	— внезапная сердечная смерть.
ВТ ЛЖ	— выносящий тракт левого желудочка.
ВТЭ	— венозные тромбоэмболии.
ВЭМ	— велоэргометрия.
ГБ	— гипертоническая болезнь.
ГТП	— гамма-глутамилтранспептидаза.
ГК	— глюкокортикостероиды.
ГКМП	— гипертрофическая кардиомиопатия.
ГЛЖ	— гипертрофия левого желудочка.
ГЭРБ	— гастроэзофагеальный рефлюкс.
ДАД	— диастолическое артериальное давление.
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота.
ДРА	— двухфотонная рентгеновская абсорбциометрия.
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт.
ЖП	— желчный пузырь.
ЖЭ	— желудочковая экстрасистолия.
иАПФ	— ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.
ИБС	— ишемическая болезнь сердца.
ИВР	— искусственный водитель ритма.
ИГКС	— ингаляционные глюкокортикостероиды.
ИКАГ	— ингибиторы карбоангидразы.
ИМ	— инфаркт миокарда.
ИМТ	— индекс массы тела.
ИСАГ	— изолированная систолическая артериальная гипертензия.
ИЭ	— инфекционный эндокардит.
КАГ	— коронароангиография.
КДР	— конечно-диастолический размер.
КТ	— компьютерная томография.
ЛЖ	— левый желудочек.
ЛПВП	— липопротеиды высокой плотности.

ЛУ — лимфатические узлы.
ЛЭ — легочная эмболия.
ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка.
МНО — международное нормализованное отношение.
МПК — минеральная плотность кости.
МРТ — магнитно-резонансная томография.
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография.
МСЭ — медико-социальная экспертиза.
МТ — медикаментозная терапия.
НЖТ — наджелудочковая тахикардия.
НК — недостаточность кровообращения.
НМГ — низкомолекулярные гепарины.
НОАК — новые оральные антикоагулянты.
НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты.
НПОАК — новые пероральные антикоагулянты.
НР — *Helicobacter Pylori*.
НЯК — неспецифический язвенный колит.
ОА — остеоартроз.
Об/Кр — отношение общих белок / креатинин.
ОКС — острый коронарный синдром.
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.
ОП — остеопороз.
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление.
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция.
ПВС — психовегетативный синдром.
ПЖ — поджелудочная железа.
ПКМ — пиковая костная масса.
ПСВ — пиковая скорость выдоха.
ПТБ — посттромботическая болезнь.
ПХЭС — постхолестеринемический синдром.
ПЭКС — постоянный электрокардиостимулятор.
РА — ревматоидный артрит.
РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система.
РКМП — рестриктивная кардиомиопатия.

СА-узел — синоатриальный узел.
САГ — симптоматическая артериальная гипертензия.
САД — систолическое артериальное давление.
СД — сахарный диабет.
СМАД — суточное мониторирование артериального давления.
СН — сердечная недостаточность.
СО — слизистая оболочка.
СО — стандартное отклонение.
СОЖ — слизистая оболочка желудка.
СОЭ — скорость оседания эритроцитов.
СПИД — синдром приобретенного иммунного дефицита.
СРБ — С-реактивный белок.
СРК — синдром раздраженного кишечника.
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания.
ССО — сердечно-сосудистые осложнения.
СССУ — синдром слабости синусового узла.
СУ — синусовый узел.
СФО — сфинктер Одди.
СЭА — суточная экскреция альбумина.
СЭБ — суточная экскреция белка.
ТГВ — тромбоз глубоких вен.
ТПН — терминальная почечная недостаточность.
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии.
ТЭЭ — тромбэндартерэктомия.
УДХК — урсодезоксихолевая кислота.
УЗИ — ультразвуковое исследование.
ФВ — фракция выброса.
ФВД — функция внешнего дыхания.
ФК — функциональный класс.
ФП — фибрилляция предсердий.
ФР — факторы риска.
ФРБТ — функциональные расстройства билиарного тракта.
ХБП — хроническая болезнь почек.
ХБХ — хронический бескаменный холецистит.

ХВН	— хроническая венозная недостаточность.
ХМ	— холтеровское мониторирование.
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких.
ХП	— хронический панкреатит.
ХП	— хронический пиелонефрит.
ХПН	— хроническая почечная недостаточность.
ХС ЛПНП	— холестерин липопротеидов низкой плотности.
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность.
ХТЭЛГ	— хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия.
цАМФ	— циклический 3',5'-аденозинмонофосфат.
ЦМВ	— цитомегаловирус.
ЦНС	— центральная нервная система.
ЦОГ-3	— циклооксигеназа-3.
ЧДД	— частота дыхательных движений.
ЧПЭС	— чреспищеводная электростимуляция.
ЧСС	— частота сердечных сокращений.
ЩФ	— щелочная фосфатаза.
ЭГДС	— эзофагогастродуоденоскопия.
ЭКГ	— электрокардиограмма.
ЭКС	— электрокардиостимулятор.
ЭМБ	— эндомиокардиальная биопсия.
ЭРХПГ	— эндоскопическая ретроградная холангиография.
ЭФГДС	— эндоскопическая фиброгастродуоденоскопия.
ЭФИ	— электрофизиологическое исследование.
ЭХО-КГ	— эхокардиограмма.
ЯБ	— язвенная болезнь.
ЯБ ДК	— язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.
ЯБЖ	— язвенная болезнь желудка.
АВ-блокада	— атриовентрикулярная блокада.
АV-блокада	— атриовентрикулярная блокада.
IgG	— иммуноглобулины класса G.
IL-1	— интерлейкин-1.
IL-6	— интерлейкин-6.

ПРЕДИСЛОВИЕ

XX—XXI вв. — время внедрения высоких технологий в диагностику и лечение больных, время впечатляющих успехов современной медицины. Но здоровье нации по-прежнему определяет доступность и качество первичного звена здравоохранения.

На протяжении многих десятилетий ведущей фигурой в системе первичного практического здравоохранения был участковый терапевт, полностью отвечавший за организацию и проведения всей лечебно-профилактической работы в поликлинике, в основе которой лежал принцип участковости. Это позволяло врачу хорошо знать и изучать состояние здоровья взрослого населения своего участка, обеспечивать единство лечебно-профилактической работы и других видов деятельности.

В последние годы важнейшей задачей участкового терапевта стало выявление у пациентов факторов риска (ФР), наиболее часто способствующих возникновению и прогрессированию неинфекционных заболеваний, особенно таких как сердечно-сосудистых, бронхолегочных, онкологических и сахарного диабета II типа, которые в России являются причиной 75% всех смертельных исходов.

Проблеме профилактики этих заболеваний в настоящее время уделяется особенно большое и пристальное внимание государственных, медицинских, социальных, научно-исследовательских и других органов, имеющих непосредственное отношение к состоянию здоровья населения нашей страны. Эта огромная работа осуществляется путем реализации трех ведущих научно-практических стратегий: популяционной, стратегии выявления лиц высокого риска и вторичной профилактики. Две последние стратегии могут быть реализованы в первичном звене здравоохранения при самом активном и непосредственном участии участкового терапевта, а также врача общей врачебной практики (семейного).

По мнению ведущих специалистов профилактической медицины, снизить смертность в России можно только в случае ее снижения на каждом терапевтическом участке поликлиники.

Последние годы внесли много нового во врачебную практику, и в первую очередь это понятие о доказательной медицине. Связано это

с тем, что, согласно национальным и зарубежным рекомендациям, оценка диагностических и лечебных процедур при разных заболеваниях производится с определением соотношения их возможной пользы и вреда.

Уходит в прошлое интуитивный подход ведения больного. В руках современного врача мощное оружие по выбору диагностики и лечения — доказательная медицина.

Доказательная медицина (*Evidence-based medicine* — медицина, основанная на доказательствах) — подход к медицинской практике, при котором решения о применении профилактических, диагностических и лечебных мероприятий принимаются исходя из существующих доказательств их эффективности и безопасности, а такие доказательства подвергаются поиску, сравнению, обобщению и широкому распространению для использования в интересах больных (Evidence Based Medicine Working Group, 1993).

Проблема медицины, основанной на доказательствах, глубже, чем обычный сбор, обработка и накопление информации. Можно говорить об изменении мировоззрения врача, о появлении нового кодекса врача, основанного на доказательствах. Однако доказательная медицина не ограничивается только анализом результатов рандомизированных клинических исследований. Она применима к любой области медицинской науки, включая в целом проблемы оптимальной организации системы здравоохранения.

С учетом весомости имеющихся доказательств и мнения экспертов используется классификация степеней доказанности (уровней обоснованности) и классов (силы) рекомендаций (табл. П.1, П.2). Унифицированные диагностические и лечебные рекомендации направлены на снижение заболеваемости и смертности.

Таблица П.1

Классы рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение	Руководство для практического применения
I	Данные и (или) всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура полезны, эффективны, имеют преимущества	Рекомендовано к применению (показано) (необходимо назначать)
II	Противоречивые данные и (или) расхождение мнений о пользе (эффективности) конкретного метода лечения или процедуры	—

Класс рекомендаций	Определение	Руководство для практического применения
IIa	Большинство данных (мнений) говорит о пользе (эффективности), но необходимы дополнительные исследования	Следует рассмотреть применение (целесообразно назначать)
IIb	Данные (мнения) не столь убедительно говорят о пользе (эффективности). Для уточнения целесообразности назначения необходимы дополнительные исследования	Можно рассмотреть применение (можно назначать)
III	Данные и (или) всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура не являются полезной или эффективной, а в некоторых случаях могут приносить вред	Не рекомендуется (нельзя назначать)

Степень надежности доказательств, лежащих в основе рекомендаций, оценивается следующим образом.

Таблица П.2

Степень доказанности

A — наивысшая	Рекомендация основана на результатах многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализов
B — промежуточная	Рекомендация основана на результатах одного рандомизированного клинического исследования или нескольких крупных нерандомизированных исследований, предназначенных для наблюдения
C — наиболее низкая	Рекомендация основана на мнении экспертов и (или) небольших исследованиях, ретроспективных исследованиях, данных регистров

Меняется модель взаимоотношения врача и больного. Взаимодействие «врач — больной» переходит из сферы патерналистической («врач сказал — больной выполнил») в непатерналистическую (например совещательную) и требует построения отношения с больным с учетом их информированности и согласия. Только в этом случае можно говорить о приверженности больного к лечению, так как «даже самые

эффективные препараты не будут работать у пациентов, которые их не принимают».

Нельзя забывать, что ключевым условием успешной врачебной деятельности, как и прежде, являются не только профессиональные знания, но и способность сопереживать.

Мы надеемся, что учебник поликлинической терапии поможет будущим терапевтам, врачам первичного звена здравоохранения в их интересной, трудной, но бесконечно благодарной работе.

*Барт Б.Я.
Чукаева И.И.*

ВВЕДЕНИЕ

Здоровый образ жизни — основа профилактики заболеваний. Подобно тому, как бывает болезнь тела, бывает также болезнь образа жизни.

Демокрит

Основная задача врачей всех специальностей состоит в том, чтобы, восстанавливая и сохраняя здоровье и жизнь отдельно взятого пациента, снижать инвалидизацию и смертность в обществе в целом.

Здоровье человека на 20% предопределено с рождения и обуславливается его полом, возрастом, этнической принадлежностью, генетическим фактором и наследственностью. Еще порядка 20% залога здоровья относятся к тому месту, где живет человек — здесь играют роль климатические особенности, экология. Здравоохранение способно повлиять на здоровье пациента лишь на 10%. А 50% залога здоровья человека находится в руках самого человека — это тот образ жизни, который он ведет.



Когда мы говорим о здоровом образе жизни, мы подразумеваем индивидуальную систему привычек и поведения человека, направленную на сохранение и улучшение собственного здоровья.

Мероприятия по достижению здорового образа жизни лежат в основе первичной и вторичной профилактики всех неинфекционных и большей части инфекционных заболеваний. Только профилактические меры позволили многим странам продемонстрировать, что в течение 10–20 лет удастся снизить смертность в 2 раза. В нашей стране вследствие нездорового образа жизни число людей, имеющих высокий риск развития сосудистых катастроф, но без доказанных заболеваний, примерно в 5 раз больше, чем в странах Западной Европы, и в 2 раза больше, чем в странах Восточной Европы.

На сегодняшний день описано более 200 факторов риска, но наибольший вклад в сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность вносят дислипидемия, курение и артериальная гипертензия или их

сочетание, так как они ответственны за возникновение более чем 75% всех случаев сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире.

Различают модифицируемые и немодифицируемые факторы риска (табл. В.1). Немодифицируемые факторы риска, которые человек получает по факту рождения и на которые не в силах повлиять. Модифицируемые факторы риска — это те, на которые можно с успехом влиять, в том числе и модификацией образа жизни.

Таблица В.1

Модифицируемые и немодифицируемые факторы риска

Немодифицируемые факторы риска	Основные модифицируемые факторы риска
Пол	Курение
Возраст	Употребление алкоголя
Расовая принадлежность	Ожирение
Генетическая предрасположенность	Физическая активность
	Нездоровое питание
	Стресс

РЕКОМЕНДАЦИИ ПАЦИЕНТАМ ДЛЯ МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ

Отказ от курения

Что наши пациенты знают о курении? Что курение вызывает рак легких, никотиновую зависимость, что пассивное курение не менее вредно, чем активное. Теоретические знания пациентов редко выходят за рамки предупреждений на сигаретных пачках. Между тем *курение — это хроническое заболевание*, которое связано с психологической и физической зависимостью от никотина и характеризуется периодами попыток прекратить употребление табака и вновь возникающими рецидивами.

Длительное курение в среднем сокращает продолжительность жизни на десять лет. По причине курения каждые восемь секунд умирает один человек. С курением ассоциировано развитие более 50 заболеваний, 20 из которых смертельны. Среди этих заболеваний различная патология сердечно-сосудистой системы, бронхо-легочная патология, множество видов раков, патология репродуктивной системы.

Курение играет роль в патогенезе развития сердечно-сосудистой патологии, вызывая эндотелиальную дисфункцию повышенную склонность к тромбообразованию, усиленный воспалительный ответ, оксидантный стресс.

При выкуривании пачки сигарет в сутки смертность от ишемической болезни сердца (ИБС) увеличивается в 4 раза, риск внезапной сердечной смерти у курящих в 2, 3 раза выше, чем у некурящих.

Курящие мужчины с артериальной гипертонией (АГ) в 26 раз чаще страдают эректильной дисфункцией, даже среди бросивших курить, риск остается в 11 раз выше. У курящих женщин нарушается гормональный баланс — снижается выработка лютеинизирующего гормона, фолликулостимулирующего гормона, пролактина и увеличивается выработка глюкокортикоидов, окситоцина и вазопрессина. В результате значительно ухудшается репродуктивная функция, чаще развиваются нарушения менструального цикла, предменструальный синдром. Степень проявления этих явлений напрямую зависит от количества выкуренных сигарет.

Если вылечить больного от зависимости к курению, можно значительно улучшить его прогноз. За шесть месяцев без сигарет систолическое артериальное давление снижается в среднем на 3 мм рт. ст. Также на фоне абстиненции от курения улучшаются эластические свойства сосудистой стенки, уменьшается агрегация тромбоцитов.

На фоне прекращения курения значительно снижается риск развития острого инфаркта миокарда, причем этот риск снижается на протяжении абстиненции, достигая своего минимума через 20 лет после прекращения курения.

Также на фоне прекращения курения уменьшается смертность больных с уже состоявшимся инфарктом миокарда от аритмий, снижаются темпы прогрессирования заболеваний периферических артерий. **Риск инсульта снижается в 2 раза** по сравнению с теми, кто продолжает курить 20 и более сигарет в день. У тех, кто бросил курить, ниже риск легального исхода после чрескожных процедур на коронарных артериях и после аортокоронарного шунтирования. Чрезвычайно эффективно влияние на прогноз у больных, отказавшихся от курения в условиях стационара, после госпитализации по поводу острых сердечно-сосудистых состояний.

Курение повышает риск туберкулеза легких в 4–8 раз по сравнению с некурящими, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) встречается у 35,5% курильщиков (и лишь у 7,8% некурящих). В табачном дыме содержится более 60 канцерогенов, вызывающих рак легких, ротоглотки, гортани, органов пищеварительной системы,

Тест оценки степени никотиновой зависимости (тест Фагерстрема)

мочевого пузыря и почек, яичников и шейки матки, злокачественные заболевания крови.

Никотиновая зависимость — достаточно сильный вид зависимости, уступающий только кокаиновой и героиновой.

Около 70% курильщиков хотят бросить курить, из них 44% совершают ежегодные попытки полного отказа от курения, но успеха достигают лишь около 5%. Остальным курильщикам требуется помощь в отказе от курения.

Задача врача состоит в том, чтобы помогать пациентам в отказе от курения. И первым шагом на этом пути является активное выявление курильщиков.



Каждому пациенту на приеме следует задать два вопроса: «Вы курите?» и «Вы хотите бросить курить?»

При отрицательном ответе на второй вопрос следует максимально мотивировать пациента к отказу от курения. Даже короткая трехминутная беседа имеет эффект в отношении мотивации пациента к отказу от курения.

В выявлении и лечении курильщиков существует стратегия «5 А»:

- **Ask:** спросите о курении. Выявляйте курильщиков на каждом визите и заносите данные о них в медицинскую документацию.
- **Advise:** посоветуйте бросить. Дайте пациенту понять, что бросить курить необходимо.
- **Assess:** оцените желание пациента бросить курить. Желает ли пациент сейчас бросить курить?
- **Assist:** помогите бросить курить. Если пациент хочет бросить курить, окажите ему медикаментозную и психологическую помощь. Если пациент сейчас не желает сейчас бросать курить, увеличьте его мотивацию предпринять такую попытку в будущем.
- **Arrange:** поддержите после бросания. Если пациент хочет бросить курить, организуйте ему визиты через неделю от прекращения курения. Если пациент не желает бросить курить, продолжайте влиять на него на последующих визитах.

Особенно это важно при повторных попытках бросить у тех курильщиков, которые уже испытывали тяжелый синдром отмены.

Для правильного выбора тактики и метода избавления от никотиновой зависимости необходимо проводить оценку степени никотиновой зависимости — тест Фагерстрема (табл. В.2).

Вопрос	Ответ	Баллы
Как скоро после того, как вы проснулись, вы выкуриваете первую сигарету?	В течение первых 5 мин	3
	В течение 6–30 мин	2
Сложно ли для вас воздержаться от курения в местах, где курение запрещено?	Да	1
	Нет	0
От какой сигареты вы не можете легко отказаться?	Первая — утром	1
	Все остальные	0
Сколько сигарет вы выкуриваете в день?	Десять или меньше	0
	11–12	1
	21–30	2
Сколько сигарет вы выкуриваете в день?	31 и более	3
	Да	1
	Нет	0
Вы курите более часто в первые часы утром, после того как проснетесь, чем в течение последующего дня?	Да	1
	Нет	0
Курите ли вы, если вы сильно больны и вынуждены находиться в постели?	Да	1
	Нет	0

Степень никотиновой зависимости определяется по сумме баллов:

- 0–2 — очень слабая зависимость;
- 3–4 — слабая зависимость;
- 5 — средняя зависимость;
- 6–7 — высокая зависимость;
- 8–10 — очень высокая зависимость.

Медикаментозное лечение значительно повышает эффективность борьбы с никотиновой зависимостью. Может быть предложена никотин-заместительная терапия или применение блокатора никотиновых рецепторов варениклина.

Контроль за уровнем потребления алкоголя

Уровень потребления алкоголя оценивается по количеству «дринков» в день.

1 «дринк» равен:

- 12,5 мл этанола (100-градусного);
- или 30 мг 40° напитка — водки, виски, джина, коньяка;
- или 125 мл сухого вина;
- или 250 мл пива.



Низкий уровень потребления алкоголя — меньше 1-го «дринка» в неделю.
Средний — 1–6 в неделю.
Высокий — 1 или больше «дринка» в день.

Употребление 2, 3 или более доз алкоголя (считая в одной дозе 10 мл чистого этанола) в день сопровождается увеличением систолического давления примерно на 1 мм рт. ст. и диастолического давления на 0,5 мм рт. ст. Показано, что половина нормотензивных лиц и 4/5 алкогользависимых лиц с АГ являются чувствительными к прессорному эффекту алкоголя.

Генетические факторы, стимуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), чрезмерная симпатическая стимуляция, повышение секреции кортизола, снижение чувствительности к инсулину с формированием нарушенной толерантности к глюкозе, вазопрессорный эффект, нарушение трансмембранного транспорта натрия и кальция в гладкой мускулатуре и эндотелиальная дисфункция — вот механизмы, вовлеченные в патогенез этанол-зависимой АГ. Кроме того, алкоголь ослабляет эффективность антигипертензивных средств, повышая активность окислительных ферментов, участвующих в биотрансформации лекарств. Алкоголь оказывает 2-фазное действие: в первые четыре часа после приема больших доз — вазодилатирующий эффект, сопровождающийся понижением артериального давления (АД), спустя 12–15 ч наступает повышение АД.

При хроническом алкоголизме повышен риск развития ИБС, кардиомиопатии, сердечной недостаточности. Пагубное действие алкоголя сказывается не только на сердечно-сосудистой системе: гастриты и язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, поражения печени (алкогольные гепатозы, гепатиты и циррозы), эмфизема легких и туберкулез (могут развиваться на фоне общего ослабления иммунной системы, нарушение репродуктивной функции, пороки развития плода, поражение нервной системы. Злоупотребление алкоголем может провоцировать развитие злокачественных новообразований, а также является фактором повышенного риска травматизма и несчастных случаев.

Хронический алкоголизм может вызвать алкоголь-индуцированный псевдосиндром Иценко—Кушинга, стимулируя гипоталамическое

или гипофизарное влияние на секрецию кортиколиберина. Клинические симптомы полностью соответствуют синдрому Иценко—Кушинга.

В основе алкогольной зависимости лежит синдром дефицита удовлетворенности или серотониновая недостаточность. Нарушение синтеза серотонина может быть врожденным. На сегодняшний день идентифицированы гены, отвечающие за алкоголизм (и пищевую мотивацию), кодирующие серотониновые рецепторы. Существует два аллельных варианта этих генов: А и G. Склонность к алкоголизму и ожирению возрастает в генотипах AA, AG, GG.

Те, кто страдает дефицитом удовлетворенности с ранних лет, неосознанно ищут способы компенсации этой нехватки различными видами поведения: это может быть вызывающее поведение (трудные дети), поедание сладостей, употребление алкоголя.

Здоровым людям для профилактики неинфекционных заболеваний рекомендуется ограничение потребления алкогольных напитков до 20 г/день для мужчин и до 10 г/день для женщин (в пересчете на чистый спирт).

Нормализация массы тела

Излишняя масса тела связана с возрастанием общей и сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, из-за повышения АД и холестерина крови, снижения холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и возрастания риска диабета. Проблемы здоровья человека, связанные с ожирением, очень разнообразны. Имеют значение как метаболические нарушения, так и механические и социально-психологические проблемы, связанные с увеличенной массой тела (табл. В.3).

Международная комиссия по ожирению сообщает, что в мире 1,1 млрд человек имеют избыточный вес, и из них 320 млн страдают ожирением. Около 2/3 мужчин и больше половины женщин имеют избыточный вес или ожирение.

Избыточный вес и ожирение классифицируются в зависимости от показателя индекса массы тела (ИМТ) (табл. В.4):

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела, кг} / \text{рост, м}^2.$$

Снижение веса требуется пациентам с ожирением (ИМТ более или равен 30 кг/м²), и рекомендовано пациентам с избыточным весом (ИМТ от 25 до 29,9).

Мужчинам с окружностью талии 94–102 см и женщинам с окружностью талии 80–88 см рекомендуется следить за своим весом. Мужчинам с окружностью талии более 102 см и женщинам с окружностью талии более 88 см рекомендуется снижать вес.

Таблица В.3

Последствия ожирения

Метаболические проблемы	Механические проблемы	Социальные и психологические проблемы
Сахарный диабет	Артроз	Социальная изоляция
Атеросклероз	Боли в спине	Депрессия
Гормональные изменения	Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	Бесплодие
Нарушение функции почек	Одышка	Импотенция
Жировой гепатоз	Грыжа	Недержание мочи
Желчекаменная болезнь	Варикозная болезнь вен	Трудности при устройстве на работу
Панкреатит	Ночное апноэ	Ограничение в продвижении по службе
Дислипидемия	Отеки	Повседневные бытовые неудобства (трудности в выборе одежды, гигиенических мероприятиях)

Таблица В.4

Классификация ожирения по ВОЗ в зависимости от ИМТ

ИМТ	Классификация ВОЗ
18,5–24,9	Нормальный вес
25,0–29,9	Избыточная масса тела
30,0–34,9	Ожирение I степени
35,0–39,9	Ожирение II степени
40+	Ожирение III степени

Масса тела снижается за счет уменьшения количества жировой ткани. Ее относят к высокоактивным эндокринным органам, выделяющим множество гормонов, среди которых — ангиотензиноген (предшественник ангиотензина II), а также простагландины, фактор роста фибробластов, оксид азота, аденозин, сосудистый эндотелиальный фактор роста, лептин и т.д. Таким образом, снижение массы тела прямо влияет

на состояние сосудистого эндотелия, снижает АД. Снижается также симпатическая активность, возрастающая при ожирении, при ограниченном потреблении пищи, как правило, снижается потребление соли.

Прибавка в весе на 1 кг в среднем повышает артериальное давление на 1–2 мм рт. ст. Потеря пяти лишних килограммов приводит к снижению систолического АД на 5,4 мм рт. ст., а диастолического АД — на 2,4 мм рт. ст.

Ограничение калоража и регулярная физическая активность — главные звенья контроля над избыточным весом. Улучшение центрального метаболизма жира с высокой вероятностью может начаться даже до заметного снижения веса.

Физическая активность

Недостаточная физическая активность является причиной де-тренированности регуляторных механизмов и ослаблению защитных функций организма. Зачастую гиподинамия сочетается с ожирением. Исследования показали, что для лиц с высокой физической активностью вероятность получить инфаркт миокарда в 2 раза меньше и в 2–3 раза меньше вероятность умереть от него по сравнению с физически неактивными людьми.

Регулярная физическая активность способствует лучшему кровоснабжению всех органов и тканей, способствует тренировке механизмов, регулирующих свертывающую и противосвертывающую системы, улучшает регуляцию артериального давления; предупреждает нарушения ритма сердечной деятельности.

У лиц, ведущих сидячий образ жизни или нетренированных, риск развития артериальной гипертензии на 20–50% выше по сравнению с теми, кто ведет активный образ жизни. Установлена обратная связь между уровнем артериального давления и физической активностью.

Настаивайте на том, что любое увеличение физической активности имеет положительное влияние на здоровье, что небольшие усилия по увеличению физической активности суммируются, что заниматься упражнениями можно даже на работе, например поднимаясь по лестнице вместо использования лифта. Рекомендованы все виды спорта, направленные на развитие выносливости, с высокой долей изотонических движений (плавание, бег трусцой, ходьба, катание на велосипеде). Нежелательно занятие спортом с частым коротким сильным напряжением (бодибилдинг, подъем тяжести). Оптимально ежедневные тренировки по 30–60 мин в течение 5–7 дней. Также пациентам стоит рекомендовать ежедневную ходьбу в умеренном или быстром темпе не менее 30 мин в день.

- Посоветуйте выбрать активные виды отдыха.
1. 30 минут физических упражнений умеренной интенсивности каждый день снижают риск развития хронических заболеваний и улучшают фигуру.
 2. Совместные физические упражнения с друзьями или семьей повышают мотивацию.
 3. Дополнительным выигрышем будут хорошее самочувствие, снижение веса и улучшение самооценки.
 4. Продолжительная поддержка и поощрение врача улучшают долговременные результаты.

Выбор правильного питания

Всем пациентам должны быть даны рекомендации по выбору продуктов в свете уменьшения сердечно-сосудистого риска. Пациенты с высоким риском, если возможно, должны получить консультацию специалиста-диетолога. Смысл рекомендаций должен соответствовать местным особенностям.

1. Питание должно быть разнообразным.
2. Во избежание излишнего веса питание должно ограничиваться.
3. Посоветуйте включать в рацион фрукты, овощи, цельнозерновые овсянку и хлеб, рыбу (особенно жирную), постное мясо, нежирные молочные продукты.
4. Следует заменить насыщенные жиры моно- и полиненасыщенными (растительный и рыбий жир) для уменьшения дозы жиров (из которых не более трети должны быть насыщенными) до 30% общего калоража.
5. Количество потребляемых трансизомеров жирных кислот следует максимально ограничить. Трансжиры попадают в наш организм при употреблении жареной пищи, маргаринов, а также при употреблении в большом количестве «натуральных» продуктов (высокожирные сорта мяса (свинина, баранина), продукты с высоким содержанием молочного жира (сливочное масло, мороженое, плавленый сыр, высокожирные сыры, сливки, сметана).
6. Необходимо ограничить потребление с пищей быстрых углеводов, включая сладкие газированные напитки.
7. В случае повышенного АД посоветуйте диету DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension – Диетологический подход к лечению гипертонии).
8. В случае повышенного АД необходимо снизить потребление соли уменьшением добавления соли в готовые и готовящиеся продукты,

использованием свежих или замороженных несоленых продуктов. Многие виды готовой пищи и полуфабрикатов, включая хлеб, имеют высокое содержание соли. Количество натрия, указанное на упаковке продукта нужно умножить на 2,5, чтобы получить настоящее содержание соли в продукте.



Потребление поваренной соли должно составлять менее 6 г/сут, соотношение натрия и калия в рационе должно быть практически равным.

Повышенное потребление соли запускает целый ряд механизмов, способствующих повышению АД и повреждению сосудистой стенки:

- 1) усиление кровотока;
- 2) возрастание стресс-нагрузки на эндотелий;
- 3) активация эндотелиальных калиевых каналов;
- 4) гиперполяризация клеток;
- 5) выход кальция из клеточных депо и активация протеинкиназы C;
- 6) активация р38 протеинкиназы и р42/р44 экстрацеллюлярной сигнальной протеинкиназы;
- 7) фосфорилирование факторов транскрипции ATF2, Elk1 и AP1;
- 8) повышение концентрации трансформирующего фактора роста β;
- 9) активация рецептора трансформирующего фактора роста β;
- 10) активация факторов транскрипции Smad2 и Smad4;
- 11) усиление гипертрофии сосудистой стенки.

Около 20% людей с нормальным АД обладают высокой чувствительностью к соли; среди пациентов с АГ этот показатель составляет почти 50%. Разные люди обладают неодинаковой чувствительностью к соли: при высокой чувствительности к ней умеренное уменьшение использования соли способствует существенному снижению АД, При низкой — показатели АД не меняются.



Солечувствительность является самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений.

Маркеры повышенной солечувствительности:

- пожилой возраст;
- инсулинорезистентность;
- сахарный диабет II типа;
- ожирение;
- гиперактивация симпатической нервной системы;
- хроническая болезнь почек.

Избегание стрессов

Исследования последних лет показали, что острый и хронический стресс является самостоятельным фактором риска развития хронических неинфекционных заболеваний. Диагностика хронического стресса затруднительна, однако оценить наличие и примерный уровень хронического стресса можно в ходе ответа пациента на вопрос: «Имеются ли у вас проблемы, которые являются причиной серьезных переживаний на работе (дома)?»

Алкоголь и табак не спасают от стресса, а только усиливают его.

Рекомендации пациентам по управлению стрессом следующие.

1. Нормализуйте режим труда и отдыха.
2. Спите не меньше 7–8 ч в сутки.
3. Регулярно используйте отпуска.
4. Увеличьте физическую активность (особенно показано плавание, аэробная нагрузка).
5. Освойте несложные техники релаксации.

В случае необходимости показано индивидуальное или групповое консультирование у психолога или психотерапевта.



Лучший способ профилактики последствий стресса – здоровый образ жизни.

Почему людям трудно изменить их стиль жизни

- **Социально-экономическое положение:** людям с низким социально-экономическим положением, включая низкий уровень образования и низкий доход, трудно изменять образ жизни.
- **Социальная изоляция:** одинокие люди чаще ведут нездоровый образ жизни.
- **Стресс:** стресс на работе и дома затрудняет начало и поддержание здорового образа жизни.
- **Отрицательные эмоции:** депрессия, беспокойство и враждебность затрудняют изменения образа жизни.
- **Сложные или запутанные рекомендации.**

Как помочь пациенту в изменении образа жизни

1. Установите доверительные отношения с пациентом.
2. Убедитесь, что пациент понимает взаимосвязь между стилем жизни и болезнью.
3. Используйте это для получения согласия пациента на изменение образа жизни.

4. Выявляйте факторы риска, подлежащие изменению, с участием самого пациента.
5. Изучите потенциальные помехи изменению.
6. Помогите выработать план изменения стиля жизни.
7. Будьте реалистичны и поощряйте пациента: «Любое увеличение нагрузки полезно, продолжайте!»
8. По возможности используйте помощь других медиков.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Если я хочу начать заниматься фитнесом, нужно ли мне проконсультироваться с врачом или можно сразу приступить к занятиям?**

Ответ. Умеренная физическая активность, такая как быстрая ходьба, безопасна для большинства людей. Однако, вам необходимо проконсультироваться с врачом в следующих случаях:

- у вас имеется заболевание сердца;
- у вас астма или другое заболевание легких;
- у вас диабет или заболевание почек;
- у вас артрит.

Вы также должны проконсультироваться с врачом, если у вас есть следующие симптомы:

- боль или дискомфорт в груди, шее, челюсти или руках во время физической активности;
- головокружение или обморок во время упражнений или при физической нагрузке;
- одышка при легкой физической нагрузке, в покое или в положении лежа или во сне;
- отек лодыжек, особенно в ночное время;
- быстрое или неправильное сердцебиение;
- шумы в сердце, о которых вам говорил ранее врач;
- боль в нижней части ноги при ходьбе, которая проходит в покое.

Вам также следует проконсультироваться с вашим врачом перед переходом к нагрузкам высокой интенсивности, если два или более нижеследующих пунктов верны:

- вы мужчина старше 45 лет или женщина старше 55 лет;
- у ваших ближайших родственников есть случаи болезни сердца в возрасте до 55 у мужчин и до 65 лет у женщин;
- вы курите или бросили курить в течение последних шести месяцев;
- вы не занимались физическими упражнениями в течение по крайней мере 30 минут, три раза в неделю в течение трех месяцев или более;
- у вас избыточный вес или ожирение;
- у вас высокое артериальное давление или высокий уровень холестерина;
- у вас есть нарушенная толерантность к глюкозе, которая также называется преддиабет.

2. Какая скорость похудения считается оптимальной? То есть сколько килограммов в неделю мне нужно сбрасывать?

Ответ. Не стоит стремиться к быстрому похудению — это большой стресс для организма. К быстрому похудению могут привести различные жесткие диеты, ориентированные в первую очередь на выведение воды из организма. В итоге вес набирается так же легко и быстро, как и уходит.

Не старайтесь худеть больше, чем на 0,8–1 кг в неделю.

Лучше сосредоточиться на правильном сбалансированном питании (баланс белков, жиров и углеводов, достаточное поступление витаминов и микроэлементов), на режиме питания (частое дробное питание) и калораже, соответствующему вашей физической активности. Помните, что помимо диеты следует выполнять достаточную физическую активность и соблюдать режим дня.

3. Сколько часов сна необходимо человеку, чтобы вести здоровый образ жизни?

Ответ. Потребность в продолжительности сна определяется генетически. 97% необходимо 7,5–9 часов для сна и лишь 3% людей достаточно шести часов.

Дневной сон полезен, однако он не должен быть в ущерб ночному сну и не должен превышать 30–45 минут.

Недостаток сна пагубно отражается на здоровье и самочувствии человека — он начинает испытывать постоянную вялость, усталость, снижается мотивация, повышается раздражительность, возникают трудности с разрешением проблем, снижается иммунитет, что проявляется частыми ОРВИ, грибковыми инфекциями, возникают проблемы с памятью и концентрацией внимания, возникает избыточный вес, повышается риск развития сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний.

Сон свыше десяти часов в сутки тоже вреден. Он опасен гиподинамией, избыточным весом, недостаточной мышечной массой.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. 10. Прил. 2.
2. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации / С.А. Бойцов, А.Г. Чучалин [и др.]. М., 2013. 136 с. URL : <http://www.angiologia.ru/specialist/cathedra/recommendations/2013/001.pdf>
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации / И.Е. Чазова [и др.]; Минздрав РФ. М., 2013. 65 с.
4. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Journal of Hypertension. 2013. Vol. 31. P. 1281–13572.
5. Глазунов И.С., Соловьева И.М., Усова Е.В. Профилактика неинфекционных заболеваний в регионах и других административных единицах России. Методы и организация. Методические рекомендации / ГНИЦ ПМ. М., 2012. 27 с.

Глава 1

ЛИХОРАДКА И СУБФЕБРИЛИТЕТ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА ПОЛИКЛИНИКИ

Лихорадка полезна, как полезен огонь, когда он согревает, а не обжигает.

Ф. Висмонт

После того как в 1868 г. немецкий клиницист С.Р.А. Wunderlich указал на значение измерения температуры тела, термометрия стала одним из немногих простых методов объективизации и количественной оценки заболевания.

Термометрия обычно производится в предварительно насухо вытертой подмышечной впадине в течение 5–10 мин не менее двух раз в сутки в 7.00 и 17.00 (норма 36–37 °С). Температуру можно измерить в полости рта (норма 37,2 °С), ректально (норма 37,7 °С). Отклонение в ЧСС по отношению к температуре используют в качестве вспомогательного диагностического признака: повышение температуры на 1 °С сопровождается учащением ЧСС на 10–12 в минуту (правило Либера-мейстера).

Следует различать следующие степени повышения температуры тела.

1. Субнормальная (наблюдается у стариков и резко ослабленных людей) — 35–35,9 °С.
2. Нормальная — 36–36,9 °С.
3. Субфебрильная — 37–37,9 °С.
4. Фебрильная: умеренно повышенная — 38–38,9 °С.
5. Высокая — 39,0–39,9 °С.
6. Чрезмерно высокая — 40–40,9 °С.
7. Гиперпиретическая (более 41 °С), являющаяся неблагоприятным прогностическим признаком.

1.1. ЛИХОРАДКА

За последние 10 лет в структуре общей заболеваемости населения Российской Федерации на 19,3% увеличилась доля инфекционных и паразитарных болезней, которые сопровождаются лихорадкой. Так, на долю инфекционных заболеваний приходится 60%, на долю неинфекционных — 40%, из них терапевтическая патология составляет 30%.



Лихорадка — это неспецифическая защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на воздействие патогенных раздражителей, с перестройкой процессов терморегуляции, приводящих к повышению температуры тела.

Различают шесть типов лихорадки.

1. Постоянная (*febris continua*) — суточные колебания не превышают 1 °С; характерна для брюшного тифа, сальмонеллеза, иерсиниоза, пневмонии.
2. Послабляющая, или ремиттирующая (*febris remittens*), — суточные колебания температуры составляют от 1 до 2 °С, но температура тела не достигает нормы; характерна при гнойных заболеваниях, бронхопневмонии, туберкулезе.
3. Перемежающаяся, или интермиттирующая (*febris intermittens*), — периоды повышения температуры правильно чередуются с периодами нормы; типична для малярии.
4. Истоющая, или гектическая (*febris hectica*), — суточные колебания составляют 2–4 °С и сопровождаются изнуряющим потом; имеет место при тяжелом течении туберкулеза, сепсисе, гнойных заболеваниях.
5. Обратный тип, или извращенная (*febris inversus*), — утренняя температура тела выше вечерней; наблюдается при туберкулезе, септических состояниях.
6. Неправильная (*febris irregularis*) — неправильные разнообразные суточные колебания температурной кривой без какой-либо закономерности; возникает при многих заболеваниях, таких как грипп, плеврит и т.п.

Кроме того, по характеру температурной кривой различают две формы лихорадки.

1. Возвратная (*febris recurrens*) — отличается правильной сменой высоколихорадочных до 39–40 °С и безлихорадочных периодов продолжительностью до 2–7 сут; типична при возвратном тифе.
2. Волнообразная (*febris undulans*) — характерно постепенное нарастание температуры до высоких цифр и постепенное снижение

до субфебрильных или нормальных цифр; возникает при бруцеллезе, лимфогранулематозе.

По продолжительности лихорадку подразделяют следующим образом.

1. Молниеносная — от нескольких часов до двух сут.
2. Острая — от двух до 15 сут.
3. Подострая от 15 сут до 1,5 мес.
4. Хроническая — свыше 1,5 мес.

Не каждое повышение температуры тела является лихорадкой. Оно может быть обусловлено нормальной реактивностью или физиологическими процессами (физическая нагрузка, переизбыток), дисбалансом между теплопродукцией и теплоотдачей. Такое повышение температуры тела называется гипертермией.

Гипертермия может быть обусловлена неадекватной перестройкой терморегуляции на фоне нарушения микроциркуляции и метаболизма (тепловой удар, тиреотоксикоз, климактерические «приливы»). При тепловом и солнечном ударе помимо рефлекторных воздействий с периферических рецепторов возможно влияние теплового излучения на температуру коры головного мозга с нарушением регуляторной функции ЦНС.

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЛИХОРАДКИ

Непосредственной причиной лихорадки являются пирогены. Они могут быть экзогенными (инфекционные и неинфекционные) или эндогенными (клеточно-тканевые), которые представляют собой биологически активные структуры, способные вызвать перестройку уровня регуляции температурного гомеостаза, приводящего к развитию лихорадки.

К экзогенным пирогенам относятся эндотоксины клеточных мембран (липополисахариды) различных бактерий, экзотоксины, выделяемые микроорганизмами, сенсibilизированные Т-лимфоциты, иммунные комплексы «антиген — антитело», циркулирующие иммунные комплексы, продукты клеточного распада и др.

Вследствие воздействия экзогенных пирогенов в организме образуются эндогенные пирогены — цитокины, это низкомолекулярные белки, участвующие в иммунологических реакциях. Чаще всего это монокины — интерлейкин-1 (IL-1) и лимфокины — интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли (ФНО-α), цилиарный нейротропный фактор и α-интерферон. Кроме того, к эндогенным относятся пирогены, продуцируемые клетками злокачественных опухолей разной локализации.

Под действием эндогенных пирогенов синтезируется арахидоновая кислота, а образующиеся из нее простагландины E_2 ($PG E_2$), проходя через гематоэнцефалический барьер и воздействуя на переднюю долю гипоталамуса, через циклический 3',5'-аденозинмонофосфат (ЦАМФ), приводят к перестройке процессов терморегуляции и развитию лихорадки (рис. 1.1).



Запомните! Жаропонижающее действие ацетилсалициловой кислоты и других НПВП обусловлено подавлением активности циклооксигеназы и угнетением синтеза простагландинов.

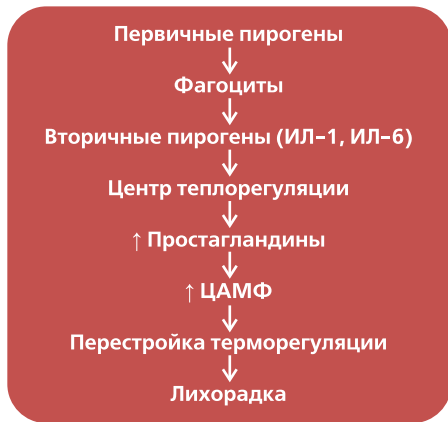


Рис. 1.1. Патогенез лихорадки

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛИХОРАДКИ

Лихорадка как компонент воспалительного ответа организма на инфекцию во многом носит защитный характер: усиливается синтез интерферонов, повышаются бактерицидность полинуклеаров и реакция лимфоцитов на митоген. Цитокины усиливают синтез белков острой фазы воспаления, стимулируют иммунный ответ лимфоцитов: Т-хелперов I типа (Th-1), необходимый для продукции иммуноглобулинов класса G (IgG), антител и клеток иммунной памяти. При повышении температуры тела бактерии и вирусы утрачивают способность к размножению.

С повышением температуры тела до $40^{\circ}C$ и выше защитная функция лихорадки исчезает и возникает ее обратный эффект: повышается

потребление кислорода и выделение CO_2 , усиливается потеря организмом жидкости, создается дополнительная нагрузка на сердце (тахикардия и нарушения ритма, чаще экстрасистолия), нарушения со стороны ЦНС, а также активация латентной инфекции (например герпетической).

ЛИХОРАДКА НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА

Она занимает особое место в группе заболеваний, протекающих с лихорадочным синдромом, так как представляет диагностические трудности. Критериями классической лихорадки неясного генеза, выдвинутые R. Petersdorf и P. Beeson, являются:

- длительность лихорадки в течение трех недель;
- неясность диагноза после стационарного обследования в течение недели;
- лихорадка проявляется повышением температуры тела выше или равно $38,3^{\circ}C$ при нескольких измерениях.

Таблица 1.1

Классификация лихорадок неясного генеза (Roth A.R., Basello G.M., 2003)

Категория ЛНГ	Определение	Частые причины
Нозокомиальная	1. Температура $\geq 38,3^{\circ}C$, госпитализированные больные, без лихорадки при поступлении. 2. Диагноз неясен в течение трех дней, несмотря на подробное обследование (в том числе микробиологическое в течение двух суток без результата)	Псевдомембранозный энтероколит (индуцированный Clostridium difficile), ТЭЛА, септический тромбофлебит, синусит (у пациентов с зондом), тромбоз глубоких вен голени
Нейтропеническая	1. Температура $\geq 38,3^{\circ}C$. 2. Нейтрофилы ≤ 500 /мкл. 3. Диагноз неясен в течение трех дней, несмотря на подробное обследование	Опportunистические инфекции, аспергиллез, кандидоз, герпес-вирусы
Ассоциированная с ВИЧ-инфекцией	1. Температура $\geq 38,3^{\circ}C$. 2. Доказанная ВИЧ-инфекция. 3. Длительность ≥ 4 нед у амбулаторных, ≥ 3 дней у госпитализированных больных. 4. Диагноз неясен в течение трех дней, несмотря на подробное обследование	ЦМВ, инфекция атипичными микобактериями (Mycobacterium avium-intracellulare), пневмоцисты, лекарственно-индуцированная, саркома Капоши, лимфома

В последние годы среди лихорадок стали фигурировать некоторые формы инфекций: оппортунистические, нозокомиальные, мононуклеозоподобный синдром, в связи с чем стали выделять три категории лихорадки неясного генеза (табл. 1.1).

Наиболее частые причины ЛНГ приведены в следующей классификации.

1. Инфекции (30–50% случаев):
 - бактериальные:
 - инфекционный эндокардит,
 - абсцессы брюшной полости и малого таза,
 - остеомиелит;
 - системные:
 - туберкулез,
 - бруцеллез,
 - токсоплазмоз,
 - орнитоз,
 - брюшной тиф,
 - лептоспироз,
 - инфекции, вызванные атипичными микроорганизмами;
 - вирусные:
 - цитомегаловирусная инфекция,
 - ВИЧ-инфекция;
 - инфекция, вызванная вирусом Эпштейна–Бара,
 - паразитарные:
 - малярия,
 - амебиаз,
 - пневмоцистная пневмония;
 - грибковые: гистоплазмоз.
2. Злокачественные новообразования (20–30% случаев):
 - лимфогранулематоз и лимфомы;
 - гемобластозы (острые и хронические лейкозы);
 - опухоли другой локализации: почек, легких, желудка, печени, толстого кишечника, поджелудочной железы, миксома предсердий;
 - метастазы в кости, печень.
3. Заболевания соединительной ткани, васкулиты: (10–20% случаев):
 - системная красная волчанка;
 - узелковый периартериит;
 - ревматическая полимиалгия;
 - гигантоклеточный височный артериит (болезнь Хортона);

- ревматическая лихорадка;
- артериит Такаясу;
- болезнь Стилла у взрослых.

4. Другие причины:
 - лекарственная лихорадка;
 - саркоидоз;
 - болезнь Крона;
 - болезнь Уиппла;
 - рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии.

Коды по МКБ–10

R50 Лихорадка неясного генеза

1.2. СУБФЕБРИЛИТЕТ

Повышение температуры тела в пределах 37,0–37,9 °С обозначают как субфебрилитет, который в практической деятельности врача встречается наиболее часто.

Под **затяжным субфебрилитетом** понимают повышение температуры тела длительностью более двух недель, часто являющееся единственной жалобой больного.

Субфебрилитет продолжительностью до трех недель обозначают как длительный, который бывает двоякого происхождения: пирогензависимый, и тогда это субфебрильная лихорадка, и непирогензависимый, имеющий самостоятельное клиническое значение. Заболевания, характеризующиеся субфебрилитетом, целесообразно сгруппировать следующим образом.

1. Заболевания, сопровождающиеся воспалительными изменениями
 - инфекционно-воспалительный субфебрилитет:
 - а) малосимптомные (асимптомные) очаги хронической инфекции:
 - тонзиллогенные,
 - одонтогенные,
 - отогенные,
 - локализованные в носоглотке,
 - урогенитальные,
 - локализованные в желчном пузыре,
 - бронхогенные,
 - эндокардиальные и др.;

- б) трудновывявляемые формы туберкулеза:
 - в мезентериальных лимфоузлах,
 - в бронхопульмональных лимфоузлах,
 - другие внелегочные формы туберкулеза (урогенитальные, костные);
 - в) трудновывявляемые формы более редких, специфических инфекций:
 - некоторые формы бруцеллеза,
 - некоторые формы токсоплазмоза,
 - некоторые формы инфекционного мононуклеоза;
 - субфебрилитет патоиммуновоспалительной природы (имеет место при заболеваниях, временно манифестирующих только субфебрилитетом с четким патоиммунным компонентом патогенеза):
 - хронический гепатит любой природы,
 - воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит (НЯК), болезнь Крона),
 - системные заболевания соединительной ткани,
 - ювенильная форма ревматоидного артрита, болезнь Бехтерева;
 - субфебрилитет как паранеопластическая реакция:
 - при лимфогранулематозе и неходжкинских лимфомах,
 - при злокачественных новообразованиях любой неустановленной локализации (почки, кишечник, гениталии и др.).
2. Заболевания, как правило, не сопровождающиеся изменением в крови показателей воспаления скорости оседания эритроцитов (СОЭ), фибриногена, α_2 -глобулинов, С-реактивного белка (СРБ):
- нейроциркуляторная дистония (НЦД);
 - термоневроз постинфекционный;
 - гипоталамический синдром с нарушением терморегуляции;
 - гипертиреоз;
 - субфебрилитет неинфекционного происхождения при некоторых внутренних заболеваниях: хронических железодефицитных анемиях, В12-дефицитной анемии; язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
3. Физиологический субфебрилитет:
- предменструальный;
 - конституционный.

1.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИХОРАДОК

После тщательного и детального сбора жалоб больного необходимо собрать полный анамнез, включая сведения о перенесенных заболеваниях, а также о социальных и профессиональных факторах, получить сведения о путешествиях, личных увлечениях, контактах с животными, а также о перенесенных оперативных вмешательствах и приеме лекарственных средств.



Запомните! Вопросы, которые необходимо уточнить у больного с субфебрилитетом.

1. Сопровождалось ли повышение температуры тела симптомами интоксикации?
2. Длительность повышения температуры тела.
3. Эпидемиологический анамнез:
 - окружение пациента, контакт с инфекционными больными;
 - пребывание за границей, возвращение из путешествий;
 - контакты с животными.
5. Вредные привычки.
6. Фоновые заболевания.
7. Травмы и оперативные вмешательства.
8. Предшествующий прием медикаментов.
9. Профессиональные вредности.

Затем внимательно проводят физикальное обследование. Выполняются общий осмотр, перкуссия, аускультация, исследование органов и систем. Наличие сыпи у больного с лихорадкой требует тщательного дифференцированного подхода с оценкой ее локализации, характера и наличия дополнительных клинических признаков (табл. 1.2).



При впервые выявленных изменениях миндалин обязательно исследование на бациллу Лефлера (мазок из носа и слизистой зева, общий анализ крови).

Также при осмотре ротоглотки следует обратить особое внимание на состояние небных миндалин, характер поражения которых имеет определенные отличия при разной патологии (табл. 1.3).



Запомните! При впервые выявленных изменениях миндалин обязательно исследование на бациллу Лефлера (мазок из носа и слизистой зева, общий анализ крови).

Дифференциальная диагностика сыпи при лихорадке

Локализация и характер сыпи	День появления	Клиническая картина	Заболевание
Сливная эритема с шелушением. Распространенная, бледнеющая при надавливании эритема, начинается на лице и распространяется на туловище и конечности. Бледность носогубного треугольника	1-й, 2-й дни	Анемия. Головная боль. Язык сначала покрыт белым налетом, затем становится красным. На 2-й неделе заболевания — шелушение	Скарлатина
Начинается с волосистой части головы, лицо, грудь, спина. Мелкопапулезная, затем везикуло-папулезная. Все элементы могут быть одновременно		Зуд	Ветряная оспа
Пятнисто-папулезная, на лице, шее, спине, конечностях. Сыпь быстро исчезает (симптом Форхгеймера)		Распространенная лимфаденопатия. Артрит	Краснуха
Пятнисто-папулезная, слегка возвышающаяся, распространяется вниз от линии роста волос, далее на лицо, грудь, туловище	2-й день до 6-го дня	Пятна Бельского—Филатова—Коллика на слизистой оболочке щек. Конъюнктивит. Катаральные явления	Корь
Сыпь розеолезная, переходящая в петехиальную. Пестрый характер подсыпаний — тип «звездного неба». Начинается на боковых поверхностях туловища, затем на стибательных поверхностях конечностей, редко — на лице	5-й день	Интоксикация. Спленомегалия. «Кроличьи» глаза	Сыпной тиф
Розовые пятна и папулы диаметром 4 мм, бледнеющие при надавливании. В первую очередь появляются на животе, груди	8-й, 9-й дни	Головная боль. Миалгия. Боль в животе. Гепатоспленомегалия. Брадикардия. Бледность. Утолщенный, с налетом язык, ярко-красный по краям	Брюшной тиф. Паратиф

Дифференциальная диагностика поражений миндалин при лихорадке

Характер изменений миндалин	Диагноз	Проводимые мероприятия
Увеличены, гиперемированы, налетов нет	Катаральная ангина	Контроль несколько дней. Исключить лакунарную и фолликулярную ангину
Увеличены, гиперемированы, на их поверхности серо-белые пятнышки — субэпителиальные абсцессы	Фолликулярная ангина	Консультация отоларинголога
Увеличены, гиперемированы, в лакунах — налеты, легко снимаются шпательем	Лакунарная ангина	Консультация отоларинголога
Налеты беловатые, распространяющиеся на язычок, заднюю стенку глотки, трудно соскабливаются, после их удаления кровоточат, отечность шеи	Дифтерия	Мазок из зева на возбудителя. Госпитализация в инфекционное отделение лечебно-профилактического учреждения. Введение противодифтерийной сыворотки
На измененных миндалинах налеты, но легко снимаются	Скарлатина	Антибиотикотерапия. Консультация инфекциониста
Увеличены, с желтоватым налетом	Инфекционный мононуклеоз	С конца 1-й недели положительная реакция Пауля—Буннеля. Консультация инфекциониста
Мононуклеозоподобный синдром (ангина по типу мононуклеарной с грязно-серыми налетами на миндалинах с распространением на слизистую оболочку глотки)	Стадия первичных проявлений ВИЧ-инфекции (острая, без вторичных заболеваний)	Проведение иммуноферментного анализа с подтверждением реакции иммунного блоттинга, метод полимеразной цепной реакции. Консультация инфекциониста
Опportunистические инфекции (рецидивирует герпетический, кандидозный тонзиллофарингит)	Острая ВИЧ-инфекция с вторичными заболеваниями	Консультация у инфекциониста

Характер изменений миндалин	Диагноз	Проводимые мероприятия
На ранней стадии — гиперплазия, отечность миндалин; на поздней — лакунарная или язвенно-некротическая ангина, боль в горле	Острый лейкоз	Обязательно клинический анализ крови. Консультация гематолога
Язвенно-некротическое поражение глотки и миндалин с распространением на мягкое небо, костную ткань	Ангина при агранулоцитозе	В клиническом анализе крови выраженная гранулоцитопения
Прогрессирующий характер поражения миндалин, выраженный экзофитный рост, инфильтрация, ощущение инородного тела при глотании. Возможно изъязвление опухоли. Отсутствие эффекта от лечебных мероприятий. Увеличение шейных лимфоузлов	Злокачественные опухоли миндалин: (ретикулосаркома, малодифференцированный рак)	Консультация онколога

Среди бактериальных возбудителей острого тонзиллита определяющая роль принадлежит β-гемолитическому стрептококку группы А, который вызывает развитие банальной ангины. Несмотря на серологическую и микробиологическую (культуральное исследование, экспресс-тесты) диагностику ангин, прогрессивным шагом является формализация симптомов заболевания в клинические шкалы. Клиническая шкала оценки вероятности стрептококкового тонзиллита (Mc. Isaac, 1998) позволяет осуществить эмпирический подход в тактике ведения больных с острым тонзиллитом:

- 1) температура тела более 38 °С (1 балл);
- 2) отсутствие кашля (1 балл);
- 3) увеличение и болезненность шейных лимфоузлов (1 балл);
- 4) отечность миндалин и наличие экссудата (1 балл);
- 5) возраст (лет): 3—14 лет (1 балл); 15—44 (0 баллов); 45 и старше (1 балл).

Оценка результата: 0—1 балл (нет необходимости в назначении антибиотиков); 2—3 балла (бактериологическое исследование и антибиотики при положительном результате); 4—5 баллов (эмпирическое лечение антибиотиками).

При осмотре лихорадящего больного необходимо исследовать состояние лимфатических узлов (ЛУ), определить локализацию и оценить распространенность их увеличения. Выделяют следующие варианты лимфоаденопатии: локальная — увеличение одного ЛУ в одной из областей (единичные шейные, надключичные ЛУ); региональная — увеличение нескольких ЛУ одной или двух смежных областей (надключичные и подмышечные, надключичные и шейные, затылочные и подчелюстные ЛУ и т.д.); генерализованная — увеличение ЛУ трех и более областей (шейные, надключичные, подмышечные, паховые и др.).

Необходимо определить характер увеличения ЛУ (размеры, консистенция, болезненность, подвижность, спаянность), учитывать возраст, анамнез больного, наличие или клинических признаков (увеличение селезенки, печени, наличие сыпи, суставного синдрома и др.), показатели периферической крови. Самыми частыми причинами, вызывающими увеличение ЛУ, являются: инфекции, опухолевые поражения, иммунопролиферативные процессы (табл. 1.4).

Имеет значение локализация регионарного увеличения лимфатических узлов: *их болезненное увеличение под углом нижней челюсти* свидетельствует о воспалительном процессе в ротоглотке; лимфоузлы на шее увеличиваются при воспалительных процессах ЛОР-органов, в подмышечной области — воспаление в верхних конечностях; в паховой области — половых органов, нижних конечностей.

Таблица 1.4

Дифференциальная диагностика поражений лимфоузлов при лихорадке

Группы заболеваний	Поражение лимфоузлов	Заболевания
Инфекционные	Реактивные лимфадениты	Рожистое воспаление; фурункулы, карбункулы; панариции; отиты; острый тонзиллит, конъюнктивит; укусы, воспалительный процесс наружных гениталий и др.
Инфекционные	Регионарная лимфоаденопатия	Болезнь кошачьей царапины, гнойный лимфаденит, скарлатина, дифтерия, сифилис, туберкулез, боррелиоз, туляремия
	Генерализованная лимфоаденопатия	Инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, краснуха, корь, ветряная оспа, аденовирусная инфекция, микоплазмоз, хламидиоз, ВИЧ инфекция, бруцеллез, туберкулез
Опухолевые	Гемобласты	Лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы, хронические лимфо- и миелолейкозы
	Метастазы рака	Опухоли головы и шеи, молочной железы, легкого, желудка, яичников, меланома и др.
Иммунопролиферативные	В лимфоузлах — пролиферация иммунокомпетентных клеток или гранулематозное воспаление вследствие нарушений в системе клеточного, гуморального и неспецифического иммунитета	Системные заболевания: ревматоидный артрит, системная красная волчанка, аутоиммунный гепатит и др., поствакцинальные, лекарственные, саркоидоз, иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания

Увеличенные лимфоузлы передней шейной группы могут указывать на инфекцию миндалин, патологию зубов. Увеличение затылочных и заднешейных ЛУ характерно для инфекционного мононуклеоза на фоне генерализованной лимфаденопатии. При кори и краснухе

также наблюдается *генерализованная лимфоаденопатия* с увеличением шейных и затылочных лимфоузлов. При брюшном тифе, паратифах — *генерализованная лимфоаденопатия с вовлечением в процесс всех групп периферических лимфатических узлов, включая внутрибрюшные*. При бруцеллезе увеличены все группы лимфатических узлов, кроме внутрибрюшных, они мягкие, эластичные и слегка болезненны при пальпации.

Генерализованная персистирующая лимфоаденопатия является одним из ранних клинических признаков СПИДа, при котором наблюдается увеличение более двух групп лимфоузлов, в двух несмежных группах (кроме паховых), размером более 1 см. Если размеры лимфоузлов не превышают более 1 см², то это чаще реактивная лимфоаденопатия, а при их увеличении более 2 см² следует подозревать опухолевый или гранулематозный процесс.

Лимфоузлы при лимфомах плотные, со сниженной подвижностью, часто образуют конгломераты, практически безболезненные. Метастатические лимфоузлы очень плотные, малоподвижные, с неровной поверхностью, часто спаяны с окружающими тканями.

При физикальном исследовании могут быть выявлены изменения со стороны многих органов и систем.

- *Суставы* — распухание и болезненность (бурситы, артриты, остеомиелит).
- *Молочные железы* — пальпаторное выявление опухоли, болезненности, выделений из сосков.
- *Легкие* — изменение типов дыхания, наличие патологических шумов при аускультации.
- *Сердце* — шумы при аускультации, изменение тонов, появление нарушений ритма.
- *Живот* — выявление при осмотре увеличения печени и селезенки, болезненности при пальпации.
- *Урогенитальная зона*: у женщин — патологические выделения из шейки матки; у мужчин — выделения из уретры.
- *Прямая кишка* — патологические примеси в кале, дополнительные образования, наличие крови при пальцевом исследовании.

Лабораторная и инструментальная диагностика изложена в табл. 1.5.



Запомните! Начальный диагноз является не более чем научной гипотезой, которая нуждается в подкреплении или исключении с помощью дополнительных методов исследования.

Лабораторные и инструментальные исследования при лихорадке

Обязательные исследования	Дополнительные лабораторные	Дополнительные неинвазивные инструментальные	Дополнительные инвазивные инструментальные
Общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы, тромбоцитов, ретикулоцитов.	Серологические реакции на вирусные гепатиты.	Компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.	Биопсия печени.
Биохимические показатели функций печени и почек.	Серологические реакции на инфекции, вызванные вирусом Эпштейна–Барр.	Эхокардиография (ЭхоКГ).	Трепанобиопсия подвздошной кости.
Посев крови (трехкратный).	Определение антинуклеарных антител (АНА).	Допплеровское исследование вен нижних конечностей.	Биопсия лимфоузлов.
Серологические реакции на сифилис.	Определение ревматоидного фактора, LE-клеток, С-реактивного белка.	Вентиляционно-перфузионная скintiграфия легких.	Люмбальная пункция.
Электрофорез сывороточных белков.	Серологические реакции на инфекции, вызванные вирусом ЦМВ.	Рентгеноконтрастное исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и ирригоскопия.	Диагностическая лапароскопия.
Внутрикожная проба Манту, Диаскин-тест.	Серологические реакции на инфекции, вызванные ВИЧ.	КТ и МРТ брюшной полости и малого таза.	Исследование перикардialного, плеврального, суставного выпота, асцитической жидкости
Флюорография органов грудной клетки.	Серологические реакции Райта–Хеддльсона	Экскреторная урография.	
Электрокардиограмма (ЭКГ).		Обзорная рентгенография и скintiграфия костей	
Общий анализ мочи.			
Замораживание образца сыворотки			

Этапы дифференциально-диагностического поиска в соответствии с нозологией

При *одонтогенной хронической инфекции* нередко наблюдается субфебрильная температура, которая часто сопровождается болевым синдромом, усиливающимся при пальпации и приеме пищи. Больным рекомендованы консультация стоматолога и проведение пантограммы.

При патологии ЛОР-органов (*хронический гайморит*, в том числе *одонтогенный, хронический средний отит, хронический тонзиллит*) возможен периодический субфебрилитет, особенно в случае присоединения осложнений. Частым осложнением среднего отита может быть острый мастоидит с возможными выраженными деструктивными изменениями височной кости, с длительной субфебрильной лихорадкой болью в затылочной области, в височной области и при повороте головы. Осложнения при хроническом тонзиллите бывают паратонзиллярные (местные) и метатонзиллярные (общие), снизить вероятность возникновения которых возможно в случае обращения к оториноларингологу при наличии любых клинических проявлений помимо повышения температуры.

При субфебрилитете должна быть исключена *хроническая урогенитальная инфекция*, в частности хронические сальпингоофорит, пиелонефрит, простатит. Часто причиной *хронического сальпингоофорита* являются инфекционные и венерические болезни с вовлечением урогенитального тракта. Возникают жалобы на ноющие, тупые боли внизу живота, повышение температуры тела.

Хронический пиелонефрит часто развивается постепенно, а жалобы могут отсутствовать или возникает слабость, утомляемость, отмечается субфебрильная температура, могут беспокоить боль в поясничной области, расстройство мочеиспускания, изменение цвета мочи (полиурия, никтурия); повышение артериального давления (АД). В анамнезе часто выявляется цистит, уретрит.

При *хроническом холецистите* имеются боли в правом подреберье, которые могут быть постоянными или усиливаться при движении, особенно при перихолецистите. Нередко диспепсический синдром (тошнота, горечь во рту, отрыжка), астеновегетативный синдром. Реже встречается чувство дискомфорта в правом подреберье, сопровождающееся субфебрилитетом. При пальпации болезненность в правом подреберье и симптомы, связанные с раздражением пузыря (Кера, Образцова–Мерфи, Грекова–Ортнера), положительны даже в ремиссию.

Лабораторные методы диагностики: острофазовые показатели в биохимическом анализе крови, увеличение гликопротеидов в желчи (порция Б) при дуоденальном зондировании свидетельствуют об активности воспалительного процесса в желчном пузыре при посеве пузырной желчи — высеивание палочки, протей, энтерококка. Ультразвуковое исследование позволяет подтвердить диагноз.

Лихорадка при *пневмонии* сопровождается интоксикационным и бронхолегочно-плевральным синдромом, физикальными признаками уплотнения легочной ткани (укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, усиление голосового дрожания, локальные влажные мелкопузырчатые звонкие хрипы, крепитация). Диагноз устанавливается на основании данных физикального исследования и результатов рентгенографии органов грудной клетки в двух проекциях с учетом данных общего анализа крови и исследования мокроты.

Субфебрилитет может быть проявлением *ревматической лихорадки*. Первичный ревмокардит встречается чаще в детском и юношеском возрасте. *Важна связь с перенесенной стрептококковой ангиной*, вслед за которой через 1–3 недели появляются субфебрилитет, потливость, суставной синдром, миалгии. Важно выявление признаков текущего ревмокардита, хореи. В крови наблюдается лейкоцитоз со сдвигом влево, повышением СОЭ. Характерны повышение уровня СРБ, фибриногена, α_2 - и γ -глобулинов, церулоплазмينا (больше 0,25 г/л), серомукоида (больше 0,16 г/л), а также нарастание титров антистрептогалактиназы (АСГ), антистрептокиназы (АСК) — более чем 1 : 300, противострептококковых антител, анти-О-стрептолизина (АСЛ-О) — более чем 1 : 250. Проводятся ЭКГ, ЭхоКГ, исследование сократительной функции миокарда с последующей госпитализацией.

Для диагностики острой ревматической лихорадки применяют критерии Киселя — Джонса (табл. 1.6).

Наличие двух «больших» критериев или одного «большого» и двух «малых» в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую инфекцию стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Особые случаи

1. Изолированная («чистая») хорея — при исключении других причин.
2. Поздний кардит — растянутое во времени (больше 2 мес) развитие клинических и инструментальных симптомов вальвулита — при исключении других причин.
3. Повторная ОРЛ на фоне ХРБС (или без нее).

Таблица 1.6

Критерии Киселя — Джонса (в модификации АРР, 2003)

«Большие» критерии	«Малые» критерии	Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию
<p>Кардит. Полиартрит. Хорея. Кольцевидная эритема. Подкожные ревматические узелки</p>	<p>Клинические:</p> <ul style="list-style-type: none"> • артралгии; • лихорадка (более 38 °С). <p>Лабораторные:</p> <ul style="list-style-type: none"> • повышенные острофазовые параметры: <ul style="list-style-type: none"> — СОЭ (более 30 мм/ч); — С-реактивный белок (два и более нормальных значений). <p>Инструментальные:</p> <ul style="list-style-type: none"> • удлинение интервала PR (более 0,2 с) на ЭКГ. <p>Признаки митральной и (или) аортальной регургитации при доплер-ЭхоКГ</p>	<p>Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из ротоглотки, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена.</p> <p>Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛ-О, анти-ДНКазы В)</p>

Диагностические трудности возникают в случае *подострого первичного и вторичного инфекционного эндокардита (ИЭ)*, что связано с многообразием клинических симптомов. Так, длительность постановки диагноза *подострого ИЭ* может составлять от нескольких недель до нескольких месяцев. Начало может быть внезапным, острым или постепенным.

Особое значение имеет анамнез с целью выявления *кардиогенных факторов риска* (пороки, протез клапана и другие инородные тела (электроды, шунты), перенесенный эндокардит, пролапс митрального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия), некардиогенных факторов риска (очаги хронической инфекции, инвазивные врачебные манипуляции) или *заболеваний с признаками ослабления иммунной защиты* (ВИЧ-инфекция, онкопатология и др.). Наличие в анамнезе факторов риска повышает вероятность развития ИЭ, а их отсутствие не исключает его.

Наиболее ранним и ведущим симптомом является лихорадка любой степени выраженности (*субфебрильная* или *фебрильная*), продолжительности (*днями, неделями*) и характера (*волнообразная* или *постоянная*). Лихорадка часто сопровождается ознобом, выраженной потливостью, слабостью, бледностью, тахикардией и потерей веса.

Увеличивает вероятность развития ИЭ наличие вновь появившегося *шума клапанной регургитации* на фоне лихорадки, нарастание силы которого может быть связано с *прогрессирующим разрушением клапанов* (прободение, перфорация, изъязвления, отрывы створок, абсцессы, фистулы и др.), что приводит к развитию сердечной декомпенсации.

Наиболее часто поражается аортальный клапан с развитием недостаточности и возможным снижением диастолического АД (62–66%), реже — митральный (14–49%), поражение трикуспидального клапана развивается, чаще, у наркоманов (в 46%). Часто встречаются поражения миокарда при ИЭ, проявляющиеся одышкой, нарушением ритма, могут быть эмбологенные инфаркты миокарда, васкулиты, миокардит с прогрессирующей СН. У больного с длительной лихорадкой и клапанным протезом всегда следует исключать *ИЭ протезированного клапана*, при котором наблюдается изменение мелодии протеза и частичная его деградация с вновь возникшей клапанной регургитацией.

Очень часто дебют ИЭ, особенно первичного подострого, проявляется *синдромом полиорганных поражений с широким спектром клинических «масок»*:

- *тромбоэмболические осложнения*: рецидивирующие события фрагментированными частицами вегетаций с поражением легочной артерии (ТЭЛА), селезенки (абсцесс, инфаркт), сердца, почек (инфаркт, абсцесс), сосудов головного мозга (ОНМК, менингоэнцефалит, абсцесс);

- *тромбогеморрагические осложнения*, как следствие, ДВС-синдром: гематурия, геморрагический инсульт;
- *генерализация инфекции с формированием септических очагов*: инфаркт селезенки, острый нефрит, абсцессы различной локализации (головной мозг, легкие);
- *иммунные проявления*: гломерулонефрит, васкулит, гемолиз, цитоллиз, а в крови часто снижение содержания гемоглобина, стойкое повышение СОЭ до 40–70 мм/ч.

МОДИФИЦИРОВАННЫЕ КРИТЕРИИ DUKE ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Большие (основные) критерии

1. Положительная гемокультура, характерная для ИЭ:
 - а) типичный для ИЭ микроорганизм, выделенный из двух посевов: *Streptococcus bovis*, *Viridans streptococci*, бактерии группы НАСЕК, внебольничный штамм, *Staphylococcus aureus* или энтерококки при отсутствии первичного очага;
 - б) повторные положительные гемокультуры, характерные для ИЭ: в образцах крови, взятых с интервалом более 12 ч; во всех трех, в трех из четырех или в большинстве другого числа образцов крови, взятых на посев с более чем часовым промежутком между первым и последним образцами; однократная положительная гемокультура *Coxiella burnetii* или титр АТ (Ig G) более 1 : 800.
2. Доказательства поражения эндокарда (наличие характерных ЭхоКГ признаков):
 - а) вегетации на клапанах или других структурах;
 - б) абсцессы;
 - в) измененные искусственные клапаны;
 - г) появление новой (увеличение предшествующей) регургитации.

Малые (дополнительные) критерии

1. Предшествующие заболевания сердца или внутривенное введение лекарств (в том числе наркотиков).
2. Лихорадка выше 38 °С.
3. Сосудистые проявления — крупные артериальные эмболы, септические инфаркты легких, внутричерепные кровоизлияния, геморрагии в конъюнктиву и др.

4. Имунные нарушения — гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота.
5. Микробиологическое подтверждение — положительный результат посева крови с выделением микроорганизмов, не соответствующих основным критериям, или серологическое подтверждение активной инфекции в отсутствие микроорганизма, обычно вызывающего ИЭ.
6. ЭхоКГ — признаки, сходные с таковыми при ИЭ, но не соответствующие основным критериям.

ИЭ диагностирован точно (диагноз достоверный), если имеются: два больших критерия, или один большой и три малых критерия, или пять малых критериев.

ИЭ возможен (диагноз вероятный), если имеются: один большой и один малый критерии или три малых критерия.

При наличии развернутой клинической картины ИЭ и данных лабораторных исследований, но при отсутствии достоверных трансторакальных ЭхоКГ-признаков ИЭ (особенно у больных с приобретенными пороками сердца и клапанными протезами) рекомендована чреспищеводная ЭхоКГ, которая более информативна в случае ИЭ протезированного клапана и позволяет выявлять вегетации размерами 2–3 мм.

Ложноотрицательные результаты микробиологического исследования могут быть в ряде случаев: наличие анаэробной флоры, абактериальной флоры, частый прием антибиотиков, медленный рост возбудителя, отсутствие специально обогащенных питательных сред и др., иногда рекомендовано использование специфических серологических реакций для диагностики ИЭ, вызванного хламидиями, риккетсиями, бруцеллами.

Появление болей в грудной клетке, выраженной одышки, часто носящей рецидивирующий характер, а в ряде случаев и лихорадочно-го синдрома, особенно при инфарктной пневмонии, могут быть проявлением *тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии*. Причиной ее чаще всего бывает хронический тромбофлебит, послеоперационный период (особенно при длительном постельном режиме) и другие факторы риска развития тромбоэмболии. Проводят ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографию органов грудной клетки, определение Д-димера, ангиографию малого круга кровообращения, радиоизотопное сканирование легких, КТ.

При длительной лихорадке необходимо исключить генерализованные инфекции, такие как *туберкулез*, особенно при отягощенном анамнезе. Больные жалуются на слабость, потливость, снижение веса, длительный кашель, чаще продуктивный, боль в грудной клетке, одышку, реже кровохарканье.

Миллиарный туберкулез легких часто протекает остро, с выраженным интоксикационным и бронхолегочно-плевральным синдромом, при котором клинические проявления опережают рентгенологические изменения (тотальная мелкоочаговая диссеминация) на две или шесть недель, что затрудняет диагностику.

С *фебрильной лихорадкой* протекают генерализованный гематогенный туберкулез (сепсис Ландузи) и гематогенно-диссеминированная форма туберкулеза с наличием внелегочных поражений (*печени, почек, селезенки*) на фоне реактивации первичных очагов, локализующихся в легком, бронхопульмональных лимфоузлах, для более быстрой диагностики которой рекомендована биопсия печени.

Внелегочные формы туберкулеза часто протекают с длительной субфебрильной лихорадкой. Для *туберкулеза глаз* характерно наличие рецидивирующего хореоретинита или увеита. При поражении *органов ЖКТ*, отмечается полиморфизм (вовлекается кишечник, имеется увеличение мезентеральных лимфатических узлов). На УЗИ органов брюшной полости: обызвествленные лимфоузлы, кальцинаты.

Возможно поражение *туберкулезом мочеполовой системы*: чаще маточных труб, пельвиоперитонит.

Подозрение на *туберкулез почек* должно возникать в случае: рецидивирующего цистита, стойкой дизурии, гематурии, асептическая лейкоцитурии, отрицательной бактериоскопии. При подозрении на любую форму туберкулеза необходима консультация фтизиатра.

В рамках обязательного диагностического минимума проводится рентгенография грудной клетки в двух проекциях, микроскопическое исследование мокроты с трехкратной окраской по *Цилю—Нильсену*, реакция *Перке—Манту* или *Диаскин-тест* как новый диагностический метод выявления зараженных лиц.

При *бруцеллезе* учитывается контакт с животными (коровы, козы), употребление сырого мяса и молока. Характерны длительная субфебрильная лихорадка, с ознобами и потливостью, боли в крупных суставах, в позвоночнике, поражение нервной и половой системы, лимфоаденопатия и гепатоспленомегалия. В общем анализе крови часто лейкопения, лимфоцитоз. На пятые сутки возникает положительная реакция агглютинации Райта—Хеддльсона, диагностическим считается титр 1 : 200.

У больного *малярией* в анамнезе есть указания на пребывание в эндемичных районах. В первые сутки болезни (при тропической малярии) лихорадка может быть постоянной. Затем пароксизмальной, с периодичностью (озноб, жар, пот). В связи с гемолизом возникают желтуха, гепатоспленомегалия. В крови — признаки гемолитической анемии,

нейтрофилии. Исследование на плазмодии малярии крови в толстой капле и тонком мазке с окраской по Романовскому—Гимзе проводится как в период лихорадки, так и без нее.

Острая форма **токсоплазма** отличается полиморфизмом, а хроническая — длительным субфебрилитетом. При тифозной форме болезни возникает макулопапулезная сыпь, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия. При энцефалитной форме доминируют поражения ЦНС (энцефалит, менингит). Обследование на токсоплазмоз следует проводить также в случае хориоретинита, миокардита и бесплодия.

Хронический вирусный гепатит может протекать с субфебрилитетом, вероятно возникновением диспепсии, артралгий, астеновегетативного и катарального синдромов, возможен кожный зуд. Диагноз устанавливается на основании функциональных проб печени, выявления австралийского антигена (HB_sAg), сканирования печени.

К труднодиагностируемым заболеваниям, протекающим с лихорадкой, относится саркоидоз, острая форма которого протекает с фебрильной лихорадкой и носит название **синдрома Леффрена**:

- узловатая эритема, полиартралгия, двусторонняя лимфоаденопатия средостения;
- или **Хеерфордта—Вальденстрема**;
- внутригрудная лимфоаденопатия, увеит, иридоциклит, односторонний парез лицевого нерва (паралич Белла).

Первично-хроническая форма саркоидоза бывает двух форм: легочной и внелегочной. Диагностика внелегочных форм затруднена из-за отсутствия четкой корреляции с активностью легочного процесса. Для диагностики рекомендована трансбронхиальная биопсия, биопсия при саркоидозе кожи, исследование селезенки, уровня кальция в крови и моче, уровень сывороточной активности АПФ и другие современные методы исследования.

При **неспецифическом язвенном колите (НЯК)** часто беспокоят жалобы на жидкий стул с примесью гноя, крови, слизи до 20 и более раз в сутки, тенезмы, схваткообразные боли в животе с усилением их перед дефекацией и ослаблением после опорожнения. Наблюдаются слабость, похудание, тахикардия, гепатоспленомегалия. При **болезни Крона (БК)** к проявлению кишечных поражений относят: боль в животе, диарею со слизью и кровью, синдром недостаточного всасывания, поражение аноректальной области (свищи, трещины, абсцессы). Как при **НЯК**, так и при **БК** встречаются **лихорадка, осложнения со стороны кишечника и внекишечные проявления вследствие аутоиммунных процессов** и часто связанные с активностью заболевания: артрит, сакроилит, узловатая эритема, атрофический стоматит, ириты, иридоциклиты,

увеиты, блефариты, тромбозы и другие признаки. Проводят колоноскопию, биопсию с целью дифференциального диагноза.

Лихорадочный синдром, как правило, развивается на фоне органических поражений при **системной красной волчанке**, для диагностики которой необходимо исследование крови на присутствие клеток красной волчанки (**Lupus Erythematosus cells** — LE-клетки), антител к дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК), антинуклеарного фактора. Часто встречается фотосенсибилизация, суставной синдром (неэрозивный артрит двух или более суставов), экзантемы, энантемы, капилляриты, кожный васкулит, макулопапулезная сыпь, панникулит, поражение почек, нервной системы, серозиты (плеврит, перикардит).

Дебют **узелкового полиартериита** может протекать с изолированной упорной лихорадкой, с ознобом и потливостью, значительным снижением веса, мигрирующими болями в крупных суставах, миалгиями, повышением артериального давления, тяжелым течением абдоминального синдрома (с тромбозом сосудов брыжейки, некрозом кишки). В диагностике помогают данные о носительстве маркеров гепатита В и результаты биопсии кожно-мышечного лоскута.

Среди лиц пожилого возраста причиной лихорадки может быть **гигантоклеточный височный артериит (болезнь Хортона)**, для которого характерны выраженные головные боли, снижение пульсации височных артерий, нарушение зрения с возможной потерей (ишемия зрительного нерва, сетчатки), увеличение СОЭ > 50 мм/ч на фоне васкулита, с гранулематозным воспалением и участием многоядерных клеток.

При **злокачественных новообразованиях** лихорадка может быть симптомом паранеопластического синдрома. К группе пирогенных опухолей относят гипернефрому, рак желудка, печени, кишечника, поджелудочной железы, мозга, бронхогенный рак. Выраженность лихорадки не зависит от размера опухоли, часто нерегулярная, может протекать с ознобом и потливостью, анорексией, может рецидивировать, резистентна к антибиотикотерапии. Наблюдается умеренное снижение температуры на фоне приема нестероидных противовоспалительных средств, а цитостатики могут приостановить продукцию опухолевых эндогенных пирогенов. Следует учитывать и другие проявления паранеопластического синдрома:

- **обменно-эндокринные** (черный акантоз, гиперкальциемия, гиперурикемия, гинекомастия);
- **сосудистые** (мигрирующий тромбофлебит);
- **вторичные аутоиммунные заболевания** (ревматоидоподобная артропатия, опухолевый дерматомиозит, волчаночноподобный синдром, синдром Шегрена, крапивница и др.).

При лимфомах (**лимфогранулематозе** и **неходжкинских лимфомах**) *часто встречаются три основных синдрома*:

- **интоксикационный** (выпадение волос, потеря веса, слабость, зуд кожи, периодическая лихорадка Пеля—Эбштайна, которая в 5—10% наблюдается при лимфогранулематозе);
- **синдром подальных поражений** (часто поражение периферических лимфоузлов, а также медиастинальных, мезентериальных);
- **экстранодальных поражений** (поражение внутренних органов и систем, часто легких: инфильтраты, выпотной плеврит; гепатоспленомегалия, костного мозга, позвоночника; рецидивирующие тромбозы, в рамках синдрома гиперкоагуляции, что может быть дебютом заболевания).

ВИЧ-инфекция (вирус иммунодефицита человека) в острой стадии без вторичных заболеваний характеризуется мононуклеозоподобным синдромом и гриппозным синдромом, а в острой стадии с вторичными заболеваниями: стойкой «беспричинной» лихорадкой в течение одного месяца, снижением веса, ночной потливостью, диареей, персистирующей генерализованной лимфоаденопатией и длительными упорными рецидивирующими оппортунистическими инфекциями (ангины, пневмонии, кандидоз, герпес, пневмоцистная пневмония как самое частое осложнение синдрома приобретенного иммунодефицита человека (СПИД). Даже при массивном поражении легких она может проявиться субфебрильной температурой, кашлем по утрам, одышкой.

Субфебрилитет инфекционного генеза имеет отличительные признаки от неинфекционного (табл. 1.7), не имеющего пирогенное происхождение.

Таблица 1.7

Дифференциально-диагностические различия между инфекционным и неинфекционным субфебрилитетом

Признак	Инфекционный субфебрилитет	Неинфекционный субфебрилитет
Переносимость температуры	Плохая	Удовлетворительная
Суточные физиологические колебания температуры	Не нарушены	Извращены или отсутствуют
Наличие отклонений при лабораторно-инструментальном исследовании	Обязательны	Отсутствуют
Парацетамоловый тест (однократный прием парацетамола в дозе 500 мг)	Положительный	Отрицательный

Если опрос, осмотр больного и полученные результаты первичного обследования не позволяют предположить пирогенную причину субфебрилитета, то целесообразно прежде всего включить психовегетативный синдром (**ПВС**), **тиреотоксикоз**.

Нарушение терморегуляции **гипоталамического генеза** с развитием субфебрилитета наблюдается при травмах, сосудистых процессах в этой области. Характерна кожная термоасимметрия, гипертермические кризы с резким пароксизмальным повышением температуры, часто возникают симпатико-адреналовые кризы с повышением АД, тахикардией. Для уточнения диагноза необходимо неврологическое обследование.

Нарушение терморегуляции с постоянным субфебрилитетом, встречается при **тиреотоксикозе** вследствие избытка тиреоидных гормонов на ткани-мишени с появлением эмоциональной лабильности, тремора конечностей, потери веса, приступов сердцебиения. При осмотре кожа теплая, тремор пальцев и кончика языка, глазные симптомы, тахикардия. Необходимо исследование крови на гормоны щитовидной железы.

Иногда наличие температуры может быть связано с медикаментозным влиянием.

Основные группы лекарственных препаратов, способных вызвать **лихорадку**:

- **антимикробные препараты** (пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, нитрофураны, изониазид, норфлоксацин);
- **сердечно-сосудистые препараты** (α -метилдопа, прокаинамид, каптоприл, гепарин, нифедипин);
- **желудочно-кишечные средства** (циметидин, слабительные, содержащие фенолфталеин);
- **препараты, действующие на ЦНС** (фенобарбитал, карбамазепин, галоперидол);
- **нестероидные противовоспалительные средства** (диклофенак);
- **цитостатики** (блеомицин, аспаргиназа, прокарбазин);
- **другие препараты** (антигистаминные, левамизол, йодистые и т.д.).

На фоне лихорадки могут появляться аллергические высыпания, а в крови — лейкоцитоз, эозинофилия. Наиболее убедительное доказательство лекарственного генеза лихорадки — быстрая (обычно до 48 ч) нормализация температуры тела после отмены препарата.

Таким образом, лихорадящий больной — одна из трудных диагностических проблем в амбулаторной практике. С учетом того, что лихорадка имеет чаще всего вирусное происхождение, необходимо воздерживаться от применения антибиотиков, антипиретиков в первые дни заболевания, вплоть до оценки эволюции заболевания или выяснения этиологической причины. Так, искусственное снижение температуры тела ингибирует

механизмы компенсации, угнетает окислительные процессы, кровоток. Симптоматическая терапия жаропонижающими средствами проводится по показаниям и при наличии фебрильной лихорадки.

Все лекарственные препараты антипиретического действия должны иметь: высокую эффективность, безопасность, низкий показатель резистентности, снижать температуру тела постепенно.

Жаропонижающим эффектом обладают практически все нестероидные противовоспалительные препараты, но широко применяемым является парацетамол (селективный ингибитор циклооксигеназы-3 (ЦОГ-3), который обладает выраженным жаропонижающим и анальгетическим действием за счет ингибирования синтеза простагландинов, воздействующих на центр терморегуляции. Однако, ингибируя ЦОГ, данные препараты уменьшают синтез «защитных» ПГ в слизистой ЖКТ, что может вызывать побочные реакции со стороны ЖКТ и аллергические реакции.



Запомните! Лихорадка с температурой тела менее 38 °С не требует лечения, кроме больных с высоким риском, тяжелой фоновой патологией или ее декомпенсацией:

- поражением сердечно-сосудистой системы;
- гиперпиретическими реакциями;
- лихорадкой у детей младшего возраста, склонных к развитию судорожного синдрома;
- отдельными клиническими случаями заболеваний, требующих специализированной оценки, например при беременности в акушерской практике, при лечении бактериального шока.

Коррекция температурного режима требует от лечащего врача гибкой врачебной тактики, некоторые методы лечения описаны в табл. 1.8.

Таблица 1.8

Некоторые методы лечения лихорадочных состояний

Методы лечения	Способ применения	Примечания
Парацетамол	650 мг каждые 3–4 ч	При печеночной недостаточности уменьшают дозу
Ацетилсалициловая кислота	650 мг каждые 3–4 ч	Противопоказана детям и лицам до 18 лет из-за опасности синдрома Рейе, может вызвать гастрит, кровоточивость
Ибупрофен	200 мг каждые 6 ч	Эффективен при лихорадке вследствие злокачественных образований, может вызвать гастрит, кровоточивость

Методы лечения	Способ применения	Примечания
Обтирание прохладной водой	По необходимости	Обтирание спиртом не имеет преимуществ перед обтиранием водой
Холодные обертывания	По необходимости при гиперпирексии	После снижения температуры тела до 39,5 °С применяют обычные методы лечения. Может вызвать спазм сосудов кожи



Запомните! Длительная лихорадка является показанием для госпитализации. Место лечения больного зависит от наиболее вероятного диагноза. Прогноз зависит от основного заболевания.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Дайте современное определение лихорадки и субфебрилитета.
2. Дайте определение лихорадки неясного генеза и причины ее возникновения.
3. Каковы наиболее часто встречающиеся заболевания, протекающие с лихорадкой?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Какое лекарство выбрать для снижения температуры тела?**
Ответ. Для снижения температуры, если ее цифровые значения превышают 38 °С, можно использовать либо парацетамол (ацетаминофен) либо ибупрофен.
2. **Сколько минут нужно измерять температуру ртутным термометром?**
Ответ. Ртутным термометром измеряют температуру в подмышечной впадине в течение 7–10 мин, фиксируя его в области подмышки достаточно плотно для достоверного результата.
3. **Нужно ли принимать антибиотики при повышении температуры тела до 38 °С?**
Ответ. Принимать антибиотики следует только при наличии температуры, причиной которой является бактериальная инфекция.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев П.А. Лихорадка без диагноза. М.: Ньюдиамед, 2008. 80 с.
2. Дворецкий Л.И. Клинические ситуации. Принятие решений. Ростов н/Д.: Феникс, 2014. 203 с.

2.1. ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. ГРИПП. ОСЛОЖНЕНИЯ. АНГИНЫ

Сто болезней начинаются с простуды.
Китайская пословица

К **острым респираторным вирусным инфекциям (ОРВИ)**, включая **грипп**, относят группу инфекционных заболеваний респираторного тракта, имеющих вирусную этиологию и преимущественно воздушно-капельный путь передачи.

Наиболее распространенными возбудителями ОРВИ являются вирусы гриппа, парагриппа, риновирусы, аденовирусы, энтеровирусы, респираторно-синцитиальный вирус, коронавирусы, пикорнавирусы и др. Несмотря на такое разнообразие вирусов, обращают на себя внимание их тропность к тканям респираторного тракта, цикличность заболевания и сходная клиническая картина.

ОРВИ являются самыми распространенными заболеваниями в мире. Ежегодно в России ОРВИ заболевают до 40 млн человек — это около 90% всех регистрируемых инфекционных патологий. В среднем за год на одного взрослого приходится три-четыре случая заболевания ОРВИ. К сожалению, разнообразие вирусов таково, что, переболев заболеванием, вызванным одним из вирусов ОРВИ, человек остается подверженным инфицированию других вирусов данной группы.

ПАТОГЕНЕЗ

Источником инфекции служит человек с манифестной или стертой формой ОРВИ, который наиболее опасен в первые дни заболевания. Распространение инфекции происходит воздушно-капельным путем, однако не исключается возможность передачи вируса через предметы обихода. При аденовирусной инфекции возможен водный и контактно-бытовой путь передачи. Вирусы способны сохранять жизнеспособность в окружающей среде достаточно длительное время. Так, инфекционные свойства вируса гриппа сохраняются в воздухе помещений в течение 2–9 часов, на бумаге, картоне, тканях 8–12 часов, на металлических предметах и пластмассе 24–48 часов.

Входными воротами инфекции является респираторный тракт (место первичной локализации инфекции и развития патологического процесса). Внутриклеточное размножение вирусов приводит к гибели и отторжению клеток, что клинически проявляется катаральным воспалением дыхательных путей (особенно трахеи).

Патологический процесс развивается быстро. Вирус из мест первичной локализации попадает в кровь (стадия вирусемии), появляются признаки интоксикации.

Вирус гриппа оказывает токсическое действие на сердечно-сосудистую и нервную системы. За счет повышения проницаемости сосудов, их ломкости и нарушения капиллярного кровообращения развивается геморрагический синдром. С нарушением церебральной гемодинамики и отеком мозговой ткани связано развитие нейротоксического синдрома.

Вирус гриппа подавляет двигательную активность мерцательного эпителия, угнетает клеточный и гуморальный иммунитет, тем самым нарушая неспецифическую резистентность организма. Это может привести к присоединению вторичной бактериальной инфекции.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОРВИ

- По **течению**:
 - типичное (манифестное);
 - атипичное (бессимптомное, стертное).
- По **тяжести**:
 - легкая степень тяжести;
 - средняя степень тяжести;
 - тяжелая степень;
 - очень тяжелая степень.

- По **характеру течения**:
 - неосложненное;
 - осложненное (специфические осложнения, осложнения, вызванные вторичной микрофлорой, обострение хронических заболеваний).
- По **длительности течения**:
 - острое (5–10 дней);
 - подострое (11–30 дней);
 - затяжное (более 30 дней).

Коды по МКБ-10

- J00—J06** Острые респираторные вирусные инфекции верхних дыхательных путей
- J20—J22** Другие острые респираторные инфекции нижних дыхательных путей
- J09—J11** Грипп, вызванный идентифицированным вирусом гриппа

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Указываются нозология, клинический синдром, тяжесть болезни, осложнения. Диагноз «грипп» устанавливается при вирусологическом подтверждении. В эпидемический период по гриппу диагноз «грипп» устанавливается при наличии характерных симптомов и эпидемического анамнеза, а в межэпидемические периоды выставляется ОРВИ с обязательным указанием на клинический синдром, обусловленный инфекцией.

Примеры формулировки диагноза

1. ОРВИ, назофарингит, конъюнктивит, тяжелое течение.
2. ОРВИ, острый назофарингит, легкое течение.
3. Грипп А, среднетяжелое течение.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Аденовирусная инфекция проявляется ринофаринготонзиллитом, фарингоконъюнктивальной лихорадкой, вирусной пневмонией, эпидемическим кератоконъюнктивитом. Инкубационный период составляет шесть дней, при фарингоконъюнктивальной лихорадке — два-три дня, при эпидемическом кератоконъюнктивите от трех до 22 дней. Начало болезни постепенное с последовательным появлением клинических симптомов. Интоксикация умеренно выражена. Температура, как правило, субфебрильная, при фарингоконъюнктивальной

лихорадке температура может достигать 39–40 °С, принимая затяжное течение. **Основные симптомы**: фарингит, трахеит, бронхит, лимфаденопатия шейных и подчелюстных ЛУ, конъюнктивит, острый тонзиллит. При фекально-оральном пути инфицирования происходит поражение слизистой кишечника с клиническими проявлениями диспепсии. **Осложнения**: стенозирующий ларинготрахеит, бронхит, пневмония. Аденовирусы могут длительное время персистировать в клетках миндалин, обуславливая хроническую форму тонзиллита.

При **парагриппе** инкубационный период составляет от двух до семи дней. Начало болезни постепенное. Отмечаются слабо выраженная интоксикация, субфебрильная температура в течение двух-трех дней. На первое место выступают катаральные симптомы: затрудненное носовое дыхание, выделения из носа серозного или серозно-слизистого характера, умеренно выражен фарингит. Одним из типичных симптомов парагриппа является ларингит, сопровождающийся болью в горле, сухим грубым кашлем, охриплостью голоса. Среди осложнений возможны бронхит, пневмония, гипоксия, асфиксия, развитие отека мозга. У детей вирус парагриппа может вызывать стенозирующий ларинготрахеит (ложный круп).

Респираторно-синцитиальный вирус — инкубационный период продолжается четыре-пять дней. Начало заболевания острое или постепенное. Интоксикация умеренно выражена. **Преобладают катаральные симптомы**: назофарингит, ларингит, наиболее частый симптом в первые дни болезни — непродуктивный приступообразный мучительный кашель. **Осложнения**: бронхиты, бронхиолиты, пневмония, апноэ, круп, гепатоспленомегалия, отит. Респираторно-синцитиальные вирусы могут являться пусковым моментом для развития аллергической реакции с последующим развитием бронхиальной астмы.

Риновирусная инфекция — инкубационный период продолжается 1–2 дня. Длительность заболевания от четырех до девяти дней. Интоксикация умеренная или отсутствует. Температура повышается редко и не превышает субфебрильных значений. Заболевание начинается с легкого недомогания и познабливания, затем присоединяются инъекция сосудов склер, боль в горле, возможно кратковременное снижение слуха, увеличение подчелюстных лимфатических узлов. **Типичные симптомы**: заложенность носа, нарушение обоняния и вкуса, чихание, обильная ринорея. **Осложнения**: обострение хронических легочных заболеваний, отиты, синуситы.

Заболевания, обусловленные **коронавирусами**, могут быть ограничены внутрисемейными или внутрибольничными вспышками. Температура редко повышается до субфебрильных значений. Интоксикация

слабо выражена. Продолжительность заболевания семь дней. *Основные клинические проявления*: обильная ринорея, головная боль, кашель, фарингит. *Осложнения* чаще развиваются у детей: бронхиты, пневмонии, лимфоаденит шейных узлов.

ГРИПП

Инкубационный период короткий — от нескольких часов до 1–1,5 сут.

Начало болезни острое. *Ведущим клиническим симптомом является интоксикация*: сильная головная боль, головокружение, боль в глазных яблоках, миалгии, артралгии. При гриппе А(Н1N1) первым симптомом может быть кашель, который появляется до подъема температуры. Отмечаются озноб, быстрое развитие клинических симптомов лихорадки, которая достигает своего максимума (39–40 °С) уже в первые сутки. Средняя длительность лихорадочного периода составляет около 4 сут. Снижается температура тела критически или ускоренным лизисом.

Цианоз является одним из основных симптомов токсикоза. Характерен внешний вид больного — гиперемия и одутловатость лица, сосуды склер инъецированы, гиперемия конъюнктив.

Катаральные явления в виде ринита, заложенности носа, сухого кашля являются постоянными симптомами гриппа, но бывают умеренными и возникают к концу первых суток. Характерна диффузная гиперемия слизистой оболочки мягкого неба, дужек, задней стенки глотки, у трети больных отмечается выраженный цианотичный оттенок.

Трахеит — один из важных симптомов гриппа.

Геморрагический синдром, развивающийся при выраженной интоксикации, проявляется в виде носовых кровотечений, точечных кровоизлияний на коже и слизистых оболочках, микрогематурии.

Грипп может проявляться и симптомами со стороны *желудочно-кишечного тракта*: тошнотой, рвотой, жидким учащенным стулом.

Диапазон клинических проявлений со стороны *нервной системы* достаточно широк: от легких функциональных расстройств до серьезных менингитов и тяжелых менингоэнцефалитов. Функциональные расстройства имеются даже при легких формах болезни и проявляются вегетативно-сосудистыми расстройствами, лабильностью сосудистого тонуса, внутричерепной гипертензией.

В *периферической крови* при неосложненном гриппе отмечается лейкопения, которая наиболее выражена на третий-четвертый день болезни. Другие показатели, как правило, соответствуют нормальным значениям, отмечаются лишь небольшие моноцитоз и эозинопения. При присоединении осложнений появляются лейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГРИППА

От вирус-ассоциированных осложнений ежегодно в мире умирают от 250 000 до 500 000 человек. Наибольшее число осложнений обусловлено вирусом гриппа.

1. Респираторные:
 - острый бронхит (20–30%);
 - круп (5–15% среди госпитализированных).
2. Острый средний отит (35% среди госпитализированных детей).
3. Пневмонии: первичная (2–5%), вторичная бактериальная (4% среди госпитализированных пожилых людей).
4. Сердечно-сосудистые: сердечная недостаточность, миокардит и перикардит, кровоизлияние в сердечную мышцу и другие органы.
5. Неврологические: вирусный энцефалит, энцефаломиелит.
6. Синдром Рейе: энцефалопатия + жировая дистрофия печени (чаще у детей 5–14 лет; данное осложнение связывают с приемом салицилатов, частота — от 0,2 до 4,0 на 100 тыс. инфекционных больных).
7. Почечные (нефрит).
8. Гастроинтестинальные.
9. Офтальмологические.
10. Инфекционно-токсический шок.
11. Геморрагический шок.
12. Рабдомиолиз.

Кроме того, грипп способен обострять течение других сопутствующих заболеваний, что чрезвычайно опасно для людей с хронической патологией сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, поджелудочной железы, центральной нервной системы и др. Особенно опасен грипп для людей пожилого возраста, новорожденных и беременных. У многих пациентов, переболевших ОРВИ, сохраняется синдром послевирусной астении, который может развиваться у 65% больных и продолжаться в течение одного-двух месяцев после выздоровления.

ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА ОСЛОЖНЕНИЙ И СМЕРТНОСТИ ОТ ГРИППА (РЕКОМЕНДАЦИИ ВОЗ)

1. Лица, находящиеся в домах престарелых.
2. Пожилые лица с хроническими заболеваниями.
3. Лица старше 65 лет независимо от наличия хронических заболеваний.
4. Дети от 6 мес и взрослые с хроническими заболеваниями.
5. Лица, часто контактирующие с вышеуказанными категориями лиц, в том числе медицинский персонал и члены их семей.

ДИАГНОСТИКА

В межэпидемический период диагноз гриппа должен быть подтвержден лабораторно с помощью специфических диагностических тестов, в том числе полимеразной цепной реакцией (ПЦР), выделением вирусной культуры, увеличением в 4 раза титров вирус-нейтрализующих антител.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Несмотря на схожесть симптомов, определенные ОРВИ могут иметь особенности в клинических проявлениях (табл. 2.1.).

В осеннее-зимний период отмечается подъем заболеваемости ротавирусной инфекции, что совпадает с эпидемическим сезоном ОРВИ, в том числе гриппа. Наряду с поражением ЖКТ при ротавирусной инфекции у 70% больных наблюдаются симптомы, схожие с ОРВИ: лихорадка, ринорея, боль в горле, кашель. У детей возможны явления фаринготрахеита. При осмотре могут выявляться: гиперемия зева и миндалин, зернистость и отечность задней стенка глотки, увеличение миндалин и шейных лимфоузлов, конъюнктивит. В то же время при гриппе А(Н1N1), аденовирусной инфекции и коронавирусной инфекции возможна диарея. Диагноз ротавирусной инфекции подтверждается вирусологическими и иммунологическими исследованиями.

ЛЕЧЕНИЕ

Первой задачей врача является решение вопроса: нуждается ли больной в госпитализации или может быть оставлен для лечения в домашних условиях?

Критерии госпитализации (Грипп у взрослых: методические рекомендации по диагностике, лечению, специфической и неспецифической профилактике / под ред. А.Г. Чучалина):

- 1) тяжелое состояние больного, обусловленное интоксикацией (гипертермия, геморрагический синдром, спутанность сознания, менингизм, бред, гипоксия, нарушение ритма сердечных сокращений, бледность кожи, уменьшение диуреза, тошнота, рвота);
- 2) осложненные формы гриппа (наличие симптомов дыхательной недостаточности и (или) отека легких, кровохарканье, бронхообструктивный синдром, острый отечный ларингит, пневмония, острое воспаление придаточных пазух носа);
- 3) больные из группы риска неблагоприятного развития болезни:
 - дети младше двух лет,
 - беременные на любом сроке беременности,

Таблица 2.1

Дифференциальная диагностика ОРВИ

Показатель	Грипп	Парагрипп	Аденовирус	РС-вирус	Риновирус
Подъем заболеваемости (время года)	Зима	Осень, зима	Осень, зима, весна	Зима, весна	Осень, весна
Начало заболевания	Внезапное, интоксикация, лихорадка	Постепенное	Острое	Чаще острое	Острое
Температура	Более 38,0°С	Более 38,0°С	Более 38,0°С	Менее 37,5°С	Менее 37,5°С
Интоксикация	Выраженная	Умеренная	Умеренная или выраженная	Умеренная	Слабая
Поражение респираторного тракта	Трахеит	Ларингит	Фаринготрахеит	Бронхит, бронхолит, пневмония	Ринит
Кашель	Сухой надсадный	Сухой, лающий, хриплый	Влажный	Сухой с приступами удушья	Редко
Гиперемия глотки	Яркая	Слабая	Яркая, увеличение миндалин	Слабая	Слабая
Лимфаденит	Отсутствует	Отсутствует	Полиаденит	Редко, шейный, подчелюстной	Отсутствует
Особенности клиники	Сильная головная боль, миалгии, артралгия	Возможна осиплость голоса	Возможен конъюнктивит. Может быть диарея, увеличение печени	Возможен астматический синдром	Редко выраженная ринорея

- лица с хроническими заболеваниями легких (бронхиальная астма, ХОБЛ),
- лица с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (пороки, ИБС с признаками сердечной недостаточности),
- лица с нарушениями обмена веществ (сахарный диабет, ожирение 2-й, 3-й степени),
- лица с хронической болезнью почек, хронической болезнью печени, с определенными неврологическими состояниями (включая нейромускульные, нейрокогнитивные нарушения, эпилепсию), гемоглобинопатиями или угнетенным иммунным состоянием, либо по причине первичных иммуносупрессивных состояний, таких как ВИЧ-инфекция, либо в связи с вторичными иммунодефицитными состояниями вследствие приема иммуносупрессорных медикаментов или злокачественных новообразований,
- дети, получавшие аспирин для лечения хронического заболевания,
- лица в возрасте 65 лет и старше.

Эпидемиологические показания для госпитализации

1. Больные из организованных, закрытых коллективов: военнослужащие, учащиеся интернатов, студенты, проживающие в общежитиях, при невозможности их изоляции от окружающих по месту жительства.
2. Невозможность постоянного медицинского наблюдения. Если принято решение, что больной остается дома, следует учитывать, что его местопребывание становится первичным очагом инфекции. Лечащему врачу в этих условиях предстоит решать три принципиальные задачи:
 - организовать проведение противоэпидемических мероприятий вокруг больного;
 - обеспечить раннее этиотропное лечение пациента и экстренную профилактику лиц, находящихся с ним в тесном контакте;
 - назначить больному симптоматическое лечение.

Необходимо строго ограничить доступ к больному. Лиц, тесно соприкасающихся с больным гриппом, защищают с помощью марлевых респираторов. Предметы быта и обстановки, окружающие больного, подвергают текущей дезинфекции. Ежедневно проводят влажную уборку помещений с применением 0,5%-ного раствора хлорамина; рекомендуют проветривание помещений два-три раза в день.

Непрерывным условием является соблюдение постельного режима в течение всего лихорадочного периода и интоксикации. Через три дня

после нормализации температуры тела и исчезновения интоксикации назначают полупостельный режим.

Лечебное питание (диета)

Для уменьшения интоксикации показано введение достаточного количества жидкости (1500—1700 мл) и витаминов (особенно аскорбиновой кислоты). Положительное значение оказывает одновременное насыщение диеты продуктами, богатыми витаминами Р (черноплодная рябина, шиповник, черная смородина, лимоны и др.). В первые дни болезни калорийность рациона снижают до 1600—1800 ккал. Назначают частый прием пищи (шесть-семь раз в сутки), преимущественно в жидком и хорошо измельченном виде.

Этиотропная терапия

В случае развившегося заболевания необходим целый ряд мер. Успех терапии во многом обусловлен наиболее ранним началом лечения. Терапия гриппа и ОРВИ должна быть комплексной, адекватной этиологии и тяжести течения заболевания и направленной на все звенья патогенеза этого широко распространенного и нередко тяжелого заболевания. Особые требования должны предъявляться к этиотропным и патогенетическим средствам для лечения гриппа и ОРВИ.

Все противогриппозные препараты условно можно разделить на противовирусные и симптоматические средства. Лечение гриппа обязательно должно проводиться противовирусными препаратами (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Противовирусные препараты

Группа противовирусных препаратов	Препарат (МНН)	Торговое название
Ингибиторы нейраминидазы	Занамивир	Реленза
	Осельтамивир	Тамифлю
Прочие противовирусные препараты	Имидазолилэтанамида пентандиовой кислоты	Ингавирин
	Метилфенилтиометил-диметиламино-метил-гидроксиброминдол карбоновой кислоты этиловый эфир	Арбидол
	Кагоцел	Кагоцел

Блокаторы М2-каналов — ремантадин и амантадин — являются препаратами первого поколения. В настоящее время к данному классу препаратов у большинства штаммов вируса гриппа выработалась резистентность. Поэтому данная группа противовирусных препаратов малоэффективна при лечении гриппа.

Симптоматическая терапия

Среди населения повсеместно распространена температурофобия, когда температуру пытаются снизить во что бы то ни стало. *Жаропонижающие средства* необходимо назначать при подъеме температуры выше 38,5 °С. Лихорадка развивается при большинстве ОРВИ, ее функция — защитная, связанная со стимуляцией иммунной системы, снижением способности к размножению многих микроорганизмов. При температуре выше 39,5 °С могут возникнуть отрицательные эффекты лихорадки (повышение потребления кислорода, усиление потерь жидкости, дополнительная нагрузка на легкие, сердце). Снижение температуры жаропонижающими средствами не должно иметь целью нормализацию температуры, обычно достаточно снизить ее на 1—1,5 °С. Наиболее безопасным жаропонижающим препаратом является парацетамол, когда нужно достичь и противовоспалительного эффекта, назначают ибупрофен.

По показаниям назначают *противовоспалительные* (эреспал) и *муколитические* (ринофлуимуцил) средства. При необходимости используют *сосудосуживающие* препараты.

Симптоматически при кашле могут быть назначены противокашлевые и отхаркивающие препараты.

Хорошим правилом врачевания является получение желаемого эффекта при минимальном количестве назначаемых средств.

Экспертиза трудоспособности

Переболевшие гриппом выписываются после полного клинического выздоровления при нормальных результатах анализов крови и мочи, но не ранее чем через три дня после установления нормальной температуры тела. Средние сроки временной нетрудоспособности при гриппе составляют 6—8 дней. При легких формах они должны быть не менее шести дней, для перенесших формы средней тяжести — не менее восьми дней и для перенесших тяжелые формы — не менее 10—12 дней.

Диспансерное наблюдение

За лицами, перенесшими неосложненные формы гриппа, диспансерное наблюдение не устанавливается. Перенесшие осложненные формы

гриппа подлежат диспансеризации не менее 3—6 мес. В отношении лиц, перенесших такое осложнение гриппа, как пневмония, осуществляются реабилитационные мероприятия (в амбулаторно-поликлинических условиях), и они подлежат обязательной диспансеризации в течение одного года (с контрольными клинико-лабораторными обследованиями через 1, 3, 6 и 12 мес после болезни).

ПРОФИЛАКТИКА

Неспецифическая профилактика заключается в соблюдении личной гигиены в эпидемический период, проведении противоэпидемических мероприятий. Профилактические мероприятия включают обязательную изоляцию больного, уборку помещения с применением дезинфицирующих средств, обработку помещения с помощью ультрафиолетовой лампы, проветривание помещения, использование индивидуальной посуды с последующей ее дезинфекцией. Индивидуальные меры профилактики: мытье рук, промывание слизистых носа и глаз, ограничение касания руками слизистых носа и глаз, ношение одноразовых марлевых повязок. Применение иммуномодулирующих препаратов: интерфероны, индукторы интерферонов.

В профилактике инфицирования гриппом на первом месте стоит вакцинация. Несмотря на различие видов вакцин, все они направлены на выработку иммунитета против вирусов гриппа, которые, по прогнозам ВОЗ, будут циркулировать и вызывать эпидемию в предстоящем сезоне. Проведение профилактической вакцинации рекомендовано ежегодно всему населению. В то же время существуют группы людей с повышенным риском осложнений и смертности после гриппа, которые в первую очередь подлежат вакцинации: люди старше 65-летнего возраста, беременные женщины, дети до трех лет, лица, страдающие хроническими заболеваниями (сахарный диабет, артериальная гипертония, сердечная недостаточность и др.), а также люди, которые могут заразить гриппом лиц, относящихся к группам повышенного риска (медицинские работники, учителя и др.).

Основными противопоказаниями вакцинации являются: острые инфекционные заболевания и аллергия к яичному белку, так как большинство вакцин производятся из вирусов гриппа, размноженных в куриных эмбрионах.

В настоящее время в России существует три поколения инактивированных вакцин для профилактики гриппа, а именно: цельновирионные (1-е поколение), сплит-вакцины (2-е поколение) и субъединичные вакцины (3-е поколение).

1. Вакцины 1-го поколения (цельновирсионные вакцины) обеспечивают достаточный иммунный ответ, но их применение сопровождается повышенным риском побочных эффектов.
2. Вакцины 2-го поколения — так называемые вакцины из расщепленных вирусов (сплит-вакцины) — содержат фрагментированные и очищенные частицы, включая поверхностные белки и другие компоненты вируса. К ним относятся бегривак, ваксигрипп, флюоарикс. Они характеризуются значительно меньшим риском побочных реакций.
3. Вакцины 3-го поколения (субъединичные вакцины) содержат только поверхностные антигены гемагглютинин и нейраминидазу и лишены других компонентов вируса. Они обеспечивают иммунный ответ, равный таковому у цельновирсионных вакцин и вакцин из расщепленных вирусов, и характеризуются более низкой частотой местных и системных реакций. К ним относятся инфлювак, гриппал, гриппол.



Эффективность вакцинопрофилактики при гриппе доказана многолетним мировым опытом и является единственной мерой профилактики, рекомендованной ВОЗ.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Дайте определение гриппу.
2. Назовите основные источники и пути передачи гриппа и ОРВИ.
3. Назовите наиболее типичные клинические проявления гриппа.
4. Какие группы препаратов используются для лечения гриппа?
5. Перечислите группы высокого риска осложнений и смертности от гриппа.
6. Какие вакцины используются для профилактики гриппа?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Зачем каждый год делать одну и ту же прививку от гриппа?**

Ответ. Из года в год вирус гриппа мутирует, таким образом, прививка от гриппа, сделанная в предыдущем году, не может защитить от инфицирования гриппом в следующем эпидсезоне. При сохраняющемся торговом названии вакцины состав вакцин ежегодно обновляется согласно рекомендации ВОЗ по прогнозируемым штаммам вируса гриппа в следующем эпидсезоне.

2. **Какой противовирусный препарат можно применять во время беременности?**

Ответ. Исследований по безопасности применения противовирусных препаратов у беременных не проводилось. Поэтому в аннотациях препаратов указано, что

использование их во время беременности противопоказано. Единственный допустимый препарат — озельтамивир, в инструкции которого написано: «Применение при беременности и кормлении грудью возможно, если ожидаемый эффект терапии превышает потенциальный риск для плода и ребенка».

3. **Можно ли делать прививку от гриппа беременным?**

Ответ. Грипп у беременных может протекать в тяжелой форме. Часто развиваются осложнения: преждевременное прерывание беременности, отслойка плаценты, задержка развития плода и др. Оптимальным сроком вакцинации является этап планирования беременности, но вакцинацию также можно проводить во II и III триместрах беременности.

ОСЛОЖНЕНИЯ. АНГИНЫ

Ангина (острый тонзиллит) — общее, острое инфекционно-аллергическое заболевание с поражением лимфаденоидной ткани глотки. Ангина — одно из самых распространенных заболеваний дыхательных путей — среди взрослых она составляет 4–5%, а среди детей — более 6%. Чаще всего поражаются небные миндалины. Прочие миндалины — глоточная, язычная, гортанная, а также скопление лимфоидной ткани на задней стенке глотки, поражаются острым воспалительным процессом гораздо реже.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

В этиологии ангины лежит инфекционный фактор. Ангина может быть *спорадической*, связанной с носительством патогенной флоры, *эпидемической*, которая передается в закрытых группах воздушно-капельным путем, а также проявлением *обострения хронического тонзиллита*. Наиболее частым возбудителем ангины у детей является β-гемолитический стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*, БГСА), у взрослых — вирусная инфекция. Причиной вирусного острого тонзиллита могут быть аденовирусы, риновирус, коронавирус, вирусы гриппа и парагриппа, вирус Эпштейна — Барр, вирус Коксаки А и другие. Лишь у 5–15% взрослых пациентов заболевание вызвано β-гемолитическим стрептококком группы А.

Гораздо реже заболевание вызывают стрептококки группы С и G, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheria* (дифтерия), анаэробы и спирохеты (ангина Симановского — Плаута — Венсана), крайне редко — микоплазмы и хламидии.

Входные ворота инфекции — лимфоидная ткань ротоглотки, где формируется первичный очаг воспаления. Патогенное действие не ограничивается лишь местным повреждением, приводящим к развитию ангины. Продукты жизнедеятельности микробов могут запускать иммунопатологические процессы, приводящие к развитию метатонзиллярных

заболеваний (ревматизма, гломерулонефрита). Особенно велик риск развития метатонзиллярных заболеваний при часто рецидивирующей стрептококковой ангине.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепринято деление ангин на три типа.

1. Первичные ангины (обычные, простые, банальные). Острые воспалительные заболевания с клиническими признаками поражения только лимфаденоидного кольца глотки.
2. Вторичные (симптоматические) ангины:
 - поражение миндалин при острых инфекционных заболеваниях (скарлатине, дифтерии, инфекционном мононуклеозе и т.д.);
 - поражение миндалин при заболеваниях системы крови (агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии, лейкозе).
3. Специфические ангины — этиологическим фактором выступает специфическая инфекция (например, ангина Симановского—Плauta—Венсана, грибковая ангина).

В зависимости от характера и глубины поражения миндалин выделяют *катаральную, фолликулярную, лакунарную и некротическую ангины*.

По степени тяжести выделяют *легкую, среднетяжелую и тяжелую формы* заболевания. Тяжесть ангины определяют с учетом выраженности общих и местных изменений, причем решающее значение имеют общие проявления.

При первичной ангине возбудителями являются вирусы, β-гемолитический стрептококк группы А, стафилококки. Заболеваемость имеет выраженный сезонный характер (весна, осень). Болеют преимущественно дети и лица молодого возраста (до 35 лет). Источник инфекции — больные ангиной, а также носители стрептококков, выделяющие во внешнюю среду большое количество возбудителей при разговоре и кашле. Основной путь инфицирования — воздушно-капельный, также возможно заражение контактно-бытовым и алиментарным путями. Меньшее значение имеет эндогенное инфицирование (при наличии в полости рта и глотке очагов хронической инфекции, например кариеса зубов, заболеваний десен и т.д.).

Коды по МКБ-10

J03.0	Стрептококковый тонзиллит
J03.8	Острый тонзиллит, вызванный другими уточненными возбудителями
J03.9	Острый тонзиллит неуточненный
B95—B97	Дополнительный код. Используется при необходимости идентифицировать инфекционный агент

Примеры формулировки диагноза

1. Фолликулярная ангина. Интоксикационный синдром.
2. Лакунарная ангина. Интоксикационный синдром.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Продолжительность инкубационного периода составляет от 10—12 ч до 2—3 сут. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела до 38 °С и выше, возникает озноб, появляются боли при глотании. Увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы. Появляются изменения в крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Выраженность лихорадки, интоксикации и фарингоскопическая картина зависят от формы заболевания.

Катаральная ангина. *Возбудителями катаральной ангины чаще всего являются вирусы.* Характерно преимущественно поверхностное поражение миндалин. Температура тела субфебрильная. Изменения крови отсутствуют или незначительны, признаки интоксикации выражены умеренно. При фарингоскопии обнаруживают яркую разлитую гиперемию, захватывающую мягкое и твердое небо, заднюю стенку глотки. Реже гиперемия ограничивается миндалинами и небными дужками. Миндалины увеличиваются преимущественно за счет инфильтрации и отека.

Дифференциально-диагностические признаки вирусной ангины:

- наличие респираторных симптомов (кашель, ринит, охриплость голоса), а также конъюнктивит, стоматит, диарея указывают на вирусную этиологию заболевания;
- диффузная гиперемия слизистой оболочки глотки — местная картина вирусной инфекции;
- боль при пустом глотке, першение, ощущение инородного тела, сухость — жалобы, характерные для вирусной инфекции (острый фарингит).

Лакунарная и фолликулярная ангины обусловлены бактериальной флорой и протекают с более выраженной симптоматикой. Температура тела повышается до 39—40 °С. Выражены явления интоксикации (общая слабость, головная боль, боли в сердце, суставах и мышцах). В общем анализе крови выявляют лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, увеличение СОЭ до 40—50 мм/ч. В моче иногда обнаруживают следы белка, эритроциты.

Лакунарная ангина характеризуется поражением миндалин в области лакун с распространением гнойного налета на свободную

поверхность небных миндалин. При фарингоскопии обнаруживают выраженную гиперемию, отек и инфильтрацию миндалин, расширение лакун. Желтовато-белое фибринозно-гнойное содержимое лакун образует на поверхности миндалин рыхлый налет в виде мелких очагов или пленки. Налет не выходит за пределы миндалин, легко удаляется, не оставляя кровотока дефекта.

Фолликулярная ангина характеризуется преимущественным поражением фолликулярного аппарата миндалин. Фарингоскопическая картина: миндалины гипертрофированы, резко отечны, сквозь эпителиальный покров просвечивают нагноившиеся фолликулы в виде беловато-желтоватых образований величиной с булавочную головку (картина «звездного неба»). Нагноившиеся фолликулы вскрываются, образуя гнойный налет, не распространяющийся за пределы миндалин.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Медицинская значимость ангин обусловлена не только значительной распространенностью, но и возникновением осложнений, которые могут привести к увеличению продолжительности временной нетрудоспособности и даже возникновению стойкой нетрудоспособности. Осложнения, которые возникают во время болезни, обычно обусловлены распространением воспаления на близлежащие органы и ткани (перитонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, гнойный лимфаденит регионарных лимфатических узлов, синуситы, отиты, тонзиллогенный медиастинит). Паратонзиллит и паратонзиллярный абсцесс имеют сходную симптоматику.

Флегмонозная ангина — острое гнойное воспаление околоминдаликовой клетчатки. Чаще является осложнением одной из форм (катаральной, фолликулярной, лакунарной) ангин и развивается через 1–2 дня после того, как закончилась ангина. Процесс чаще односторонний, характеризуется резкой болью в горле при глотании, головной болью, ознобом, резким ухудшением общего самочувствия. Отмечаются резкий отек и гиперемия мягкого неба с одной стороны. Небная миндалина на этой стороне смещена к срединной линии. Регионарные лимфоузлы значительно увеличены и болезненны при пальпации.

Кроме гнойных осложнений, при ангине могут возникать иммунопатологические заболевания — у 0,8% при первичной ангине и у 3% при повторной форме заболевания. Миокардит развивается при первичной ангине в первые дни периода реконвалесценции, а при повторной — с первых дней болезни.

Острая ревматическая лихорадка развивается после ангины, вызванной стрептококками группы А. Развитие острой ревматической лихорадки соответствует времени формирования аутоиммунных и иммунопатологических факторов на 5–6-е сутки нормальной температуры тела. Ревматическая лихорадка возникает в виде атаки. У 70% больных ревматическая атака стихает, по клинко-лабораторным данным, в течение 8–12 недель, у 90–95% — 12–16 недель, и лишь у 5% больных атака продолжается более 6 мес, т.е. принимает затяжное либо хроническое течение. Ревмокардит, ревматический артрит, хорея, кольцевидная эритема и подкожные узелки служат большими диагностическими признаками острой ревматической лихорадки, однако они выявляются менее чем у половины больных.

Артралгия без объективных изменений часто встречается при ревматической лихорадке. Боль обычно возникает в крупных суставах и может быть незначительной. Часто температура носит субфебрильный характер или отмечается афебрильное течение заболевания. В ряде случаев при малосимптомном течении острой ревматической лихорадки больной обращается к врачу уже при формировании порока сердца и сердечной недостаточности.

Более чем в половине случаев больные жалуются на одышку, перебои в сердце, сердцебиение, которые возникают на фоне общих симптомов ревматической лихорадки: быстрой утомляемости, вялости, потливости, повышения температуры тела, могут появляться боли в области сердца неопределенного характера.

Свидетельством недавно перенесенной стрептококковой инфекции служит повышение титров стрептококковых антител, определяемых в парных сыворотках, которое наблюдается в течение первого месяца от начала заболевания, сохраняется, как правило, в течение трех месяцев, нормализуясь через 4–6 месяцев (табл. 2.3).

Таблица 2.3

Нормальные, пограничные и высокие цифры стрептококковых антител

Антитела	Титры, ед/мл		
	Нормальные	Пограничные	Высокие
Антистрептолизин О (АСЛ-О)	<250	313–500	>625
Антистрептогиалуронидаза (АСГ)	<250	330–500	>625
Антистрептокиназный титр (АСК)	<200	300–500	>600

ВТОРИЧНАЯ АНГИНА

Вторичная ангина — острое воспаление компонентов лимфатического глоточного кольца (чаще небных миндалин), обусловленное системным заболеванием. Вторичные ангины могут развиваться при многих инфекционных заболеваниях: кори, скарлатине, дифтерии, инфекционном мононуклеозе, аденовирусной и герпетической инфекциях, сифилисе и др. Отдельную группу составляют ангины, развивающиеся при агранулоцитозе и лейкозах.

Для **инфекционного мононуклеоза**, заболевания, вызываемого вирусом Эпштейна — Барр, характерны выраженное недомогание, температура тела 38–39°C, боль в горле, гепатоспленомегалия, увеличение поверхностных и глубоких лимфоузлов шеи, позднее появляется реакция и других лимфоузлов. В анализах крови первоначальная лейкопения меняется лейкоцитозом $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$, в лейкоцитарной формуле 80–90% составляют мононуклеары и атипичные лимфоциты. Системные проявления заболевания сочетаются с выраженными изменениями в миндалинах: они увеличены, отечны, покрыты налетом фибрина.

Ангина при агранулоцитозе чаще развивается у пожилых лиц, обычно в результате токсического воздействия, например лекарственного препарата, которое приводит к характерным изменениям в костном мозге и периферической крови. Преобладают некротические изменения в миндалинах, поверхность их может быть покрыта темно-серым экссудатом. Реакция шейных лимфоузлов обычно отсутствует.

Язвенно-пленчатая ангина (ангина Симановского—Плаута—Венсана) — острое воспалительное заболевание небных миндалин, вызываемое находящейся в симбиозе флорой полости рта. Возникновение заболевания связывают с активацией сапрофитной флоры вследствие снижения естественной резистентности организма (веретенообразная палочка *Fusobacterium fusiformis* и лептоспира полости рта *Leptospira buccalis* могут находиться в полости рта в авирулентном состоянии). Как правило, язвенно-пленчатая ангина развивается у ослабленных и истощенных больных с иммунодефицитами, гиповитаминозами, хроническими интоксикациями.

Клиническая картина

Характерно одностороннее поражение миндалин с образованием язвенно-некротического дефекта. В течение первых суток заболевания на пораженной миндалине на фоне ее гиперемии и отека появляется серовато-белый (редко пленчатый) налет. На четвертый-пятый день на пораженном участке образуется глубокая кратерообразная язва с неровными краями и грязно-серым дном. Общее состояние больных

обычно не страдает. Симптомы интоксикации и лихорадка, как правило, отсутствуют, несмотря на наличие выраженных местных изменений и реакцию регионарных лимфатических узлов. Заболевание обычно продолжается около двух недель, возможны рецидивы. В общем анализе крови в разгар заболевания выявляют незначительный нейтрофильный лейкоцитоз, умеренное повышение СОЭ. Сравнительная характеристика различных форм ангин представлена в табл. 2.4.

ДИАГНОСТИКА

Основным диагностическим приемом при распознавании является осмотр глотки — фарингоскопия. Для определения вида инфекции проводится забор мазка слизи или гноя, который берется с миндалин. Биоматериал направляется на разные виды анализов:

- посев на питательную среду (позволяет определить их разновидность, а также чувствительность и резистентность к антибиотикам);
- быстрые антигенные тесты (часто применяется для выявления бета-гемолитического стрептококка из группы А);
- ПЦР анализ — позволяет установить разновидности микроорганизмов, населяющих ротоглотку по фрагментам их ДНК, которые имеются в слизи.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику бактериальной ангины необходимо проводить с дифтерией и инфекционным мононуклеозом.

Налеты, выходящие за пределы небных миндалин, снимающиеся с трудом, не растирающиеся на предметном стекле, оседающие в воде без растворения, оставляющие после себя кровоточивую поверхность, могут свидетельствовать о локализованной форме *дифтерии*.

Симптоматика ангины при *инфекционном мононуклеозе* развивается, как правило, на третий-пятый день болезни на фоне уже имеющегося распространенного лимфаденита (шейные, затылочные, подмышечные, абдоминальные, паховые и др.).

Болезни-«притворщики», протекающие с болью в горле (ангиной):

- депрессия;
- сахарный диабет;
- анемия;
- болезни щитовидной железы;
- болезни позвоночника;
- побочное действие лекарственных средств;
- инфекция мочевых путей.

Сравнительные признаки различных форм ангины

Симптомы	Ангины	Катаральная	Лакунарная	Фолликулярная	Агранулоцитарная	Моноцитарная	Венсана	Флегмонозная
t°		37	39	40	36–40	40–41	36–37	39–40
Общее состояние		Удовлетворительное	Средней тяжести	Средней тяжести	Очень тяжелое	Средней тяжести	Удовлетворительное	Средней тяжести
Лейкоцитоз		Не выражен	15–20 тыс.	20–25 тыс.	Лейкопения	Не выражен или 10–20 тыс.	Не выражен	15–20 тыс.
Моноцитоз		-	-	-	-	70–75%	-	-
Увеличение лимфатических узлов		+/-	++	++	++	+++	+++	+++
Болезненность лимфатических узлов		+	+++	+++	+/-	-	-/+	+++
Налеты на миндалинах		-	++	-	+++	+++	++	+/-
Язвы на миндалинах		-	-	-	+++	+++	+++	-
Односторонность поражения		-	-	-	-	-	+	+
Запах изо рта, слюнотечение		-	-	-	+++	-	+++	+++
Флора, вызывающая воспаление		Стрептококк Стафилококк	Стрептококк Стафилококк	Стрептококк Стафилококк	+	Вирус Эпштейн–Барр	Спирохета	Стрептококк Стафилококк
Тризм, боль при глотании		-	++	++	+++	-	-	+++ +++

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных **первичной ангиной**, за исключением флегмонозных процессов, консервативное. Лечение обычно проводят амбулаторно. При тяжелом течении показана госпитализация в инфекционное отделение. Учитываются этиологический фактор, флора, тяжесть заболевания, возраст больного.

При **вирусной этиологии ангины** применение системных антибиотиков способствует незначительному уменьшению продолжительности заболевания (от 16 часов до одних суток).

Необходим отказ от системных антибактериальных средств:

- 1) у иммунокомпетентных взрослых пациентов с болями в горле без тяжелой коморбидности;
- 2) при отсутствии факторов риска (вновь сгруппированный контингент — школа, училище, др.);
- 3) при отсутствии в семье больных ревматизмом, гломерулонефритом;
- 4) основным методом лечения является применение топических препаратов.

Обязательным является постельный режим в первые дни заболевания, а затем — домашний без физических нагрузок. Назначают нераздражающую, мягкую, питательную пищу, преимущественно растительно-молочную, витамины, полезно обильное питье. НПВС (парацетамолсодержащие: парацетамол, кетапрофен и др.) показано при температуре тела 38 °C и выше.

Принципы использования НПВС:

- не рекомендуется применять рутинно — высокий риск побочных эффектов;
- назначение более безопасных селективных НПВС нецелесообразно (замедленный противовоспалительный эффект);
- осторожность при назначении больным бронхиальной астмой и непереносимостью аспирина (стопангин, стрепфен, тантум).

Меры предосторожности при применении местных антисептиков:

- содержащих хлоргексидин (себидин, ангиангин, элодрил) — высокая токсичность, аллергические реакции;
- содержащих йод (повидон-йод, йокс, йодиол) — высокая аллергенность, местнораздражающее действие, осторожность у пожилых больных с атрофическими изменениями слизистой;
- содержащих прополис (пропосол) и сульфаниламиды (ингалипт) — аллергенность и раздражающее действие;
- растительные антисептики и растительные масла (ингалипт, каметон, стопангин, ротокан, септолете, стрепсилс, сангвиритин, хлорофиллипт) — противопоказаны пациентам с аллергией к пыльце.

В основе рационального лечения **стрептококковой ангины** лежат антибактериальная терапия, соблюдение определенного щадящего режима, местная и общая симптоматическая терапия.

Эмпирический подход к антибиотикотерапии стрептококковых заболеваний глотки является определяющим. Учитывая высокую чувствительность БГСА к б-лактамам, препаратом I ряда (выбора) является использование аминоксацилинов (амоксциллин-клавуланат). Реже применяют оральные цефалоспорины (цефаклор, цефуроксим, зинат). Для пациентов с аллергией на б-лактамы следует применять макролиды (эритромицин, азитромицин) или линкозамиды. Для эрадикации БГСА необходим 10-дневный курс антибактериальной терапии (исключение составляет азитромицин, который применяется в течение пяти дней) (табл. 2.5).

Таблица 2.5

Дозы и режим применения антибиотиков при БГСА-ангине

Антибиотики	Суточная доза	Дни приема
Амоксициллин (клавулановая кислота)	250–500 мг два-три раза в сутки	10 дней
Макролиды*		
1. Азитромицин	500 мг, затем – 250 мг один раз в сутки	5 дней
2. Кларитромицин	500 мг два раза в сутки	5 дней
3. Рокситромицин	150 мг два раза в сутки	10 дней
4. Мидекамицин	100 мг три раза в сутки	10 дней
5. Джозамицин	500 мг три раза в сутки	10 дней
6. Спирамицин	3 млн ед. два раза в сутки	10 дней
Цефалоспорины второго поколения		
1. Цефаклор	250 мг три раза в сутки	10 дней
2. Цефуроксим-аксетил	250–500 мг два раза в сутки	10 дней
Линкозамиды**		
1. Линкомицин	500 мг три раза в сутки	10 дней
2. Клиндамицин	150 мг четыре раза в сутки	10 дней

*Назначаются при непереносимости б-лактамов.

**Назначаются при непереносимости б-лактамов макролидов.

Необходимость к назначению антибиотиков у больного можно оценить при помощи шкалы Мак – Исаака.

Симптомы — баллы

Температура больше 38 °С	1
Отсутствие насморка и кашля	1
Отечность и гиперемия небных миндалин	1
Увеличение и болезненность зачелюстных ЛУ	1
Возраст	
3–14 лет	1
15–44 года	0
более 45 лет	1

Интерпретация клинических симптомов по шкале Мак–Исаака:

- 0–1 балл — антибактериальная терапия не нужна;
- 2–3 балла — антибактериальная терапия при бактериологическом подтверждении инфекции;
- 4–5 баллов — антибактериальная терапия по клиническим показаниям.

Лечение паратонзиллярного абсцесса требует назначения системных антибиотиков. Используются, как правило, парентеральные пути введения цефалоспоринов 2-го, 3-го поколений. При развитии абсцесса необходимо его хирургическое вскрытие.

Ангины при заболеваниях крови требуют специфического лечения: переливание крови, пентаксил, присыпка резко болезненных язв порошком анестезина — при агранулоцитарной ангине. При моноцитарной — лечение симптоматическое: 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты, уход за полостью рта. В обоих случаях необходима консультация гематолога.

Лечение ангины Симановского–Плаута–Венсана. Изъязвленные слизистые оболочки смазывают 2%-м раствором метиленового синего, 1%-м раствором борной кислоты. Рекомендуют полоскать горло 0,1%-м раствором этикридина лактата, 0,1%-м раствором калия перманганата, раствором перекиси водорода (две столовые ложки 3%-го раствора на стакан воды) несколько раз в день. При затяжном течении и глубоких некрозах необходима антибиотикотерапия (б-лактамы). При адекватном и своевременном лечении прогноз заболевания благоприятный.

Экспертиза трудоспособности

Сроки временной нетрудоспособности при фолликулярной ангине — 6–10 дней, лакунарной — 9–14 дней.

Диспансерное наблюдение

За переболевшими ангиной устанавливается медицинское наблюдение в течение одного месяца. На первой и третьей неделе производятся регистрация ЭКГ, исследование крови и мочи.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфическая профилактика не разработана. Для предупреждения распространения инфекции большое значение имеет своевременная изоляция больных ангиной. Индивидуальная профилактика заключается в повышении общей резистентности организма (закаливании), устранении раздражающих факторов (пыли, дыма, чрезмерной сухости воздуха), своевременной санации очагов хронической инфекции (при синусите, кариесе зубов), ликвидации причин, затрудняющих свободное дыхание через нос (искривление перегородки носа, аденоиды).

ПРОГНОЗ

При катаральной ангине прогноз благоприятный. При лакунарной и фолликулярной ангины прогноз также благоприятный, но после них, независимо от тяжести течения, часто развивается хронический тонзиллит. После ангин, обусловленных β-гемолитическим стрептококком группы А, независимо от формы заболевания, возможно развитие ревматизма и гломерулонефрита.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие возбудители чаще всего являются причиной катаральной ангины?
2. Какие осложнения ангины вы знаете?
3. Каковы дифференциально-диагностические критерии разных форм ангин?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Является ли ангина заразным заболеванием?

Ответ. Действительно, ангина является контагиозным заболеванием, передающимся воздушно-капельным и контактным путем.

2.2. ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

В ноябре неприветливый чужак, которого доктора именуют Пневмонией, незримо разгуливал... касаясь то одного, то другого своими ледяными пальцами... Душегуб шагал смело, поражая десятки жертв... Он свалил ее с ног, и Джонси лежала неподвижно, глядя на глухую стену соседнего дома... Старый-старый плющ заплел до половины кирпичную стену... — Когда упадет последний лист, я умру.

О. Генри. «Последний лист»

Пневмония остается одной из самых актуальных проблем современной медицины. До эры антибиотиков диагноз «пневмония» звучал как приговор, а смертность от пневмонии составляла 83%! В настоящее время достигнуты впечатляющие результаты в повышении эффективности терапии, но в структуре летальности пневмония остается на первом месте среди всех инфекционных заболеваний. Данная патология продолжает оставаться не только актуальной медицинской, но и социально-экономической проблемой во всех экономически развитых странах и в России. Это требует от врача первичного звена своевременной диагностики и эффективной тактики ведения пациентов с учетом современных рекомендаций.

Внебольничная пневмония — острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких.

Заболеваемость пневмонией в России составляет среди взрослого населения около 5–8%, смертность — 2%, но при тяжелом течении пневмонии летальность может достигать 40%. Тяжелое течение внебольничной пневмонии (ВП) связано, как правило, с наличием сопутствующих хронических заболеваний или обусловлено патогенностью возбудителя. Такие пациенты (около 20% всех заболевших) требуют госпитализации в терапевтическое отделение, а в 5% случаев и госпитализации в отделение интенсивной терапии или реанимации. Пневмонии, не требующие госпитализации, составляют около 75–80% всех случаев ВП, протекают нетяжело, и это позволяет лечить больных амбулаторно. Однако при несвоевременном или неадекватном лечении, особенно на фоне сопутствующей патологии органов дыхания (например, ХОБЛ) пневмония может принимать затяжной характер.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основными возбудителями ВП являются микроорганизмы, составляющие нормальную микрофлору верхних дыхательных путей (ВДП), табл. 2.6.

Таблица 2.6

Наиболее распространенные возбудители ВП у амбулаторных пациентов

Возбудители	%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	35–90%
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	1–30%
<i>Haemophilus influenzae</i>	3–10%
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	5–30%
Респираторные вирусы*	2–15%

* Вирусы гриппа А и В, аденовирус, респираторный синцитиальный вирус, вирус парагриппа.

Этиологическая структура ВП может различаться от наличия сопутствующей патологии.

Пути проникновения инфекционных агентов в легкие

1. Микроаспирация нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей.
2. Вдыхание аэрозоля, содержащего возбудитель.
3. Гематогенное распространение.
4. Контактное, непосредственное распространение.

Основным путем проникновения инфекционных агентов в легкие является микроаспирация нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей. В норме нижние дыхательные пути стерильны. При попадании микроорганизмов из верхних дыхательных путей в нижние отделы происходит их элиминация путем мукоцилиарного клиренса, антибактериальной активности альвеолярных макрофагов, секреторных иммуноглобулинов и кашлевого рефлекса.

В условиях снижения противоинойфекционной защиты (вирусная инфекция, переохлаждение и др.) вирулентность микроорганизмов возрастает, происходит микроаспирация и проникновение инфекционных агентов в нижние дыхательные пути с развитием воспалительного процесса в ткани легких.

Другим, более редким механизмом может быть вдыхание аэрозоля, содержащего возбудитель (микоплазмы, хламидии, легионеллы). При этом развивается вспышка пневмоний среди членов одной семьи, служащих работников одного офиса, в казарме и др.

Редко возможно гематогенное распространение инфекции из внелегочного очага (например, при инфекционном эндокардите) и непосредственное распространение из соседних пораженных тканей (при ранениях грудной полости, абсцессе печени).

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. В зависимости от условий возникновения различают следующие виды (рис. 2.1).

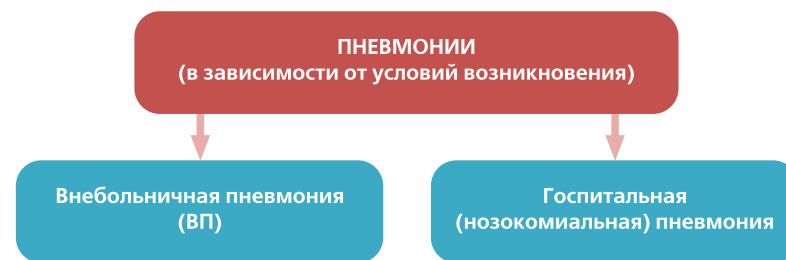


Рис. 2.1. Классификация пневмоний

Нозокомиальная пневмония — это пневмония, развившаяся у пациента в стационаре не ранее чем через 48 ч после госпитализации или в амбулаторных условиях в течение периода инкубации после выписки из стационара. Госпитальные пневмонии вызываются внутрибольничной инфекцией и протекают достаточно тяжело.

2. В зависимости от статуса пациента выделяют:

- пневмонию у лиц с иммунодефицитными состояниями;
- аспирационную пневмонию (вследствие аспирации содержимого желудка у пациентов с нарушением глотания, например при нарушениях мозгового кровообращения, психических заболеваниях, а также у больных алкоголизмом).

3. Европейское респираторное общество (European Respiratory Society, ERS) предлагает классификацию внебольничных пневмоний с учетом, с одной стороны, этиологии, а с другой — тяжести течения болезни:

- нетяжелая «пневмококковая» пневмония;
- нетяжелая атипичная пневмония;

- тяжелая пневмония вероятно пневмококковой этиологии;
- тяжелая пневмония неизвестной этиологии;
- аспирационная («анаэробная») пневмония.

4. Несмотря на низкую выявляемость этиологического фактора, в настоящее время в практической деятельности врача используется классификация пневмоний в соответствии с МКБ-10, по которой пневмонии классифицируются по этиологическому принципу. Например, J13 — пневмония, вызванная *Streptococcus pneumoniae*, J14 — пневмония, вызванная *Haemophilus influenzae* (палочкой Афанасьева — Пфайффера). Так как этиологический диагноз устанавливается редко — приблизительно в 6–10%, то наиболее частой рубрикой классификации диагноза остается **J18 — пневмония без уточнения возбудителя**.

Код по МКБ-10

J18 Пневмония без уточнения возбудителя

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

При формулировке диагноза пневмонии указываются: клинико-морфологическая форма (очаговая, долевая), локализация с учетом рентгенологической верификации (например, нижнедолевая, с локализацией очага в семи, восьми сегментах правого легкого), тяжесть течения, наличие дыхательной недостаточности, осложнения.

Пример формулировки диагноза

Внебольничная пневмония с локализацией в нижней доле правого легкого, нетяжелого течения, ДН I.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Заболевание может начинаться остро, когда внезапно появляются кашель, повышение температуры, слабость, и подостро, когда постепенно повышается температура, появляется кашель и нарастают слабость, потливость.

Выделяют два основных синдрома в клинике пневмонии: интоксикационный и бронхолегочно-плевральный (табл. 2.7).

Интоксикационный синдром проявляется общими, неспецифическими для пневмонии симптомами и включает в себя повышение температуры тела, озноб, потливость, слабость. Иногда могут возникать снижение аппетита, метеоризм, неустойчивый стул. Повышенная температура тела является одним из первых признаков пневмонии, обычно

она фебрильная, но у пожилых больных может быть и субфебрильной. Нормальная температура тела при типичной клинике является прогностически неблагоприятным признаком. Нормализация температуры тела служит ориентиром для оценки эффективности выбранной терапии. При адекватной терапии в течение 48 ч температура тела должна снижаться. При неэффективности лечения или при осложненном течении сохраняется лихорадка с ознобами.

Таблица 2.7

Синдромы в клинике пневмоний

Интоксикационный	Бронхолегочно-плевральный
Повышение температуры	Кашель с гнойной мокротой
Озноб	Боль в грудной клетке
Потливость	Одышка
Слабость	
Диспепсия	

Бронхолегочно-плевральный синдром связан с поражением респираторного тракта и включает кашель с отделением гнойной мокроты, боли в груди при дыхании, одышку.

Для пневмонии характерен кашель с хорошо отделяемой гнойной мокротой. Но иногда кашель может быть сухим или с небольшим количеством слизистой мокроты. Характер и цвет мокроты может помочь в диагностике. Вязкая слизистая мокрота типична для вирусного поражения трахеи или бронхов. При хроническом бронхите мокрота трудноотделяемая, комковатая. Появление болей в грудной клетке, связанных с дыханием и усиливающихся при кашле, свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс плевры. Наличие плевральной реакции всегда свидетельствует о тяжелом течении пневмонии и требует госпитализации.

Возникновение одышки связано с выключением из активной вентиляции значительной части легкого и является показателем тяжелого течения болезни. Одышка может быть проявлением декомпенсации сопутствующей сердечной недостаточности.

Пневмония — это в основном односторонний процесс, поэтому важно выявление асимметричности в перкуторной и аускультативной картине.

При пневмонии отмечаются инфильтрация легочной ткани, экссудация в просвет альвеол, что приводит к уплотнению паренхимы. Над очагом воспаления выявляется притупление перкуторного звука.

При аускультации в том же месте выслушивается измененное дыхание (бронхиальное, жесткое, ослабленное везикулярное). При вовлечении в процесс плевральных листков сначала выслушивается шум трения плевры («хруст снега»), который при скоплении жидкости в плевральной полости исчезает. Важным признаком являются влажные звучные мелкопузырчатые хрипы, которые возникают при прохождении воздуха через заполненные жидким экссудатом альвеолы.

ДИАГНОСТИКА

Важно тщательно собрать анамнез, выяснить сопутствующие заболевания, оценить социальный статус и выяснить вредные привычки пациента (злоупотребление алкоголем, курение, наркомания).

Диагноз ВП является определенным (категория доказательств А) при наличии:

- 1) очаговой инфильтрации легочной ткани (рентгенологически подтвержденной);
- 2) минимум двух из клинических признаков:
 - острая лихорадка в начале заболевания ($t > 38,0^{\circ}\text{C}$),
 - кашель с мокротой,
 - физические признаки (фокус крепитации и (или) мелкопузырчатые хрипы, жесткое бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука),
 - лейкоцитоз $> 10 \times 10^9/\text{л}$ и (или) палочкоядерного сдвига ($> 10\%$).

В настоящее время встречаются рентген-негативные пневмонии. В этой ситуации врач предполагает, что у пациента имеется ВП, но при рентгенографии изменений нет. При клиническом подозрении на пневмонию целесообразно начать антибактериальную терапию и провести компьютерную томографию (КТ) органов грудной клетки, которая является более чувствительным методом диагностики ВП или (при невозможности проведения КТ) повторить рентгенографию органов грудной клетки через 24–48 ч.

Дифференциальная диагностика

Трудности диагностики возникают в связи со следующими причинами.

1. Лихорадочный синдром может быть проявлением других заболеваний: пиелонефрита, гриппа, холецистита, гепатита А, лимфогранулематоза и др.
2. Кашель с мокротой может возникать при обострении хронического бронхита, трахеите, туберкулезе, раке легкого.

3. Оценить аускультативную картину в легких трудно при наличии сопутствующих заболеваний, таких как обструктивный бронхит, сердечная недостаточность (СН), а также при альвеолитах.
4. При интенсивном болевом синдроме, возникающем при плевропневмонии, особенно левосторонней локализации, может быть ошибочно заподозрен инфаркт миокарда. При болях в грудной клетке необходимый стандарт исследования включает проведение ЭКГ.

Необходимо проводить дифференциальный диагноз пневмонии с очаговым и инфильтративным туберкулезом легких, раком легкого, тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), системной красной волчанкой (волчаночным пневмонитом), саркоидозом легких.

Показания для госпитализации

Для определения тактики и места лечения (амбулаторно или в стационаре) необходимо оценить риск неблагоприятного исхода. Пациенты с низким риском летального исхода (обычно это молодые пациенты без сопутствующих заболеваний) могут лечиться амбулаторно. 80% больных ВП предпочитают лечиться дома, и стоимость лечения в амбулаторных условиях в 25 раз ниже. Но госпитализация необходима при тяжелом течении ВП, неэффективности лечения, пожилым пациентам с сопутствующими заболеваниями.

Для определения риска неблагоприятного исхода разработаны различные шкалы.

Шкала CURB-65:

- Confusion — нарушения сознания, оцениваемые с помощью стандартизованного опросника;
- Urea — уровень азота мочевины в крови $> 7,0$ ммоль/л;
- Respiratory rate — частота дыхания > 30 в 1 мин;
- Blood pressure — АД диастолическое и систолическое < 60 мм рт. ст. и < 90 мм рт. ст. соответственно;
- 65 — возраст > 65 лет.

Pneumonia Severe Index — PSI балльная шкала: оценка 20 клинических и лабораторных параметров в баллах.

Чем большее количество баллов имеет больной, тем более вероятен плохой прогноз заболевания. В соответствии с прогностическими критериями ВП больных можно разделить на пять классов риска. Больные, соответствующие I, II классам риска, могут лечиться в амбулаторных условиях. Больные, соответствующие III классу риска, нуждаются в непродолжительной госпитализации. Больные IV и V классов риска, безусловно, требуют госпитализации.

При тяжелом течении ВП и высоком риске пациенты госпитализируются в отделение интенсивной терапии. Показания для госпитализации в отделение интенсивной терапии представлены в табл. 2.8.

Таблица 2.8

Показания для госпитализации пациентов с ВП в отделение интенсивной терапии

Признаки	Критерии госпитализации
Возраст	Больше 70 лет
Физикальные данные: ЧДД* АД систолическое АД диастолическое Температура тела	Больше 30 в мин Больше 90 мм рт. ст. Менее 60 мм рт. ст. Более 40,0 °С или менее 36,0 °С
Сознание	Нарушение сознания
Наличие сопутствующих заболеваний	Сахарный диабет, ХОБЛ, алкоголизм, наркомания, СН, иммунодефицит, заболевания печени, почек, цереброваскулярная болезнь, опухоли
Социальный статус	Невозможность ухода
Рентгенологические данные	Мультилобарная инфильтрация, массивный плевральный выпот, деструкция легочной ткани, абсцедирование
Лабораторные данные: Лейкоциты Гемоглобин Креатинин Мочевина	Более 20×10^9 /л или менее 4×10^9 /л Менее 90 г/л или гематокрит менее 30% Более 176,7 мкмоль/л Более 10,7 ммоль/л
Наличие аспирации	Предполагаемая макроаспирация

* ЧДД — частота дыхательных движений.

ОСЛОЖНЕНИЯ ВП

Осложнения пневмонии можно разделить на легочные: плеврит (в том числе эмпиема плевры), абсцесс легкого, острая дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, затяжное течение и внелегочные: инфекционно-токсический шок, сепсис, острая сердечно-сосудистая недостаточность, в том числе отек легких и т.д.

В случае развития осложнений показана госпитализация пациента.

ЛЕЧЕНИЕ

При правильно установленном диагнозе возникает вопрос выбора антимикробного препарата (АМП). На начальном этапе лечения установить этиологию пневмонии не представляется возможным, поэтому выбор антибиотика осуществляется эмпирически, с учетом эпидемиологической и клинической ситуации. Первая доза АМП должна быть введена не позднее первых четырех часов от диагностики ВП! Способ введения АМП — при нетяжелых формах — per os, при тяжелых пневмониях применяется ступенчатая схема (step-down): сначала парентерально на месте еще до транспортировки в стационар, затем пероральное введение этого же препарата.

Согласно национальным рекомендациям, применяется следующая тактика лечения (табл. 2.9).

Таблица 2.9

Антибактериальная терапия ВП (национальные рекомендации)

Группа ВП: нетяжелая ВП у пациентов	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора
Без сопутствующих заболеваний, не принимавших за последние 3 мес. АМП ≥ 2 дня	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	Амоксициллин или макролид* per os
С сопутствующими заболеваниями и (или) принимавшими за последние 3 мес. АМП ≥ 2 дня	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> Enterobacteriaceae	Амоксициллин (клавуланат), амоксициллин (сульбактам) \pm макролид или респираторный фторхинолон per os

* Макролиды с улучшенными фармакокинетическими свойствами (азитромицин, кларитромицин) или благоприятным профилем безопасности (джозамицин, спирамицин).

При решении вопроса об эмпирическом назначении антибактериального препарата учитываются клинические и микробиологические факторы риска. В настоящее время растет число резистентных штаммов микроорганизмов к антимикробным препаратам.

Клинические и микробиологические факторы риска появления антибиотикорезистентных пневмококков, грамотрицательных бактерий, синегнойной палочки при пневмониях:

- антибиотикорезистентных пневмококков:
 - возраст старше 65 лет,
 - терапия β -лактамами антибиотиками в течение трех месяцев,

- терапия системными глюкокортикостероидами (ГК),
 - сопутствующие заболевания внутренних органов, алкоголизм, иммунодефицитные состояния;
- 2) грамотрицательных бактерий:
- ХОБЛ,
 - антибактериальная терапия в предшествующие три месяца,
 - застойная СН,
 - пребывание в домах престарелых, множественные заболевания внутренних органов;
- 3) синегнойной палочки:
- терапия антибиотиками широкого спектра более семи дней,
 - терапия системными ГК,
 - бронхоэктазы, истощение.

С учетом факторов риска, согласно рекомендациям Американского торакального общества и Американского общества специалистов по инфекционным заболеваниям, тактика антибактериальной терапии ВП, не требующей госпитализации, следующая.

1. У лиц, без сопутствующих заболеваний и факторов риска пневмококковой инфекции, устойчивой к антибиотикам — рекомендованы макролиды (азитромицин, кларитромицин).
2. При наличии сопутствующих хронических заболеваний, алкоголизма, нарушений иммунного статуса и наличия факторов риска антибиотикорезистентности — рекомендованы респираторные фторхинолоны (моксифлоксацин, гемифлоксацин или левофлоксацин) или сочетание макролидов с β -лактамами антибиотиками. Таким образом, в российских и американских рекомендациях имеется практически идентичный подход к АМТ, с предпочтением в американских рекомендациях использования у пациентов без сопутствующих заболеваний современных макролидов.

Если в течение двух-трех дней нет эффекта от назначенного препарата (не снижается температура тела, отсутствует клиническое улучшение), его следует заменить.

При выборе антибиотика следует учитывать также региональные особенности приобретенной резистентности к антибиотикам. Так, в Москве отмечается устойчивость пневмококков и гемофильных палочек к доксициклину и ко-тримоксазолу. Поэтому начинать терапию с этих препаратов не стоит.

Распространенной ошибкой амбулаторной практики является назначение гентамицина или ранних фторхинолонов (ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин). Назначение гентамицина является абсолютной ошибкой, так как аминогликозиды малоактивны

в отношении пневмококка и внутриклеточных возбудителей, а препарат достаточно токсичен. Ранние фторхинолоны обладают низкой антипневмококковой активностью и способствуют селекции устойчивых штаммов. Их использование для лечения пневмонии не является оправданным. Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) эффективны в отношении почти всех возбудителей пневмонии. Левофлоксацин — фторхинолон III поколения, обладает высокой активностью в отношении пневмококков, в том числе антибиотикорезистентных штаммов. Моксифлоксацин — фторхинолон IV поколения, обладает еще более высокой, чем фторхинолоны III поколения, активностью в отношении пневмококков, хламидий, микоплазмы, а также действует на неспорообразующие анаэробы. Респираторные фторхинолоны обладают высокой биодоступностью и могут применяться один раз в сутки.

Клиническая эффективность антибактериального препарата оценивается через 48–72 ч. При отсутствии эффекта назначается другой antimicrobный препарат.

Критерии эффективности АМТ ВП:

- температура тела $<37,5^{\circ}\text{C}$;
- отсутствие интоксикации;
- отсутствие дыхательной недостаточности (частота дыхания менее 20 в минуту);
- отсутствие гнойной мокроты;
- количество лейкоцитов в крови менее $10 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилов менее 80%, юных форм менее 6%;
- отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

Сроки лечения

Антибактериальная терапия может быть завершена:

- если больной ВП получал лечение более пяти дней;
- в течение последних 48–72 ч нормализовалась температура тела;
- у пациента клинически стабильное состояние.

При ВП, вызванных микоплазмой и хламидиями, длительность антибактериальной терапии может быть больше, при легионеллезных и пневмоцистных пневмониях — до 21 дня. При этом нужно учитывать, что рентгенологические симптомы разрешаются медленнее, чем клинические признаки. Сохранение отдельных рентгенологических изменений (усиление или деформация легочного рисунка) или лабораторных данных (сохранение повышенной СОЭ) при отчетливом клиническом улучшении не являются основанием для продолжения антибиотикотерапии (табл. 2.10).

Таблица 2.10

Сроки исчезновения основных симптомов ВП при эффективной АМТ

Симптомы и признаки пневмонии	Сроки исчезновения
Интоксикация	24–48 часов
Лихорадка	2–5 дней
Кашель	2–8 недель
Хрипы	1–3 недель
Лейкоцитоз	5–10 дней
Инфильтрация на рентгенограмме	2–8 недель

При наличии бронхообструктивного синдрома необходимо применение пролонгированных теофиллинов или ингаляционных бронходилататоров.

В острой фазе ВП режим пациента постельный. Рекомендуется лежать на здоровом боку не менее 4 ч в день, что улучшает аэрацию легких. Воздух в комнате должен быть чистый и теплый, рекомендуются влажная уборка и проветривание. Пища должна быть щадящей, витаминизированной. Рекомендовано обильное питье (не менее 2,5–3 л при отсутствии противопоказаний). Для улучшения дренажа бронхиального дерева проводится дренажная гимнастика с активным откашливанием в сочетании с массажем и дыхательными упражнениями.

Реконвалесцентный период может сопровождаться субфебрилитетом при отсутствии очага воспаления, что обусловлено астеновегетативными нарушениями. Полное клиническое и биологическое выздоровление после пневмонии может продолжаться до 6–12 мес.

В случае затяжного течения пневмонии применяется термин «медленно разрешающаяся (неразрешающаяся)» ВП. По определению S.H. Kirtland и R.H. Winterbauer, это «...медленный регресс рентгенологических изменений у иммунокомпетентных больных, характеризующийся уменьшением размеров пневмонической инфильтрации менее чем на 50% к исходу второй недели и неполным разрешением к исходу четвертой недели от начала заболевания при улучшении клинической картины (в частности, достижении аспирексии и пр.) на фоне проводимой антибактериальной терапии».

Факторы риска затяжного течения ВП:

- возраст старше 55 лет;
- наличие тяжелых сопутствующих заболеваний (алкоголизм, ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, почечная и печеночная

недостаточность, злокачественные новообразования, сахарный диабет и др.);

- мультилобарная инфильтрация;
- высоковирулентные возбудители (*L. pneumophila*, *S. aureus*, грамотрицательные энтеробактерии).

В случаях медленно разрешающейся (неразрешающейся) ВП поиск альтернативного заболевания приобретает решающее значение, так как более чем у 20% больных с синдромом «затяжной пневмонии» устанавливается другой диагноз (туберкулез, новообразования, ТЭЛА и др.)

Экспертиза трудоспособности

Существуют следующие ориентировочные сроки нетрудоспособности при пневмонии в зависимости от тяжести течения:

- легкое течение — 20–21 день;
- среднетяжелое течение — 25–30 дней;
- тяжелое течение — 65–70 дней.

Формирование постпневмонического пневмосклероза не является показанием для продления сроков нетрудоспособности, так как при отсутствии клиники может быть формой выздоровления. Если пациент работает в неблагоприятных условиях (в условиях переохлаждения, запыленности и загазованности и др.), ему рекомендуют временное трудоустройство на 1–3 мес.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

После перенесенной пневмонии больные наблюдаются 3–6 месяцев в случае благоприятного исхода и в течение 6–12 месяцев при тяжелом течении и неблагоприятном исходе с осмотром два раза в течение одного месяца и один раз в месяц в дальнейшем.

Своевременная диагностика, оптимальный выбор антибиотика и комплексная программа лечения обычно обеспечивают высокую эффективность при лечении ВП.

С целью профилактики возникновения ВП проводят вакцинацию целевыми группам (лицам старше 50 лет, больным хроническими бронхолегочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями).

Рекомендуется вакцинопрофилактика:

- 1) противогриппозными вакцинами — ежегодно в осенний период;
- 2) пневмококковыми:
 - пневмо 23 (до 50 лет) — один раз в 5 лет,
 - превенар 13 (после 50 лет) — однократно в жизни.

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Назовите основные клинические синдромы при внебольничной пневмонии.
2. Тактика назначения АМП при внебольничной пневмонии согласно национальным рекомендациям по лечению ВП.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Нужно ли принимать противоаллергические препараты вместе с антибиотиками?**

Ответ. Профилактически противоаллергические препараты не применяются при лечении ВП, если же на принимаемый АМП возникает аллергическая реакция, его отменяют и назначают другой АМП.

2. **Нужно ли принимать во время пневмонии лекарства «от кашля»?**

Ответ. Препараты, облегчающие отхождение мокроты, при пневмонии обычно не рекомендуются, так как мокрота отходит самостоятельно.

2.3. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Все недуги — часть нашего образа жизни
и вдыхаемого воздуха

Гиппократ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — заболевание, которое можно предупредить и лечить, характеризующееся персистирующим ограничением скорости воздушного потока, которое обычно прогрессирует и связано с выраженным хроническим воспалительным ответом легких на действие патогенных частиц или газов. У ряда пациентов обострения и сопутствующие заболевания могут влиять на общую тяжесть ХОБЛ (*Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких, пересмотр 2014 г.*).

ХОБЛ занимает 4-е место по смертности и относится к числу наиболее распространенных заболеваний человека.

В России ХОБЛ страдают около 11 млн человек. В то же время, по официальной медицинской статистике, число больных составляет всего 1 млн ХОБЛ приносит значительный экономический ущерб, связанный с временной и стойкой утратой трудоспособности самой активной части населения.

ЭТИОЛОГИЯ

Курение в 80—90% случаев является главным *фактором возникновения ХОБЛ*. У курильщиков быстрее развиваются необратимые обструктивные изменения ФВД и выше смертность от ХОБЛ. Если больной курит, то анамнез курения можно оценить по *индексу курильщика (ИК)* в единицах «пачки/лет», который определяется по формуле

$$\text{ИК} = (\text{количество выкуриваемых сигарет в день} \times \text{стаж курения в годах}) : 20.$$

ИК > 10 является достоверным фактором риска развития ХОБЛ.

Одним из основных профессиональных факторов, приводящих к ХОБЛ, является пыль, содержащая кадмий и кремний. На первом месте по развитию ХОБЛ находятся такие профессии, как рабочие горнодобывающей промышленности, шахтеры, рабочие металлургической промышленности (горячая обработка металла), строители, контактирующие с цементом, железнодорожники, переработчики зерна и хлопка, работники бумажной промышленности.

Генетическая предрасположенность в возникновении ХОБЛ имеет большое значение. Это подтверждает тот факт, что не все длительно курящие люди становятся больными ХОБЛ. Одной из генетических патологий, ведущей к ХОБЛ, является дефицит α_1 -антитрипсина, вследствие чего развиваются эмфизема, хронический бронхит, бронхоэктазы.

ПАТОГЕНЕЗ

На первом этапе под влиянием факторов риска происходит изменение мерцательного эпителия бронхов: движение ресничек мерцательного эпителия нарушается вплоть до полной остановки, количество клеток мерцательного эпителия снижается, увеличивается количество бокаловидных клеток. Одновременное повышение вязкости бронхиального секрета еще больше затрудняет функционирование мерцательного эпителия. Возникает мукостаз, наиболее выраженный в мелких бронхах, способствующий развитию бактериальной флоры.

На втором этапе в периферических дыхательных путях (мелких бронхах и бронхиолах) хроническое воспаление приводит к повторяющимся циклам повреждения и восстановления бронхиальной стенки. Процессы восстановления сопровождаются структурным ремоделированием бронхиальной стенки, повышением содержания коллагена и образованием рубцовой ткани, сужающей просвет и приводящей к фиксированной обструкции дыхательных путей.

Третий этап характеризуется развитием дисбаланса протеолитических ферментов и антипротеиназ и оксидативного стресса, обусловленных генетическими факторами или влиянием воспалительных клеток и медиаторов воспаления, приводят к деструкции легочной ткани с развитием эмфиземы.

На четвертом этапе, по мере прогрессирования ХОБЛ, происходит утолщение сосудистой стенки, накопление в интиме сосуда большого количества гладкомышечных клеток, протеогликанов и коллагена. Усугублению вентиляционно-перфузионного несоответствия способствует развитие компенсаторного эритроцитоза, являющегося следствием хронической гипоксии, вторичной полицитемии с соответствующим повышением вязкости крови и нарушением микроциркуляции.

При выраженной ХОБЛ обструкция периферических дыхательных путей, деструкция паренхимы и сосудистые нарушения приводят к снижению газообмена в легких и развитию гипоксемии, а на поздних стадиях — гиперкапнии. Развиваются легочная гипертензия и легочное сердце.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Эксперты международной программы «Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких» (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD 2014) выделяют следующие стадии.

Классификация степени тяжести ограничения скорости воздушного потока при ХОБЛ (основанная на постбронходилатационном ОФВ₁)

Стадии	Характеристики
1. Легкое течение	ОФВ ₁ > 80% должного Хронические симптомы (кашель, выделение мокроты) — не всегда ОФВ ₁ /ФЖЕЛ < 70%
2. Среднетяжелая ХОБЛ	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ < 70% 50% ≤ ОФВ ₁ < 80% должного Усиление кашля, одышки при физической нагрузке, выделение мокроты
3. Тяжелая ХОБЛ	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ < 70% 30% < ОФВ ₁ < 50% должного Наличие хронических симптомов (кашель, выделение мокроты, одышка)
4. Крайне тяжелая ХОБЛ	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ < 70% ОФВ ₁ < 30% должного или ОФВ ₁ < 50% должного в сочетании с дыхательной или правожелудочковой недостаточностью

Классификация на основе спирометрических показателей не всегда отражает клиническое состояние пациента, а самое главное — не оценивает прогноз заболевания. В исследованиях не выявлена корреляция между степенью тяжести по данным спирометрии и риском летального исхода. В то же время проведенные многоцентровые исследования свидетельствуют о прямой взаимосвязи прогноза ХОБЛ с частотой предшествующих обострений за год. В рекомендациях GOLD 2014 предложено разделение пациентов на группы с учетом как показателей функции внешнего дыхания, так и выраженности симптомов и оценки риска обострений. Интенсивность симптомов оценивают по результатам mMRC, оценочному тесту ХОБЛ (CAT), риск обострений — по количеству обострений в предыдущем году (табл. 2.11).

Тест CAT состоит из восьми вопросов и позволяет по балльной системе (от нуля до 40) оценить ухудшение состояния пациента ХОБЛ. Шкала одышки mMRC заполняется пациентом самостоятельно путем самоконтроля своего состояния.

Если было хоть одно обострение за год, потребовавшее госпитализации пациента, то он переходит в контингент с высоким риском обострений (группы C и D). На основе такого деления больному рекомендуется базовая терапия. Очевидно, что с учетом высокого риска обострений пациентам группы C, даже в отсутствии выраженной симптоматики, будет назначена более массивная терапия, чем пациенту группы B, предъявляющему многочисленные жалобы.

Коды по МКБ-10

- J44** Другая хроническая обструктивная легочная болезнь
- J44.0** Хроническая обструктивная легочная болезнь с острой респираторной инфекцией нижних дыхательных путей
- J44.1** Хроническая обструктивная легочная болезнь с обострением неуточненная
- J44.8** Другая уточненная хроническая обструктивная легочная болезнь
- J44.9** Хроническая обструктивная легочная болезнь неуточненная

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

При формулировке диагноза ХОБЛ должны быть указаны клиническая группа (A–D), степень тяжести по выраженности обструкции, фаза процесса (обострение, ремиссия), наличие осложнений, при тяжелом течении указывают клиническую форму (эмфизематозная, бронхитическая, смешанная).

Классификация ХОБЛ согласно GOLD (2014 г.)

Группа больных	Характеристика	Спирометрическая классификация	Число обострений за год	mMRC-шкала одышки	SAT-тест оценки ХОБЛ
A	Низкий риск Мало симптомов	GOLD 1–2	Одно и менее	0–1	Менее десяти
B	Низкий риск Много симптомов	GOLD 1–2	Одно и менее	≥2	Десять и более
C	Высокий риск Мало симптомов	GOLD 3–4	Два и более	0–1	Менее десяти
D	Высокий риск Много симптомов	GOLD 3–4	Два и более	≥2	Десять и более

В том случае, когда можно четко выделить нозологическую принадлежность заболевания, термин «ХОБЛ» опускается и указываются нозология, степень тяжести, фаза заболевания. Такие случаи присущи ХОБЛ легкой и средней степени тяжести.

При средней и тяжелой степенях тяжести часто невозможно четко определить нозологическую принадлежность заболевания (преобладание необратимой обструкции). В этом случае следует начинать диагноз с термина «ХОБЛ» с дальнейшим указанием заболеваний, приведших к ее развитию.

Примеры формулировки диагноза

1. ХОБЛ, эмфизематозная форма, средней степени тяжести, клиническая группа В, фаза ремиссии. Эмфизема легких. ДН I.
2. ХОБЛ, бронхитическая форма, тяжелая степень, клиническая группа D, стабильное течение (ремиссия), ДН II, полицитемия, хроническое легочное сердце, НК II б.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Первыми признаками, с которыми пациент обращается к врачу, являются кашель и одышка, которые могут сопровождаться свистящим дыханием с выделением мокроты. Эти жалобы наиболее беспокоят больных по утрам.

Как правило, первые симптомы появляются к 40–50 годам. В холодное время года возникают респираторные инфекции, которые вначале не связывают с ХОБЛ. Одышка появляется примерно на десять лет позже кашля.

Мокрота имеет слизистый характер и выделяется утром в небольшом количестве. Обострения часто связаны с присоединением инфекции, мокрота становится гнойной, увеличивается ее количество, усиливается тяжесть течения заболевания.

Обострение ХОБЛ может провоцировать не только бронхолегочная инфекция, но и экзогенные факторы окружающей среды и сильная физическая нагрузка. При этом признаки инфекционного поражения респираторной системы могут быть незначительными.

При прогрессировании ХОБЛ обострения возникают все чаще, а промежутки между ними становятся короче. Одышка может варьировать в очень широких пределах: от ощущения нехватки воздуха до тяжелой дыхательной недостаточности, возникать при небольших физических нагрузках.

При перкуссии определяется коробочный звук. Абсолютная тупость сердца в случаях выраженной эмфиземы может не определяться.

Нижний край печени при нормальных размерах из-за эмфиземы может выступать из-под края реберной дуги, при пальпации он будет мягким, безболезненным.

Ограничивается подвижность диафрагмы, изменяется аускультативная картина: дыхание ослабленное, выраженность хрипов уменьшается, удлиняется выдох. Свистящий выдох и удлиненное время выдоха (более 5 с) говорят о бронхиальной обструкции.

В дальнейшем к кашлю присоединяется свистящее дыхание. Аускультативно выслушиваются сухие разнотембровые хрипы. Переднезадний размер грудной клетки увеличивается, и она приобретает бочкообразную форму. Шея кажется короткой и утолщенной, надключичные ямки выпячены за счет расширенных верхушек легких.

Степень выраженности зависит от стадии заболевания, скорости прогрессирования болезни и преимущественного поражения бронхиального дерева. Скорость прогрессирования в свою очередь зависит от интенсивности воздействия этиологических факторов и их суммации, и, как показывают статистические исследования, ни одно из имеющихся лекарственных средств для лечения ХОБЛ не влияет на долгосрочное снижение легочной функции. Фармакотерапия направлена на уменьшение симптоматики и профилактики осложнений.

Однако результаты объективного обследования не всегда полностью отражают тяжесть ХОБЛ, а отсутствие клинических симптомов не исключает наличия заболевания у пациента.

Выделяют две клинические формы заболевания — эмфизематозную и бронхитическую.

Эмфизематозный тип ХОБЛ характеризуется преимущественным развитием дыхательной недостаточности. В клинической картине больных с эмфизематозной формой вследствие уменьшения диффузной поверхности легких превалирует одышка в покое. Их беспокоит сухой кашель с небольшим количеством густой, вязкой мокроты. Чаще всего такие пациенты худые. У них обычно розовый цвет лица из-за достаточной оксигенации крови, которая поддерживается максимально возможным увеличением вентиляции. Пациенты часто производят выдох при сомкнутых губах и при этом «пыхтят», за что и получили название «розовые пыхтельщики». Больные плохо переносят физическую нагрузку, так как предел вентиляции достигается в покое. Легочное сердце длительное время компенсировано, легочная гипертензия выражена умеренно.

При *бронхитической* форме наблюдается значительное нарушение вентиляции, которое обусловлено постоянной гиперсекрецией и увеличением сопротивления на вдохе и на выдохе. Значительное снижение вентиляции приводит к уменьшению содержания кислорода в альвеолах,

нарушению перфузионно-диффузных соотношений и шунтированию крови. Следствием этих процессов является типичный синий оттенок диффузного цианоза у больных бронхитической формой ХОБЛ.

Больные этой формой тучные. Их беспокоит кашель с обильным выделением мокроты. Вследствие диффузного пневмосклероза и облитерации кровеносных сосудов быстро развивается легочное сердце, наступает стойкая легочная гипертензия, развиваются значительная гипоксемия и эритроцитоз. Выраженный воспалительный процесс в бронхах приводит к постоянной интоксикации. Таких больных образно называют «синими одутловатиками».

Выделение двух форм имеет важное прогностическое значение, так как при бронхитической форме декомпенсация легочного сердца наступает рано, а при эмфизематозном типе — в более поздних стадиях. В клинических условиях чаще всего встречается смешанный тип заболевания.

ДИАГНОСТИКА

Диагностические методы разделяют на обязательные, используемые у всех больных, и дополнительные, применяемые по специальным показаниям.

К обязательным методам диагностики относятся определение общего анализа крови, цитологическое исследование мокроты, ФВД, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ЭКГ.

Исследование мокроты является обязательным методом и дает информацию о характере воспалительного процесса и его выраженности. Мокрота, как правило, носит слизистый характер, главными клеточными элементами являются макрофаги. Во время обострения воспалительного процесса мокрота приобретает гнойный характер, возрастает ее вязкость. Необходимо определение групповой принадлежности возбудителя инфекционного процесса. При обследовании больных ХОБЛ должна быть онкологическая настороженность, поэтому рекомендуется проведение цитологического исследования мокроты для выявления атипичных клеток.

Микробиологическое исследование мокроты проводится при тяжелом прогрессировании инфекционного процесса и для подбора рациональной антибиотикотерапии.

В *общеклиническом анализе крови* при стабильном течении заболевания существенных изменений не выявляется. При обострении ХОБЛ наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ. Эти изменения

определяются не всегда. На поздних стадиях, при появлении гипоксемии, развивается полицитемический синдром, который характеризуется повышением числа эритроцитов, высоким уровнем гемоглобина, изменением гематокрита (более 47% у женщин и более 52% — у мужчин), низкой СОЭ и повышением вязкости крови.

Для выявления признаков иммунной недостаточности проводится *иммунологическое исследование крови*.

При выявлении ХОБЛ в возрасте до 45 лет целесообразно определение дефицита α_1 -антитрипсина. При концентрации α_1 -антитрипсина в сыворотке крови менее 15–20% нормального уровня можно предположить наличие гомозиготного типа дефицита α_1 -антитрипсина.

Функция внешнего дыхания является обязательным методом исследования. Функциональный диагноз ХОБЛ ставится на основании оценки изменения следующих объемных и скоростных показателей: ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, максимальные скорости выдоха на различных уровнях ФЖЕЛ (МСВ_{25–75}).

Падение показателя ОФВ₁ до уровня, составляющего 80% должных величин, является основным критерием, определяющим хроническое ограничение воздушного потока, или хроническую обструкцию.

Снижение ОФВ₁ позволяет констатировать бронхообструкцию и мониторировать для дальнейшей оценки состояния бронхиальной проходимости.

Если бронхообструкция, несмотря на проводимую терапию, регистрируется при проведении повторных спирометрических исследований как минимум три раза в год, то ее расценивают как хроническую.

Для более точной диагностики и выбора лечения определяется наличие и выраженность обратимого и необратимого компонента бронхообструкции.

Проба с бронхолитиками выполняется при первичном обследовании для исключения БА и определения максимально достигаемых показателей ФВД, определения прогноза пациента и принятия тактики лечения.

Обструкцию считают обратимой, если прирост ОФВ₁ составляет более чем 15% исходных показателей.

У больных с ХОБЛ в тесте с бронходилататорами практически никогда не происходит нормализации ОФВ₁. В то же время в процессе длительного и адекватного лечения возможно увеличение ОФВ₁ на большую величину.

Многолетнее повторное измерение ОФВ₁ является важным методом, позволяющим подтвердить диагноз ХОБЛ. В норме в зрелом возрасте

отмечается ежегодное снижение ОФВ₁ до 30 мл в год. У больных ХОБЛ ежегодное снижение показателя ОФВ₁ составляет более 50 мл в год.

ХОБЛ сопровождается нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений, что может приводить к артериальной гипоксемии — повышению парциального давления кислорода (рО₂) в артериальной крови. Кроме того, вентиляционная дыхательная недостаточность приводит к гиперкапнии — повышению рСО₂ в артериальной крови.

Газоанализ является важным методом диагностики при тяжелых стадиях ХОБЛ.

В начальных стадиях заболевания нарушения диффузной способности и газового состава крови в покое могут отсутствовать и проявляться только при большой физической нагрузке. В этих случаях проводятся пробы с использованием различных устройств для дозирования нагрузки (велоэргометрия и др.). В случаях, когда выраженность одышки не соответствует снижению ОФВ₁, проводится проба с физической нагрузкой.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводится в двух проекциях. При ХОБЛ выявляют признаки эмфиземы: увеличение прозрачности легочной ткани, низкое стояние купола диафрагмы, ограничение ее подвижности, увеличение ретростернального пространства.

При легкой степени ХОБЛ существенные рентгенологические изменения могут не определяться.

При средней и тяжелой степени ХОБЛ определяются гипервоздушность легочных полей, сужение и вытянутость сердечной тени, низкое стояние купола диафрагмы, уплощение и ограничение ее подвижности. Выявляются эмфизема и ряд признаков, характерных для воспалительного процесса в бронхиальном дереве (сосудистый рисунок слабо выражен, определяется высокая плотность стенок бронхов, инфильтрация по их ходу).

При первичном рентгенологическом исследовании проводится дифференциальная диагностика с неопластическими процессами и туберкулезом.

Рентгенография при обострении ХОБЛ позволяет исключить пневмонию, спонтанный пневмоторакс и другие осложнения.

На *ЭКГ могут определяться* признаки гипертрофии правых отделов сердца.

Для оценки слизистой оболочки бронхов и дифференциального диагноза с другими заболеваниями легких проводится бронхоскопия, которая включает: осмотр слизистой оболочки бронхов, культурное

исследование бронхиального содержимого, бронхиальный лаваж с определением клеточного состава для уточнения характера воспаления, биопсию слизистой оболочки.

Дифференциальная диагностика

Бронхиальная обструкция при ХОБЛ, сопровождающаяся одышкой и кашлем, наиболее часто также является ведущим симптомом при БА (табл. 2.12).

Таблица 2.12

Основные дифференциально-диагностические критерии ХОБЛ и бронхиальной астмы

Признаки	Заболевания	
	ХОБЛ	БА
Наличие в анамнезе не-медленных аллергических реакций	Нехарактерно	Характерно
Наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями, в том числе по материнской линии	Нет	Имеется
Бронхиальная обструкция	Обратимость нехарактерна, прогрессивное ухудшение функции легких	Обратимость характерна, прогрессивного ухудшения функции легких нет
Повторность бронхо-обструктивного синдрома	Впервые или ранее однократно	Два и более раз
Кашель	Постоянный, разной интенсивности	Приступообразный
Одышка	Постоянная, без резких колебаний выраженности	Приступы экспираторной одышки
Мокрота	Вязкая, гнойная	Скудная, стекловидная
Суточные изменения ОФВ ₁	Менее 10% должного	Более 15% должного
Проба с β ₂ -агонистами	Прирост ОФВ ₁ < 15%	Прирост ОФВ ₁ > 15%
Эозинофилия крови и мокроты	Нехарактерна	Характерна
Переносимость физической нагрузки	Прогрессивно снижается	Снижается только при обострениях
Развитие легочного сердца	Имеет место	Нехарактерно

Дифференциальный диагноз проводится также с бронхоэктатической болезнью, туберкулезом, облитерирующим бронхолитом, диффузным панбронхиолитом, СН. Для каждой нозологии характерны следующие симптомокомплексы.

1. СН — застойные хрипы в базальных отделах при аускультации, дилатация камер сердца, застойные явления в легких на рентгенограмме, рестриктивные изменения ФВД.
2. Бронхоэктазы — большое количество гнойной мокроты, взаимосвязь с бактериальной инфекцией, влажные хрипы при аускультации, дилатация и утолщение стенки бронхов на рентгенографии и компьютерной томографии.
3. Туберкулез встречается в любом возрасте, на рентгенограмме инфильтративные изменения. Микробиологическое подтверждение диагноза. Эпидемическая обстановка.
4. Облитерирующий бронхолит — развитие в молодом возрасте вне связи с курением. Ревматоидный артрит. Контакт с парами, дымом. Очаги пониженной плотности при выдохе на компьютерной томографии.
5. Диффузный панбронхиолит — преимущественно у некурящих мужчин. Хронический синусит в анамнезе практически у всех пациентов. Рентгенологически и на компьютерной томографии — диффузные небольшие узловые тени и повышенная воздушность легочной ткани.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Несмотря на проводимую терапию, ХОБЛ является неуклонно прогрессирующим заболеванием, что обуславливает неблагоприятный прогноз заболевания.

Для течения заболевания большое значение имеют: возможность устранения факторов, провоцирующих обострения заболевания, приверженность больного лечению, социально-экономические условия пациента.

Длительная гипоксия органов, микроциркуляторные и гемореологические нарушения, обусловленные ХОБЛ, могут являться predisposing факторами развития сердечно-сосудистых заболеваний, а также являться причиной утяжеления прогноза заболевания. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных ХОБЛ возрастает в 2–3 раза. Развитие легочной гипертензии у больных ХОБЛ приводит к усилению ишемии миокарда. В то же время снижение сократительной функции миокарда у больных сердечной недостаточностью приводит к усилению нарушений легочной гемодинамики у больных ХОБЛ.

Текущие воспалительные реакции при ХОБЛ могут индуцировать внутрисосудистое воспаление, играющее значительную роль в патогенезе ССЗ.

Наличие полиморбидной патологии обуславливает трудность в диагностике заболевания. При коморбидной патологии одышка может иметь смешанный характер. Болевой синдром при ХОБЛ также требует более внимательного подхода. Боль в грудной клетке может быть обусловлена как приступом стенокардии, так и возникнуть на фоне развития легочного сердца. В то же время у больных ХОБЛ более часто выявляется безболевая форма ишемии миокарда. Развитие артериальной гипоксемии и гиперкапнии могут являться дополнительными патогенетическими факторами развития сердечно-сосудистых заболеваний. Наличие сопутствующей хронической сердечной недостаточности у больных ХОБЛ будет способствовать усугублению респираторного ацидоза. Утяжеляют течение ХОБЛ сопутствующая патология, СН, пожилой возраст. Частота и тяжесть обострений увеличивается с прогрессированием заболевания.

Среди осложнений ХОБЛ выделяют дыхательную недостаточность, хроническое легочное сердце, недостаточность кровообращения.

Смертельный исход наступает вследствие сердечной декомпенсации.

ЛЕЧЕНИЕ

Согласно Федеральной программе, целями лечения ХОБЛ являются снижение темпов прогрессирования заболевания, ведущего к нарастанию бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности, уменьшение частоты и продолжительности обострений, повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение качества жизни.

Лечение большинства больных должно проводиться амбулаторно по индивидуальной программе, разработанной лечащим врачом.

При обострениях ХОБЛ, которые не контролируются в амбулаторных условиях, сопровождающихся нарастанием гиперкапнии, декомпенсацией легочного сердца, показана госпитализация.

Первым этапом работы с пациентом является его обучение: осведомление о болезни, обучение правильному пользованию лекарственными средствами (ингаляторы, небулайзеры), самоконтролю (пикфлоуметр), умению оценить тяжесть своего состояния и принять необходимые меры неотложной самопомощи.

Обязательным условием для успешного лечения является прекращение курения. Больной должен осознавать вредное действие курения

и необходимость прекращения курения. Для борьбы с курением возможно привлечение психотерапевтов и применение никотинзамещающих препаратов.

Базисная терапия, обязательная при лечении больных ХОБЛ, — применение бронхорасширяющих препаратов. На первом месте должны стоять ингаляционные формы бронхолитиков. Все остальные средства и методы должны применяться только в сочетании со средствами базисной терапии.

Поскольку единственным обратимым компонентом бронхообструкции при ХОБЛ является парасимпатический тонус, то препаратами первого ряда приняты М-холинолитики. Их назначение обязательно при всех стадиях ХОБЛ.

Для лечения рекомендуются ингаляционные антихолинэргические препараты — четвертичные производные аммония (ипратропиума бромид). Они уменьшают секрецию желез слизистой оболочки носа и бронхиальных желез, не повреждая мукоцилиарный клиренс, обладают низкой всасываемостью со слизистой бронхов и практически не обладают системным действием. Ипратропиума бромид назначается в дозированных аэрозолях.

В качестве муколитической терапии недопустимо применение протеолитических ферментов в связи с высоким риском развития побочных эффектов, таких как кровохарканье, аллергии, бронхokonстрикции.

В лечении ХОБЛ также используют комбинированную терапию, которая, потенцируя действие друг друга, позволяет уменьшить суммарную дозу β_2 -агонистов, тем самым снижая риск их побочного действия.

В базисной терапии ХОБЛ используют ИГКС, которые приводят к снижению числа обострений.

Новый класс препаратов, применяющихся в терапии ХОБЛ, являются ингибиторы фосфодиэстеразы-4 (представитель рофлумиласт). Действие ингибиторов фосфодиэстеразы-4 основано на подавлении воспаления путем блокирования распада внутриклеточной цАМФ. Применение данного класса препаратов в комплексной терапии с бронхолитиками позволяет значительно снизить риск обострений ХОБЛ.

В качестве муколитических средств для улучшения мукоцилиарного клиренса используются мукорегуляторные препараты (амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин). Амброксол стимулирует образование трахеобронхиального секрета пониженной вязкости, усиливает проникновение антибактериальных препаратов в бронхиальный секрет и слизистую оболочку бронхов при сочетании с антибиотиками, применяется ингаляторно.

Основные принципы лечения обострений ХОБЛ изложены в табл. 2.13.

Таблица 2.13

Схемы фармакологической терапии ХОБЛ с учетом риска обострений

Группа больных ХОБЛ	Препараты первой линии	Альтернативные препараты	Другие препараты
Группа А	КДАХ по потребности или КДБА по потребности	ДДАХ или ДДБА или КДБА + КДАХ	Теофиллины
Группа В	ДДАХ или ДДБА	ДДАХ + ДДБА	КДАХ и (или) КДБА или теофиллины
Группа С	ДДБА/ИГКС или ДДАХ	ДДАХ + ДДБА или ДДАХ + ингибиторы ФДЭ-4 или ДДБА + ингибиторы ФДЭ-4	КДАХ и (или) КДБА или теофиллины
Группа D	ДДБА/ИГКС или ДДБА/ИГКС + ДДАХ или ДДАХ/ИГКС	1-я схема: ДДБА/ИГКС + ДДАХ или ДДБА/ИГКС + ингибиторы ФДЭ-4 или ДДАХ + ДДБА или ДДАХ + ингибиторы ФДЭ-4	Карбоцистеин*, N-ацетилцистеин или КДАХ и (или) КДБА или Теофиллины

Примечание. КДАХ — короткодействующие антихолинергики; КДБА — короткодействующие β_2 -агонисты; ДДБА — длительно действующие β_2 -агонисты; ДДАХ — длительно действующие антихолинергики; ИГКС — ингаляционные глюкокортикостероиды; ФДЭ-4 — ингибиторы фосфодиэстеразы — 4.

* В России широко применяются N-ацетилцистеин.

Обострение ХОБЛ определяется как событие в течение заболевания, характеризующееся острым изменением имеющихся у больного одышки, кашля и/или отделения мокроты по сравнению с обычным уровнем, которое выходит за рамки ежедневных колебаний, что является основанием для изменения плановой терапии по поводу ХОБЛ.

Показания к госпитализации:

- значительное увеличение интенсивности симптомов, таких как развитие одышки в покое;
- тяжелые формы ХОБЛ;
- возникновение новых клинических проявлений (например, цианоз, периферические отеки);
- невозможность купировать обострение первично используемыми средствами;
- наличие тяжелых сопутствующих заболеваний;
- частые обострения;
- впервые возникшие аритмии;
- диагностическая неопределенность;
- пожилой возраст;
- социальные показания.

При инфекционном обострении ХОБЛ нарастает дыхательная недостаточность, возможна декомпенсация легочного сердца, возникает потребность в антибиотикотерапии. Основным принципом лечения обострений ХОБЛ является назначение антибактериальных средств, интенсификация бронходилатирующей терапии.

Ориентирами для выбора антибиотика являются данные о чувствительности *S. Pneumoniae*, *H. influenzae* и *M. catarrhalis*.

Существует ряд схем для выбора эмпирической антибиотикотерапии.

1. Острый трахеобронхит. Как правило, возбудителем является вирус, поэтому антибактериальная терапия не показана.
2. Простой ХБ — основной возбудитель — гемофильная палочка, моракселла и пневмококк. Рекомендуются амоксициллин, макролиды, фторхинолоны.
3. Осложненный ХБ — наряду с предыдущими возбудителями возможна клебсиелла. Лечение проводится фторхинолонами, амоксициллином, цефалоспоридами.
4. Хроническая бронхиальная инфекция (наличие бронхоэктазов). Препараты выбора — антисинегнойные фторхинолоны (возможно наличие синегнойной палочки).

Причиной обострения ХОБЛ могут являться не только бактериальные факторы, но и вирусные инфекции, атмосферные поллютанты и другие причины.

Включение в терапию антибиотиков решается на основании присутствия трех признаков: усиление одышки, увеличение количества мокроты, наличие гноя в мокроте. Антибиотики также назначаются при наличии двух из вышеперечисленных симптомов, если один из них —

гноный характер мокроты. При различной тяжести течения ХОБЛ имеет место преобладание определенных микроорганизмов, что позволяет определиться с эмпирическим выбором стартовой антибактериальной терапии (табл. 2.14).

Таблица 2.14

Наиболее вероятные возбудители с учетом тяжести течения ХОБЛ и выбор антибиотикотерапии

Тяжесть течения ХОБЛ	ОФВ ₁	Наиболее частые микроорганизмы	Выбор антибактериальных препаратов
ХОБЛ легкого и среднетяжелого течения, без факторов риска	>50%	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Амоксициллин, макролиды (азитромицин, кларитромицин), цефалоспорины III поколения (цефиксим и др.)
ХОБЛ легкого и среднетяжелого течения, с факторами риска**	>50%	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> PRSP	Амоксициллин (клавуланат), респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, гемифлоксацин, моксифлоксацин)
ХОБЛ тяжелого течения	30–50%	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> PRSP* Энтеробактерии, грам отрицательные	Амоксициллин (клавуланат), респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, гемифлоксацин, моксифлоксацин)
ХОБЛ крайне тяжелого течения	<30%	<i>Haemophilus influenzae</i> PRSP Энтеробактерии, грам отрицательные <i>P. aeruginosa</i> ***	Ципрофлоксацин и другие препараты с антисинегнойной активностью

* PRSP — пенициллин-резистентные *Streptococcus pneumoniae*.

** Факторы риска: возраст 65 лет и старше, сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, частые обострения (два и более в год).

*** Предикурторы инфекции *P. aeruginosa*: частые курсы антибиотиков (больше четырех за последний год).

Параллельно с ростом заболеваемости ХОБЛ актуальной проблемой становится ведение больных с полиморбидной патологией — сочетанием ХОБЛ с поражением других органов и систем: заболеванием суставов, сахарным диабетом, метаболическим синдром и др. Увеличивается частота неврологических нарушений: последствия перенесенных

ОНМК, болезнь Паркинсона, деменция. Наличие сопутствующих заболеваний, с одной стороны, негативно влияет на прогноз ХОБЛ, а с другой стороны, обуславливает выбор терапии, с учетом наличия коморбидной патологии (табл. 2.15).

Таблица 2.15

Побочные эффекты при назначении препаратов по поводу сопутствующей патологии у пожилых больных ХОБЛ

Препараты	Коморбидная патология, по поводу которой назначен препарат	Побочные эффекты	Комментарии
β-блокаторы	ИБС, артериальная гипертония, тремор, глаукома	Усиление бронхоспазма, ослабление эффекта бронходилататоров	При возможности избегать назначения или назначать высокоселективные β-локаторы
НПВП	Остеоартроз Боль в спине	Бронхоспазм	Выявлять непереносимость НПВП, но лучше избегать их назначения
Диуретики (калий-выводящие)	Артериальная гипертония Сердечная недостаточность	Гипокалиемия Нарушения ритма Усиление признаков сердечной недостаточности	Дополнительные факторы риска гипокалиемии (β ₂ -агонисты, глюкокортикоиды). Назначение калийсберегающих диуретиков
Некоторые («неседативные») антигистаминные препараты (терфенадин, астемизол)	Аллергический ринит	Усиление признаков сердечной недостаточности Желудочковые аритмии вследствие удлинения интервала QT	Подбор антигистаминных препаратов
Холиномиметические препараты	Задержка мочи Глаукома	Бронхоспазм Бронхорея	Некоторые бронхолитики, могут усиливать задержку мочи и внутриглазное давление
Ингибиторы АПФ	Артериальная гипертония Сердечная недостаточность	Кашель	Назначение антагонистов рецепторов ангиотензина

В рекомендации GOLD 2014 г. по лечению ХОБЛ вынесено положение о необходимости проведения терапии сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов ХОБЛ в соответствии со стандартными рекомендациями, поскольку отсутствуют данные об особенностях терапии у данных больных.



Наличие сопутствующих заболеваний не должно влиять на лечение ХОБЛ и сопутствующие заболевания следует лечить так, как если бы пациент не был болен ХОБЛ.

В первую очередь это положение касается применения у больных ХОБЛ с сопутствующими ССЗ β_1 -адреноблокаторов.



«В настоящее время доказано, что терапия селективными β_1 -адреноблокаторами является безопасной при ХОБЛ».

«Польза от назначения селективных β_1 -адреноблокаторов при ИБС и ХСН значительно больше, чем связанный с лечением потенциальный риск, даже у пациентов с тяжелой ХОБЛ».

Экспертиза трудоспособности

Сроки ориентировочной временной нетрудоспособности при обострении — 12–21 день. Больным показано рациональное трудоустройство (без переохлаждений, контакта с пылью и химикатами).

Трудоспособность сохраняют больные I и II стадий ХОБЛ, больные III и особенно IV стадий нетрудоспособны и признаются инвалидами III и II группы.

Диспансерное наблюдение

Частота наблюдений — три раза в год.

Осмотр специалистов: отоларинголог, стоматолог — один раз в год, фтизиатр, онколог — по показаниям.

Выполняются следующие исследования: общеклинический анализ крови, анализ мокроты (общий), спирография с медикаментозными пробами, ПТМ с медикаментозными пробами — два раза в год; общеклинический анализ мочи, рентгенография органов грудной клетки (флюорография), ЭКГ — один раз в год; посев мокроты с определением чувствительности возбудителя к антибиотикам, кожные пробы с аллергенами — по показаниям.

Назначаются бронхолитики, отхаркивающие, противокашлевые препараты, физиотерапевтическое лечение, дыхательная гимнастика, кислородотерапия.

ПРОФИЛАКТИКА

Основные принципы профилактики ХОБЛ — ранняя диагностика заболевания и устранение факторов риска.

Отказ от курения — важное звено в профилактике ХОБЛ.

Важным этапом является *профессиональная ориентация* пациентов в тех случаях, когда их работа связана с агрессивным воздействием на дыхательную систему.

В период стабильного течения ХОБЛ и для профилактики антибактериальная терапия не проводится. Число обострений, связанных с инфекционными заболеваниями, позволяет уменьшить вакцинация.

Профилактическая вакцинация показана ежегодно больным при легкой и средней степени тяжести ХОБЛ, при частоте инфекционных рецидивов более двух раз в год. Предпочтительнее поливалентные бактериальные вакцины, применяемые перорально (рибомунил, бронхомунал, бронховаксом) и местно (ИРС-19).

Реабилитационную терапию назначают при ХОБЛ любой степени тяжести. Врач определяет индивидуальную программу реабилитации для каждого больного в зависимости от тяжести, фазы болезни и степени компенсации дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Программа включает ЛФК, физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Дайте определение ХОБЛ.
2. Дайте основные принципы современной классификации ХОБЛ.
3. Назовите данные обследования больного, позволяющие в порядке дифференциальной диагностики исключить наличие у него БА.
4. Каковы принципы базовой медикаментозной терапии при ХОБЛ?
5. Современные подходы к антибиотикотерапии обострения ХОБЛ.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Если одышка возникает при минимальном физическом усилии, есть ли необходимость делать гимнастику?**

Ответ. Несмотря на парадоксальность, даже при тяжелой степени дыхательной недостаточности следует проводить дыхательную гимнастику и минимальные физические тренировки. Это позволит усилить приток кислорода к мышцам, включая сердце, что косвенно уменьшит одышку, повысит иммунную защиту и выносливость, поможет справиться с депрессией. Занятия лучше проводить после консультации с лечащим врачом.

2. Как организовать кислородотерапию на дому?

Ответ. Кислородотерапия в домашних условиях может проводиться как непосредственно с использованием кислородных баллонов различного размера, так и с применением кислородных концентраторов. Для эффективности лечения ХОБЛ длительность терапии должна составлять не менее 15 часов в сутки. Оборудование можно приобрести в аптеке, через интернет. Если пациент является инвалидом, то он имеет право на бесплатное обеспечение кислородным оборудованием.

3. Применяется ли хирургическое лечение ХОБЛ?

Ответ. Хирургические методы лечения ХОБЛ включают трансплантацию легких. Причем ХОБЛ является ведущим заболеванием среди показаний для пересадки легких. Оперативное лечение применяется в терминальных стадиях заболевания. Применяется несколько видов оперативного вмешательства: трансплантация одного легкого, трансплантация двух легких и трансплантация комплекса «легкие — сердце». В России первая успешная трансплантация была проведена в 2011 г. Также среди оперативных методов лечения применяется операция по уменьшению объема легкого.

2.4. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

В медицинской литературе нередко можно встретить тезис: «Все, что сопровождается свистящими хрипами, еще не является бронхиальной астмой», но бронхиальная астма как причина свистящих хрипов и связанных с этим симптомов является настолько распространенной, что правильнее будет сказать: «Все, что сопровождается свистящими хрипами, является бронхиальной астмой, пока не доказано обратное.»

Бронхиальная астма (БА) — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкцией дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой либо спонтанно, либо под влиянием лечения.

В XXI веке возросла роль аллергических заболеваний, в том числе БА. Эта патология охватывает все континенты. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что бронхиальной астмой страдают 4—8% населения Земли.

В последние годы отмечен значительный прогресс в диагностике и лечении бронхиальной астмы. Появился ряд новых препаратов,

новые пути введения лекарственных средств, выработан ступенчатый подход к лечению БА.

Все это позволяет значительно улучшить качество жизни больных. Однако наряду с этим уровень контроля над бронхиальной астмой нельзя считать удовлетворительным. Более половины больных имеют ограничения по физической активности, более трети вынуждены пропускать школу или работу, более 40% больных вынуждены обращаться за неотложной помощью в связи с обострением заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Выделяют внутренние и внешние факторы, влияющие на развитие и проявления бронхиальной астмы.

К *внутренним факторам* относятся: пол, ожирение, генетическая обусловленность (гены, предрасполагающие к атопии, и гены, предрасполагающие к бронхиальной гиперреактивности).

К *внешним факторам* относятся: аллергены, инфекции (чаще вирусные), профессиональные вредности, курение, загрязнение воздуха, питание.

К наиболее важным факторам, ответственным за развитие БА, относятся аллергены, которые сенсибилизируют дыхательные пути, провоцируют начало заболевания и в дальнейшем поддерживают течение болезни.

Выделяют следующие виды аллергенов.

1. Бытовые, из них наибольшее значение имеют клещи домашней пыли. Они содержатся в коврах, драпировочном материале, постельных принадлежностях, мягких игрушках, мягкой мебели. Клещевая БА характеризуется круглогодичным возникновением обострений, приступы развиваются преимущественно ночью. Рекомендуются исключение из обихода вышеперечисленных предметов обихода, влажная ежедневная уборка помещения, кипячение постельного белья, проветривание на солнце или его вымораживание. В качестве набивного материала для одеял и подушек желательно использовать синтепон.
2. Аллергены животного происхождения: шерсть, пух, перо, перхоть, экскременты, слюна разнообразных животных (кошек, собак, хомяков, морских свинок, птиц, кроликов, а также насекомых — тараканов). Не следует содержать в квартире аллергиков аквариумы, так как сухой корм обладает выраженной аллергенной активностью. Даже после удаления животного из квартиры высокий уровень аллергенов в доме сохраняется в течение нескольких лет.

3. Грибковые аллергены вызывают сенсibilизацию к плесневым и дрожжевым грибам. Грибы содержатся как внутри помещений, так и в окружающей среде. Необходимы проветривание помещений, борьба с влажностью и очагами плесени. Грибы могут находиться в большом количестве весной в непросушенной даче, в прелой листве на приусадебном участке.
4. Пыльцевые аллергены, вызывающие БА, могут быть трех видов:
 - деревья и кустарники (береза, ольха, лещина, орешник, ива, дуб, каштан, тополь, ясень и др.);
 - злаковые травы (тимофеевка, овсяница, мятлик, пырей, греча, пшеница и т.д.);
 - сорные травы (лебеда, амброзия, одуванчик, конопля, крапива, полынь и т.д.).

В условиях средней полосы России отмечается три пика обострения болезни: *весенний* (апрель — май), обусловленный пылью деревьев; *летний* (июнь — август), связанный с пылью злаковых; *осенний* (август — октябрь), обусловленный сорной травой.

Уменьшение контакта с пылью осуществляется путем ограничения прогулок, кондиционирования воздуха жилых помещений, временного переезда на жительство в климатические зоны, где период цветения причинно-значимых растений завершился или еще не начался. Эффективна специфическая иммунотерапия.

1. **Химические вещества (ксенобиотики).** Доказан вклад сенсibilизации к промышленным химическим веществам (хром, никель, марганец, формальдегид) в формировании БА. Под действием техногенно загрязненного воздуха могут изменяться структура и повышаться иммуногенность пыли и других «натуральных» антигенов.
2. **Лекарственные средства.** Ведущее место среди лекарств, вызывающих приступы удушья, занимают антибиотики, особенно пенициллинового ряда, сульфаниламиды, витамины, ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные препараты.

Факторами, способствующими возникновению БА, являются респираторные инфекции, поллютанты (загрязнение атмосферного воздуха промышленными отходами), поллютанты помещений (газовые плиты), вещества, выделяемые при приготовлении пищи, химические вещества, выделяющиеся из отделочных материалов, моющие синтетические средства.

Мощным фактором является табакокурение, в том числе и пассивное. Спровоцировать приступы БА могут также стрессовые ситуации и физическая нагрузка.

Аллергенами могут быть продукты и вещества, содержащиеся в продуктах: цитрусовые, шоколад, мед, орехи, искусственные красители, консерванты, гистамин и др.

Нередко ингаляционные аллергены имеют общие антигенные свойства с определенными пищевыми веществами. Например, пыльца злаковых растений, пыльца полыни и подсолнечник могут спровоцировать перекрестную аллергию к ракообразным, пыльца березы — к моркови, яблокам, грече.

Немаловажную роль в развитии бронхиальной астмы играют психологические аспекты.

Еще Гиппократ отмечал роль эмоционального состояния больного в развитии и продолжительности проявления БА. Раздражение и страх часто могут провоцировать приступы болезни.

Создатели международной программы «Глобальная инициатива по лечению бронхиальной астмы — 2014» (Global Initiative for Asthma,GINA 2014) выделяют следующие положения в патогенезе БА.

БА независимо от степени тяжести является хроническим воспалительным заболеванием дыхательных путей, в котором принимают участие клетки бронхиального эпителия, гладкомышечные клетки бронхов, клетки эндотелия сосудов, фибробласты и миофибробласты. В воспалении участвует более 100 медиаторов воспаления (хемокины, цитокины, гистамин, оксид азота, простагландины и др.).

Воспалительный процесс в дыхательных путях вызывает гиперреактивность бронхов, ограничение воздушного потока (обструкция) и респираторные симптомы.

Воспаление в дыхательных путях вызывают четыре основные формы ограничения воздушного потока: острая бронхоконстрикция, отек стенок дыхательных путей, образование хронических слизистых пробок и ремоделирование дыхательных путей.

Атопия, гиперпродукция IgE в ответ на аллергены окружающей среды, является наиболее идентифицируемым предрасполагающим фактором развития БА.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от факторов, провоцирующих обострение, выделяют следующие фенотипы БА: аллергическая БА, неаллергическая БА, БА с поздним дебютом, БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей, БА у больных с ожирением.

В основе классификации БА по степени тяжести лежат данные о количестве дневных и ночных симптомов, кратности приема β_2 -агонистов

короткого действия, выраженности нарушений физической активности и сна, значений пиковой скорости выдоха (ПСВ) и $ОФВ_1$, суточной вариабельности ПСВ. В настоящее время различают четыре степени тяжести БА (в некоторых классификациях, например Британского торакального общества, в отдельную пятую степень выделяют больных с тяжелой стероидозависимой БА).

Классификация БА по тяжести течения

1. Интермиттирующая:
 - кратковременные симптомы реже одного раза в неделю;
 - короткие обострения (от нескольких часов до нескольких дней);
 - ночные симптомы менее двух раз в месяц;
 - отсутствие симптомов и нормальная функция внешнего дыхания между обострениями;
 - ПСВ и $ОФВ_1$ — более 80% должных;
 - разброс показателей ПСВ — менее 20%.
2. Легкое персистирующее:
 - симптомы от одного раза в неделю до одного раза в день;
 - обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон;
 - ночные симптомы более двух раз в месяц;
 - ПСВ и $ОФВ_1$ — менее 80% должных;
 - разброс показателей ПСВ — 20–30%.
3. Среднетяжелое течение:
 - ежедневные симптомы;
 - обострения могут приводить к ограничению физической активности и сна;
 - ночные симптомы более одного раза в неделю;
 - ПСВ и $ОФВ_1$ — 60–80% должных;
 - суточный разброс показателей ПСВ — более 30%.
4. Тяжелое:
 - постоянное наличие симптомов;
 - частые ночные приступы;
 - ограничение физической активности из-за симптомов астмы;
 - ПСВ и $ОФВ_1$ — менее 60% должных;
 - суточный разброс ПСВ — более 30%.

Классификация тяжести бронхиальной астмы осуществляется по наихудшему признаку.

В настоящее время рекомендована классификация бронхиальной астмы по уровню контроля (табл. 2.16), которая отражает не только выраженность клинических проявлений, но и адекватность терапии.

Таблица 2.16

Уровни контроля БА

Признак	Контролируемая (все из следующего)	Частично контролируемая (наличие любого признака в любую неделю)	Неконтролируемая
Дневные симптомы	Нет (два или менее раз в неделю)	Более двух раз в неделю	
Ограничения активности	Нет	Есть	
Ночные симптомы	Нет	Есть	Наличие трех и более признаков частично контролируемой БА в какую-либо неделю
Необходимость приема скоромощного препарата	Нет (два или менее раз в неделю)	Более двух раз в неделю	
Легочная функция (ПСВ или $ОФВ_1$)	Нормальная	<80% прогнозированного или индивидуального лучшего показателя (если известен)	
Обострения	Нет	Одно или более в год	Одно в какую-либо неделю

1. Любое обострение требует пересмотра поддерживающей терапии для подтверждения ее адекватности.
2. Обострение в какую-либо неделю определяет ее как неконтролируемую по БА.

Коды по МКБ 10 (2016 г.)

J45	Астма
J45.0	Астма с преобладанием аллергического компонента
J45.1	Неаллергическая астма
J45.8	Смешанная астма
J45.9	Астма неуточненная

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Указывают клиническую форму БА, тяжесть течения, степень контроля, фазу болезни (обострение, ремиссия), осложнения: легочные (эмфизема легких, дыхательная недостаточность), внелегочные (легочное сердце (компенсированное, декомпенсированное), недостаточность кровообращения, дистрофия миокарда).

Пример формулировки диагноза

Бронхиальная астма, аллергическая (ольха), частично контролируемая, фаза обострения, ДН 2-й степени.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наиболее распространенными симптомами заболевания являются кашель, усиливающийся преимущественно в ночное время, рецидивирующие свистящие хрипы, чувство стеснения в грудной клетке, повторные эпизоды затрудненного дыхания.

Важным клиническим маркером БА является обратимость обструкции — исчезновение симптомов спонтанно или после применения бронходилататоров и противовоспалительных препаратов.

Обязательным признаком бронхиальной астмы являются типичные для этого заболевания приступы удушья, которые при тяжелом течении приобретают характер астматических состояний (астматический статус).

Приступы удушья обычно однотипные, возникают внезапно, постепенно нарастают и продолжаются от нескольких минут до многих часов и даже суток. Эквивалентом приступа удушья при БА может быть приступообразный кашель с отделением вязкой мокроты. У больных с кашлевым вариантом бронхиальной астмы кашель может являться

основным, а иногда и единственным симптомом заболевания. Так же, как и удушье, приступообразный кашель часто возникает в предутренние часы. Если у пациента атопическая бронхиальная астма, то приступы возникают при контакте с аллергеном.

Астматический статус — затянувшийся приступ БА, устойчивый к проводимой терапии и характеризующийся выраженной и остро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей, при сформировавшейся резистентности больного к адреностимулирующим средствам.

При сборе анамнеза следует оценить:

- 1) факторы, провоцирующие обострения;
- 2) сезонность обострений;
- 3) наличие в анамнезе повторных обструктивных бронхитов, протекающих на фоне нормальной температуры;
- 4) сопутствующие аллергические заболевания (атопический дерматит, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит и т.д.);
- 5) наследственную отягощенность по аллергическим заболеваниям, в том числе БА;
- 6) исчезновение симптомов при устранении контакта с аллергеном (эффект элиминации);
- 7) связь приступов удушья с физическим напряжением (быстрая ходьба, смех);
- 8) влияние метеорологических факторов (холод, повышенная влажность);
- 9) непереносимость нестероидной противовоспалительной терапии (ацетилсалициловая кислота и др.);
- 10) наличие нарушений носового дыхания (полипозные разрастания).

При осмотре можно выявить изменения кожных покровов и слизистых, характерные для аллергических проявлений: крапивницу, папулезные и эритематозные высыпания, следы расчесов, конъюнктивит. Бронхиальная астма может сочетаться с такими заболеваниями кожи, как нейродермит, экзема, псориаз.

При обострении заболевания больной может принимать вынужденное положение тела, при котором чувство нехватки воздуха беспокоит его меньше — сидя или стоя с упором руками о край кровати или стола, нагнувшись вперед (положение ортопноэ).

Наблюдаются экспираторная одышка, раздувание крыльев носа при вдохе, прерывистая речь, возбуждение, включение вспомогательной дыхательной мускулатуры.

Грудная клетка во время приступа расширяется и занимает инспираторное положение.

При перкуссии над легкими определяется коробочный звук, нижние границы легких смещены вниз, подвижность краев во время вдоха и выдоха резко ограничена.

При аускультации отмечается удлиненный выдох, выслушивается большое количество сухих свистящих хрипов.

В случае астматического статуса количество сухих хрипов может уменьшаться («немое легкое»).

К концу приступа появляются жужжащие, влажные незвучные хрипы.

При обследовании больного вне приступа аускультативные симптомы могут отсутствовать.

ДИАГНОСТИКА

К наиболее доступным методам обследования относятся валидизированные вопросники: тест по контролю БА — АСТ (Asthma Control Test) и вопросник по контролю БА — АСQ (Asthma Control Questionnaire).

Лабораторные исследования: в анализах крови характерных изменений нет. Часто выявляется эозинофилия, однако ее нельзя считать патогномичным симптомом.

Исследование мокроты: при обострении определяются эозинофилы, спирали Куршмана, кристаллы Шарко—Лейдена.

При обострениях БА имеет значение исследование кислотно-основного состояния и газового состава крови — возникновение гипоксемии, увеличение парциального давления углекислого газа (pCO_2).

Для специфической диагностики применяется радиоиммунно-сорбентный тест, оценивающий уровень IgE-антител в сыворотке крови.

Рентгенологическая картина неспецифична.

Во время обострений выявляются признаки эмфизематозного вздутия легочной ткани, куполы диафрагмы уплощены, ребра расположены горизонтально. При затянувшемся приступе могут развиваться ателектазы и эозинофильные инфильтраты.

Во время ремиссий рентгенологические изменения чаще всего не определяются.

На ЭКГ определяются признаки развития компенсированного легочного сердца.

Аллергическая природа заболевания **подтверждается кожными тестами**, которые позволяют определить спектр сенсибилизации, выявить факторы риска и триггеры, на основании чего в дальнейшем рекомендуются профилактические мероприятия и специфическая аллерговакцинация.

Однако следует учитывать, что у ряда больных кожные тесты могут быть ложнонегативными или ложнопозитивными.

ФВД позволяет объективно оценить степень и характер бронхообструкции, гиперреактивность дыхательных путей и тем самым облегчает постановку диагноза. Основные изучаемые параметры: ФЖЕЛ, ОФВ₁, индекс Тиффно. Они измеряются спирометрически или пневмотахометрически.

При помощи **спирометрии** оценивают степень обструкции, ее обратимость и вариабельность, а также тяжесть течения заболевания.

Функция легких считается нормальной при отношении ОФВ_{1к} ФЖЕЛ, равной более 80—90%.

Любые значения ниже предполагают бронхиальную обструкцию.

Ингаляция бронхолитика при БА вызывает увеличение ОФВ₁ более 12%. С помощью этих же методов подбирается наиболее эффективный для данного больного бронхолитик.

При **пневмотахометрии (ПТМ)** степень обструкции бронхов оценивают по форме кривой «поток — объем» и снижению скоростных показателей потока выдыхаемого воздуха.

Во время приступа отмечают генерализованную обструкцию, затруднение движения воздуха при спокойном и форсированном дыхании.

После приступа сначала наступает клиническое улучшение, затем восстановление функциональных показателей.

Вмежприступный период изменение ФВД определяется у 62% больных БА. Изменения связаны с обструкцией периферических бронхов, приводящей к уменьшению максимальных объемных скоростей (МОС) потока форсированного выдоха при 25, 50 и 75%, 25—50% и 75—85% ФЖЕЛ (мл/с) и во 2-й половине кривой «поток — объем»: МОС₅₀, МОС₇₅, МОС_{25–50}, МОС_{75–85}.

Снижение скоростей потока, как на кривой «поток — объем», так и на спирограмме, и не только в конце форсированного выдоха, но и в его начале, указывает на генерализованный характер обструкции.

У пациентов с симптомами, характерными для бронхиальной астмы, но с нормальными показателями функции легких, исследование ФВД в межприступный период должно быть проведено с пробой на выявление гиперреактивности.

Применяют **тесты с метахолином, гистамином, физическими нагрузками**. При БА регистрируется не менее 20% падение показателя ОФВ₁, измеряемого до и между возрастающими концентрациями ингалируемого агента.

Данные бронхоскопии при БА неспецифичны и сопровождают многие заболевания легких.

Бронхоскопия проводится только в случаях трудной дифференциальной диагностики (инородное тело, пороки развития, онкология).

Самоконтроль

Пикфлоуметрия — определение пиковой скорости выдоха — важный диагностический и контролирующий метод обследования. Показатели пикфлоуметрии подтверждают БА, если пиковая скорость выдоха (ПСВ) увеличивается не менее чем на 15% после ингаляции бронхолитика. Для контроля за БА также учитывается разброс показателей в вечерние и утренние часы. Метод позволяет проводить пациентам самостоятельный ежедневный мониторинг своего состояния. Результаты ежедневного измерения ПСВ записываются больными в специальный дневник. Основываясь на данных измерений ПСВ в течение двух-трех месяцев, врач решает вопрос о коррекции терапии согласно ступенчатому подходу к лечению БА.

Дифференциальная диагностика

Ведущими симптомами бронхиальной обструкции при БА являются одышка и кашель. Бронхообструктивный синдром как один из основных синдромов в пульмонологии наблюдается при многих заболеваниях бронхолегочной системы (рис. 2.2).

Причины нарушения бронхиальной проходимости:

- 1) спазм гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм);
- 2) отечно-воспалительные изменения бронхов (отек и гипертрофия слизистой оболочки, воспалительная инфильтрация стенки);
- 3) гиперсекреция со скоплением в просвете бронхов вязкого патологического содержимого;
- 4) ремоделирование стенки бронхов (фиброз и гипертрофия гладких мышц);
- 5) трахеобронхиальная дискинезия;
- 6) экспираторный коллапс мелких бронхов («воздушная ловушка») вследствие снижения эластической тяги альвеол.

Наиболее сложна дифференциальная диагностика у пожилых людей. У пожилых пациентов появление свистящих хрипов, кашля, одышки может быть связано с левожелудочковой недостаточностью (табл. 2.17). Усиление этих симптомов при физической нагрузке и по ночам еще более усложняет правильную постановку диагноза. Такие больные должны быть обследованы для исключения ИБС, гипертонической болезни (ГБ).

Кашлевой вариант БА, при котором приступы кашля являются аналогом приступов удушья, необходимо дифференцировать с другими заболеваниями, сопровождающимися этим синдромом.



Рис. 2.2. Основные заболевания, сопровождающиеся бронхиальной обструкцией

Таблица 2.17

Основные дифференциально-диагностические критерии бронхиальной и сердечной астмы

Показатель	Бронхиальная астма	Сердечная астма
Одышка	Экспираторная	Смешанная
Причина приступа	Контакт с аллергеном	Физическая нагрузка
Одышка в покое	Не влияет	Уменьшается
Астматические приступы в анамнезе	Часто	Нет
Сезонность приступов	Да	Нет
Мокрота	Вязкая	Пенистая, ржавая
Анализ мокроты	Спирали Куршмана	Нет
Аускультация	Жесткое дыхание, сухие хрипы	Влажные хрипы
Анализ крови	Эозинофилия	Не изменен
ЭКГ	Чаще не изменена	Различные нарушения
Рентген легких	Признаки эмфиземы	Признаки застоя в сосудах и отека легких
Эффект от терапии	Бронхолитики	Диуретики, сердечные гликозиды

Кашель, похожий на БА, возможен при приеме ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ).

На ранних этапах развития ХОБЛ следует различать ХОБЛ и БА, так как в это время требуются принципиально различные подходы к лечению этих заболеваний.

Клиническое исследование обнаруживает приступообразность симптоматики БА, нередко в сочетании с экстрапульмональными признаками аллергии (риниты, конъюнктивиты, кожные проявления, пищевая аллергия).

При ХОБЛ наблюдается постоянная, мало меняющаяся симптоматика. Для ХОБЛ характерна низкая суточная вариабельность показателей пикфлоуметрии (менее 15%).

При БА разность между утренними и вечерними показателями увеличивается и превышает 20%.

Важным элементом дифференциальной диагностики является снижение ОФВ₁ на 50 мл в год у больных ХОБЛ, чего не наблюдается при БА.

Из лабораторных признаков при БА чаще встречается увеличение содержания IgE. При появлении у больных БА необратимого компонента обструкции дифференциальный диагноз теряет смысл.

Дифференциальная диагностика заболеваний, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом, более подробно разобрана в соответствующей главе.

ЛЕЧЕНИЕ

Одно из центральных мест в лечении занимают самообразование больных и диспансерное наблюдение.

Для оценки эффективности лечения каждый больной должен проводить мониторинг БА с помощью пикфлоуметрии, что дает возможность объективной оценки течения заболевания и соответствующей коррекции схемы лечения.

Лечение БА является комплексным. Оно включает соблюдение противоаллергического режима, медикаментозное и немедикаментозное лечение.

Все препараты для медикаментозного лечения подразделяются на два вида: для базисного лечения и купирования обострения.

Принципы подбора терапии:

- 1) степень тяжести БА у данного пациента;
- 2) доступность противоастматических препаратов;
- 3) особенности системы здравоохранения (в настоящее время ряд препаратов входит в бесплатный перечень для больных БА и инвалидов);
- 4) семейные и социальные обстоятельства.

Таблица 2.18

Ступенчатый подход к долговременному контролю над бронхиальной астмой

Контроль	← Уменьшение		Увеличение →		
	Ступень 1	Ступень 2	Ступень 3	Ступень 4	Ступень 5
Контролирующие препараты выбора	Обучение пациентов, контроль факторов окружающей среды				
	β_2 -агонист быстрого действия при необходимости				
	Ингаляционный прием низкой дозы ИГКС	Низкая доза ИГКС + β_2 -агонист длительного действия	Средняя или высокая доза ИГКС	Средняя или высокая доза ИГКС + β_2 -агонист длительного действия + антагонист лейкотриенов	Средняя или высокая доза ИГКС + β_2 -агонист длительного действия + пролонгированный теофиллин
					К предыдущей терапии добавить оральный прием глюкокортикостероида (минимальная доза)
					К предыдущей терапии добавить оральный прием глюкокортикостероида (минимальная доза) + анти-IgE терапия

Национальная программа по стратегии лечения бронхиальной астмы рекомендует *ступенчатый подход к терапии* (табл. 2.18), при котором лечение проводится более интенсивно по мере увеличения степени тяжести заболевания. Ступенчатый подход позволяет учитывать разнообразие тяжести течения заболевания у разных людей и у одного и того же пациента в разные временные периоды.

Целью ступенчатого подхода является достижение контроля над астмой с применением наименьшего количества препаратов. Если течение астмы хорошо контролируется в течение трех месяцев, то количество и частота приема терапии уменьшаются («ступень вниз»). Если течение астмы ухудшается, то количество и частота приема лекарств соответственно увеличиваются («ступень вверх»).

Ступень вниз. Снижение дозы базовой терапии проводится в том случае, если состояние больного остается стабильным не менее 3 мес. (что контролируется ведением дневника, данными пикфлоуметрии и обследованием врача). Уменьшение терапии проводится «ступенчато», понижая на 25–50% предыдущую дозу препарата или отменяя дополнительные препараты.

При комбинированной терапии ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС) и системными глюкокортикоидами (ГК) сначала снижают и отменяют системные гормональные препараты, не изменяя доз ИГКС.

При снижении дозы препаратов необходимо контролировать симптомы БА, клинические проявления и показатели функции внешнего дыхания.

Критериями неудовлетворительного контроля над симптомами БА предложено считать:

- 1) эпизоды кашля, свистящего или затрудненного дыхания возникают более трех раз в неделю;
- 2) симптомы появляются ночью или в ранние утренние часы;
- 4) увеличивается потребность в использовании препаратов для облегчения симптомов;
- 4) увеличивается разброс в показателях ПСВ.

Целями успешной терапии БА являются:

- 1) предотвращение обострений;
- 2) поддержание показателей функции внешнего дыхания как можно ближе к нормальному уровню;
- 3) отсутствие ограничения физической активности, включая занятия спортом;
- 4) отсутствие побочных эффектов и нежелательных явлений от лекарственных препаратов;

- 5) предотвращение формирования необратимой бронхиальной обструкции;
- 6) предотвращение смертности при БА.

В настоящее время наиболее эффективными препаратами для контроля заболевания являются ИГКС.

Их назначение рекомендовано при персистирующей БА любой степени тяжести. Длительная терапия ИГКС значительно снижает частоту и тяжесть обострений.

Длительная терапия ИГКС не приводит к увеличению частоты развития остеопороза или переломов костей. Исследования, включающие более 3500 детей, получающих эту терапию 1–13 лет, показали отсутствие влияния ИГКС на рост. Чем выше степень тяжести БА, тем большие дозы ингаляционных стероидов надо применять (табл. 2.19).

Таблица 2.19

Эквивалентные дозы ингаляционных глюкокортикостероидов

Химическое название	Торговое название	Доза, мкг		
		низкая	средняя	высокая
Беклометазона дипропионат (БДП)	Бекотид, Беклазон, Бекломет, Альдецин	200–500	500–1000	1000
Будесонид	Пульмикорт турбухалер, Будесонид Мите, Будесонид Форте, Бенакорт	200–400	400–800	800
Флунизолид	Ингакорт	500–1000	1000–2000	2000
Флутиказона пропионат	Фликсотид	100–250	250–500	500
Триамцинолона ацетонид	Азмакорт	400–1000	1000–2000	2000

Противовоспалительный эффект ИГКС связан с их ингибирующим действием на клетки воспаления и их медиаторы, включая продукцию цитокинов, вмешательство в метаболизм арахидоновой кислоты и синтез лейкотриенов и простагландинов, снижение проницаемости микрососудов, предотвращение прямой миграции и активации клеток воспаления, повышение чувствительности β-рецепторов гладкой мускулатуры.

ИГКС увеличивают апоптоз и снижают количество эозинофилов путем ингибирования интерлейкина-5 (IL-5). Таким образом, ИГКС

приводят к стабилизации клеточных мембран, уменьшают проницаемость сосудов, стимулируют эпителиальные клетки, улучшают функцию β -адренорецепторов, синтезируя новые, а также повышая их чувствительность.

ИГКС отличаются от системных ГК липофильностью, быстротой инактивации, коротким периодом полувыведения из плазмы крови. Учитывая, что лечение ИГКС является местным, оно обеспечивает выраженный противовоспалительный эффект непосредственно в бронхиальном дереве с минимальными системными проявлениями.

Наиболее важной характеристикой ИГКС является липофильность, благодаря чему препарат накапливается в дыхательных путях, замедляется их высвобождение из тканей и увеличивается его сродство к глюкокортикоидному рецептору.

Эти препараты быстрее захватываются из просвета бронхов и длительно задерживаются в тканях дыхательных путей. Наибольшей липофильностью отличаются фликсотид и будесонид.

Именно липофильность отличает ИГКС от системных препаратов, поэтому бесполезно назначать ингаляции системных ГК (гидрокортизона, преднизолона, дексаметазона). Они независимо от способа применения обладают только системным действием.

К ИГКС относятся: беклометазона дипропионат, будесонид, флутиказона пропионат, флунизолид, триамцинолона ацетонид, мометазона фураат. Форма выпуска — дозированные аэрозоли, дозированные порошки, растворы для использования в небулайзерах. Легочная биодоступность зависит от наличия или отсутствия носителя.

Ингаляторы, не содержащие фреон, имеют более хорошие показатели по эффективности. Так, беклометазона дипропионат с фреоновым носителем используется в дозах, вдвое больших, чем при использовании без фреонового носителя. Количество ИГКС, доставляемое в дыхательные пути, зависит также от дозы, типа ингалятора и техники ингаляции.

Рекомендации по применению ИГКС

1. ИГКС следует рекомендовать тем больным, у которых обычная потребность в применении β_2 -агонистов короткого действия составляет два-три раза в день и больше.
2. ИГКС могут позволить сократить применение системных ГК у больных с ГК-зависимой БА.
3. Контроль БА быстрее достигается при назначении более высоких доз ИГКС.
4. Все препараты группы ИГКС в эквивалентных дозах достаточно эффективны.

5. Доказана эффективность ИГКС при назначении их два раза в день. При увеличении приема до четырех раз в сутки эффективность повышается незначительно при тех же дозах.
6. Стандартные дозы ИГКС (800 мкг беклометазона) при неэффективности могут быть увеличены до 2000 мкг в пересчете на беклометазон.
7. Снижение доз ИГКС следует осуществлять постепенно уменьшая дозу на 25–50%, после того как состояние остается устойчивым в течение 3 мес.

Основные пути доставки лекарственных средств в дыхательные пути:

- дозированные аэрозольные ингаляторы (ДАИ): обычные, «легкое дыхание», в комбинации со спейсером;
- дозированные порошковые ингаляторы: одноразовые, мультидозовые резервуарные, мультидозовые блистерные;
- небулайзеры: ультразвуковые, струйные.

Практически все аэрозоль-генераторы имеют как преимущества, так и недостатки:

- необходимость координации вдоха и начала ингаляции;
- портативность;
- заправка лекарственных средств в процессе использования;
- стоимость;
- обучение технике ингалирования;
- необходимость сильного инспираторного потока и др.

Следует учитывать, что у 80% пациентов возникают трудности при использовании дозированных аэрозолей.

Врач должен обучить правильной технике, рекомендовать для использования небулайзеры и спейсеры. Основное преимущество последних — в бронхи попадает гораздо больше лекарства, меньшее количество оседает в ротовой полости, гортани, на языке, что снижает риск получить осиплость голоса, грибковые осложнения и кашель от удара струи аэрозоля. Пациентам рекомендуется полоскание рта водой после ингаляции для предупреждения развития грибковой инфекции.

Системные побочные эффекты при длительном лечении высокими дозами ИГКС: геморрагии, угнетение коры надпочечников, остеопороз, катаракта, глаукома. ИГКС не противопоказаны при сопутствующем туберкулезе.

Учитывая возможность развития побочных осложнений терапии ИГКС, целесообразно проводить комбинированную терапию, позволяющую достичь контроля над бронхиальной астмой меньшими дозами ИГКС.

Начиная с третьей ступени при недостаточности контроля астмы только ИГКС, к ним необходимо добавлять β_2 -агонисты длительного действия.

β_2 -агонисты длительного действия рассматриваются как альтернатива увеличению доз ингаляционных ГК у больных, плохо отвечающих на противовоспалительную терапию.

Назначение β_2 -агонистов должно предшествовать очередному повышению доз ИГКС. С другой стороны, назначение этих лекарственных средств в качестве монотерапии не должно практиковаться, так как они не обладают выраженным противовоспалительным действием. Кроме того, появились данные, что у отдельных пациентов применение β_2 -агонистов увеличивает риск смерти. Регулярное применение β_2 -агонистов может приводить к развитию рефрактерности.

Комбинированная терапия способна значительно улучшить функцию дыхания, уменьшить число ночных приступов, снизить потребность в β_2 -агонистах короткого действия.

Добавление β_2 -агонистов длительного действия более эффективно, чем увеличение ГКС в 2 раза.

Наиболее частое применение находят два препарата — сальметерол и формотерол.

Сальметерол характеризуется медленным началом действия. Бронхорасширяющий эффект наступает через 10–20 мин после ингаляции и сохраняется 12 ч. Липофильность сальметерола многократно превышает сальбутамол. Препарат уменьшает проницаемость легочных капилляров, стабилизирует мембраны тучных клеток, уменьшает местную и системную концентрацию гистамина. У большинства больных контроль БА достигается назначением сальметерола по 50 мкг два раза в сутки.

Следует отметить, что сальметерол обладает и рядом неожиданных свойств, в частности вызывает снижение патогенности *P. aeruginosa* и протективный эффект в отношении *H. influenzae*.

Формотерол по клиническим свойствам не уступает сальметеролу. Поддерживающая доза составляет 12–24 мкг, входит в состав форадила.

При сравнении эффективности этих двух препаратов исследователи не смогли выявить значимых отличий. Формотерол как полный агонист β_2 -адренорецепторов обладает несколько большим эффектом и более дозозависим. Это позволяет осуществлять подбор минимально эффективной дозировки.

Комбинированные препараты для ингаляционного введения, содержащие в своем составе ГКС и β_2 -агонисты длительного действия, появились несколько лет назад. Несмотря на это, они занимают

центральное место в терапии БА и являются самыми перспективными средствами в оптимизации лечения БА.

Эффективность ИГКС в комбинации с β_2 -агонистами значительно возрастает. Кроме того, попав при ингаляции на один и тот же участок дыхательных путей, препараты могут лучше взаимодействовать друг с другом. Комбинированные лекарственные средства обеспечивают лучшую приверженность больных лечению, а их использование обходится дешевле, чем использование двух препаратов по отдельности.

При использовании комбинированной терапии повышается эффективность препаратов в более низких дозах ИГКС. Соединение препаратов в одном ингаляторе облегчает пациенту выполнение техники ингалирования.

К комбинированным препаратам относятся серетид мультидиск и симбикорт турбухалер.

В состав серетида входит сальметерола ксинофоат и флютиказона пропионат. Составными компонентами симбикорта являются будесонид и формотерола фумарат, что дает возможность гибкого дозирования (1–4 ингаляции в сутки) в зависимости от состояния больного.

На фоне применения β_2 -агонистов длительного действия должен быть продолжен прием препаратов с коротким действием для купирования симптомов.

Наиболее эффективны для облегчения симптомов β_2 -агонисты с быстрым началом действия. Они являются наиболее эффективными бронходилататорами и препаратами выбора для купирования острых симптомов астмы. Препараты выпускаются в виде:

- аэрозоля (беротек, сальбутамол и др.);
- таблеток (сальтос, действующих около 12 ч);
- порошка — сальбен (сальбутамол в ингаляторе циклохалер).

Целесообразно проведение пробы при исследовании ФВД на эффективность ряда β_2 -агонистами быстрого действия.

Из бронхолитиков пролонгированного действия нашли применение теофиллин и тербуталин. Эти препараты достаточно эффективны для купирования симптомов БА в ночные часы.

Системные стероиды при БА обычно применяют при обострении заболевания перорально или внутривенно (значительно реже), высокими дозами. Механизмы действия такие же, как у ИГКС. Однако системные ГК могут достигать других клеток-мишеней и формировать при длительном приеме системные осложнения. Стандартные дозы 40–50 мг преднизолона в сутки в течение 5–10 дней на период обострения.

Назначение системных ГК для длительного контроля при персистирующей БА сразу определяет больного как тяжелого и требует

назначения высоких доз ИГКС и ингаляционных β_2 -агонистов длительного действия.



Недопустим контроль БА только системными ГК!

Ведение больного на монотерапии системными стероидами является грубой врачебной ошибкой, так как требует более высоких доз глюкокортикостероидов и приводит к развитию тяжелых осложнений.

Осложнения, возникающие при длительном приеме ГК:

- остеопороз;
- АГ;
- сахарный диабет;
- подавление гипоталамогипофизарно-надпочечниковой системы;
- катаракта;
- глаукома;
- ожирение и др.

Если же терапия ГКС длительная, больной должен получать профилактическое лечение остеопороза.

План обследования больных, длительно получающих ГК:

- 1) регулярный контроль физического развития;
- 2) контроль АД;
- 3) обследование с помощью щелевой лампы для своевременного выявления катаракты;
- 4) контроль электролитного обмена;
- 5) систематическое исследование уровня сахара;
- 6) анализ кала на скрытую кровь;
- 7) оценка признаков возможного воспалительного процесса в легких или других органах;
- 8) исследование базального уровня кортизола.

Лучше назначать такие ГКС, как преднизолон, метилпреднизолон.

Они обладают минимальным минералокортикоидным эффектом, относительно коротким периодом полувыведения и нерезко выраженным действием на поперечнополосатую мускулатуру. Если возможно, их следует назначать через день.

Триамцинолон противопоказан беременным и детям, поражает ЖКТ, ведет к развитию мышечной дистрофии.

Дексаметазон обладает выраженным подавлением функции коры надпочечников и низкоэффективен при БА.

Применение депонированных форм длительного действия категорически не рекомендуется. Любой пациент, которому назначены системные ГК для контроля БА, подлежит обследованию для установления причин, приведших к необходимости данного лечения.



Врачебные ошибки при терапии БА

1. Неназначение ИГКС.
2. Недооценка степени тяжести на предшествующих этапах.
3. Попытка контроля воспаления в период обострения низкими дозами ГК, применение β -блокаторов.
4. Неправильный подбор системы доставки для ИГКС.
5. Продолжающаяся экспозиция аллергена.

В ряде случаев имеет место неправильный диагноз БА, где респираторные симптомы являются следствием другой патологии.

Перед врачом стоит задача контролировать БА меньшими дозами ГК, как системными, так и ингаляционными.

Следует снижать системные ГК на фоне высоких доз ИГКС, уменьшая дозу не ранее чем каждые три-четыре недели во избежание развития осложнений. На фоне ее снижения нельзя уменьшать дозы ИГКС. После отмены системных ГК титрование ИГКС должно проводиться с учетом ступенчатого подхода.

Одним из триггеров в развитии и обострении БА является инфекционный компонент. Как правило, это БА в сочетании с бронхитом или пневмонией. При назначении антибактериальной терапии следует повторно уточнить аллергологический анамнез.

Чаще всего аллергические реакции развиваются на пенициллины и сульфаниламиды. При аллергии на пенициллины существует риск развития побочных реакций на использование любых β -лактамных антибиотиков (цефалоспорины, карбапенемы), тогда могут быть показаны доксициклин, макролиды.

Недокромил или *кромогликат натрия* чаще применяются в педиатрической практике, могут быть использованы в качестве дополнения к ИГКС или как их альтернатива у больных, которые не могут или не хотят применять стероиды. Хотя недокромил более эффективен, чем плацебо, степень его эффективности не позволяет рекомендовать его в качестве препарата первого ряда при лечении БА. Препараты этого ряда тормозят высвобождение медиаторов аллергии, предотвращают бронхоконстрикцию. Назначаются препараты длительно — не менее 2 мес по две ингаляции два раза в день.

Из других препаратов медикаментозного лечения БА нашли применение *антилейкотриеновые препараты* в связи с доказанной ролью лейкотриенов в формировании наиболее важных патогенетических звеньев БА. Антилейкотриеновые препараты снижают симптомы бронхиальной астмы, уменьшают кашель, обладают противовоспалительным и слабым бронхорасширяющим эффектом.

Это две группы препаратов:

- 1) ингибиторы синтеза (зелитон);
- 2) блокаторы рецепторов к лейкотриенам (зафирлукаст, монтелукаст). Побочные эффекты: гепатотоксичность.

Anti-IgE терапия (Xolair, Омали-зумаб) показана пациентам с повышенным уровнем IgE в сыворотке крови. Доказана эффективность комбинации анти-IgE с ИГКС при тяжелой бронхиальной астме.

Применение анти-IgE позволяет снизить дозы системных кортикостероидов. Значимых побочных эффектов на сегодняшний день при терапии анти-IgE не выявлено.

Схема лечения обострения БА изображена на рис. 2.3.

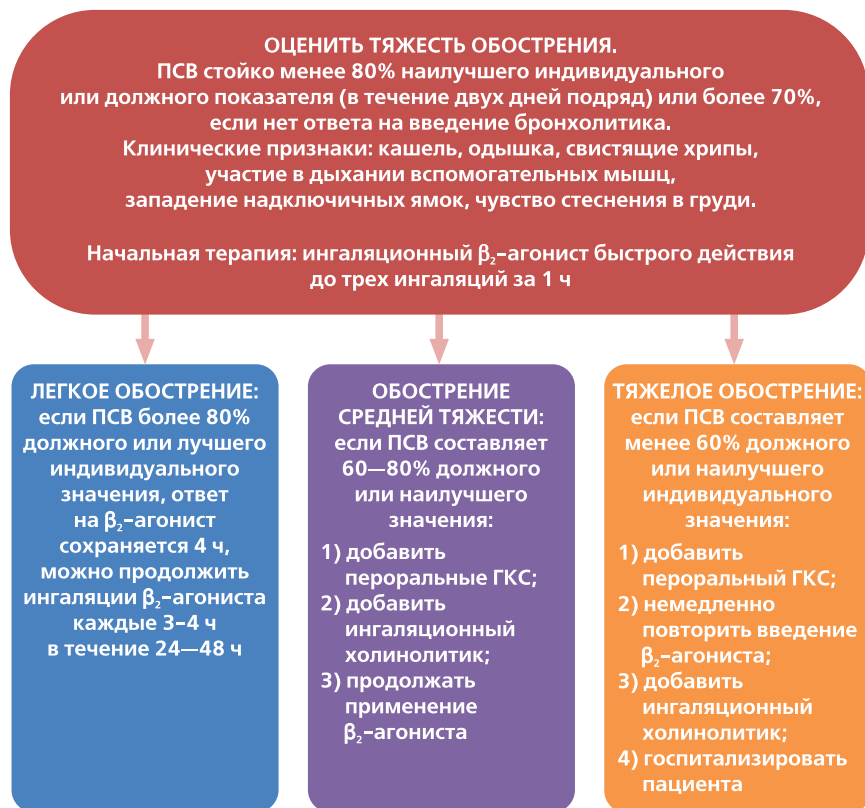


Рис. 2.3. Схема ведения больных с обострением бронхиальной астмы

Немедикаментозное лечение

Хороший контроль бронхиальной астмы позволяет добиться длительной ремиссии. Очень важно осознанное отношение пациента к своему заболеванию. Большая роль отводится образованию пациента. Успех лечения БА зависит от многих факторов: контроль окружающей среды (минимизация контакта с аллергенами и триггерами), отказ от курения, профилактика вирусных инфекций, закаливание. Для пациентов БА в поликлиниках организуются астма-школы, где в доступной форме освещается информация о заболевании, необходимости базовой противовоспалительной терапии (ИГКС), различных вариантах ингаляторов, проводится обучение технике ингалирования. Пациенты обязательно должны ежедневно мониторировать свое состояние и вести дневник, где отражаются клинические симптомы и показатели ПСВ, измеренной с помощью пикфлоуметра. Пациент должен уметь оценить свое состояние, начало развития обострения и своевременно оказать себе самопомощь. Пациент должен быть ориентирован не только на медикаментозное лечение, но и на **немедикаментозные методы лечения**:

- респираторная терапия (тренировка дыхания, контроль дыхания, интервальная гипоксическая тренировка);
- массаж, вибромассаж;
- лечебная физкультура;
- спелеотерапия и горноклиматическое лечение;
- физиотерапия;
- иглоукалывание;
- фитотерапия;
- психотерапия;
- санаторно-курортное лечение.

Лечебное питание

Раздражителями, вызывающими астматический приступ, являются главным образом чужеродные белки, повторно попадающие в организм. Природа их различна. В одних случаях они бактериального происхождения, в других — пищевого, имеют значение и органические частицы, находящиеся в воздухе.

При бронхиальной астме без указания на непереносимость пищевых продуктов следует назначать так называемую **основную гипоаллергенную диету**. Принципы этой диеты сводятся к исключению продуктов с высокой антигенной потенцией и продуктов со свойствами неспецифических раздражителей. К первым относятся яйца, цитрусовые, рыба,

крабы, раки, орехи. Ко вторым — перец, горчица и другие острые и соленые продукты.

В тех случаях, когда у больного бронхиальной астмой диагностируется пищевая аллергия как первичный или присоединившийся фактор в процессе заболевания, диету следует составлять особенно тщательно.

Наиболее «астмогенными» пищевыми веществами считаются пшеница, молоко, рыба, яйца. При составлении исключаящих лечебных диет необходимо дать больному четкие указания о том, какие продукты и изделия следует исключить.

В периоды обострения больному следует исключить продукты, обладающие перекрестными аллергенными свойствами с пыльцевыми аллергенами.

Экспертиза трудоспособности

Существуют следующие ориентировочные сроки нетрудоспособности при БА в зависимости от тяжести: БА легкой степени — 12–18 дней, средней степени — 30–60 дней, тяжелой степени — 85–90 дней, медико-санитарная экспертиза (МСЭ).

Диспансерное наблюдение

Частота наблюдений — не реже трех раз в год.

Выполняются следующие исследования:

- общеклинический анализ крови, анализ мокроты — три раза в год;
 - спирография, ПТМ — два раза в год;
 - общеклинический анализ мочи — два раза в год;
 - рентгенография органов грудной клетки (флюорография) — один раз в год;
 - ЭКГ — один раз в год;
 - кожные пробы с аллергенами — по показаниям.
- Выполняются осмотры врачами-специалистами:
- пульмонологом — три раза в год;
 - отоларингологом, стоматологом — три раза в год;
 - фтизиатром — по показаниям.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

У большинства больных под систематическим наблюдением врача и при условии адекватного лечения удается добиться *улучшения* (в основном при средней тяжести течения).

Прогноз заболевания зависит от клинико-патогенетического варианта течения БА (при атопической БА он более благоприятный), тяжести, характера течения и эффективности терапии.

Если рассматривать течение бронхиальной астмы у детей, то рядом авторов отмечается возможность спонтанного выздоровления в пубертатном периоде. Однако в 60–80% случаев бронхиальная астма, начавшаяся в детстве, продолжается и во взрослом периоде.

К понятию «выздоровление» при бронхиальной астме надо подходить с осторожностью, поскольку выздоровление при БА, по существу, представляет лишь длительную клиническую ремиссию, которая может нарушиться под влиянием различных причин.



Бронхиальная астма — угрожающее жизни заболевание.

Непосредственной причиной смерти является *асфиксический синдром*. Тяжесть обструкции и явления нарастающей дыхательной недостаточности во многом обусловлены скоплением в бронхах вязкого секрета.

Причинами летального исхода являются: неназначение, недостаточное или позднее применение кортикостероидной терапии, отсутствие медицинской помощи в период приступа. К смертельному исходу приводят отсутствие систематического врачебного наблюдения с назначением адекватной терапии, недооценка врачом тяжести состояния больного, а также недооценка тяжести своего состояния больным и его близкими.

Летальный исход при БА может быть связан с развитием желудочковых аритмий и фибрилляции желудочков на фоне передозировки β_2 -агонистов, также с развитием осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Назовите классификацию бронхиальной астмы.
2. Назовите основные принципы ступенчатого подхода к лечению БА.
3. Перечислите осложнения терапии системными ГК.
4. Назовите основные принципы лечения обострений БА.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Может ли пациент с бронхиальной астмой заниматься спортом?

Ответ. При правильно подобранной базовой терапии у пациента с бронхиальной астмой не должно быть ограничения физической активности. Пациент с диагнозом «бронхиальная астма» может заниматься спортом, и не только теми видами, где нагрузки статические, но и динамическими видами спортивных нагрузок.

Примером могут служить олимпийские чемпионы: фигуристка Ирина Слуцкая, американский пловец Марк Спитц, чемпионка Европы в беге на 10 000 метров Паула Редклиф.

2. Если у пациента аллергия на кошек, можно ли ему завести домашнюю кошку бесшерстной породы?

Ответ. Аллергенами животных является не шерсть, а перхоть, пот, секрет сальных желез, слюна, моча, частицы фекалий. Хороший гигиенический уход за животным или бесшерстные породы могут снизить количество аллергенов, но не могут исключить их присутствия совсем, в то время как для возникновения аллергической реакции достаточно минимального количества аллергена.

3. Если у меня не возникают приступы удушья при курении, почему врач рекомендует отказаться от этой привычки?

Ответ. При бронхиальной астме рекомендован полный отказ от курения, включая пассивное курение. Это обусловлено тем, что частицы табачного дыма действуют раздражающе на дыхательные пути, обуславливая воспалительные и аллергические реакции в бронхах. Это приводит к усилению образования мокроты, при этом она вязкая и трудноотделяемая. Табачный дым угнетает иммунную систему, повышая риск инфицирования бронхов. Даже если курение непосредственно не провоцирует удушье, тем ни менее оно способствует повышению гиперреактивности бронхов и утяжеляет течение заболевания. Длительное курение постепенно приводит к развитию необратимой обструкции, что клинически будет проявляться постоянной одышкой и кашлем.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Клинический протокол диагностики и лечения ОРВИ и ГРИПП у взрослых (ПМСП). Утвержден протоколом заседания Экспертной комиссии по вопросам Развития здравоохранения МЗ РК от 19 сентября 2013 г. № 18.
2. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 9 ноября 2012 г. № 724н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при гриппе средней степени тяжести».
3. Грипп у взрослых: методические рекомендации по диагностике, лечению, специфической и неспецифической профилактике / под ред. А.Г. Чучалина. Санкт-Петербург: НП-Принт, 2014. 192 с.
4. Клинические рекомендации. Острые респираторные вирусные инфекции у взрослых. Рассмотрены и рекомендованы к утверждению Профильной комиссией Минздрава России по специальности «Инфекционные болезни» на заседании 25 марта 2014 г. и 8 октября 2014 г. 69 с.
5. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. 2014.
6. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. 2013.
7. *Сторожаков Г.И., Чукаева И.И., Александров А.А.* Поликлиническая терапия. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Геотар-Медиа, 2013. 636 с.
8. Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких. 2014.
9. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких — 2013.
10. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Р.С. Козлов [и др.]. Российское респираторное общество (РРО) Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ). 2014.
11. *Колосов В.П., Кочегарова Е.Ю., Нарышкина С.В.* Внебольничная пневмония (клиническое течение, прогнозирование исходов), 2012.
12. Сайт Российского респираторного общества <http://www.pulmonology.ru/publications/guide>

Глава 3

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

3.1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

На сердце не бывает морщин, а только рубцы.

Колетт

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — это острое или хроническое поражение миокарда, обусловленное нарушением кровотока по коронарным артериям, возникающее в результате их органического или функционального поражения.

Ишемическая болезнь сердца остается одной из важнейших медико-социальных и государственных проблем в большинстве стран мира, в том числе России, в связи с высокой заболеваемостью, чрезвычайно неблагоприятным прогнозом, значительной потерей трудоспособности и огромным экономическим ущербом, наносимым обществу и государству. Более 50% смертей от сердечно-сосудистых заболеваний приходится на долю ИБС. При этом только 40–50% больных ИБС знают о наличии у них заболевания и получают лечение, в 50–60% случаев заболевание остается нераспознанным.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В основе ИБС лежит несоответствие потребности сердца в кислороде с возможностью его доставки, вызванное поражением коронарных сосудов и (или) микроциркуляции.

Различают:

- 1) органическое поражение коронарных артерий — в большинстве случаев (97–98% пациентов) это стенозирующий атеросклероз;

- 2) функциональное поражение коронарных артерий — коронарные артерии мало изменены или интактны (коронарospазм).

Понятие ИБС объединяет различные острые и хронические нозологические формы, причиной развития которых является ишемия, обусловленная **патологией коронарных артерий**. Другие некоронарогенные причины могут также вызывать или усугублять ишемию миокарда, однако такие заболевания не относят к ИБС (рис. 3.1).

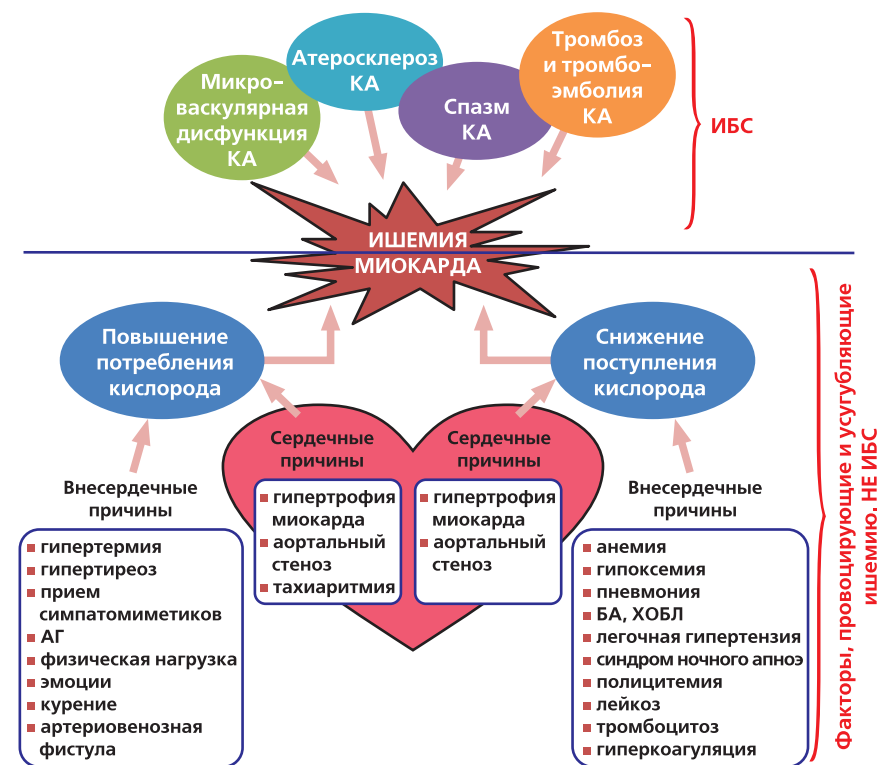


Рис. 3.1. Патогенез ИБС и другие факторы, влияющие на ишемию

Снижение коронарного кровотока сопровождается нарушением различных звеньев функционирования сердца. При острой или хронической ишемии в миокарде последовательно возникает ряд взаимосвязанных событий, называемым «ишемическим каскадом» (рис. 3.2).

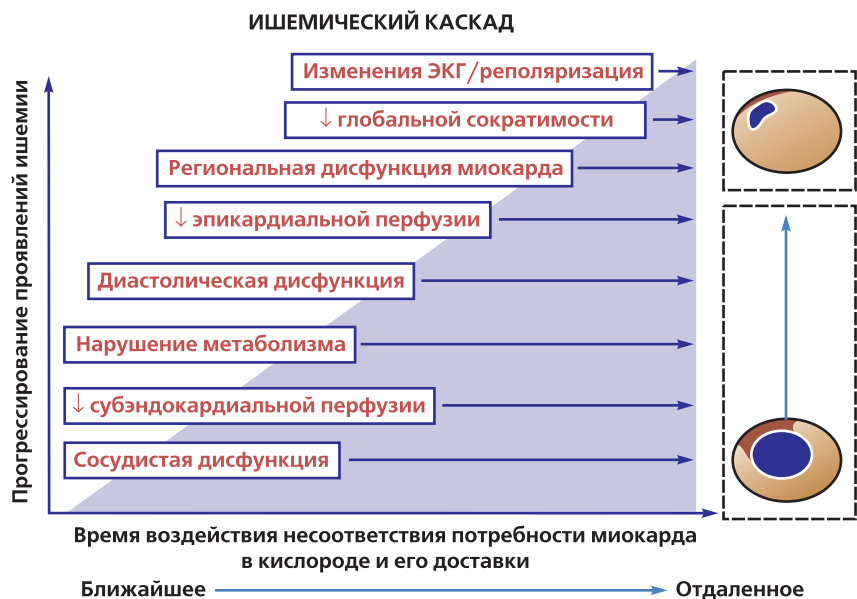


Рис. 3.2. Ишемический каскад

Факторы риска развития ИБС

Выделяют более 200 факторов риска, способных привести к развитию атеросклероза коронарных артерий и формированию ИБС. Проведенные многочисленные исследования позволяют выделить основные факторы риска ИБС:

1. Модифицируемые факторы риска:
 - гиперхолестеринемия;
 - артериальная гипертония;
 - сахарный диабет;
 - курение;
 - низкая физическая активность;
 - ожирение.
2. Немодифицируемые факторы риска:
 - мужской пол;
 - возраст;
 - отягощенность семейного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям.

Классификация ИБС

В Российской Федерации наиболее распространена классификация, основанная на Международной Классификации Болезней IX пересмотра, рекомендациях Комитета экспертов ВОЗ от 1979 г. с поправками ВКНЦ АМН СССР (1984 г.), в соответствии с которой выделяют следующие **основные формы ИБС**.

1. Стенокардия напряжения:
 - впервые возникшая стенокардия напряжения;
 - стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса I—IV);
 - прогрессирующая стенокардия напряжения;
 - вазоспастическая стенокардия (особая, спонтанная, вариантная, Принцметала).
2. Острая очаговая дистрофия миокарда.
3. Инфаркт миокарда:
 - крупноочаговый (трансмуральный) — первичный, повторный (дата);
 - мелкоочаговый — первичный, повторный (дата).
4. Кардиосклероз **постинфарктный очаговый**.
5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).
6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).
7. Безболевая форма ИБС.
8. Внезапная коронарная смерть.

Коды по МКБ-10

- I20—I25 Ишемическая болезнь сердца
- I20 Стенокардия (грудная жаба)
- I21 Острый инфаркт миокарда
- I22 Повторный инфаркт миокарда
- I23 Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда
- I24 Другие формы острой ишемической болезни сердца
- I25 Хроническая ишемическая болезнь сердца

Стенокардия расценивается как **стабильная**, если в течение срока не менее одного месяца не возникает ухудшения состояния больного и болевые приступы развиваются в ответ на одну и ту же нагрузку.

Стенокардия считается **прогрессирующей** у тех больных, у которых на фоне уже существующего заболевания отмечается увеличение

частоты, тяжести и продолжительности приступов в ответ на обычную для данного больного нагрузку, уменьшение или прекращение эффективности при приеме нитроглицерина или увеличение его потребности, возможно присоединение приступов стенокардии покоя к приступам стенокардии напряжения.

Вазоспастическая стенокардия (спонтанная, вариантная, ангиоспастическая, стенокардия Принцметала) характеризуется возникновением приступов в покое, без видимой связи с причиной, ведущей к повышению потребности миокарда в кислороде, приступы трудно поддаются действию нитроглицерина, могут сочетаться со стенокардией напряжения.

Безболевая (немая) ишемия миокарда характеризуется транзиторным нарушением метаболизма, электрической или механической активности миокарда ишемической природы, не сопровождающаяся приступами стенокардии или ее эквивалентами.

Выделяют также вариант ИБС, так называемый **коронарный синдром X**, связанный с микрососудистой дисфункцией миокарда. Данный синдром — это патологическое состояние, характеризующееся наличием:

- типичных приступов стенокардии;
- признаков ишемии миокарда по данным нагрузочных ЭКГ-проб (тредмил, велоэргометрия (ВЭМ), чреспищеводная электростимуляция (ЧПЭС) и визуализирующих исследований (сцинтиграфия миокарда, стресс-ЭХО);
- нормальных или малоизмененных крупных и средних коронарных артерий при коронароангиографии и нормальной функции левого желудочка при вентрикулографии.

Развитие ишемии миокарда объясняют функциональными или органическими изменениями интрамуральных артерий.

Врач-терапевт в амбулаторной практике наиболее часто встречается со стабильной стенокардией напряжения.

Стабильная стенокардия напряжения

Стабильная стенокардия напряжения — это клинический синдром, характеризующийся наличием типичных ангинозных приступов.

Распространенность стенокардии в популяции составляет 20–40 тыс. случаев на 1 млн населения. Ежегодно регистрируется порядка 10 тыс. на 1 млн новых случаев заболевания (табл. 3.1).

Традиционно распространенность стенокардии выше среди мужчин, чем среди женщин до 65 лет, затем гендерная разница значительно уменьшается. Как известно, женщина до менопаузы значительно защищена эстрогенами от атеросклеротического поражения сосудов. Однако

в настоящее время в связи с широким распространением курения среди молодых женщин и одновременного приема оральных контрацептивов эта разница нивелируется значительно раньше старческого возраста.

Таблица 3.1

Распространенность стенокардии напряжения в популяции

Возраст (лет)	Мужчины	Женщины
45–54	2–5%	0,5–1,0%
65–74	11–20%	10–14%
75 и старше	20% и более	20% и более

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Стенокардия, как одна из форм ИБС, обусловлена преходящей ишемией миокарда, возникающей вследствие несоответствия между потребностью в кислороде и его доставкой по коронарным артериям. Атеросклеротические сужения в коронарных артериях практически всегда имеют место при стенокардии напряжения. Клинические проявления ИБС развиваются при сужении коронарных артерий не менее чем на 50–70%. При этом тяжесть стенокардии зависит не только от степени сужения сосудов, но и от локализации стенозов, их протяженности, количества пораженных сосудов и развития коллатералей.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В клинической практике наиболее часто используется классификация, предложенная Канадским кардиоваскулярным обществом (Canadian Cardiovascular Society, CCS), по функциональным классам (ФК).

ФК I — обычная физическая активность (ходьба, подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Стенокардия возникает только при выраженной быстрой ходьбе или продолжительной физической активности во время работы или активного отдыха.

ФК II — небольшое снижение физической активности. Стенокардия возникает при быстрой ходьбе или быстром подъеме по лестнице, ходьбе в гору, ходьбе или подъеме по лестнице после еды, в холодную ветреную погоду, после эмоционального стресса, вскоре после пробуждения. Больной может пройти в обычном темпе более 500 м и может подняться более чем на один этаж обычной лестницы.

ФК III — выраженное снижение физической активности. Стенокардия возникает при ходьбе в обычном темпе менее чем через 500 м или при подъеме на первый этаж.

ФК IV — невозможность любой физической активности без возникновения боли или дискомфорта. Приступы стенокардии могут возникать в покое.

Понятие «функциональный класс» динамично — под влиянием рациональной фармакотерапии или спонтанно может наблюдаться переход из одного функционального класса в другой.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

При формировании диагноза стенокардии учитывается основной диагноз — клинический вариант ИБС (часто у одного больного имеется сочетание двух или даже трех вариантов). При стенокардии указывается ее функциональный класс, а также осложнения, сопутствующие и фоновые заболевания, если такие имеются.

Примеры формулировки диагноза

1. ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. НК IIА, III ФК NYHA.
2. ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. НК I, I ФК NYHA.
3. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (2011 г). Стенокардия напряжения III ФК, персистирующая форма фибрилляции предсердий. НК 2А III ФК. Гипертоническая болезнь III стадия, 2-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4 (очень высокий).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В подавляющем большинстве случаев симптомы стабильной стенокардии достаточно типичны и стереотипны. Основное проявление болезни — это приступы типичной стенокардитической боли. Они достаточно четко и подробно описываются при помощи опросника Rose & Blackburn, выделяющего различные характеристики болевого синдрома.

1. Локализация боли — за грудиной или в левой половине грудной клетки.
2. Иррадиация — в левую руку, левый локоть, нижнюю челюсть, левую лопатку.
3. Характер ощущений — давящие (ощущение кирпича на груди), сжимающие (сердце зажато как в тисках), жгучие (ощущение, что на грудь вылили кипяток).
4. Продолжительность болей — не более 10–15 мин (чаще 2–5 мин).

5. Связь с провоцирующими боль факторами — возникает и усиливается при физической нагрузке, психоэмоциональном возбуждении, выходе на холодный воздух, после обильной еды.

6. Боль проходит в покое (после прекращения воздействия провоцирующего фактора), быстро исчезает при приеме нитроглицерина. Весьма характерно, что многие больные, описывая свои неприятные ощущения (боль, дискомфорт), прижимают сжатые в кулак пальцы к груди (симптом Левина).

У некоторых больных иррадиация может быть атипичной — в эпигастральную область, в лопатку, в правую половину грудной клетки.

Эквивалентами стенокардии могут быть одышка, ощущение «жара» в области грудины, приступы аритмии во время физической нагрузки.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика пациентов с ИБС и стабильной стенокардией, в частности, условно разделяется на три шага. Диагноз может быть выставлен на любом из этапов диагностики. При недостаточности данных для верификации диагноза по завершении первого этапа врач переходит к следующему этапу диагностики.

Шаг первый

Клиническая оценка и определение априорной вероятности наличия ИБС у данного пациента

Этот этап диагностики подразумевает:

- 1) оценку клинических проявлений стенокардии на основании жалоб пациента, тщательно собранного анамнеза (с использованием опросника Rose & Blackburn);
- 2) априорную вероятность диагноза хронической ИБС (табл. 3.2).

Диагностика стабильной стенокардии напряжения основывается в первую очередь на тщательном изучении **анамнестических данных** и детальном квалифицированном **опросе** пациента. Лабораторные и инструментальные методы исследования применяются для подтверждения или исключения диагноза, уточнения функционального класса заболевания, прогноза, а также для оценки эффективности лечения.

Признаками **типичной стенокардии** является наличие всех трех признаков.

1. Типичная ангинозная боль (по характеру, локализации, иррадиации).
2. Возникновение боли во время физической нагрузки или сильного психоэмоционального стресса.

3. Быстрое купирование боли после прекращения действия провоцирующего фактора или после приема нитроглицерина.

Таблица 3.2

Априорная вероятность диагноза хронической ИБС (%) у пациентов с симптомами стабильной боли в грудной клетке

Возраст	Типичная стенокардия		Атипичная стенокардия		Нестенокардитическая боль	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
30–39	59	28	29	10	18	5
40–49	69	37	38	14	25	8
50–59	77	47	49	20	34	12
60–69	84	58	59	28	44	17
70–79	89	68	69	37	54	24
≥80	93	76	78	47	65	32

□ Риск < 15% □ Риск 15–65% □ Риск 65–85% □ Риск > 85%

Признаками **атипичной (возможной) стенокардии** является наличие у пациента двух из трех вышеописанных признаков.

При наличии всего одного признака из трех **диагноз стенокардии маловероятен**, скорее всего речь идет о кардиалгии.

Априорная вероятность диагноза хронической ИБС

После тщательного расспроса и физикального исследования врач определяет априорную вероятность наличия диагноза ИБС у данного пациента, основываясь на типичности болевого синдрома, возрасте и поле пациента (см. табл. 3.2).

При выявлении априорной вероятности наличия ИБС > 85% пациенту выставляется диагноз ИБС, дальнейшие диагностические исследования можно не проводить, а сразу приступить к стратификации риска осложнений и составлению плана лечения.

Если априорная вероятность не превышает 15%, следует заподозрить экстракардиальную причину боли в грудной клетке или функциональное заболевание сердца.

Пациенты с промежуточной априорной вероятностью 15–85% по завершении первого этапа исследований обязательно направляются на дополнительные нагрузочные и неинвазивные визуализирующие исследования (2-й этап).

В зависимости от выраженности и тяжести симптомов можно осуществить раннюю инвазивную коронарную ангиографию с последующим инвазивным уточнением выраженности и значимости стеноза (фракционный резерв) и последующей реваскуляризацией, минуя неинвазивные тесты при шаге вторым и третьем.

Шаг второй

Неинвазивная диагностика

На данном этапе выполняются:

- 1) общая неинвазивная диагностика (первичные лабораторные и инструментальные исследования) — проводятся всем пациентам с подозрением на хроническую ИБС;
- 2) специальная неинвазивная диагностика (нагрузочные и неинвазивные визуализирующие исследования).

1. Лабораторные методы исследования при ИБС

Наиболее важным лабораторным тестом, обладающим прогностической ценностью при стабильной стенокардии, является исследование показателей липидного спектра (табл. 3.3). Дислипопропротеидемия — ведущий фактор риска атеросклероза.

Таблица 3.3

Оптимальные значения липидных параметров плазмы крови (ммоль/л) в зависимости от категории сердечно-сосудистого риска

Показатель	В популяции (низкий риск)	Пациенты с умеренным риском	Пациенты с высоким риском	Пациенты с очень высоким риском
Общий холестерин	5,5 и менее	5,0 и менее	4,5 и менее	4,0 и менее
Триглицериды	1,7 и менее	Менее 1,7	Менее 1,7	Менее 1,7
Холестерин ЛПВП	Мужчины: более 1,0 Женщины: 1,2	Мужчины: более 1,0 Женщины: более 1,2	Мужчины: более 1,0 Женщины: более 1,2	Мужчины: более 1,0 Женщины: более 1,2
Холестерин ЛПНП	3,5 и менее	3,0 и менее	2,5 и менее	1,8 и менее

При очень высоком содержании холестерина ИБС развивается даже у очень молодых людей в отсутствие других факторов риска.

Другие лабораторные исследования позволяют выявить сопутствующие заболевания и синдромы (сахарный диабет, сердечную недостаточность), провоцирующие факторы стенокардии напряжения (анемия, эритремия) (табл. 3.4).

Таблица 3.4

Лабораторные исследования при подозрении на стабильную стенокардию напряжения

Наименование анализа	Пояснения
Показатели липидного спектра	Общий холестерин, триглицериды, холестерин ЛПВП, холестерин ЛПНП
Клинический анализ крови	Гемоглобин, лейкоцитарная формула
Скрининг на сахарный диабет II типа	Уровень глюкозы натощак, гликированный гемоглобин, тест толерантности к глюкозе
Биохимический анализ крови	1. Уровень креатинина плазмы (для расчета клиренса креатинина и оценки почечной функции) 2. АСТ, АЛТ, КФК (для начала терапии статинами)
Уровни BNP/проBNP крови	При подозрении на сердечную недостаточность
Гормоны щитовидной железы	При подозрении на патологию щитовидной железы

Инструментальные методы (первичные)

Электрокардиография

Диагностическая ценность ЭКГ в покое и вне ангинозного приступа невелика — у 50–70% больных она оказывается нормальной, либо выявляются так называемые неспецифические изменения миокарда, особенно при наличии сопутствующих заболеваний (артериальная гипертония, дисгормональная кардиопатия).

Если удастся зарегистрировать ЭКГ в момент приступа стенокардии, то могут наблюдаться смещение сегмента ST книзу (значительно реже вверх) от изоэлектрической линии, изменения зубца T (снижение амплитуды, двухфазность, отрицательный или высокий, остроколючный), свидетельствующие об ишемии миокарда и исчезающие сразу после купирования приступа (рис. 3.3).

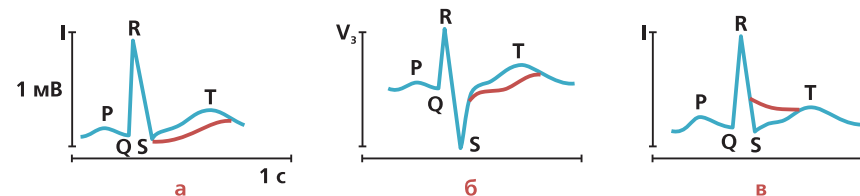


Рис. 3.3. Изменения ЭКГ во время приступа стенокардии:

а, б — снижение сегмента ST в некоторых отведениях;

в — редко (при стенокардии Принцметала) — его повышение

Суточное мониторирование ЭКГ

Критерии ишемии миокарда. Наиболее надежным и высокоспецифичным критерием ишемии миокарда является *горизонтальная, или косонисходящая, депрессия сегмента S — T на 2 мм и более, выявляемая на протяжении 0,08 с от начала сегмента*. В этих случаях диагноз ИБС практически не вызывает сомнений даже при отсутствии в этот момент приступа стенокардии.



Если при суточном мониторировании ЭКГ выявляется суммарная продолжительность ишемии миокарда > 60 мин в сутки, это говорит о тяжелом поражении коронарных артерий и служит прямым показанием для направления пациента на коронароангиографию (КАГ).

Эхокардиография

Данное исследование является обязательным для всех пациентов с подозрением на ИБС. Основная цель эхокардиографии (ЭхоКГ) в покое — дифференциальная диагностика стенокардии с некоронарогенной болью в груди (порок аортального клапана, перикардит, аневризма восходящей аорты, гипертрофическая кардиомиопатия, пролапс митрального клапана и др.).

Ультразвуковое исследование сонных артерий

Исследование проводят с целью оценки выраженности и распространенности атеросклероза всем больным с подозрением на ИБС. Выявление гемодинамически значимых стенозов в брахиоцефальных артериях позволяет говорить о высоком риске осложнений ИБС даже при умеренной клинической симптоматике.

Рентген органов грудной клетки

Рентгенографическое исследование также проводится всем больным. Оцениваются размеры отделов сердца, аорты, наличие и выраженность застойных изменений, признаки легочной гипертензии.

Специальная неинвазивная диагностика

Нагрузочные ЭКГ-пробы

Проведение нагрузочных проб показано всем пациентам с подозрением на стенокардию напряжения и априорной вероятностью ИБС 15–85% (рис. 3.4).



Рис. 3.4. Алгоритм диагностики ИБС

Кроме того, нагрузочные пробы также могут проводиться пациентам с установленным диагнозом ИБС для стратификации риска осложнений и оценки эффективности лечения.

Используются следующие **нагрузочные методы**.

ЭКГ-проба (тредмил, велоэргометрия)

Пробы с физической нагрузкой объективно показывают максимальные нагрузки, которые больной может переносить без развития ишемии. Эти пробы физиологичны, легко дозируются, моделируют обычные для человека нагрузки в широком диапазоне. Нагрузочные пробы должны быть проведены во всех случаях, требующих подтверждения диагноза стенокардии, если нет противопоказаний к проведению исследования.

Противопоказаниями являются: инфаркт миокарда менее четырех недель от начала заболевания, прогрессирующая стенокардия, острый тромбоз, недостаточность кровообращения 3–4 ФК, стеноз устья аорты, артериальная гипертензия с высокими цифрами артериального давления, аневризмы, выраженная дыхательная недостаточность, тяжелые нарушения ритма, преходящие нарушения мозгового кровообращения и обморочные состояния в анамнезе.

Нецелесообразно проведение проб больным с клиническими проявлениями стенокардии 3–4 ФК и блокадой пучка Гиса из-за невозможности оценить изменения конечной части желудочкового комплекса. Разумеется, невозможно проведение проб больным с тяжелой патологией нижних конечностей.

Проба считается положительной при возникновении болевого приступа, сопровождающегося депрессией ST более чем на 1 мм.

Отрицательной пробой считается отсутствие данных изменений при достижении максимальной частоты пульса.

По результатам нагрузочных проб рассчитывается тредмил-индекс, позволяющий в дальнейшем стратифицировать риск осложнений (табл. 3.5).

Таблица 3.5

Расчет тредмил-индекса

Тредмил-индекс = $A - (5 \times B) - (4 \times C)$	A — продолжительность нагрузки в минутах
	B — отклонение от изолинии сегмента ST в мм
	C — индекс стенокардии:
	0 — стенокардии нет;
	1 — стенокардия есть;
	2 — стенокардия приводит к остановке исследования

Если нагрузка на тредмиле или велоэргометре невозможна (например, при сопутствующих заболеваниях опорно-двигательного аппарата, дыхательной недостаточности, плохой переносимости динамической физической нагрузки) или неинформативна, то проводится одна следующих нагрузок.

Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС), имеющая сопоставимую с ВЭМ и тредмиллом диагностическую ценность (возникновение признаков ишемии при частоте стимуляции менее 100 импульсов в минуту указывает на наличие выраженного снижения коронарного резерва).

Фармакологические пробы с вазодилататором (дипиридамолом) или инотропным средством (добутамином). Фармакологические пробы проводят только в условиях палаты интенсивной терапии.

Визуализирующие неинвазивные методики

1. Стресс-ЭхоКГ (тредмил, велоэргометрия, фармакологическая проба) — один из самых высокоинформативных методов неинвазивной диагностики ИБС. При проведении эхокардиографического исследования фиксируется гипокинезия ишемизированного участка миокарда. Метод стресс-ЭхоКГ более точно, чем другие методы, дает информацию о локализации и размерах зоны ишемии, а также о вероятной симптом-связанной коронарной артерии. Проведение его особенно показано в тех случаях, когда на ЭКГ имеются изначальные изменения, затрудняющие диагностику, например блокада левой ножки пучка Гиса.
2. Перфузионная скintiграфия миокарда — чувствительный и высокоспецифичный метод, который также с успехом сочетается с нагрузочными пробами. Метод основан на выявлении дефектов накопления радиоизотопа талия в миокарде, что отражает нарушение регионарного кровотока. Самыми частыми причинами ложноположительного результата являются ожирение (плохое качество изображения), большие молочные железы и высокое стояние диафрагмы (артефакты наложения).
3. Мультиспиральная рентген-компьютерная томография коронарных артерий (МСКТ). Данный метод позволяет довольно точно визуализировать атеросклеротические бляшки и степень стенозирования и во многих случаях является альтернативой коронароангиографии (КАГ). Ограничения метода — вероятность гипердиагностики стенозирования коронарных артерий у пожилых пациентов с множественными кальцинированными атеросклеротическими бляшками.

Шаг третий

Итоговая стратификация риска осложнений ИБС

По результатам первых двух этапов исследований устанавливается диагноз ИБС. После постановки диагноза необходимо провести оптимальную медикаментозную терапию и произвести стратификацию риска последующих сердечно-сосудистых событий (табл. 3.6) с целью отбора пациентов, у которых проведение инвазивного исследования и реваскуляризации будет успешно.

Таблица 3.6

Стратификация риска осложнений ИБС

Методы исследований	Риск	Значение
Стресс-ЭКГ	Высокий	Тредмил-индекс менее -11
	Средний	Тредмил-индекс -11/+5
	Низкий	Тредмил-индекс более 5
Методы визуализации	Высокий	Площадь ишемии >10%
	Средний	Площадь ишемии 1–10%
	Низкий	Нет ишемии
Коронароангиография	Высокий	Трехсосудистое поражение или аналог
	Средний	Одно-, двухсосудистое поражение или аналог
	Низкий	Нет или гемодинамически не значимое

Примечания

1. Низкий риск (предполагаемая ежегодная смертность менее 1%) — нет необходимости в направлении на КАГ.
2. Средний риск (предполагаемая ежегодная смертность 1–3%) — показания к КАГ определяют по итогам специальной неинвазивной диагностики.
3. Высокий риск (предполагаемая ежегодная смертность более 3%) — направление на КАГ.

Инвазивные исследования

Коронароангиография (КАГ) на сегодня является «золотым стандартом» диагностики коронарного атеросклероза.

Данные коронарографии позволяют верифицировать диагноз ИБС, составлять прогноз осложнений и выживаемости.

Показания к коронароангиографии при хронической ИБС:

- 1) верификация диагноза ИБС в неясных случаях;
- 2) определение тактики реваскуляризации миокарда при доказанной ИБС:

- при неэффективности медикаментозного лечения ИБС,
- при высоком риске сердечно-сосудистых осложнений по клиническим данным и результатам неинвазивных исследований.

КАГ может быть дополнена другими инвазивными исследованиями:

- внутрикoronарное ультразвуковое исследование;
- вентрикулография.

Дифференциальная диагностика

Наиболее часто стабильную стенокардию напряжения следует дифференцировать с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (выраженная гипертрофия миокарда при артериальной гипертензии, аортальном стенозе, гипертрофическая кардиомиопатия, коронариты, расслаивающая аневризма аорты, вазоспастическая стенокардия, тромбоэмболия легочной артерии, перикардит, тахиаритмии), с острыми и хроническими заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта (рефлюкс-эзофагит, спазм пищевода, эрозивное поражение, язвенная болезнь и опухоли пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, холецистит, панкреатит), с острыми и хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей (острый бронхит, трахеит, бронхиальная астма), с заболеваниями легких (плеврит, пневмония, пневмоторакс, рак легких), с различными травмами и посттравматическими заболеваниями грудной клетки, остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника с корешковым синдромом), психогенными расстройствами (нейроциркуляторная дистония, гипервентиляционный синдром, панические расстройства, психогенная кардиалгия, депрессия), с межреберной невралгией, миалгией, артритом грудинно-реберных суставов (синдром Титце), а также острыми инфекционными заболеваниями (опоясывающий герпес) (табл. 3.7).

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Хорошо известно, что ИБС представляет собой длительно протекающую, как правило, медленно и неуклонно прогрессирующую патологию, при которой чередуются периоды относительного благополучия (ремиссия) с периодами обострения, во время которых резко возрастает угроза жизни и развития серьезных осложнений.

При стабильной стенокардии может наблюдаться переход из одного функционального класса в другой (из «лучшего» в «худший» и наоборот). Причем этот переход может осуществляться как под влиянием рациональной терапии (чаще из «худшего» в «лучший»), так и спонтанно (чаще из «лучшего» в «худший»). При благоприятном течении

Таблица 3.7

Дифференциальная диагностика стенокардии

Заболевание	Анамнез	Физикальные данные	Лабораторно-инструментальные данные
Стабильная стенокардия напряжения	Факторы риска ИБС	Часто в норме. Во время приступа может появиться пресистолический галоп и мягкий систолический шум на верхушке	ЭКГ часто в норме. Во время приступа — «свежие» изменения на ЭКГ. Признаки переходящей ишемии миокарда во время нагрузочных тестов
Расслаивающаяся аневризма аорты	АГ, ИБС, заболевания соединительной ткани	Асимметрия или отсутствие пульса на руках. Шум аортальной регургитации при проксимальном расщеплении	Рентгенография грудной клетки (расширение аорты). ЭхоКГ, МРТ или рентгеновская КТ, аортография
Пищеводный рефлюкс, спазм пищевода	Преклонный возраст, курение и ожирение	Ожирение, часто норма	Эндоскопия, мониторинг pH, исследование моторики, рентгенография с барием
Разрыв пищевода	Рвота	Подкожная эмфизема	Рентгенография грудной клетки (воздух в средостении)
Панкреатит	Алкоголизм, болезни желчного пузыря	Пальпаторное напряжение в эпигастрии	Повышенная активность амилазы, липазы. Лейкоцитоз
Язвенная болезнь	Возможно, курение	Дискомфорт и боли в эпигастрии	Эндоскопия, рентгенография с барием
Заболевания грудной стенки	Остеоартрозы, хронические боли в спине и шее	Болезненность при глубокой пальпации или изменении положения тела	Отсутствуют (обычно это «диагноз исключения»)
Перикардит	Часть «простудные» заболевания. Молодой возраст	Шум трения перикарда. Иногда лихорадка	Увеличение СОЭ, лейкоцитоз чаще отсутствует. ЭхоКГ
Herpes zoster	Преклонный возраст, иммунодефицитные состояния (хотя может развиться и в молодом возрасте)	Боль может предшествовать появлению типичной сыпи на 48–72 ч	Мазок по Цангу из элементов сыпи. 4-кратное возрастание титра антител (в острой стадии по сравнению со стадией выздоровления)

у больного возможно стабильное течение заболевания в рамках одного функционального класса или переход из более «тяжелого» функционального класса в более «легкий». Однако возможно и развитие таких клинических форм ИБС, как внезапная коронарная смерть, острый коронарный синдром, угрожающие жизни нарушения сердечного ритма и проводимости.

Факторы неблагоприятного прогноза больных стабильной стенокардией:

- нарушение функции левого желудочка;
- безболевая ишемия миокарда;
- многососудистое поражение;
- проксимальная локализация стенозов;
- критические сужения коронарных артерий;
- выраженная стенокардия;
- низкая толерантность к нагрузке с развитием стенокардии (ишемии);
- пожилой возраст.

ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОКАРДИИ

Лечение пациентов со стенокардией и другими хроническими формами ИБС всегда начинается с выявления и устранения провоцирующих факторов и воздействия на факторы риска. Одновременно с этим назначается оптимальная медикаментозная терапия. Эти два аспекта лечения продолжают неопределенно долго. При необходимости возможно хирургическое лечение ИБС — ангиопластика со стентированием или коронарное шунтирование.

Выявление и устранение провоцирующих факторов. К ним относят желудочно-кишечные кровотечения, инфекции, тиреотоксикоз, гипоксемию, анемию и т.д.

Воздействие на факторы риска ИБС и обучение пациента

Все пациенты с установленным диагнозом ИБС относятся к категории высокого риска сердечно-сосудистых заболеваний. Для врача-терапевта это означает, что с целью коррекции факторов риска таким пациентам наряду с рекомендациями по стилю жизни необходимо также назначение медикаментозной коррекции факторов риска (дислипидемии, сахарного диабета, артериальной гипертензии и др.). (Класс доказанности I, уровень C)

Сразу после установления диагноза ИБС необходимо рассказать пациенту о сути его заболевания, дальнейшем плане обследования и лечения, обсудить модификацию образа жизни. Необходимо также дать пациенту четкие инструкции, что он должен делать при развитии приступа стенокардии или острого коронарного синдрома.

Коррекция факторов риска

1. Коррекция дислипидемии с помощью соблюдения гипохолестериновой диеты и назначения холестеринснижающих препаратов (статины).
2. Диета и алкоголь. Приобретение здоровых привычек питания приводит к снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на 18%. Питание влияет на развитие ИБС, усугубляя преимущественно такие мощные факторы риска, как гиперлипидемия, АГ и избыточная масса тела. Должно быть снижено потребление насыщенных жиров (менее 7% общей калорийности), трансжирных кислот (менее 1% общей калорийности) и общего холестерина (менее 200 мг/дл) (уровень доказательности B). Выбор продуктов питания при соблюдении гиполипидемической диеты представлен в табл. 3.8. Отношение к алкоголю должно быть изменено. И хотя существуют данные, что малые дозы алкоголя (менее 50 мл этанола в сутки) повышают уровень ХЛПВП и снижают риск острых коронарных синдромов при стабильной ИБС, в больших дозах алкоголь, как регулярно, так и эпизодически, приводит к серьезным осложнениям. При сопутствующей СН или АГ рекомендуется полный отказ от алкоголя.
3. Лечение АГ. Препаратами выбора являются препараты с антиангинальным эффектом, влияющие на прогноз ИБС. Это β-адреноблокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ.
4. Лечение диабета с контролем гликемии (при его наличии).
5. Прекращение курения. Настоятельно рекомендуется полностью отказаться от курения, самого важного из модифицируемых факторов риска ИБС. Прекращение курения значительно улучшает прогноз ИБС, частота неблагоприятных исходов у бросивших курить снижается на 7—47%.
6. Физическая активность. Могут быть рекомендованы дозированные физические тренировки с учетом функционального класса заболевания, которые повышают уровень холестерина ЛПВП, нормализуют массу тела, тренируют сердечно-сосудистую систему. Человек, который физически активен в течение всей жизни, вдвое снижает риск развития ИБС (уровень доказательности B). Пациентам с диагнозом ИБС при отсутствии противопоказаний рекомендуется ежедневная ходьба в среднем темпе 30—40 мин. Пациентам со стенокардией может быть рекомендован превентивный прием нитроглицерина короткого действия перед ожидаемой физической нагрузкой, что во многих случаях позволяет избежать развития приступа стенокардии при нагрузке.
7. Снижение веса.

Выбор продуктов питания при соблюдении гипопищевой диеты

Таблица 3.8

Продукты питания	Желаемые продукты	Умеренное употребление	Нежелательные продукты
Мясо	Индейка, цыпленок, кролик, телатина, дичь, мясо ягненка (с птицы нужно удалять кожу)	Очень постные говядина, окорок, грудинка, баранина (один-два раза в неделю). Говяжий или куриный сосиски. Печень не чаще двух раз в месяц	Утка, гусь, все разновидности мяса с видимым жиром, обычные сосиски, салями, колбасы, паштеты, кожа птицы
Морские моллюски	Устрицы, гребешки	Мидии, раки, крабы, омары	Креветки, лангусты, кальмары
Рыба	Любая белая рыба (отварная, приготовленная в гриле, тушеная, запеченная); не следует употреблять кожу (сардины, килька)	Рыба, жаренная на оливковом или других рекомендуемых растительных маслах	Икра, рыба, жаренная на неживотном жире или нерекомендуемых маслах
Молочные продукты	Снятое молоко, сыры с очень низким содержанием жира, обезжиренный творог, обезжиренный йогурт	Полуснятое молоко, сыры со сниженным содержанием жира, йогурты с низким содержанием жира	Цельное молоко, концентрированное молоко, сметана, жирный йогурт, сыры и творог с высоким содержанием жира
Яйца	Яичный белок	Яйца (не более двух целых яиц в неделю)	Нет
Жиры	Нет	Полиненасыщенные растительные масла: подсолнечное, кукурузное, из грецких орехов, сафлоровое. Мононенасыщенные масла: оливковое, рапсовое, мяжки (негидрогенизированные) сорта маргарина, пасты с низким содержанием жиров	Сливочное масло, твердые маргарины, пальмовое и кокосовое масла, свиное сало, топленый жир, нутряное сало, гидрогенизированные жиры (кулинарный жир, саломас, гидрожир)
Зерновые продукты	Зерновой хлеб, хлопья из цельного зерна, овсяные и другие каши, макаронные изделия из цельного зерна, неочищенный рис	Макаронные изделия из очищенного молотого зерна, очищенный рис	Изделия из слоеного теста, бриошь, круассаны

Супы	Овощные супы	Нет	Наваристые бульоны и супы с большим содержанием жира
Овощи, фрукты	Все свежие либо замороженные овощи, в особенности бобовые, чечевичные, гороховые культуры, сладкая кукуруза, вареный либо печеный картофель; все свежие, сушеные либо консервированные фрукты (без добавления сахара)	Жареный картофель, картофельные чипсы, приготовленные на рафинированных растительных маслах	Жареный картофель, картофельные чипсы, овощи, рис, приготовленные на неизвестных либо нерекомендуемых маслах (жирах); соленые консервированные овощи
Десерты	Шербет, желе, пудинги на основе снятого молока, фруктовые салаты, меренги (изделия из яичных белков с сахаром)	Нет	Мороженое, пудинги, клецки, соусы, приготовленные с использованием сметаны или сливочного масла
Кондитерские изделия	Нет	Пирожные, бисквиты, приготовленные на мягких маргаринах либо рекомендуемых растительных маслах. Марципан (смесь сахарной пудры с растертыми орехами, обычно миндалем), халва, карамель, нуга (сладость из орехов, изюма, сахара и др.)	Пирожные, бисквиты, пудинги и другие кондитерские изделия, приготовленные неизвестным способом (в том числе все магазинные кондитерские изделия), шоколад, конфеты, помадки, сладости из кокосового ореха, прочие сладости, приготовленные с использованием сливочного масла
Орехи	Грецкие орехи, фундук, каштаны, миндаль	Бразильские орехи, фисташки, арахис	Кокосовые орехи, соленые орехи, кешью
Напитки	Чай, фильтрованный или растворимый кофе, вода, низкокалорийные напитки	Алкоголь, шоколадные напитки с низким содержанием жира	Шоколадные напитки, вареный кофе, напитки с добавлением цельного молока
Соусы, приправы	Перец и другие пряности, горчица, пряные травы	Приправы для салатов с низким содержанием жира	Майонез, сметана, соленые и жирные салатные заправки с добавлением соли

Медикаментозная терапия

Медикаментозная терапия проводится в двух направлениях.

1. Улучшение прогноза:		2. Уменьшение симптомов заболевания и улучшение качества жизни:	
1) антитромбоцитарные препараты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел)	(I, A)	1) нитраты короткого действия	(I, B)
		2) бета-адреноблокаторы	(I, A)
		3) антагонисты кальция	(I, B)
		4) пролонгированные нитраты	(I, B)
2) статины	(I, A)	5) ивабрадин	(IIa, B)
3) блокаторы РААС (и-АПФ, БРА)	(I, A)	6) никорандил	(IIa, B)
		7) ранолазин	(IIa, B)
		8) триметазидин	(IIb, B)

Медикаментозная терапия начинается одновременно с мероприятиями по изменению образа жизни и контролю факторов риска. Основная тактика медикаментозной терапии представлена в табл. 3.9.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение при ИБС подразумевает реваскуляризацию миокарда.

Плановая реваскуляризация миокарда при хронической ИБС может быть выполнена в двух вариантах:

- 1) баллонная ангиопластика со стентированием коронарных артерий;
- 2) шунтирование коронарных артерий.

Факторы, которые необходимо учесть при принятии решения о реваскуляризации пациентов с хронической ИБС хирургическим методом

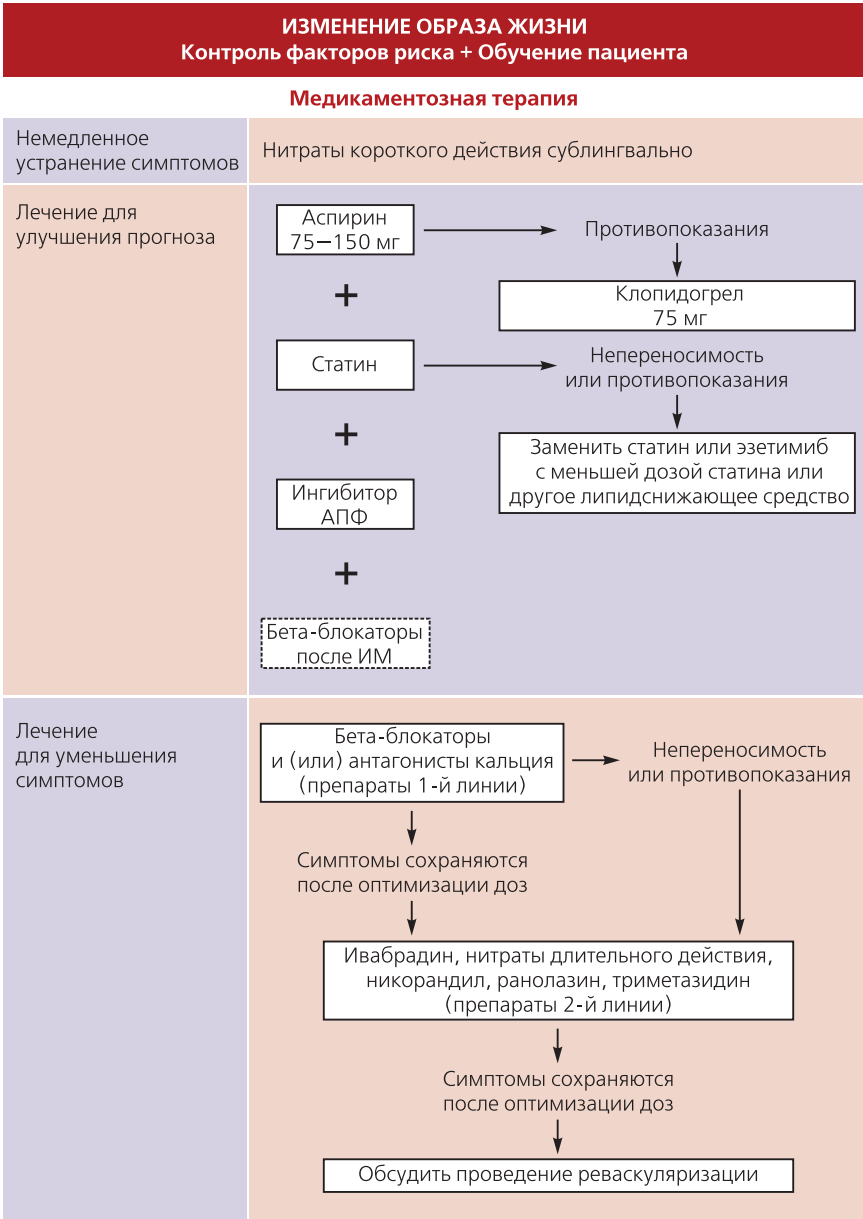
1. Эффективность проводимой медикаментозной терапии.

Если на фоне проводимой комбинированной медикаментозной терапии в оптимальных дозах у пациента сохраняются приступы стенокардии, снижающие качество его жизни.

2. Результаты нагрузочных проб (выявление критериев высокого риска осложнений ИБС).

3. Риск вмешательства.

Лечение пациентов со стабильной стенокардией



Учитываются анатомические особенности поражения коронарных артерий, клинические характеристики больного, операционный опыт данного учреждения. Если оценочный риск смерти во время проведения инвазивной процедуры превышает риск смерти конкретного пациента в течение одного года, от процедуры воздерживаются.

4. Предпочтение больного.

Показания к ангиопластике со стентированием при стабильной ИБС:

- 1) стенокардия напряжения с недостаточным эффектом от максимально возможной медикаментозной терапии;
- 2) ангиографически верифицированный стенозирующий атеросклероз коронарных артерий;
- 3) гемодинамически значимые изолированные стенозы одной-двух коронарных артерий в проксимальном и среднем сегментах.

Отдаленный прогноз при стабильной стенокардии баллонная коронарная ангиопластика (БКА) улучшает не больше, чем оптимальная медикаментозная терапия. Важно помнить, что даже успешное проведение БКА со стентированием и уменьшение (исчезновение) в результате симптомов стенокардии не может считаться поводом для отмены постоянной медикаментозной терапии. В некоторых случаях «лекарственная нагрузка» в послеоперационном периоде может и возрасти (за счет дополнительного приема антиагрегантных средств).

Успешное **шунтирование коронарных артерий** не только устраняет симптомы стенокардии и улучшает качество жизни, но и существенно улучшает прогноз заболевания, снижая риск нефатального инфаркта миокарда (ИМ) и смерти от сердечно-сосудистых осложнений.

Показания к аортокоронарному шунтированию при хронической ИБС:

- 1) стеноз >50% основного ствола левой коронарной артерии;
- 2) стенозирование проксимальных сегментов всех трех основных коронарных артерий;
- 3) коронарный атеросклероз иной локализации с вовлечением проксимального отдела передней нисходящей и огибающей артерий;
- 4) множественные окклюзии коронарных артерий;
- 5) сочетания коронарного атеросклероза с аневризмой левого желудочка и (или) с поражением клапанов;
- 6) диффузные дистальные гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий;
- 7) предшествующие неэффективные ангиопластики и стентирования коронарных артерий.

Тактика амбулаторного ведения при стабильной ИБС

1. В течение первого года заболевания при стабильном состоянии и хорошей переносимости лечения состояние пациента оценивать каждые 4–6 мес.
2. При стабильном состоянии в дальнейшем возможно амбулаторное обследование один раз в год.
3. При ухудшении — активное посещение с внеочередным визитом. Проводить дополнительное исследование и пересматривать медикаментозное лечение (возможна коронарная ангиография (КАГ), реваскуляризация миокарда):
 - при учащении приступов стенокардии;
 - увеличении продолжительности приступов стенокардии;
 - снижении переносимости физической нагрузки;
 - появлении приступов стенокардии в покое;
 - появлении или усугублении симптомов СН;
 - появлении или усугублении нарушений ритма, синкопальных состояний;
 - появлении побочных эффектов, требующих отмены или замены антиангинальных и антиишемических препаратов.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Острый коронарный синдром (ОКС) — диагноз, необходимый для первичной оценки и выбора на амбулаторном этапе стратегии лечения пациента с ангинозной болью.

В случае выявления на ЭКГ подъема сегмента ST минимум в двух последовательных отведениях диагностируется **ОКС с подъемом сегмента ST**. При отсутствии подъема сегмента ST на ЭКГ диагноз будет звучать как **ОКС без подъема сегмента ST**. Если в дальнейшем будет выявлено изменение кардиоспецифических маркеров некроза, диагноз «ОКС» будет изменен на диагноз «инфаркт миокарда». В противном случае остро возникшую ангинозную боль или ее эквиваленты необходимо расценивать как **нестабильную стенокардию**.

Согласно данным Европейского общества кардиологов, ОКС с подъемом сегмента ST встречается чаще, чем ОКС без подъема сегмента ST. Госпитальная смертность у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST выше, чем у больных ОКС без подъема сегмента ST: 7% и 3–5% соответственно; через полгода она становится сопоставимой: 12 и 13% соответственно; а в отдаленном периоде смертность при ОКС без подъема сегмента ST превышает таковую у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST: через четыре года в два раза выше.

Клиническая картина ОКС

Выделяют четыре клинических варианта ОКС.

1. Ангинозный приступ в покое продолжительностью 20 минут и более.
2. Впервые возникшая стенокардия II–III функционального класса (ФК) по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества.
3. Прогрессирование ранее стабильной стенокардии по крайней мере до III функционального класса.
4. Постинфарктная стенокардия (стенокардия у больных, перенесших инфаркт миокарда менее одного месяца назад).

Первый вариант наблюдается у 80% пациентов, другие — у 20%.

Ангинозный приступ может сопровождаться возбуждением, чувством страха, двигательным беспокойством, потливостью, диспепсией, гипотензией, одышкой, слабостью и даже обмороком.

Лабораторно-инструментальная диагностика ОКС

ЭКГ-признаком ОКС с подъемом сегмента ST является подъем сегмента ST в двух и более смежных отведениях, измеренный в точке j:

- 1) у мужчин до 40 лет 0,25 мВ и более,
- 2) у мужчин 40 лет и старше 0,2 мВ и более,
- 3) у женщин 0,15 мВ и более в отведениях V2–V3 и (или) 0,1 мВ и более в любых других отведениях.

Указанные признаки справедливы при отсутствии блокады левой ножки пучка Гиса и гипертрофии левого желудочка. При блокаде левой ножки пучка Гиса подозрительным в отношении инфаркта миокарда является подъем сегмента ST в отведениях с положительной направленностью комплекса QRS. Впервые возникшая блокада левой ножки пучка Гиса, при сопоставлении с предыдущими записями ЭКГ, сама по себе может указывать на развитие инфаркта миокарда.

Необходимо учитывать, что нормальная ЭКГ не исключает ишемию: почти 2/3 эпизодов ишемии клинически бессимптомны и не регистрируются с помощью стандартной ЭКГ покоя. Высокий, остроколючный и равнобедренный зубец T в двух и более смежных отведениях является одним из наиболее ранних маркеров ишемии миокарда, предшествующим подъему сегмента ST.

Тропонины

Тропонины T и I играют центральную роль в диагностике инфаркта миокарда и стратификации риска. Уровень тропонина увеличивается в течение 4 ч после появления симптомов. Диагноз инфаркта миокарда устанавливают, если уровень тропонина превышает 99-й перцентиль

нормального диапазона. Содержание тропонина может оставаться повышенным в течение двух недель. При ОКС без подъема сегмента ST уровень тропонина нормализуется через двое-трое суток.

Уровень тропонина может быть нормальным на очень ранней стадии инфаркта, в данном случае необходимо провести повторное исследование в течение трех часов.

Неотложная помощь на амбулаторном этапе

1. Покой.
2. Если пациент не принимал *нитроглицерин*: 0,5 мг нитроглицерина короткого действия под язык однократно и далее до трех раз через каждые 5 мин под контролем частоты сердечных сокращений (частота сердечных сокращений (ЧСС) ≤ 100 уд./мин) и систолического артериального давления (АД) (АД ≥ 100 мм рт. ст.).
3. Обеспечение надежного *внутривенного доступа*: периферический внутривенный катетер.
4. *Ацетилсалициловая кислота* в дозе 150–300 мг — таблетку разжевать, проглотить. Применять ацетилсалициловую кислоту с кишечнорастворимой оболочкой не следует, учитывая медленное начало ее действия.
5. *β -адреноблокаторы* в минимальных дозах для приема внутрь (бисопролол 1,25 мг или метопролола сукцинат 12,5 мг, или карведилол 3,125 мг, или небиволол 1,25 мг) должны быть назначены при отсутствии у пациента:
 - признаков сердечной недостаточности;
 - доказанного снижения фракции выброса левого желудочка 35% и менее;
 - высокого риска кардиогенного шока (возраст более 70 лет, систолическое АД < 120 мм рт. ст. ЧСС > 110 или < 60 уд./мин, увеличение времени от начала развития ОКС);
 - интервала PR $> 0,24$ с или атриовентрикулярной блокады II–III степени;
 - бронхиальной астмы.
6. Препаратом первого выбора для *кутирования боли* является морфин, также уменьшающий чувство страха и тревоги. Морфин вводится исключительно внутривенно и дробно: 10 мг (1 мл 1% раствора) разводят в 10 мл физиологического раствора и вводят медленно сначала 4–8 мг, далее дополнительно по 2 мг с интервалами 5–15 минут до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов (тошнота и рвота, артериальная гипотония, брадикардия и подавление дыхания).

7. Для купирования *гипоксии* (насыщение крови кислородом, измеренное пульсоксиметром (SaO_2) менее 95%) вводят кислород со скоростью 2–4 л/мин через маску или носовую канюлю.



При ОКС необходима экстренная госпитализация больного!

Необходимо быстро в течение первых 10 мин установить рабочий диагноз:

- 1) ОКС с подъемом сегмента ST;
- 2) ОКС без подъема сегмента ST.

Пациенты с подозрением на ОКС должны в кратчайшие сроки поступать в специализированные отделения интенсивной кардиологии. Врачу на амбулаторном этапе необходимо выявить у пациента возможные *противопоказания к тромболитической терапии* и указать их в сопроводительном листе.

Абсолютные противопоказания:

- 1) геморрагический инсульт в анамнезе;
- 2) ишемический инсульт в течение последних шести месяцев;
- 3) кровотечения, геморрагические диатезы;
- 4) черепно-мозговая травма или нейрохирургическое вмешательство на головном или спинном мозге в течение последних трех недель;
- 5) недавнее (до одного месяца) кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей;
- 6) подозрение на расслаивающую аневризму аорты;
- 7) злокачественные новообразования;
- 8) аллергические реакции на стрептокиназу в анамнезе.

Относительные противопоказания:

- 1) транзиторная ишемическая атака в течение последних шести месяцев;
- 2) артериальная гипертензия 180/110 мм рт. ст. и более;
- 3) язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, доказанная ФГДС или медицинскими документами;
- 4) хирургические вмешательства в течение последних трех недель;
- 5) реанимационные мероприятия длительностью более 10 мин;
- 6) пункция магистральных сосудов;
- 7) тромбоз глубоких вен нижних конечностей;
- 8) острый перикардит;
- 9) инфекционный эндокардит;
- 10) печеночная недостаточность;
- 11) беременность;

- 12) стрептококковая инфекция в течение последних трех месяцев;
- 13) предшествующее лечение стрептокиназой давностью от шести дней до шести месяцев (другие препараты не противопоказаны);
- 14) прием непрямых антикоагулянтов.

Экспертиза трудоспособности

При наличии стенокардии I ФК больные могут заниматься физическим трудом с умеренными нагрузками. При II ФК-стенокардии возможна работа, связанная с минимальными физическими нагрузками. При стенокардии III ФК возможна работа только с отсутствием физических нагрузок. При стенокардии IV ФК больные являются нетрудоспособными, независимо от их профессии. Пациентам, перенесшим ИМ, противопоказана работа с тяжелыми физическими нагрузками, а также связанная с риском для жизни окружающих людей (пилоты, машинисты, диспетчеры аэропортов и т.п.). В остальных случаях трудоспособность определяется клинической картиной (наличие и класс стенокардии или ХСН) (табл. 3.10).

Диспансерное наблюдение

Пациенты с ИБС находятся под обязательным диспансерным наблюдением участкового терапевта. Больные, перенесшие инфаркт миокарда на протяжении первого года, а также пациенты с тяжелым течением ИБС наблюдаются кардиологом. Периодичность наблюдения прописана в Приказе Минздрава России от 21 декабря 2012 г. № 1344н «Об утверждении Порядка проведения диспансерного наблюдения» (табл. 3.11).

Пациенты после инфаркта миокарда наблюдаются два раза в месяц в первом полугодии (12 раз) и один раз в месяц во втором полугодии (шесть раз).

При каждом посещении врача больному должна быть снята электрокардиограмма. Контроль биохимического анализа крови при стабилизации показателей липидного профиля на фоне постоянной липидснижающей терапии достаточно проводить два раза в год, Эхо-КГ — один раз в год.

Обязательные вопросы пациенту со стабильной стенокардией при повторном визите

1. Снизил ли пациент свою физическую активность по сравнению с предыдущим визитом?
2. Увеличилась ли частота и тяжесть приступов в сравнении с предыдущим визитом?

Показания и ориентировочные сроки временной нетрудоспособности (ВН) при различных формах ИБС

Таблица 3.10

Клинический вариант ИБС	Течение заболевания	Сроки ВН (дни)
Нестабильная стенокардия (напряжения впервые возникшая; напряжения прогрессирующая)		10–14
Стенокардия напряжения	I–II ФК	10–15
	III ФК	20–30
	IV ФК (покоя)	40–60, МСЭ
Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда	Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом	70–90
	С осложнениями острого периода	90–130
Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда	Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом	70–90
	С осложнениями острого периода	90–130, возможно МСЭ
Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций	Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом	70–90
	С осложнениями острого периода	90–130, возможно МСЭ
Острый субэндокардиальный (нетрансмуральный) инфаркт миокарда	Без осложнений	60–70
	Сердечная недостаточность I ФК	60–80
	II ФК	80–110
	III–IV ФК	90–120, МСЭ
Повторный инфаркт миокарда		90–120, МСЭ

Таблица 3.11

Периодичность диспансерного наблюдения больных различными формами ИБС

Заблевание (состояние), по поводу которого проводится диспансерное наблюдение	Периодичность осмотров	Длительность диспансерного наблюдения	Примечания
Хроническая ишемическая болезнь сердца без жизнеугрожающих нарушений ритма, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) не более II ФК	Два раза в год	Пожизненно	Консультация врача-кардиолога по медицинским показателям
Состояние после перенесенного инфаркта миокарда по прошествии более 12 месяцев, без стенокардии или стенокардия I–II ФК ХСН 0–II Ф	Два раза в год	Пожизненно	Консультация врача-кардиолога по медицинским показателям
Стенокардия напряжения I–II ФК у лиц трудоспособного возраста	Два–четыре раза в год	Пожизненно	Консультация врача-кардиолога по медицинским показателям
Стенокардия напряжения I–IV ФК у лиц пенсионного возраста	Два–четыре раза в год	Пожизненно	Консультация врача-кардиолога по медицинским показателям

3. Как пациент переносит назначенную терапию?
4. Насколько успешно пациент справляется с изменяемыми факторами риска и насколько улучшились его знания об ИБС?
5. Является ли обострение сопутствующих заболеваний причиной обострения стенокардии?

РЕАБИЛИТАЦИЯ

Физическая реабилитация

Основная цель физической реабилитации больных ИБС — постепенно добиться максимально возможного увеличения выполнения длительных мышечных нагрузок и поддержать достигнутый уровень на неопределенно длительное время. Дополнительной, исключительно важной целью является преодоление страха больного перед физическими нагрузками, преодоление своеобразного психологического барьера, нередко мешающего ему увеличить двигательную активность, стать активным членом общества.

Задачи физических тренировок больных ИБС

1. С помощью включения кардиальных и экстракардиальных механизмов компенсации добиться улучшения (восстановления) функционального состояния сердечно-сосудистой системы пациента.
2. Улучшить самочувствие (качество жизни больного).
3. Повысить толерантность к физическим нагрузкам.
4. Замедлить прогрессирование ИБС и предупредить возникновение обострений заболевания.
5. Возвратить больного к профессиональному труду, увеличить возможности самообслуживания.
6. Добиться частичного или полного отказа от медикаментозного лечения.

Противопоказания к назначению длительных тренировок:

- 1) нестабильная стенокардия;
- 2) нарушения сердечного ритма (постоянная или часто возникающая пароксизмальная форма мерцания, трепетания предсердий, парасистолия, миграция водителя ритма, частая политопная или групповая экстрасистолия); AV (атриовентрикулярные) блокады II—III ст.;
- 3) стойкая АГ (более 180/100 мм рт. ст.);
- 4) НК IV функционального класса;
- 5) патология опорно-двигательного аппарата;
- 6) повторные тромбоэмболии.

Психологическая и сексуальная реабилитация

Невозможно добиться каких-либо ощутимых успехов в изменении стиля жизни больного, закрепления благоприятных привычек без постоянной психологической поддержки лечащего врача, близких людей. Это особенно важно, когда у больного имеются явные или скрытые психоэмоциональные нарушения. Фактически каждый больной ИБС, переживший обострение, нуждается в психологической реабилитации. Поэтому психотерапия (а при необходимости и другие методы коррекции состояния нервной системы) является обязательным атрибутом лечения и профилактики больных ИБС.

Полноценная сексуальная жизнь является неотъемлемым компонентом качественной жизни больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Страхи о ее опасности обусловлены прежде всего отсутствием должной информации о реальном воздействии на здоровье пациентов.

Во-первых, физическая нагрузка во время сексуальной активности не так уж велика — в среднем она сходна с подъемом на два пролета лестницы (20 ступеней) за 10 с. Во-вторых, результаты эпидемиологических исследований показывают, что при отсутствии перенесенного инфаркта миокарда абсолютный риск развития инфаркта миокарда во время сексуальной активности составляет всего два случая на 1 млн мужчин. Что касается лиц, перенесших инфаркт миокарда, то абсолютное увеличение риска развития повторного инфаркта во время полового акта или сразу после него выявлено всего у 0,9% пациентов. Следует отметить, что риск внезапной смерти во время полового акта увеличивается в случаях внебрачной связи, обычно с партнершей более молодого возраста, а также с предшествующим обильным употреблением пищи и алкоголя.

Таким образом, в рамках устоявшихся или семейных отношений сексуальная активность значимо не увеличивает риск развития инфаркта миокарда. Наоборот, снижение или отсутствие сексуальной функции может оказывать неблагоприятное влияние не только на качество жизни, но и на ее продолжительность.

На международной конференции, проходившей в 1999 г. в университете г. Принстон (США), были разработаны рекомендации по лечению сексуальной дисфункции у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Согласно **Принстонскому соглашению**, выделяют группы низкого, среднего и высокого риска. В случае низкого риска возобновление сексуальной активности и лечение сексуальной дисфункции у больных считают безопасным, при среднем риске перед возобновлением сексуальной активности необходимо дополнительное обследование, при высоком — коррекция сердечно-сосудистого заболевания (табл. 3.12).

Принстонский консенсус по стратификации сердечнососудистого риска среди мужчин с эректильной дисфункцией

Степень риска	Сердечно-сосудистые заболевания	Рекомендации по ведению больных
Низкий	Бессимптомное течение, < трех факторов ИБС, контролируемая АГ, стенокардия напряжения, ФК I–II ст., состояние после успешной реваскуляризации коронарных артерий, неосложненный инфаркт миокарда, легкое клапанное поражение, сердечная недостаточность НК I	Сексуальные отношения или лечение сексуальных нарушений возможны; переоценку проводят с регулярностью один раз в 6–12 мес
Средний	> трех факторов риска ИБС, стенокардия напряжения, инфаркт миокарда давностью от двух до шести недель, сердечная недостаточность ФК II, другие сосудистые проявления атеросклероза	Требуется проведение ЭКГ-пробы с нагрузкой и ЭХО КГ, на основании которых пациента относят к группе высокого или низкого риска
Высокий	Нестабильная или рефрактерная стенокардия, неконтролируемая АГ, сердечная недостаточность ФК III–IV ст., инфаркт миокарда или инсульт с давностью менее двух недель, жизнеугрожающие аритмии, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, тяжелое клапанное поражение	Сексуальные отношения или лечение сексуальной дисфункции откладывают до стабилизации состояния

Другим важным аспектом сексуальной активности у пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, является высокая частота эректильной дисфункции. Таким образом, пациенты, страдающие сердечной патологией, или имеющие факторы риска ИБС, имеют более высокую вероятность развития сексуальной дисфункции, и им следует задавать вопросы о состоянии их сексуального здоровья. С другой стороны, результаты нескольких исследований позволяют предполагать, что эти пациенты, даже в том случае, если они не страдают стенокардией и не имеют инфаркта в анамнезе, имеют большую вероятность появления ишемии миокарда при проведении нагрузочных проб. Модификация факторов риска ИБС приводит к улучшению не только в сердечно-сосудистой системе, но и сфере сексуальных отношений.

ПРОФИЛАКТИКА

К профилактическим мероприятиям прежде всего следует отнести оптимизацию стиля жизни больного, физическую, психологическую и социальную реабилитацию, немедикаментозную и медикаментозную коррекцию нарушений липидного обмена и других факторов риска. Следует различать первичную и вторичную профилактику.

Задачи **первичной профилактики** — не допустить развития ИБС.

Минимален риск развития ИБС у людей, живущих по формуле 0 3 5 140 5 3 0, где 0 — отказ от курения;

- 3 — ежедневные прогулки по 3 км или 30-минутная иная физическая активность;
- 5 — наличие в ежедневном рационе 500 г овощей и фруктов;
- 140 — систолическое АД должно быть ниже 140 мм рт. ст.;
- 5 — уровень общего холестерина менее 5 ммоль/л;
- 3 — холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) менее 3 ммоль/л;
- 0 — нет избыточного веса и сахарного диабета.

Оценка сердечно-сосудистого риска — задача врача-терапевта поликлиники, так как 95% населения обращаются за помощью именно на уровне первичного звена, а около 30% обращающихся в течение дня к врачу-терапевту составляют больные с ишемической болезнью сердца. Сердечно-сосудистый риск необходимо оценивать у пациентов, пришедших на прием по любому поводу в том случае, если пациент спрашивает об этом или если в процессе консультации выясняется:

- пациент курильщик среднего возраста;
- имеется ожирение, особенно абдоминальное;
- имеется один или несколько факторов риска, таких как повышенное АД, уровень липидов или глюкозы;
- если в семье были случаи ранних сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) или имеются другие факторы риска в семейном анамнезе;
- если есть симптомы, похожие на проявления ССЗ.

Если это подтверждается, то факторы риска должны быть оценены, но использование шкалы SCORE не обязательно у лиц уже высоким риском.

Для оценки суммарного сердечно-сосудистого риска в Европе внедрена система SCORE. Это система баллов, составленная для двух зон: зоны низкого риска, куда входят восемь стран Евросоюза, и зоны высокого риска, где лидирует и Россия (рис. 3.5).

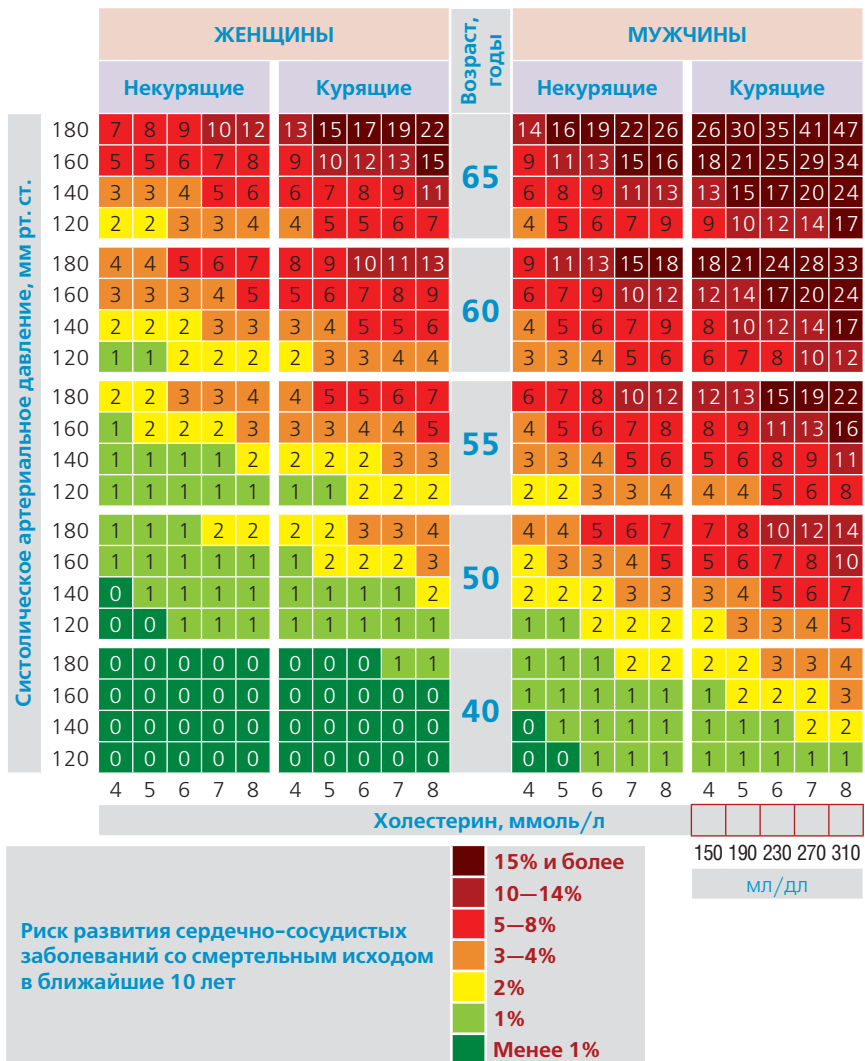


Рис. 3.5. Таблица SCORE

Риск определяется на основании систолического давления, общего холестерина, пола, статуса «курит (не курит)» и возраста. Так, например, для пациента, живущего в России, 55 лет, курящего, при систолическом АД 160 мм рт. ст., холестерине 6 мл/л риск составляет 11% — крайне высокий.

У лиц моложе 40 лет применяется шкала относительного риска (рис. 3.6).



Рис. 3.6. Шкала оценки относительного риска развития сердечно-сосудистых осложнений для лиц моложе 40 лет

Данная шкала отражает относительный риск по отношению к тому условному пациенту, риск которого оценивается как 1 — значение располагается в левой нижней ячейке левой колонки шкалы. Следовательно, у пациента, значение которого попадает в правую верхнюю ячейку правой колонки, относительный риск будет в 12 раз выше по сравнению с первым пациентом.

Пациентам с низким сердечно-сосудистым риском рекомендуют продолжать поддерживать его на том же уровне.

К пациентам с высоким риском должны быть отнесены следующие категории:

- больные с установленным ССЗ;
- больные с сахарным диабетом II типа или больных с сахарным диабетом I типа с микроальбуминурией;
- пациенты со значительным повышением уровня хотя бы одного фактора риска.

Вне зависимости от степени риска начальным этапом всегда будет немедикаментозная коррекция, т.е. изменение образа жизни, стиля жизни. В проспективных исследованиях было показано, что комплексные меры по изменению образа жизни способствуют снижению риска ССЗ до 40%, что сопоставимо с эффективностью медикаментозной коррекции.

Изменение стиля жизни предполагает: отказ от курения, контроль веса, физическую активность, диету (табл. 3.13).

Медикаментозная терапия сводится прежде всего к воздействию на модифицируемые факторы риска: дислипидемию, АГ, гипергликемию или сахарный диабет. Но в каком объеме назначать эту терапию, зависит от степени суммарного сердечно-сосудистого риска.

Рекомендации по здоровому образу жизни

<ol style="list-style-type: none"> 1. Не курить. 2. Снизить вес, если объем талии более 88 см у женщин и более 102 см у мужчин; или если ИМТ ≥ 25 кг/м², особенно, если ИМТ ≥ 30 кг/м². 3. Не увеличивать вес, если объем талии 80–88 см у женщин и 94–102 см у мужчин. 4. Физические упражнения выполнять в течение недели — ежедневно 30 мин умеренно энергичной зарядки 	<p>Здоровая диета:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) широкое разнообразие пищевых продуктов; 2) расход энергии, чтобы избежать избыточного веса; 3) предпочтительные продукты: фрукты, овощи, хлебные злаки грубого помола и хлеб, рыба (особенно жирная), постное мясо, молочные продукты низкой жирности замена насыщенных жиров мононенасыщенными жирами; 4) морские продукты; 5) при гипертонии — ограничение потребления соли
--	---

Лекарственная терапия предпочтительна, если риск SCORE превышает 5% и особенно если он приближается к 10%, а также если есть органические повреждения. Пожилым людям при отсутствии органических повреждений терапия рекомендуется при риске не ниже 10%. При АД 140/90 и более показана гипотензивная терапия. Пациентам с диабетом — препараты, снижающие глюкозу. При повышении общего холестерина пять и более или ХС ЛПНП три и более возможен прием статинов. При наличии маркеров ССЗ статины рекомендуются большинству, этим пациентам рекомендуются также аспирин.

Задачи **вторичной профилактики** — не допустить прогрессирования ИБС.

Она должна включать в себя следующие направления.

1. Проведение рациональной антиатеросклеротической терапии.
2. Адекватное лечение болевого синдрома.
3. Адекватное лечение нарушений сердечного ритма и проводимости.
4. Адекватное лечение ХСН.
5. Проведение в необходимых случаях хирургического лечения с целью реваскуляризации миокарда.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. С какими заболеваниями приходится наиболее часто дифференцировать ИБС?
2. Какими объективными методами подтверждается наличие ишемии миокарда?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Как долго нужно принимать препарат, снижающий холестерин? Можно ли прекратить прием, если анализ крови пришел в норму?**

Ответ. Прием статинов показан всем пациентам с ИБС. Помимо холестеринснижающего действия эти препараты обладают так называемыми плейотропными эффектами, позволяющими комплексно воздействовать на коронарные сосуды и атеросклеротическую бляшку, не только тормозя ее дальнейший рост, но и предотвращая повреждение поверхности уже существующих даже небольших атеросклеротических бляшек. Статины стабилизируют атеросклеротические бляшки, тормозят процессы тромбообразования и воспаления, что доказанно снижает вероятность острых коронарных событий и общую смертность пациентов с ИБС.

Поэтому препарат необходимо принимать пожизненно, возможна только коррекция дозы в зависимости от лабораторных показателей.

2. **Какой приступ стенокардии представляет наибольшую опасность?**

Ответ. Наибольшую опасность представляет затяжной, более 20 минут, приступ, не купированный приемом нитроглицерина. В таком случае необходимо экстренно обратиться к врачу.

3. **Можно ли принимать аспирин, назначенный кардиологом для профилактики появления тромбов при язве желудка?**

Ответ. Если последнее обострение язвенной болезни было более трех лет назад и при гастроскопии нет признаков воспаления или эрозий, можно принимать «защищенные» формы аспирина (тромбо асс, аспирин кардио). Если обострение было недавно, то применение аспирина нежелательно. В таких случаях показан прием клопидогрела с профилактической целью.

3.2. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Противодействуй болезни вначале; поздно думать о лекарствах, когда болезнь укоренилась от долгого промедления.

Овидий

У артериальной гипертонии (АГ) есть неофициальное образное название — американские кардиологи окрестили ее «молчаливым и таинственным убийцей». Такое название болезнь получила из-за того, что очень часто, особенно в начальных стадиях, она протекает бессимптомно. У врачей даже существует такое выражение — «закон половинок», означающее, что из всех людей с АГ половина не знает о своем заболевании, из тех, кто знает, только половина лечится, а из тех, кто лечится, только половина лечится эффективно.

Артериальная гипертензия — это стойкое повышение артериального давления (систолического артериального давления ≥ 140 мм рт. ст. и (или) диастолического артериального давления ≥ 90 мм рт. ст.) у лиц, не принимающих антигипертензивные препараты.

По оценкам ВОЗ, АГ — самое распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы. В развитых странах мира 25% людей в возрасте старше 40 лет страдают АГ. С возрастом это количество увеличивается прямо пропорционально.

Для Российской Федерации проблема повышенного артериального давления (АД) особенно актуальна, поскольку, по различным оценкам, до 30–40% взрослого населения РФ имеют уровень АД, превышающий 140/90 мм рт. ст. С возрастом распространенность АГ увеличивается и достигает 50–65% у лиц старше 65 лет. У мужчин АГ чаще регистрируется в возрасте до 50 лет, у женщин — после 50 лет. У многих пациентов АГ длительное время может протекать практически бессимптомно, не изменяя самочувствия.

Повышенное АД оказывает патологическое воздействие на сосуды и питаемые ими органы: мозг, сердце, почки, глаза. Вследствие длительно текущей АГ патологические процессы, происходящие в этих органах (органах-мишенях), могут привести к сосудистым катастрофам: ИМ (смертность до 50%), церебральному инсульту (смертность до 80%), сердечной и почечной недостаточности, нарушению зрения.

Основную массу больных с АГ (90–95%) составляют больные с первичной (эссенциальной) АГ, причину которой не удается установить.

Термин «гипертоническая болезнь» предложен Г.Ф. Лангом в 1948 г. В других странах этому понятию соответствует термин «эссенциальная гипертензия».

У остальных больных (5–10%) при тщательном клинико-инструментальном обследовании удается диагностировать разнообразные вторичные (симптоматические) АГ, причинно связанные с каким-либо конкретным заболеванием.

Чаще всего выявляют заболевания почек, поражения сердца и крупных сосудов, эндокринные заболевания, лекарственные АГ, злоупотребление алкоголем, поражения центральной нервной системы (ЦНС), АГ во время беременности. Следует учитывать, что в 2/3 случаев вторичные АГ обусловлены поражением паренхимы почек (диффузный гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, поликистоз почек и др.).

3.2.1. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь — это болезнь осени жизни человека, которая лишает его возможности дожить до зимы.

А.А. Богомолец

Под гипертонической болезнью (ГБ) мы понимаем хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром АГ, не связанный с наличием заболеваний, когда повышение артериального давления (АД) обусловлено известными, во многих случаях в современных условиях устраняемыми причинами («симптоматические артериальные гипертензии»).

ЭТИОЛОГИЯ

Причины ГБ в настоящее время неизвестны, но хорошо изучены факторы риска, предрасполагающие к развитию ГБ.

1. Избыточная масса тела. Исследования свидетельствуют о прямой значимости и устойчивой корреляции между уровнем АД и массой тела. Избыточный вес тела на 30–65% определяет развитие гипертензии в популяциях западных стран. Прибавление в весе на 10 кг сопровождается ростом систолического давления на 2–3 мм рт. ст. и диастолического давления на 1–3 мм рт. ст.
2. Алиментарные факторы. Употребление соли в количестве, превышающем физиологическую норму, приводит к повышению АД. Снижение потребления соли на 100 ммоль в сутки в течение всей жизни привело бы к уменьшению роста систолического давления к 55 годам на 9 мм рт. ст. Это привело бы к снижению смертности от ИБС на 16%, снижению инсультов мозга на 23% и снижению причин смерти на 13%.
3. Потребление алкоголя. Есть связь между потреблением алкоголя и уровнем АД. Употребление двух, трех или более доз (считая в одной дозе 10 мл чистого этанола) в день сопровождается увеличением систолического давления примерно на 1 мм рт. ст. и диастолического давления — на 0,5 мм рт. ст.
4. Физическая активность. У лиц, ведущих сидячий образ жизни или нетренированных, риск развития АГ на 20–50% выше по сравнению с теми, кто ведет более активный образ жизни или является тренированным. Установлена обратная связь между уровнем АД и физической активностью.

5. Частота сердечных сокращений. У лиц с артериальной гипертензией ЧСС неизменно выше, чем в стандартной по возрасту и полу контрольной группе лиц с нормальным артериальным давлением.
6. Психосоциальные факторы. Различные виды стресса увеличивают АД.
7. Наследственность. Наследственная отягощенность по АГ является одним из самых мощных факторов риска развития этого заболевания. Генетическая природа АГ находит подтверждение в экспериментальных исследованиях. В большинстве исследований в настоящее время гипертензия рассматривается как полигенная болезнь. В настоящее время изучается целый комплекс генов, которые ответственны за развитие ГБ. Особенно активно исследуется полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и ангиотензиногена.
8. Особенности неонатального периода. Установлено, что вес новорожденного обратно коррелирует с уровнем АД как в детском возрасте, так и во взрослом периоде жизни. Эти наблюдения подводят к интересной мысли о возможности «внутриутробной запрограммированности» гипертензии, но генетические особенности не являются единственно возможным фактором, влияющим на АД у взрослого человека.
9. Факторы окружающей среды. Такие факторы, как шум, загрязнение окружающей среды и жесткость воды, рассматриваются в качестве факторов риска АГ. Защите природы должно уделяться приоритетное внимание, поскольку загрязненная окружающая среда неблагоприятно влияет на здоровье в целом.

ПАТОГЕНЕЗ

Развитие ГБ зависит от взаимодействия генетических и внешнесредовых факторов. Известно, что АГ сопровождается функциональными изменениями симпатической (адренергической) нервной системы, ренин-ангиотензиновой системы, а также других гуморальных факторов.

Имеются данные о повышенном содержании норадреналина в плазме крови больных с АГ, особенно у молодых пациентов.

При ГБ происходит перенастройка барорецепторов, которая приводит к нарушению прессорного и депрессорного баланса с преобладанием первого (симпатической нервной системы).

Почки довольно часто вовлекаются в патогенез АГ — либо через нарушение натрийуреза, который ведет к задержке соли в организме, либо через нарушение высвобождения прессорных (ренин) или депрессорных (простагландин и медулипин) факторов.

Ренин-ангиотензиновая система (РААС) играет важную роль в физиологическом контроле АД и баланса натрия. Она может быть вовлечена как в развитие почечной, так и эссенциальной гипертензии. Свое воздействие на сердце, сосуды и почки ренин-ангиотензиновая система осуществляет путем секреции или активации факторов роста и сосудистоактивных веществ, что приводит к дальнейшей вазоконстрикции и стимулированию гипертрофии клеток (рис. 3.7).



Рис. 3.7. Роль ренин-ангиотензиновой системы в патогенезе ГБ

Мембранное звено — генетически обусловленный мембранный дефект транспорта ионов через клеточные мембраны с повышением уровня кальция внутри клеток плюс активация перекисного окисления липидов и нарушение липидно-белкового состава клеточных мембран.

Иммунное звено: нарушение клеточного и гуморального иммунитета, повышение активности нейтрофилов.

Патоморфологические изменения сердечно-сосудистой системы: увеличение нагрузки на сосудистую систему, вызванное повышением АД, и активация факторов роста приводят к структурным перестройкам, которые заключаются в сужении сосудов и увеличении их меди. Это приводит к увеличению сосудистого сопротивления и повышению чувствительности сосудистой стенки на сосудосуживающие стимулы.

Перестройка сосудистой системы при гипертензии происходит довольно быстро.

Суть структурных перестроек, происходящих в сердце, состоит в утолщении стенки и увеличении диаметра левого желудочка в ответ на повышенную постнагрузку (концентрическая гипертрофия желудочка), а также соответствующего увеличения толщины правого желудочка (эксцентрическая гипертрофия) в ответ на постоянное увеличение преднагрузки.

Структурные изменения, происходящие как в сердце, так и в сосудах, ускоряют гемодинамические сдвиги, характерные для гипертензии, и способствуют развитию ряда осложнений.

Современными исследованиями установлено, что эндотелий участвует в превращении ангиотензина I в ангиотензин II, в инактивации кинина и в синтезе расслабляющего фактора, или оксида азота. Далее — эндотелий играет важную роль в местной гормональной и нейрогенной регуляции сосудистого тонуса, а также в сохранении гемостаза. Эндотелий также синтезирует сосудосуживающие вещества, включая эндотелин, которые могут играть важную роль в генезе некоторых из сосудистых осложнений АГ.

При гипертензии и атеросклерозе эндотелиальная функция часто бывает нарушенной и отмечается преобладание сосудосуживающих реакций в ответ на местные и эндогенные воздействия. Пока еще рано говорить о том, что при АГ отмечается выраженное нарушение функции эндотелия. Неизвестно также, является ли нарушение эндотелиальной функции следствием гипертензии или же оно предшествует развитию заболевания как выражение наследственной предрасположенности.

Таким образом, АГ представляется сегодня как заболевание более сложное, чем 20–30 лет назад.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Определение степени АГ

Классификация, основанная на учете степени повышения АД (табл. 3.14).

Если значение АД_{сис.} или АД_{диаст.} попадает в разные категории, то устанавливается более высокая категория. Так, у пациента с уровнем АД 155/105 мм рт. ст. устанавливается АГ 2-й степени.

Степень АГ устанавливается в случаях впервые диагностированной АГ и у пациентов, не получающих гипотензивные препараты.

Таблица 3.14

Классификация уровней АД (Рекомендации РМОАГ, 2013)

Категория	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
Оптимальное	Менее 120	Менее 80
Нормальное	120–129	80–84
Высокое нормальное	130–139	85–89
АГ первой степени	140–159	90–99
АГ второй степени	160–179	100–109
АГ третьей степени	180 и более	110 и более
Изолированная систолическая гипертензия	140 и более	Менее 90

2. Определение стадии ГБ

В Российской Федерации по-прежнему актуально, особенно при формулировке диагностического заключения, использование трехстадийной классификации ГБ (ВОЗ, 1996) (табл. 3.15).

Таблица 3.15

Трехстадийная классификации ГБ (ВОЗ, 1996)

Стадия ГБ	Критерий	
	АД, мм рт. ст.	поражение органов-мишеней (сердце, головной мозг, сетчатка, почки, крупные артерии)
I	Любое 140/90 и более	Отсутствует
II	Любое 140/90 и более	Имеется поражение органов, без нарушения их функции. Сердце: признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ); ЭКГ-индекс Соколова – Лайона. $R_{V5(6)} + S_{V1} > 35$ мм; $R_{aVL} > 11$ мм; $R_{aVL} + S_{V3} > 28$ мм; ЭхоКГ – «индекс массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ)» у мужчин > 134 г/м ² и у женщин > 110 м ² . Сетчатка: генерализованное или фокальное сужение артериол. Почки: микроальбуминурия и (или) креатинин плазмы в пределах 106–177 мкмоль/л (при отсутствии первичного поражения почек). Сосуды: атеросклеротические бляшки в аорте, сонных, бедренных или подвздошных артериях

Стадия ГБ	Критерий	
	АД, мм рт. ст.	поражение органов-мишеней (сердце, головной мозг, сетчатка, почки, крупные артерии)
III	Любое 140/90 и более	Имеется поражение органов с нарушением их функции. Сердце: ИМ, сердечная недостаточность (СН), стенокардия. ЦНС: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), транзиторное ОНМК, энцефалопатия, сосудистая деменция. Сетчатка: кровоизлияния на глазном дне и дегенеративные его изменения, отек и (или) атрофия зрительного нерва. Почки: клинические признаки хронической почечной недостаточности (ХПН), креатинин плазмы $\geq 2,0$ мг/дл. Сосуды: расслаивающая аневризма аорты, окклюзии артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.)

Во-первых, это обусловлено сложившимися традициями и является своеобразной данью признания мирового приоритета отечественных ученых, в первую очередь Ланга Г.Ф. и Мясникова А.Л., в развитии теории и практики этого вопроса.

Во-вторых, стадия ГБ отражает развитие патологического процесса во времени (особенно отчетливо это прослеживается при различении I и II стадий заболевания).

В-третьих, понятие стадии существенно облегчает решение вопросов врачебно-трудовой и военно-врачебной экспертизы.

Так, согласно трехстадийной классификации, ГБ I стадии предполагает отсутствие изменений в органах-мишенях, ГБ II стадии — наличие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней, ГБ III стадии устанавливается при наличии ассоциированных клинических состояний (АКС).

3. Определение степени риска сердечно-сосудистых осложнений

Наличие сопутствующих факторов риска, вовлечение в процесс «органов-мишеней», а также наличие ассоциированных клинических состояний имеет большое значение в течение и прогнозе заболевания. Учитывая это обстоятельство, согласно рекомендациям РМОАГ 2013 г., в каждом случае повышения артериального давления необходимо установить факторы, определяющие прогноз при ГБ, которые необходимо принимать во внимание при оценке прогностического риска и выборе терапии (табл. 3.16).

Критерии стратификации риска, представленные в рекомендациях РМОАГ 2013 г.

Фактор риска
Мужской пол
Возраст (55 лет и более у мужчин, 65 лет и более у женщин)
Курение
Дислипидемия: Общий холестерин более 4,9 ммоль/л (190 мг/дл) и (или) Холестерин липопротеинов низкой плотности более 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) и (или) Холестерин липопротеинов высокой плотности: менее 1,0 ммоль/л (40 мг/дл), у мужчин, менее 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) у женщин и (или) триглицериды более 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)
Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл)
Нарушение толерантности к глюкозе
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²)
Абдоминальное ожирение (окружность талии: 102 см и более у мужчин, 88 см и более у женщин) (для лиц европейской расы)
Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (моложе 55 лет у мужчин, моложе 65 лет у женщин)

Бессимптомное поражение органов-мишеней

Пульсовое давление (у лиц пожилого и старческого возраста) 60 мм рт. ст. и более
Электрокардиографические признаки ГЛЖ (индекс Соколова – Лайона более 3,5 мВ, RaVL > 1,1 мВ; индекс Корнелла > 244 мВ × мс) или Эхокардиографические признаки ГЛЖ [индекс МЛЖ: > 115 г/м ² у мужчин, 5 г/м ² у женщин] ^a
Утолщение стенки сонных артерий (комплекс интима-медиа более 0,9 мм) или бляшка
Скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны более 10 м/с
Лодыжечно-плечевой индекс менее 0,9
Хроническая болезнь почек (ХБП) со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) 30–60 мл/мин/1,73 м ²
Микроальбуминурия (30–300 мг в сутки) или соотношение альбумина к креатину-ну (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи)

Фактор риска
Сахарный диабет
Глюкоза плазмы натощак 7,0 ммоль/л (126 мг/дл) и более при двух измерениях подряд и (или) HbA1c > 7% (53 ммоль/моль) и (или) Глюкоза плазмы после нагрузки более 11,0 ммоль/л (198 мг/дл)
Уже имеющиеся сердечно-сосудистые или почечные заболевания
Цереброваскулярная болезнь: ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака
ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом ЧКВ или АКШ
Сердечная недостаточность, включая сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса
Клинически манифестное поражение периферических артерий
ХБП с рСКФ < 30 мл/мин/1,73м ² (ППТ); протеинурия (более 300 мг в сутки)
Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва

Из данных таблицы следует, что судьба больного ГБ зависит от большого количества факторов, которые следует иметь в виду также и при проведении последующего лечения.

Эксперты РМОАГ рекомендуют принимать решение о начале и характере антигипертензивной терапии на основе определения индивидуального суммарного риска, который устанавливается по четырем уровням: низкий, средний, высокий и очень высокий (табл. 3.17).

Полнота клинико-инструментального обследования больного ГБ имеет решающее значение для точности определения общего сердечно-сосудистого риска. Установлено, что отсутствие ЭхоКГ сердца и УЗИ артерий с целью выявления гипертрофии левого желудочка и атеросклеротического поражения сонных артерий обуславливает ошибочное (до 50%) отнесение больных ГБ к категории низкого или умеренного риска вместо высокого или очень высокого.

Таблица 3.17

Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ (РМОАГ, 2013; ESC, 2013)

	Артериальное давление (мм рт. ст.)			
	Высокое нормальное САД 130–139 или ДАД 85–89	АГ 1-й степени САД 140–159 или ДАД 90–99	АГ 2-й степени САД 160–179 или ДАД 100–109	АГ 3-й степени САД ≥ 180 или ДАД ≥ 110
Другие факторы риска, бессимптомное поражение органов-мишеней или ассоциированные заболевания				
Других факторов риска нет	Низкий риск	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
Один-два фактора риска	Низкий риск	Средний риск	Средний и высокий риск	Высокий риск
Три и более факторов риска	Низкий и средний риск	Средний и высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Поражение органов-мишеней, хроническая болезнь почек (ХБП) 3-й степени или диабет	Средний и высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий и очень высокий риск
Клинически манифестные сердечно-сосудистые заболевания, ХБП ≥ 4-й степени или диабет с поражением органов-мишеней или факторами риска	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Коды по МКБ-10

I10–I15	Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением
I10	Эссенциальная (первичная) гипертензия
I11	Гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца) I11.0 С (застойной) сердечной недостаточностью I11.9 Без (застойной) сердечной недостаточности
I12	Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек I12.0 С почечной недостаточностью I12.9 Без почечной недостаточности
I13	Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек I13.0 С (застойной) сердечной недостаточностью I13.1 С преимущественным поражением почек и почечной недостаточностью I13.2 С (застойной) сердечной недостаточностью и почечной недостаточностью I13.9 Неуточненная
I15	Вторичная гипертензия I15.0 Реноваскулярная гипертензия I15.1 Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек I15.2 Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям I15.8 Другая вторичная гипертензия I15.9 Вторичная гипертензия неуточненная

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

При формулировке диагноза в случае отсутствия ассоциированных клинических состояний термин «гипертоническая болезнь» закономерно занимает первую позицию в его структуре.

При наличии же ассоциированных клинических состояний, особенно протекающих в острой форме (ИМ), «гипертоническая болезнь» в структуре диагноза сердечно-сосудистой патологии может занимать не первую позицию.

По возможности максимально полно в диагнозе должны быть отражены также наличие факторов риска, поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистые заболевания, сердечно-сосудистый риск.

Примеры формулировки диагноза

1. ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Риск 3 (высокий).
2. ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения II функционального класса (ФК). Риск 4 (очень высокий).
3. ГБ II стадии. Степень АГ 2. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий).
4. ГБ III стадии. Степень АГ 1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Перемежающаяся хромота. Риск 4 (очень высокий).
5. ГБ I стадии. Степень АГ 1. Сахарный диабет, тип 2. Риск 3 (высокий).
6. ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. ГБ III стадии. Степень 1-я. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II ФК. Риск 4 (очень высокий).
7. Феохромоцитома правого надпочечника. АГ 3-й степени. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Риск 4 (очень высокий).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Недаром за гипертонической болезнью закрепилось выражение «безмолвный убийца» — клиническая картина ГБ не имеет специфической симптоматики. Больные многие годы могут не знать о своей болезни, не предъявлять жалоб.

Повышение АД служит наиболее ранним и постоянным проявлением ГБ.

Трудности в распознавании **I стадии** заболевания заключаются в том, что единственным специфическим симптомом является **периодическое повышение АД**.

Субъективные ощущения сводятся в основном к функциональным нарушениям со стороны нервной системы: снижается умственная работоспособность, появляются раздражительность, головные боли, нарушается сон. Часто субъективные симптомы вообще отсутствуют.

Жалобы возникают при поражении ряда органов и систем, наиболее уязвимых при ГБ (органы-мишени).

II стадия заболевания также может протекать бессимптомно, иногда больные могут жаловаться на головные боли, головокружение, сердцебиение, мелькание мушек перед глазами, одышку, чувство дискомфорта в грудной клетке. Отличительной чертой II стадии является выявление **при обследовании поражения органов-мишеней**.

При физикальном обследовании выявляются: признаки гипертрофии левого желудочка: ослабление I тона на верхушке сердца, акцент II тона над аортой, в области верхушки может выслушиваться систолический шум, обусловленный изменением тонуса сосочковых мышц или относительной недостаточностью митрального клапана. На ЭКГ регистрируются изменения, свойственные гипертрофии левого желудочка. Признаки гипертрофии обнаруживаются и рентгенологически, и при эхокардиографическом исследовании.

На поздних этапах фиксируются еще более выраженные изменения, отражающие разнообразные нарушения ритма и проводимости сердца, нарушение коронарного кровообращения.

Большое значение в распознавании II стадии ГБ имеет исследование глазного дна. При этом выявляются симптомы Салюса — Гунна, Гвиста, «медной и серебряной проволоки».

III стадия болезни — стадия **проявления поражения органов-мишеней**. Сосуды и органы-мишени подвергаются необратимым изменениям, выявляются ассоциированные клинические состояния:

- 1) сердце: ИМ, СН, стенокардия;
- 2) ЦНС: ОНМК, транзиторное ОНМК, энцефалопатия, сосудистая деменция;
- 3) сетчатка: кровоизлияния на глазном дне и дегенеративные его изменения, отек и (или) атрофия зрительного нерва;
- 4) почки: клинические признаки ХПН, креатинин плазмы $\geq 2,0$ мг/дл;
- 5) сосуды: расслаивающаяся аневризма аорты, окклюзии артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.).

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ГБ и обследование пациентов с АГ проводится в строгой последовательности, отвечая определенным задачам:

- определение стабильности повышения АД и его степени;
- исключение симптоматической АГ или идентификация ее формы;
- выявление наличия других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и клинических состояний, которые могут повлиять на прогноз и лечение, а также отнесение больного к той или иной группе риска;
- определение наличия поражений «органов-мишеней» и оценка их тяжести.

Точность измерения АД и соответственно правильность установления диагноза АГ зависит от **соблюдения правил по измерению АД**.

1. Измерение АД должно проводиться ртутным или недавно откалиброванным anerоидным сфигмоманометром.
2. Положение больного:
 - сидя в удобной позе, прислонившись к спинке стула (при специальных показаниях — в положении лежа и стоя дополнительно); рука, выбранная для измерения АД, освобождена от одежды и расположена на столе;
 - камера манжеты накладывается над плечевой артерией на уровне сердца, нижний край располагается на 2 см выше локтевого сгиба.
3. Обстоятельства:
 - перед измерением АД в течение 1 ч исключается употребление кофе и крепкого чая;
 - курить не следует в течение 30 мин до измерения АД;
 - отменить прием симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли;
 - АД измеряется в покое после 5-минутного отдыха; период отдыха следует увеличивать до 15–30 мин при измерении АД после предшествующей значительной физической или эмоциональной нагрузки.
4. Оснащение:
 - следует подобрать манжету необходимого размера. Длина камеры манжеты должна составлять около 80% окружности плеча (практически достаточная длина, чтобы охватить плечо); для взрослых лиц применяется манжета шириной 3–12 см и длиной 30–35 см (средний размер);
 - столбик ртути или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке.
5. Кратность измерения:
 - на каждой руке следует определить АД не менее двух раз с интервалом 1–2 мин;
 - при разнице показателей более 5 мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается среднее из двух последних измерений;
 - для диагностики АГ должно быть выполнено не менее двух измерений с интервалом между ними не менее недели.
6. Техника измерения:
 - контролируя пульс на лучевой артерии одной рукой, быстро накачать воздух в манжету до уровня давления, на 20 мм рт. ст.

превышающего систолическое АД (САД), определяемое по исчезновению пульса;

- медленно снижать давление в манжете на 2 мм рт. ст. в секунду;
- уровень давления, при котором появляется один тон, соответствует **САД (1-я фаза тонов Короткова)**;
- уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов, соответствует диастолическому давлению (**ДАД (5-я фаза тонов Короткова)**);
- у пациентов, у которых тоны Короткова выслушиваются почти до 0 мм рт. ст., регистрируют уровень, когда тоны становятся приглушенными (**4-я фаза тонов Короткова**);
- у больных старше 65 лет при наличии сахарного диабета и у получающих антигипертензивную терапию следует измерить также АД через 2 мин пребывания в положении стоя;
- при первичном осмотре пациента следует измерить давление на обеих руках, в дальнейшем измерения производят на той руке, где АД выше;
- целесообразно измерять давление на ногах, особенно у больных моложе 30 лет; измерять АД на ногах желателно с помощью широкой манжеты (18 × 42 см); фонендоскоп располагается в подколенной ямке. Более низкое АД на ноге рассматривается как отклонение от нормы.

Возможные трудности при измерении АД

Волнующийся больной. Волнение — частая причина повышения АД, особенно при первом посещении врача. Необходимо сделать так, чтобы больной расслабился, и повторить измерение позже.

Тучный больной. Следует использовать широкую манжету (15 см). Если окружность плеча превышает 41 см, используется манжета для бедра шириной 18 см.

Слабые или неразличимые тоны Короткова. Следует помнить, что тоны Короткова могут ослабить неправильное расположение стетоскопа, недостаточно плотное прилегание воронки стетоскопа к коже, а также венозный застой на верхней конечности вследствие повторных надуваний манжеты.

Если тоны очень слабы, то пациенту следует поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью; затем измерение АД повторяют.

Аритмии. Неправильный ритм сердечных сокращений является причиной лабильности АД и, следовательно, недостоверных показателей. При частых экстрасистолах следует вычислить среднее значение

после нескольких измерений и учесть, что полученные данные приближительны.

Выраженный атеросклероз (кальциноз) периферических артерий.

У пожилых при значительном атеросклеротическом поражении лучевой артерии возникает ее ригидность, из-за чего она не сдавливается полностью при раздувании манжеты. В этих случаях для исключения псевдогипертензии следует использовать прием Ослера: после нагнетания воздуха в манжету (до уровня АД, на 20 мм рт. ст. превышающего определяемое САД) пульс на уплотненной склерозированной лучевой артерии сохраняется после исчезновения тонов Короткова.

Измерение АД на дому. Динамический самоконтроль АД больным или его родственниками очень важен, позволяет врачу контролировать течение болезни и вовремя корректировать проводимое лечение при «ускользании» АГ из-под лечебного контроля терапии. В то же время «домашние» показатели АД, как правило, ниже полученных в медицинском учреждении. Известно, что АД, равному 140/90 мм рт. ст., измеренному на приеме у врача, нередко соответствует среднее АД 135/85 мм рт. ст. при измерении дома. Это расхождение в показателях АД обусловлено недостаточным умением пациентов точно измерять АД, погрешностями автоматических (полуавтоматических) тонометров, часто используемых пациентами, а также более спокойным эмоциональным фоном (отсутствие гипертензивной реакции на «белый халат»). Нормальные значения АД при самоконтроле АД составляют менее 135/85 мм рт. ст.

Домашнее АД сильнее коррелирует с вызванным АГ поражением органов мишеней, в частности, с ГЛЖ, чем офисное АД, и гораздо лучше помогает прогнозировать сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, чем офисное АД.

Разницу между АД, измеренным в домашних условиях, и АД, измеренным на приеме, обычно называют «эффектом белого халата». Состояние, при котором при повторных посещениях лечебного учреждения АД оказывается повышенным, а вне его при СМАД или ДМАД — нормальным, обозначается терминами «изолированная гипертензия белого халата», или «изолированная офисная АГ», или «изолированная клиническая АГ». И наоборот, АД может быть нормальным в офисе и патологически повышенным вне лечебного учреждения — это называется «маскированной» или «изолированной амбулаторной гипертензией». Следует помнить, что термины «гипертензия белого халата» и «маскированная гипертензия» применяют только у нелеченых пациентов.

Амбулаторное суточное мониторирование АД (СМАД) — информативная методика, которая позволяет исследовать суточную

вариабельность АД, определить влияние на АД поведенческих факторов, оценить динамику антигипертензивной терапии. Результаты СМАД имеют большую прогностическую ценность, чем разовые измерения.

В ходе рекомендуемой программы СМАД проводится регистрация АД с интервалами 15 мин в дневные часы и 30 мин в ночные. Ориентировочные нормальные значения АД днем составляют менее 135/85 мм рт. ст., ночью менее 120/70 мм рт. ст. со степенью снижения АД в ночные часы 10–20%. Отсутствие ночного снижения АД или чрезмерное его снижение увеличивают риск ПОМ.

Наиболее важными показаниями к выполнению СМАД представляются:

- 1) выраженные колебания АД во время одного или нескольких визитов;
- 2) подозрение на «гипертонию белого халата» у больных с низким риском ССЗ;
- 3) симптомы, которые позволяют заподозрить наличие гипотонических эпизодов;
- 4) АГ, резистентная к медикаментозному лечению;
- 5) АГ на рабочем месте.

После выявления стабильной АГ следует провести обследование пациента на предмет исключения вторичных (симптоматических) артериальных гипертензий.

Обследование включает в себя **два этапа**.

Первый этап — обязательные исследования, которые проводятся каждому больному при выявлении АГ. Этот этап включает в себя: оценку поражения органов-мишеней, диагностику сопутствующих клинических состояний, влияющих на риск сердечно-сосудистых осложнений, и рутинные методы диагностики вторичных АГ.

Сбор анамнеза. У больного с впервые выявленной АГ необходим тщательный сбор анамнеза, который должен включать:

- 1) выявление длительности существования АГ и уровня повышения АД в анамнезе, а также результаты применявшегося ранее лечения антигипертензивными средствами, наличие в анамнезе гипертонических кризов;
- 2) выявление данных о наличии симптомов ИБС, СН, заболеваний ЦНС, поражений периферических сосудов, сахарного диабета, подагры, нарушений липидного обмена, бронхообструктивных заболеваний, заболеваний почек, сексуальных расстройств и другой патологии, а также сведения о лекарственных препаратах, используемых для лечения этих заболеваний, особенно тех, которые могут способствовать повышению АД;

- 3) выявление специфических симптомов, которые давали бы основание предполагать вторичный характер АГ (молодой возраст, тремор, потливость, тяжелая, резистентная к лечению АГ; шум над областью почечных артерий, тяжелая ретинопатия, гиперкреатинемия, спонтанная гипокалиемия);
- 4) у женщин — сбор гинекологического анамнеза, установление связи повышения АД с беременностью, менопаузой, приемом гормональных контрацептивов, гормонально-заместительной терапией;
- 5) тщательную оценку образа жизни, включая потребление жирной пищи, поваренной соли, алкогольных напитков, количественную оценку курения и физической активности, а также данные об изменении массы тела в течение жизни;
- 6) изучение личностных и психологических особенностей, а также факторов окружающей среды, которые могли бы влиять на течение и исход лечения ГБ, включая семейное положение, ситуацию на работе и в семье, уровень образования;
- 7) изучение семейного анамнеза (наличие у родственников АГ, сахарного диабета, нарушений липидного обмена, ИБС, инсультов или заболеваний почек).

Объективное исследование включает в себя:

- 1) измерение роста и веса с вычислением индекса массы тела (масса тела в килограммах, деленная на квадрат роста в метрах);
- 2) оценка состояния сердечно-сосудистой системы, в особенности размеров сердца, наличия патологических шумов, проявлений СН (хрипы в легких, отеки, размеры печени), выявление пульса на периферических артериях и симптомов коарктации аорты;
- 3) выявление патологических шумов в проекции почечных артерий, пальпация почек и выявление других объемных образований.

Лабораторные и инструментальные методы исследования включают:

- 1) обязательные исследования (стандартные):
 - общеклинический анализ крови и мочи,
 - МАУ, особенно у лиц с ожирением, метаболическим синдромом, СД,
 - гликемия плазмы натощак,
 - содержание в сыворотке крови общего холестерина, холестерина ЛПНП, холестерина ЛПВП, триглицеридов, креатинина,
 - определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта — Голта) или скорости клубочковой фильтрации (по формуле MDRD),
 - ЭКГ.

- 2) исследования, рекомендуемые дополнительно:
- содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия, натрия, АСТ, АЛТ, фибриногена,
 - количественная оценка протеинурии,
 - ЭхоКГ,
 - исследование глазного дна,
 - УЗИ почек и надпочечников,
 - УЗИ брахицефальных, почечных и подвздошно-бедренных артерий,
 - рентгенография органов грудной клетки,
 - суточное мониторирование АД и самоконтроль АД,
 - определение лодыжечно-плечевого индекса,
 - определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий),
 - пероральный тест толерантности к глюкозе при уровне глюкозы в плазме натощак более 5,6 ммоль/л.

Если на данном этапе обследования у врача нет оснований подозревать вторичный характер АГ и имеющихся данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и соответственно тактики лечения, то на этом обследование может быть закончено.

Второй этап — углубленное обследование при осложненной гипертензии для оценки поражения органов-мишеней (головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий) и выявления дополнительных факторов риска или с целью исключения вторичной АГ.

Углубленное исследование:

- 1) оценка состояния головного мозга, сердца, почек и магистральных артерий (*обязательно при осложненной гипертензии!*);
- 2) исключение вторичной гипертензии, заподозренной на основании анамнеза, физикального исследования или стандартных тестов: исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и (или) плазме крови; брюшная аортография; КТ или МРТ почек, надпочечников и головного мозга, КТ или МР-ангиография; генетический анализ.

Дифференциальная диагностика АГ

Диагноз «АГ» должен ставиться только путем исключения вторичной симптоматической артериальной гипертензии (САГ).

На вторичный характер АГ указывают один или несколько следующих признаков:

- 1) молодой возраст (20–30 лет);
- 2) «острый» дебют АГ с частыми кризами или быстрая стабилизация АД на высоких цифрах;
- 3) систолидиастолическая АГ с диастолическим АД более 110 мм рт. ст.;
- 4) рефрактерность к адекватной антигипертензивной терапии;
- 5) быстрое развитие осложнений;
- 6) хорошая переносимость высоких цифр АД.

Основные дифференциально-диагностические отличия наиболее часто встречающихся САГ представлены в табл. 3.18.



Запомните! При подозрении на вторичный характер АГ выполняют целенаправленные исследования для уточнения нозологической формы АГ и в ряде случаев характера и (или) локализации патологического процесса.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели терапии

Основной целью лечения больного ГБ является достижение максимальной степени снижения общего риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Это предполагает воздействие на все выявленные обратимые факторы риска, такие как курение, высокий уровень холестерина и диабет, соответствующее лечение сопутствующих заболеваний, равно как и коррекцию самого по себе повышенного АД.

Целевым уровнем АД является уровень АД **менее 140/90 мм рт. ст.**

Для больных **сахарным диабетом**, как и для больных с поражением почек, рекомендуется уровень АД **ниже 140/85 мм рт. ст.**

Пациентам с АГ пожилого и старческого возраста моложе 80 лет с уровнем САД ≥ 160 мм рт. ст. рекомендовано снижение САД до 140–150 мм рт. ст. (класс I, уровень А). Пациентам старше 80 лет снижение АД до 140–150 мм рт. ст. производят только при условии удовлетворительного физического и психического состояния (класс I, уровень В).

Общие принципы ведения больных

У пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить АД $\leq 140/90$ мм рт. ст. в течение четырех недель, а в дальнейшем при условии хорошей переносимости — до 130/80 мм рт. ст. и менее. Однако следует иметь в виду, что у пациентов с СД, ПОМ,

Клинические показания и диагностика вторичной гипертонии

Причины	Клинические показания		Диагностика		
	Анамнез	Физикальное обследование	Лабораторное и инструментальное обследование	Обследование первой линии	Дополнительные (подтверждающие) методы обследования
Частые причины					
Паренхиматозные заболевания почек	Инфекции или обструкция мочевых путей, гематурия, злоупотребление обезболивающими, семейная отягощенность по поликистозу почек	Образования брюшной полости (при поликистозе почек)	Белок, эритроциты или лейкоциты в моче, снижение СКФ	Ультразвуковое исследование почек	Подробное обследование по поводу заболевания почек
Стеноз почечной артерии	Фибромускулярная дисплазия: раннее начало АГ, особенно у женщин. Атеросклеротический стеноз: внезапное начало АГ, ухудшение или нарастающие проблемы с контролем АД, внезапный отек легких	Шум в проекции почечной артерии	Разница длины почек более 1,5 см (УЗИ почек), быстрое ухудшение функции почек (спонтанное или при назначении ингибиторов РААС)	Дуплексная доплероультрасонография почек	Магнитно-резонансная ангиография, мультиспиральная компьютерная томография, внутриаортальная цифровая субтракционная ангиография

Первичный гиперальдостеронизм	Мышечная слабость, семейная отягощенность по ранней АГ и цереброваскулярным событиям в возрасте до 40 лет	Аритмии (при тяжелой гипокалиемии)	Гипокалиемия (спонтанная или индуцированная приемом диуретиков), случайное обнаружение образования в надпочечнике	Отношение альдостерона к ренину в стандартизованных условиях (коррекция гипокалиемии и отмена препаратов, влияющих на РААС)	Подтверждающие пробы (с пероральной нагрузкой натрием, с инфузией физ. раствора, с подавлением флудрокортизоном, проба с калтоприлом), КТ надпочечников, селективный забор крови из вен надпочечников
-------------------------------	---	------------------------------------	---	---	---

Редкие причины

Феохромоцитома	Пароксизмальная АГ или кризы на фоне постоянной АГ; головная боль, потливость, сердцебиение, бледность, семейный анамнез, отягощенный по феохромоцитоме	Кожные проявления нейрофиброматоза (пятна цвета «кофе с молоком», нейрофибромы)	Случайное обнаружение образования в надпочечнике (или в некоторых случаях вне надпочечников)	Определение фракции метанефринов в моче или свободных метанефринов в плазме	КТ или МРТ брюшной полости и таза; скинтиграфия с ^{123I} -метайодобензилгуанидином; генетический скрининг на патологические мутации
Синдром Кушинга	Быстрая прибавка массы тела, полиурия, полидипсия, психические нарушения	Характерный внешний вид (центральное ожирение, мажонизм, «климактерический горбик», стрии, гирсутизм)	Гипергликемия	Суточная экскреция кортизола с мочой	Пробы с дексаметазоном

у пожилых больных и уже имеющих ССО бывает трудно достичь целевых уровней АД (САД < 140 мм рт. ст. и тем более ниже 130 мм рт. ст.) в связи с плохой переносимостью уменьшения АД. В этих случаях следует **снижать АД в несколько этапов**.

1. На каждом этапе АД снижается на 10–15% исходного уровня за 2–4 недели с последующим перерывом для адаптации к более низким величинам АД.
2. При хорошей переносимости переход на следующий этап снижения АД – усиление антигипертензивной терапии (увеличение доз или количества принимаемых препаратов).
3. При ухудшении состояния больного целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время.

Использование этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости позволяет достичь целевого уровня АД, избежать эпизодов гипотонии и увеличения связанного с ней риска развития инфаркта миокарда и мозгового инсульта.

Оценка риска ССО проводится не только при установленном диагнозе АГ, но и у **пациентов с высоким нормальным АД** для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения. При высоком риске развития ССО у этой категории больных снижение АД улучшает прогноз (табл. 3.19).

Пациентам с **высоким нормальным АД** рекомендуется изменение образа жизни и коррекция существующих факторов риска. Медикаментозная терапия таким пациентам не назначается.

Пациентам **АГ 1-й степени низкого и среднего риска** рекомендуется начинать лечение с изменения образа жизни. Через несколько недель состояние пациента оценивается повторно и, если немедикаментозная терапия не позволила достичь целевых уровней АД, к лечению должна быть добавлена медикаментозная терапия. Подобной же тактики можно придерживаться у пациентов с АГ 2-й степени, относящихся к категории среднего риска.



Всем пациентам высокого и очень высокого риска медикаментозная терапия должна быть назначена сразу, одновременно с изменением образа жизни и коррекцией факторов риска.

Систолический порог АД для старта терапии у пациентов разного возраста (согласно международным рекомендациям) представлен на рис. 3.8.

Таблица 3.19

Тактика ведения пациентов в зависимости от суммарного сердечно-сосудистого риска (согласно клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения РФ, 2013 г.)

	Артериальное давление, мм рт. ст.		
	АГ 1-й степени 140—159/90—99	АГ 2-й степени 160—179/100—109	АГ 3-й степени ≥180/≥110
Нет ФР	Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев. При сохранении АГ назначить МТ*	Изменение образа жизни в течение нескольких недель. При сохранении АГ назначить МТ	Изменение образа жизни. Назначить МТ
1–2 ФР	Изменение образа жизни в течение нескольких недель. При сохранении АГ назначить МТ	Назначить МТ. Изменение образа жизни	Назначить МТ. Изменение образа жизни
3 и более ФР	Назначить МТ. Изменение образа жизни	Назначить МТ. Изменение образа жизни	Назначить МТ. Изменение образа жизни
Субклиническое ПОМ, ХБП 3-й степени или СД	Назначить МТ. Изменение образа жизни	Назначить МТ. Изменение образа жизни	Незамедлительно назначить МТ. Изменение образа жизни
ССЗ, ЦВБ, ХБП ≥ 4-й степени или СД с ПОМ или ФР	Незамедлительно назначить МТ. Изменение образа жизни	Незамедлительно назначить МТ. Изменение образа жизни	Незамедлительно назначить МТ. Изменение образа жизни

*МТ – медикаментозная терапия.

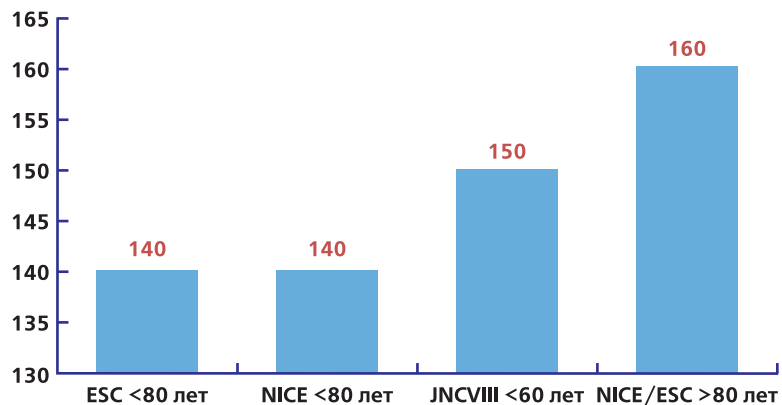


Рис. 3.8. Систолический порог АД для старта терапии у пациентов разного возраста

Мероприятия по изменению образа жизни

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем больным, в том числе и получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии тех или иных факторов риска (класс I, уровень A). Они позволяют:

- 1) снизить АД;
- 2) уменьшить потребность в антигипертензивных препаратах и максимально повысить их эффективность;
- 3) благоприятно повлиять на другие имеющиеся факторы риска;
- 4) осуществить первичную профилактику ГБ и снизить риск сопутствующих сердечно-сосудистых расстройств на уровне популяций.

Немедикаментозные методы лечения включают в себя:

- 1) отказ от курения;
- 2) снижение и (или) нормализацию массы тела (достижение индекса массы тела менее 25 кг/м²);
- 3) снижение потребления алкогольных напитков менее 30 г алкоголя в сутки у мужчин и менее 20 г в сутки у женщин;
- 4) увеличение физических нагрузок (регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки по 30–40 мин не менее четырех раз в неделю);
- 5) снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
- 6) комплексное изменение режима питания (увеличение употребления растительной пищи, уменьшение употребления насыщенных жиров, увеличение в рационе калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах).

Принципы лекарственной терапии

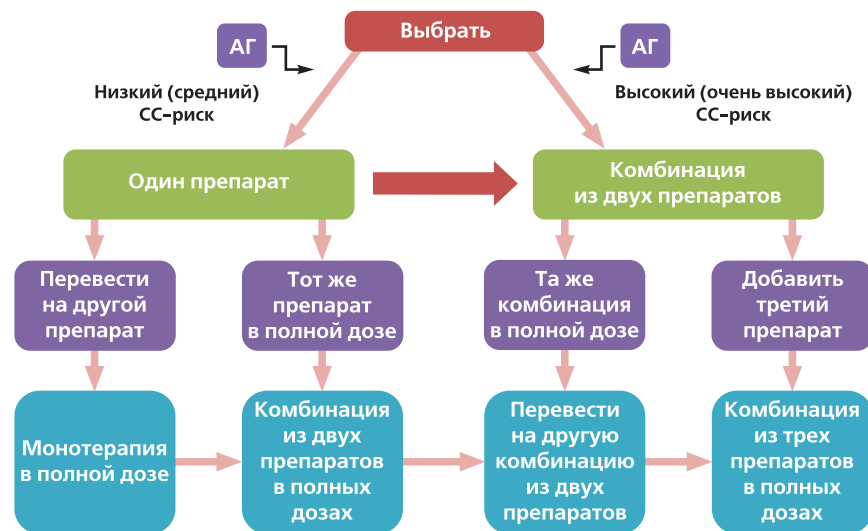
Рекомендации для индивидуального выбора антигипертензивного препарата

Для терапии АГ используют пять основных классов антигипертензивных препаратов:

- 1) диуретики;
- 2) β-адреноблокаторы (БАБ);
- 3) антагонисты кальция (АК);
- 4) ингибиторы АПФ (иАПФ);
- 5) блокаторы ангиотензиновых рецепторов (БРА).

В качестве дополнительных классов антигипертензивных препаратов для комбинированной терапии могут использоваться α-АБ и агонисты имидазолиновых рецепторов.

Предлагается два варианта начала терапии — монотерапия или же сразу комбинированная терапия (для больных высокого и очень высокого риска). При неудаче монотерапии рекомендуется переход на комбинированную терапию (рис. 3.9).



АД — артериальное давление, СС — сердечно-сосудистый

Рис. 3.9. Выбор стартовой терапии для достижения целевого уровня АД

При АГ II и III степени и у пациентов высокого и очень высокого риска уже на старте лечения требуется комбинированная терапия.

Комбинированная терапия имеет значительное превосходство перед монотерапией:

- воздействие на различные прессорные механизмы развития АГ у пациента;
- синергизм действия препаратов;
- предупреждение нежелательных эффектов компенсаторных реакций (например, уменьшение с помощью диуретиков проявлений вторичного гиперальдостеронизма, который наблюдается при монотерапии практически любым антигипертензивным препаратом);
- применение каждого из лекарственных средств в сниженных дозировках, что уменьшает количество дозозависимых побочных эффектов; это особенно важно, когда речь идет о непрерывном лечении на протяжении многих лет.

Эффективные комбинации препаратов

При индивидуальном подборе препаратов для комбинированной терапии следует помнить, что основой современной антигипертензивной терапии является блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, так как активация РААС — один из ключевых механизмов АГ, который тесно связан с эндотелиальной дисфункцией, атерогенезом, ремоделированием сердца и сосудов. Поэтому наиболее оптимальными комбинациями являются препараты, блокирующие РААС в сочетании с антагонистами кальция или диуретиками.

Наиболее широко используемые двухкомпонентные комбинации препаратов показаны на схеме на рис. 3.10.

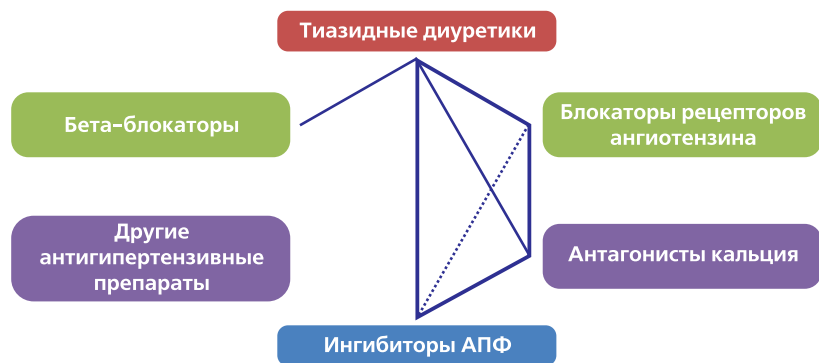


Рис. 3.10. Возможные комбинации классов антигипертензивных препаратов

Жирные сплошные линии: предпочтительные комбинации, тонкая сплошная линия — целесообразные комбинации (с некоторыми ограничениями), пунктирная линия — не рекомендуемая комбинация. Другие комбинации являются возможными, но менее изученными.

При использовании комбинации β -АБ + диуретик необходимо сочетание небивалола, карведилола или бисопролола с гидрохлоротиазидом в дозе не более 6,25 мг/сут или индапамидом. **Следует избегать назначения этой комбинации больным с МС и СД!**

При использовании комбинированной терапии предпочтение следует отдавать фиксированным комбинациям, содержащим два или три препарата в одной таблетке. Фиксированная комбинация:

- 1) всегда будет рациональной и является самой эффективной стратегией достижения и поддержания целевого уровня АД;
- 2) обеспечивает лучшее органопротективное действие и уменьшение риска сердечно-сосудистых осложнений;
- 3) позволяет сократить количество принимаемых таблеток, что существенно повышает приверженность пациентов к лечению.

Примеры фиксированных комбинаций: ингибитор АПФ и тиазидный диуретик; БРА и тиазидный диуретик; ингибитор АПФ и АК, БРА + АК, диуретик + ингибитор АПФ + АК, БРА + диуретик + АК и т.д.).

Ни один из препаратов первых пяти основных классов антигипертензивных средств не имеет значимого преимущества друг перед другом в отношении снижения АД. Тем не менее в некоторых клинических ситуациях определенные группы препаратов более эффективны, чем другие (табл. 3.20).

Показания и противопоказания для назначения антигипертензивных препаратов приведены в табл. 3.21.

Экспертиза трудоспособности

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при ГБ:

- I стадия, криз I типа — 3–5 сут;
- II стадия, криз I типа — 7–10 сут;
- II стадия, криз II типа — 18–24 сут;
- III стадия, криз I типа — 10–20 сут;
- III стадия, криз II типа — 20–30 сут;
- III стадия, криз III типа — 25–30 сут;
- III стадия (обострение) — направление на медико-социальную экспертизу (МСЭ).

На МСЭ направляются больные АГ с частыми кризами, органическими изменениями органов-мишеней с их функциональной недостаточностью.

Таблица 3.20

Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от клинических ситуаций

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	БРА, иАПФ, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, иАПФ
Микроальбуминурия	иАПФ, БРА
Поражение почек	иАПФ, БРА
Ассоциированные клинические состояния	
Предшествующий инсульт	Любые антигипертензивные препараты
Предшествующий ИМ	β-АБ, иАПФ, БРА
ИБС	β-АБ, АК, иАПФ
ХСН	Диуретики, β-АБ, иАПФ, БРА, антагонисты альдостерона
Мерцательная аритмия пароксизмальная	иАПФ, БРА
Мерцательная аритмия постоянная	β-АБ, недигидропиридиновые АК
Почечная недостаточность (протеинурия)	иАПФ, БРА, петлевые диуретики
Заболевания периферических артерий	АК
Особые клинические ситуации	
Изолированная систолическая АГ (ИСАГ) (пожилые)	Диуретики, АК
Метаболический синдром	БРА, иАПФ, АК
СД	БРА, иАПФ
Беременность	АК, метилдопа, β-АБ

Таблица 3.21

Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения АГ

Класс препаратов	Абсолютные показания	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Диуретики			
Тиазидные	ИСАГ ХСН	Подагра	Метаболический синдром, нарушенная толерантность к глюкозе, дислипидемия, беременность
Антагонисты альдостерона	ХСН Перенесенный ИМ	Гиперкалиемия, ХПН	
Петлевые	Конечная стадия ХПН ХСН		
β-Адрено-блокаторы	ИБС Перенесенный инфаркт миокарда ХСН Тахикардии Глаукома Беременность	Атриовентрикулярная блокада II–III степени, ХСН	Заболевания периферических артерий. Метаболический синдром. Нарушенная толерантность к глюкозе. Спортсмены и физически активные пациенты. ХОБЛ
Ингибиторы АПФ	ХСН Дисфункция левого желудочка ИБС Диабетическая нефропатия Недиабетическая нефропатия ГЛЖ Атеросклероз сонных артерий Протеинурия (микроальбуминурия) Мерцательная аритмия СД МС	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий Ангионевротический отек	Двусторонний стеноз почечных артерий

Класс препаратов	Абсолютные показания	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Антагонисты кальция Дигидропиридиновые Недигидропиридины (верапамил (дилтиазем))	ИСАГ(пожилые) ИБС ГЛЖ Атеросклероз сонных и коронарных артерий Беременность ИБС Атеросклероз сонных артерий Суправентрикулярные тахикардии		Тахикардии, ХСН
Антагонисты ангиотензина II	ХСН Перенесенный ИМ Диабетическая нефропатия Протеинурия (микроальбуминурия) ГЛЖ Мерцательная аритмия СД Метаболический синдром Кашель при приеме иАПФ	Беременность Двусторонний стеноз почечных артерий Гиперкалиемия	

Диспансерное наблюдение

Диспансерная группа наблюдения — «ДЗ». Динамическое наблюдение терапевтом: пожизненно, не менее одного-двух раз в год в зависимости от степени тяжести.

АГ I степени — не менее одного раза в год. Обязательные исследования — глюкоза плазмы крови, общий холестерин и липопротеиды, калий, натрий, креатинин сыворотки, анализ мочи на микроальбуминурию, ЭКГ, ЭхоКГ (не реже одного раза в два года), дуплексное сканирование сонных артерий (не реже одного раза в три года), измерение скорости пульсовой волны (не реже одного раза в три года).

АГ I—III степени с поражением органов-мишеней — не менее двух раз в год. Обязательные исследования — гемоглобин и (или)

гематокрит, глюкоза плазмы крови, общий холестерин и липопротеиды, калий, натрий, креатинин сыворотки, анализ мочи на микроальбуминурию, ЭКГ, ЭхоКГ (не реже одного раза в год), дуплексное сканирование сонных артерий (не реже одного раза в два года), УЗИ почек и почечных артерий при подозрении на патологию, консультация окулиста по показаниям.

АГ I—III степени с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, ЦВБ и ХБП — не менее двух раз в год. Обязательные исследования — гемоглобин и (или) гематокрит, глюкоза плазмы крови, общий холестерин и липопротеиды, калий, натрий, мочевиная кислота, креатинин сыворотки, анализ мочи на микроальбуминурию, ЭКГ, ЭхоКГ (не реже одного раза в год), дуплексное сканирование сонных артерий (не реже одного раза в два года), УЗИ почек и почечных артерий при подозрении на патологию, консультация окулиста по показаниям.

Основные мероприятия:

- 1) обучение навыкам здорового образа жизни;
- 2) коррекция факторов риска;
- 3) диета;
- 4) психотерапия;
- 5) физиотерапия и ЛФК в отделении восстановительного лечения;
- 6) трудовые рекомендации;
- 7) медикаментозная профилактика и терапия в соответствии с алгоритмом лечения больных АГ;
- 8) санаторно-курортное лечение в санатории кардиологического профиля в период стабильного течения заболевания (вне обострения).

ПРОФИЛАКТИКА

Наиболее перспективным в XXI в. подходом к проблеме предупреждения появления новых случаев АГ, а следовательно, профилактики сердечно-сосудистых осложнений является **первичная профилактика** — устранение или смягчение модифицируемых факторов риска (устранение гиподинамии, здоровый образ жизни, отказ от вредных привычек, динамическое наблюдение за пациентами с наследственной предрасположенностью к АГ). Установлено, что первичная профилактика может удлинить жизнь на 10–20 лет, уменьшить вероятность инфарктов миокарда и инсультов в 8 раз. Она снижает вероятность и других болезней цивилизации и обеспечивает высокое качество жизни.

В системе профилактики АГ важное место принадлежит и мероприятиям **вторичной профилактики** — предупреждение обострений, фатальных и нефатальных осложнений АГ, что должно быть основной целью лечения АГ в поликлинической сети.

При осуществлении профилактических мероприятий в рамках санитарно-просветительской работы должны широко использоваться образовательные программы (школы по артериальной гипертензии). Это позволит выработать у населения приверженность здоровому образу жизни и соблюдению рекомендаций по профилактике и лечению артериальной гипертензии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Назовите целевые уровни АД при лечении АГ.
2. Какие вы знаете фиксированные комбинации антигипертензивных препаратов?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Можно ли прекратить прием лекарств, если уже два месяца мое давление в норме?**

Ответ. Нет, прием лекарств прекращать нельзя, так как давление стабильно на фоне адекватно подобранной антигипертензивной терапии. Если отменить лекарства, давление снова начнет повышаться, что приведет к поражению органов-мишеней — головного мозга, почек, сердца, сетчатки глаз. Для защиты этих органов-мишеней АГ необходим ежедневный прием лекарств, пропуски и «отдых от лекарств» недопустимы.

2. **Если давление повышается лишь иногда, и я всегда это чувствую — у меня начинает болеть голова, зачем принимать лекарства постоянно?**

Ответ. Артериальную гипертонию образно называют «тихим убийцей». Это емкое выражение болезнь заслужила именно за отсутствие клинических проявлений. Человек, страдающий АГ, не чувствует своей болезни. И лишь тогда, когда начинают страдать органы-мишени, появляются боли или другие расстройства (головные боли, головокружения, боли в сердце, нарушение функции почек, ухудшение зрения и другие). Для того чтобы определить, нужна ли вам постоянная медикаментозная терапия, следует обратиться к врачу, который назначит обследования (суточное мониторирование АД, самоконтроль АД и другие), определит степень артериальной гипертонии, уровень сердечно-сосудистого риска, состояние органов-мишеней. Если терапия будет назначена, принимать ее необходимо будет ежедневно и постоянно.

3. **Чем кроме таблеток можно снизить повышенное артериальное давление?**

Ответ. Начинать лечение АГ всегда следует с изменения образа жизни и коррекции факторов риска. Обратитесь к вашему врачу, чтобы узнать, достаточно ли на начальном этапе только этих мероприятий или необходимо одновременно начать и лекарственную терапию. Это будет зависеть от уровня повышения АД, наличия факторов риска и состояния органов-мишеней.

Для лечения АГ вам следует принимать назначенные врачом лекарственные препараты, а также:

- отказаться от курения,
- нормализовать массу тела (следует стремиться к ИМТ менее 25 кг/м²),
- не превышать суточную дозу алкоголя — 30 г/сут для мужчин и 20 г/сут для женщин,
- увеличить физическую нагрузку: вам показана регулярная, аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30–40 минут не менее 4 раз в неделю,
- снизить потребление поваренной соли до 5 г/сут. И изменить режим питания, увеличив потребление растительной пищи, увеличив содержание в рационе калия, кальция (овощи, фрукты, зерновые) и магния (молочные продукты), а также уменьшив потребление животных жиров.

Немедикаментозная терапия позволяет снизить АД, уменьшить потребность в лекарственных препаратах и повысить их эффективность, благоприятно повлиять на имеющиеся ФР.

Эти мероприятия позволяют снизить АД, уменьшить потребность в лекарственных препаратах и повысить их эффективность, благоприятно повлиять на имеющиеся ФР.

3.3. СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Обморок — припадок не столь долгий, проходящий, в коем человек лежит без движения, без сознания, без чувства и, по-видимому, без дыхания и биения сердца.

**«Словарь живого великорусского языка»
В.И. Даля**

Синкопальное состояние (обморок) — внезапная кратковременная потеря сознания, сопровождающаяся генерализованной мышечной слабостью, снижением постурального тонуса, нарушениями сердечно-сосудистой системы и поверхностным дыханием.

Этот термин происходит от греческого слова «синкопа», что означает обрубание, сокращение. Синонимом слова «синкопа» в данном случае является понятие «обморок».

В некоторых случаях потери сознания могут возникать и у практически здоровых людей в экстремальных условиях, превышающих пределы физиологических возможностей адаптации. Поэтому стоит различать синкопальную реакцию, характеризующуюся однократным развитием обмороков в экстремальных условиях, не требующих проведения лечебных мероприятий, и синкопального синдрома, когда кратковременные потери сознания повторяются в обычных жизненных ситуациях и обусловлены патологическим процессом.

Актуальность проблемы синкопальных состояний обусловлена несколькими причинами. Во-первых, любой обморок может привести

к тяжелой травматизации, во-вторых, психологические последствия потери сознания могут быть достаточно серьезными. Но самое главное, что любая следующая потеря сознания может оказаться более длительной и привести к необратимым последствиям.



Непосредственной причиной синкопального состояния является уменьшение кровоснабжения головного мозга ниже уровня, необходимого для нормального метаболизма.

Основные механизмы уменьшения кровоснабжения головного мозга представлены на рис. 3.11.

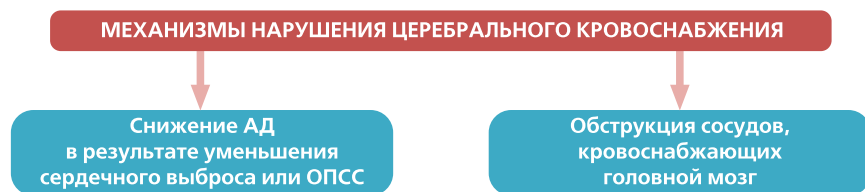


Рис. 3.11. Основные механизмы уменьшения кровоснабжения головного мозга

Каждый из этих механизмов может развиваться по двум сценариям. Первый — внезапное возникновение патологических реакций, как вследствие каких-то внешних факторов, так и без видимой причины.

Второй путь снижения кровоснабжения мозга — повышение потребности организма в кислороде (физическая нагрузка, душное помещение) при изначально имеющихся нарушениях гемодинамики.



Обмороком (синкопальным состоянием) считается потеря сознания, продолжающаяся не более пяти минут и восстанавливающаяся самостоятельно.

Чем же отличается обморок от других вариантов потери сознания?

Основные характеристики обморока

1. Быстрое развитие.
2. Короткая продолжительность.
3. Спонтанное восстановление сознания.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно рекомендациям Группы по изучению синкопальных состояний при Европейском обществе кардиологов от 2009 г., можно выделить три патогенетических варианта синкопе.

Основные патогенетические варианты синкопе представлены на рис. 3.12.



Рис. 3.12. Типы синкопальных состояний

Кроме этого, выделяют кратковременные потери сознания, не связанные с нарушением мозгового кровотока и имеющие другую природу. К ним относятся метаболические расстройства (гипогликемия, гипоксия, гипокания вследствие гипервентиляции, гипо- и гиперкалиемия), эпилепсия, интоксикация.

В МКБ-10 обмороки имеют код R55.

Какие же задачи встают перед врачом, к которому обращается пациент, однократно или несколько раз перенесший обморок?

Задача врача — определить:

- 1) механизм обморока и его причину;
- 2) прогноз;
- 3) показания для специальных обследований.

Основная задача — установить механизм обморока и его причину. Предположив с достаточной основательностью возможную причину обморока, можно решить вторую задачу — определить показания для специальных обследований, которые в силу их сложности и высокой стоимости нет необходимости проводить всем пациентам с синкопальными состояниями в анамнезе. Установив причину обморока, можно определить прогноз пациента и разработать мероприятия по предупреждению подобных состояний в будущем.

Как при любой патологии постановка диагноза начинается со сбора анамнеза. В чем же особенности сбора анамнеза у пациента с перенесенным обмороком?

Основные моменты сбора анамнеза у пациента с синкопальными состояниями

1. Обморочные состояния в анамнезе у ближайших родственников.
2. Перенесенные и хронические заболевания или травмы.
3. Получаемая лекарственная терапия.
4. Жалобы в межприступный период.
5. Частота обмороков.
6. Факторы, провоцирующие потерю сознания.
7. Течение (фазы) обморока.
Обморок состоит из трех фаз, которые представлены на рис. 3.13.



Рис. 3.13. Фазы обморока

Степень выраженности клинических проявлений и продолжительность каждой из этих стадий зависят от патогенетических механизмов синкопе. При расспросе больного следует обратить внимание на возникновение в пре- и постсинкопальных периодах таких симптомов, как головокружение, головная боль, боли или неприятные ощущения в грудной клетке, боль в животе, сердцебиение, ощущение «остановки», «замирания» сердца, перебои, чувство нехватки воздуха, звон в ушах, потемнение перед глазами. Кроме этого, нужно выяснить скорость и характер возвращения сознания, а также наличие или отсутствие амнезии приступа. По возможности расспросить свидетелей обморока о клинических проявлениях в момент потери сознания. Существенными признаками являются положение больного, цвет кожных покровов (бледность, цианоз), сухость кожи или гипергидроз, ритмичность и частота дыхания, наполнение, ритм, частота пульса, уровень артериального давления, состояние мышц (гипотония, судороги), прикус языка, непроизвольное мочеиспускание, положение глазных яблок, состояние зрачков, продолжительность потери сознания.

Кардиальные обмороки

Кардиальные обмороки можно разделить на две большие группы в зависимости от причин их возникновения.

1. Аритмические.
2. Обмороки при органических заболеваниях сердца.

Кардиальные обмороки являются наиболее прогностически неблагоприятными.

Механизмы и причины кардиальных обмороков представлены в табл.3.22.

Таблица 3.22

Патогенетические механизмы кардиальных обмороков

Механизм обмороков	Причины обмороков
Аритмические обмороки	
Брадикардия	СССУ, AV-блокада, нарушение функции ИВР
Тахикардия	Наджелудочковая, желудочковая
Асистолия	СССУ
Обмороки при органических заболеваниях сердца	
Снижение сердечного выброса	ИМ, пороки сердца, ГКМП, объемные образования предсердия, тампонада перикарда, ТЭЛА, легочная гипертензия

Аритмические обмороки возникают при пароксизмальных нарушениях ритма, проявляющихся выраженной тахи- и брадиаритмией. Возникновение острой ишемии мозга, развивающейся вследствие нарушения ритма или проводимости сердца и приводящей к эпизодам потери сознания, носит название синдрома Морганьи—Адамса—Стокса. Такие синкопальные состояния могут наблюдаться и в результате эпизодов асистолии более 5 с.

Аритмические обмороки характеризуются коротким (несколько секунд) предобморочным состоянием, в момент которого у больного возникают ощущения перебоев, выраженного сердцебиения или остановки сердца. Также эти нарушения ритма могут проявляться резкой болью в области сердца или одышкой. Кроме того, возможно возникновение аритмических синкопальных состояний внезапно, без предобморока. Сам обморок относительно продолжительный (может длиться несколько минут). Наблюдается выраженная бледность и акроцианоз, тахипноэ. В послеобморочном состоянии больной также отмечает боли или дискомфорт в области сердца, одышку, слабость.

Провоцирующими факторами аритмических обмороков могут быть физическая нагрузка, стресс, испуг, резкий звук или вспышка света. Но чаще такие синкопальные состояния возникают внезапно, без внешних причин.

Тахикармические обмороки могут наблюдаться как при желудочковых, так и при наджелудочковых аритмиях. Желудочковые аритмии являются наиболее прогностически неблагоприятной причиной повторяющихся обмороков. Возникают такие пароксизмы чаще всего при синдроме удлиненного QT. Синдром удлиненного QT может быть как врожденным, так и приобретенным. Врожденные изменения являются генетически обусловленными и проявляются в детском возрасте.

Приобретенное удлинение интервала QT может возникнуть при атеросклеротическом или постинфарктном кардиосклерозе, кардиомиопатии, после перенесенного миокардита. Причиной данной патологии могут быть электролитные нарушения (гипокалиемия и гипомagneмия), а также прием ряда лекарственных препаратов, таких как антиаритмики 1-й группы, трициклические антидепрессанты, фенотиазины, макролиды, фторхинолоны.

На фоне удлинения интервала QT возникает особая форма пароксизмальной желудочковой тахикардии, которая носит название пируэтной тахикардии, или пляски точек. При ней комплексы QRS непрерывно меняются по форме, направлению, амплитуде и длительности: как бы пляшут вокруг изолинии. Такая тахикардия может иметь очень высокую частоту и вследствие этого являться причиной обморока.

На рисунке 3.14 представлена ЭКГ пациента с синдромом удлиненного QT — исходная (А) и во время пароксизма тахикардии (Б).

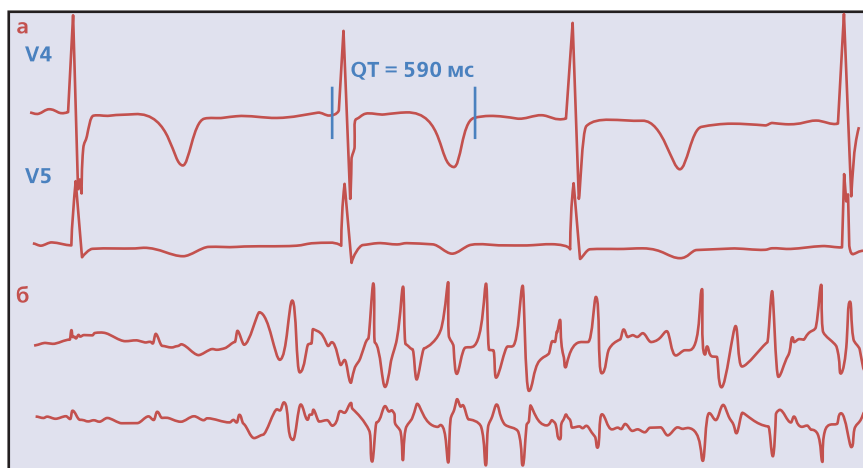


Рис. 3.14. ЭКГ пациента с синдромом удлиненного QT

Другим видом пароксизмальной тахикардии, которая может приводить к потерям сознания, является фибрилляция предсердий. Однако обычная форма фибрилляции или трепетания предсердий, которая наблюдается при кардиосклерозе, тиреотоксическом сердце, пороках сердца редко протекает с настолько высокой ЧСС. Поэтому для возникновения синкопального состояния должны присутствовать другие причины гипоксии мозга.

Пароксизмы наджелудочковой аритмии с ЧСС 200 и более уд/мин часто возникают при синдроме преждевременного возбуждения желудочков (Вольфа — Паркинсона — Уайта — WPW). Этот синдром представляет собой пароксизмальную тахикардию, наступающую вследствие врожденного нарушения внутрижелудочковой проводимости. Проявляется эта патология обычно в молодом возрасте. При этом может не наблюдаться никаких структурных изменений сердца. Также возможно возникновение данного синдрома у больных с гипертрофической или дилатационной кардиомиопатией. ЭКГ-признаками синдрома WPW вне приступа являются укорочение интервала PQ < 12 мс, и наличие дельта-волны — пологого наклона начальной части комплекса QRS. Сходен с синдромом WPW и синдром CLC, который характеризуется укорочением интервала PQ, но без дельта-волны.

Брадикармические обмороки возникают у больных с атриовентрикулярными блокадами или синдромом слабости синусового узла.

Выраженная брадикардия наблюдается при полных атриовентрикулярных блокадах. Причиной этого могут быть органические поражения миокарда (ИБС, миокардиты, кардиопатии), а также передозировки ряда препаратов (β -блокаторы, верапамил, антиаритмики, сердечные гликозиды).

AV-блокада может быть постоянной и преходящей. У пациентов с постоянной полной атриовентрикулярной блокадой наблюдается стойкая брадикардия. Обмороки у них случаются при физической нагрузке. Но чаще потери сознания развиваются при преходящей полной AV-блокаде. Она может возникнуть внезапно, а может развиваться постепенно.

Синдром слабости синусового узла встречается на фоне органических поражений сердца, реже без видимых причин. Этот синдром включает в себя любые нарушения функции синусового узла, сопровождающиеся брадикардиями: синусовая брадикардия, синоатриальная блокада 2-й степени и эпизоды прекращения активности синусового узла (асистолия). Выделяют особую форму СССУ — синдром тахибрадикардии, при котором эпизоды брадикардии или асистолии сменяются пароксизмами наджелудочковой тахикардии или фибрилляции

предсердий. Обмороки могут развиваться в момент выраженной брадикардии или асистолии.

На рисунке 3.15 представлены разные варианты нарушения ритма у пациента с СССУ, выявленные при ХМ-ЭКГ.

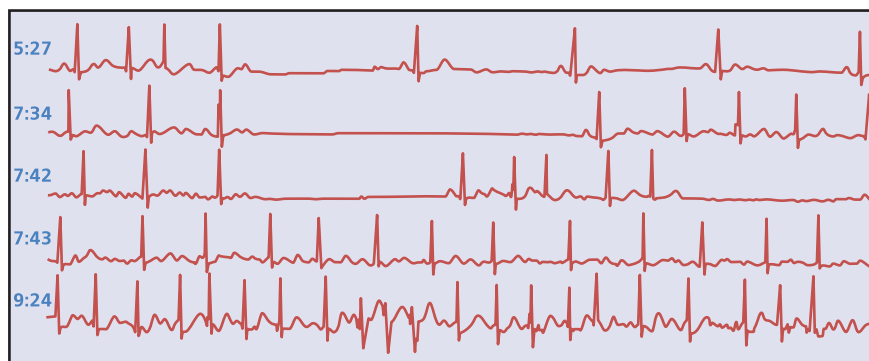


Рис. 3.15. Разные варианты нарушения ритма у пациента с СССУ

В обследовании пациента с подозрением на аритмический характер обморока основную роль играют различные варианты электрокардиографических исследований.

Сразу же при обращении данного пациента к врачу необходимо снять ЭКГ для исключения острой патологии, вызвавшей обморок (инфаркт миокарда, ТЭЛА). Кроме этого, на электрокардиограмме можно выявить признаки нарушения ритма и проводимости, приводящие к пароксизмальным аритмиям (синдром WPW, удлинение QT, СССУ). Но так как данные изменения могут быть преходящими, то не всегда их удастся выявить на обычной кардиограмме. Значительно больше информации можно получить при холтеровском мониторинге ЭКГ. Но и этот метод может не дать должной информации, если на протяжении регистрации ЭКГ у пациента не возникли нарушения ритма или проводимости. Наиболее значимым диагностическим методом при поиске пароксизмальных нарушений ритма и проводимости является ЭФИ (электрофизиологическое исследование). Существуют два вида ЭФИ сердца: чреспищеводная электростимуляция и внутрисердечная ЭКГ.

Чреспищеводная стимуляция (ЧПЭС) является методом, с помощью которого можно спровоцировать предполагаемые нарушения ритма, не зафиксированные при холтеровском мониторинге. Это исследование можно проводить в амбулаторных условиях. При проведении ЧПЭС в пищевод вводят электрод на уровень правого предсердия

и вызывают заданный ритм возникновения импульсов синусового узла. При наличии факторов возникновения аритмий в момент проведения исследования могут быть зафиксированы выраженные нарушения ритма или проводимости, которые и являются причиной обморока.

Внутрисердечная ЭКГ — процедура, направленная на получение записи биологических потенциалов с внутренней поверхности сердца. Это исследование проводится в условиях специализированного кардиологического стационара. Для его проведения под местной анестезией пунктируют и катетеризуют большие вены (обычно бедренные или подключичные) и под рентгенологическим контролем устанавливают эндокардиальные электроды в разных отделах сердца. С помощью этого метода можно оценить функцию синусового узла и различных участков проводящей системы сердца, а также провести ускоряющую стимуляцию предсердий для оценки антероградного проведения импульса. Таким образом выявляют анатомические субстраты аритмии, изучают ее механизмы, факторы индукции и прекращения пароксизма, приводящего к потере сознания.

В тех случаях, когда не удается зарегистрировать нарушение ритма с помощью вышеуказанных методов, а вероятность аритмического обморока остается высокой, показана установка имплантируемого монитора.

ОБМОРОКИ, СВЯЗАННЫЕ СО СТРУКТУРНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ СЕРДЦА

Такие обмороки могут возникать как при остро развившейся патологии (инфаркт миокарда, ТЭЛА, тампонада перикарда), так и при хронической. При острой ситуации наблюдается однократный обморок или несколько эпизодов потери сознания в течение небольшого промежутка времени.

При хронических заболеваниях обмороки могут повторяться на протяжении длительного периода, как правило, в однотипных внешних условиях. Основными заболеваниями, при которых проявляются эти синкопальные состояния, являются аортальный, субаортальный и митральный стенозы. При этих состояниях отмечается значительное снижение сердечного выброса в каждую систолу. Поэтому симптоматика, проявляющаяся в межприступный период, связана с ишемическим поражением наиболее чувствительных к гипоксии органов — миокарда и головного мозга. У таких пациентов наблюдаются стенокардитические боли, головокружения, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами и т.п. Выраженность этой симптоматики усиливается

при физической нагрузке, в душном помещении, при снижении артериального давления. При значительном для данного больного физическом напряжении или сильной духоте и может развиваться обморок.

Предобморочное состояние проявляется сильным головокружением, потемнением в глазах, приступом загрудинных болей. Обморок обычно очень короткий (несколько секунд); в момент потери сознания наблюдается цианоз. В послеобморочном состоянии больного беспокоят головокружение, боли в сердце.

Другие структурные изменения сердца, которые могут явиться причиной обморока, встречаются гораздо реже. К ним относится патология правых отделов сердца (стеноз устья легочной артерии, тетрада Фалло), а также миксома, или шаровидный тромб левого предсердия.

ОРТОСТАТИЧЕСКИЕ ОБМОРОКИ

Ортостатические обмороки возникают при переходе из горизонтального положения в вертикальное, либо при длительном положении стоя.

Развитие ортостатических обмороков вызвано выраженным снижением артериального давления в результате нарушения регуляции тонуса сосудов на фоне расстройств функционирования автономной нервной системы.

Причины ортостатических обмороков

1. Первичная вегетативная недостаточность.
2. Вторичная вегетативная недостаточность (сахарный диабет, амилоидоз, повреждение спинного мозга).
3. Лекарственная ортостатическая гипотония.
4. Потеря жидкости (кровотечение, диарея, рвота).
5. Неадекватный венозный возврат (тяжелая ХВН).

Выделяют два варианта патогенетического развития ортостатической гипотонии, представленных на рис. 3.16.

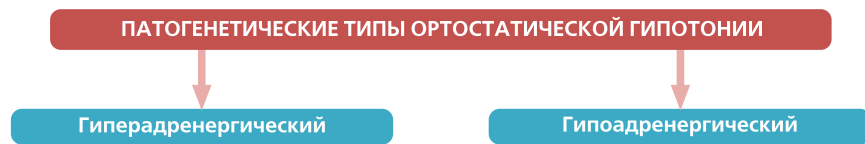


Рис. 3.16. Патогенетические типы ортостатической гипотонии

Гиперадренергический вариант возникает при уменьшении венозного возврата крови к левому желудочку. Это может произойти при

снижении тонуса вен в результате выраженного варикозного расширения вен нижних конечностей, приема вазодилататоров, гиповолемии. По такому же механизму развиваются обмороки при ослаблении постуральных рефлексов вследствие длительного постельного режима, снижения массы тела, значительного повышения температуры. Для синкопальных состояний, развивающихся по этому варианту, характерны выраженные предобморочные реакции в виде потемнения в глазах, головокружения, побледнения кожных покровов. Во время обморока у больного развивается тахикардия. Предотвратить развитие такого обморока можно, если немедленно перевести пациента в горизонтальное положение.

Гипоадренергический вариант наблюдается при органических поражениях вегетативной нервной системы в результате диабетической полинейропатии, амилоидоза или опухоли мозга. Такие обмороки развиваются, как правило, внезапно, без предобморочных реакций. ЧСС в момент потери сознания может быть в пределах нормы.

Для подтверждения данного механизма обморока проводят различные ортостатические пробы, при которых измеряют артериальное давление в горизонтальном и вертикальном положениях. Наиболее информативными считаются ортостатическая проба и тест с наклонным столом (тилт-тест). При проведении ортостатической пробы первое измерение АД проводится после пятиминутного пребывания пациента в положении лежа на спине. Затем пациент встает, и измерения АД проводятся через одну и три минуты. В случаях, когда фиксируется снижение систолического давления более чем на 20 мм рт. ст. (либо ниже 90 мм рт. ст.) или диастолического более чем на 10 мм рт. ст. пробу следует считать положительной. Для проведения теста с наклонным столом используется специальное оборудование: вращающийся стол с подставкой для ног. Первоначально измеряют АД после 15-минутного пребывания пациента в горизонтальном положении, затем поднимают головной конец стола под углом 60–80° и непрерывно контролируют АД и ЭКГ в течение 45 минут или до появления симптомов ортостатической гипотонии. Критерии положительной пробы такие же, как при простой ортостатической пробе.

Нейрорефлекторные обмороки

Данный тип синкопальных состояний можно подразделить на три подтипа:

- 1) вазовагальные;
- 2) ситуационные;
- 3) синдром каротидного синуса.

Все эти обмороки объединяет сходный патогенетический механизм, но триггеры развития синкоп у них различны. Развиваются такие синкопальные состояния у лиц с дисфункцией вегетативной нервной системы и преобладанием парасимпатического влияния.

Патогенетические механизмы нейрорефлекторных синкопальных состояний представлены на рис. 3.17.



Рис. 3.17. Патогенетические варианты рефлекторных обмороков

Большинство рефлекторных обмороков протекает по вазодепрессорному варианту.

Вазовагальные обмороки иначе называются простыми и являются наиболее частыми среди всех синкопальных состояний. Они могут встречаться и у здоровых людей при значительных физических или эмоциональных перегрузках. Однако в большинстве случаев данные обмороки наблюдаются у лиц с клиническими проявлениями вегетативной дисфункции с преобладанием парасимпатического тонуса. Потеря сознания у таких больных может быть спровоцирована волнением, страхом, переутомлением, видом крови, сильной болью. Могут они развиваться и без явных причин. Чаще всего эти обмороки возникают в вертикальном положении.

Предобморочное состояние обычно достаточно выражено и может продолжаться от нескольких секунд до 3–5 минут. В этот период отмечаются бледность, потливость, слабость, головная боль, головокружение, потемнение в глазах, тошнота. Предотвратить обморок можно, приняв горизонтальное положение. Послеобморочное состояние кратковременно, характеризуется гиперемией и влажностью кожи, слабостью, головокружением.

Для подтверждения вазовагальной причины обмороков проводят те же позиционные пробы, что и для выявления ортостатических.

Помимо этого, в обследовании таких больных необходимо провести исследование состояния вегетативной нервной системы. Для этого нужно определить вегетативный тонус по таблицам Вейна, провести

оценку вегетативной реактивности (местный и рефлекторный дермографизм, глазосердечный рефлекс Ашнера — Даньини, температурные кривые, ортоклиностагическая проба и др.); и вегетативного обеспечения деятельности с использованием проб с физической и психоэмоциональной нагрузкой.

Ситуационные обмороки возникают при глотании, мочеиспускании, кашле, натуживании. Развиваются они в связи с преобладанием тонуса блуждающего нерва в результате воздействия на его волокна при повышении внутригрудного или внутрибрюшного давления.

Синдром гиперчувствительности каротидного синуса

Такие обмороки развиваются при воздействии на область проекции каротидного синуса, что может наблюдаться при резком повороте головы, ношении тугих воротничков, врачебной пальпации, а также при случайном прикосновении к этому участку шеи. Синдром гиперчувствительности каротидного синуса возникает обычно при атеросклеротическом поражении сонной артерии и может усугубляться длительным приемом таких препаратов, как сердечные гликозиды, β -блокаторы, клофелин. Часто синдром каротидного синуса возникает при увеличении щитовидной железы или шейных лимфоузлов.

Так же, как и простые обмороки, рефлекторные могут развиваться в результате гипотонии и (или) брадикардии. В отличие от вазовагальных обмороков, которые наблюдаются, как правило, в молодом возрасте, рефлекторные синкопы встречаются в большинстве случаев у пожилых людей с проявлением церебрального атеросклероза. Такие обмороки развиваются внезапно, на фоне максимального повышения внутригрудного или внутрибрюшного давления или раздражения каротидного синуса. Они обычно бывают кратковременными (несколько секунд). В момент обморока наблюдается выраженная бледность. В послеобморочном состоянии пациента беспокоят слабость, головокружение, тошнота. Для подтверждения рефлекторного характера обморока проводят провокационную пробу Вальсальвы (проба с натуживанием). Возникновение в момент натуживания гипотонии и (или) брадикардии подтверждает предполагаемый механизм обморока. Для верификации синдрома гиперчувствительности каротидного синуса в течение трех минут проводят его массаж, также оценивая изменения гемодинамики.

В таблице 3.23 представлены основные характеристики нейрорефлекторных обмороков.

Таблица 3.23

Отличия вариантов нейрорефлекторных обмороков

Тип обморока	Триггерные факторы	Возраст пациентов	Сопутствующая патология
Вазовагальный	Эмоциональный стресс, длительный ортостаз	Молодой	Дисфункция вегетативной нервной системы
Ситуационный	Кашель, натуживание, смех	Пожилой	Атеросклероз сосудов мозга, патология дыхательной, желудочно-кишечной или мочевыводящей систем
Синдром гиперчувствительности каротидного синуса	Давление на область проекции каротидного синуса	Пожилой	Атеросклероз сонной артерии

План обследования пациентов, перенесших эпизод потери сознания, определяется предположительным механизмом обморока, выявляемым при сборе анамнеза и осмотре пациентов. Основными моментами являются провоцирующие факторы, симптоматика в предобморочном периоде, анамнез имеющихся хронических заболеваний.

В тех случаях, когда провоцирующим фактором является длительное нахождение в положении стоя или резкий переход из горизонтального в вертикальное положение, с высокой вероятностью можно заподозрить ортостатический обморок. Для подтверждения диагноза проводят ортостатические пробы. Дальнейшее обследование направлено на выявление причин нарушения сосудистой иннервации (вегетативная недостаточность, нейропатия, амилоидоз).

У пациентов с анамнезом кардиологического заболевания или необходимо обследование для исключения аритмического обморока. Такое же обследование необходимо при наличии в анамнезе жалоб на ощущения перебоев, замирания в работе сердца, особенно в пред- и послеобморочном периоде. У этих больных необходимо проведение ЭКГ, ЭхоКГ, мониторирования ЭКГ. Если эти методы не дали ответа на вопрос о причине обморока, показано длительное мониторирование ЭКГ с применением имплантируемого монитора, телеметрии или электрофизиологическое исследование.

Для обмороков, связанных со структурными поражениями сердца, характерно возникновение во время физической нагрузки. В пред- и послеобморочном периоде характерной жалобой является боль в сердце. Для аортального и субаортального стеноза, которые являются

самой частой причиной таких синкоп, характерен выраженный систолический шум, выявляемый при аускультации. Основным методом обследования при подозрении на данный тип обмороков является эхокардиография.

Диагностика рефлекторных обмороков основывается прежде всего на анамнезе возникновения синкопального состояния, его клинической картине и факторах, провоцирующих потерю сознания.

Обмороки у молодых пациентов без сопутствующих заболеваний, возникающие вследствие эмоционального стресса расцениваются как рефлекторные вазовагальные и не требуют дополнительного обследования. Разумеется, если при предыдущем обследовании подтверждено отсутствие кардиальной патологии, метаболических нарушений и т.д. При выраженной симптоматике вегетативной недостаточности необходимо неврологическое обследование.

Потери сознания у пожилых пациентов, которые развиваются при сильном кашле, смехе, натуживании или воздействии на область каротидного синуса, также можно расценить как рефлекторные (ситуационные или связанные с синдромом каротидного синуса). Таким пациентам показано проведение провокационных проб (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса). При выявлении во время таких проб кардиоингибиторного механизма синкопального состояния, т.е. развития брадикардии, необходимо назначить холтеровское мониторирование ЭКГ.

В таблице 3.24 представлены методы обследования пациентов с различными предполагаемыми механизмами обмороков.

Таблица 3.24

Методы обследования пациентов с синкопальными состояниями

Предполагаемый механизм обморока	Методы обследования
Ортостатический	Ортостатические пробы
Аритмический	Мониторирование ЭКГ, ЭФИ
Структурные поражения сердца	ЭхоКГ
Вазовагальный	Специального обследования не требуется
Ситуационный	Проба Вальсальвы, при необходимости ХМ-ЭКГ
Синдром каротидного синуса	Массаж каротидного синуса, при необходимости ХМ

Госпитализация пациентов с синкопальными состояниями необходима при высоком риске осложнений и неблагоприятном прогнозе.

Показаниями к госпитализации являются:

- 1) подозрение на аритмогенную природу обмороков;
- 2) признаки ишемии миокарда, зафиксированные на ЭКГ, снятой после обморока;
- 3) наличие очаговой неврологической симптоматики в послеобморочном периоде;
- 4) часто рецидивирующие обмороки.

ЛЕЧЕНИЕ

Учитывая, что обморок является кратковременной потерей сознания, оказание врачебной помощи обычно не требуется. Первая помощь заключается в переводе пациента в горизонтальное положение с поднятыми ногами, освобождении от стесняющих частей одежды, обеспечении доступа свежего воздуха и при возможности применении нашатырного спирта.

Предупреждение развития обмороков

Пациентам с **вазовагальными обмороками**, которые в большинстве случаев протекают по вазодепрессорному варианту, следует избегать стрессовых ситуаций (повышенная усталость, эмоциональная напряженность, пребывание в душном помещении, голод и другое).

Для предупреждения обмороков, обусловленных **раздражением каротидного синуса**, пациент должен воздерживаться от ношения одежды с тесными воротничками и шарфов, сдавливающих шею. Пациентам необходимо помнить о том, что они должны избегать резких поворотов головы, заменяя их поворотом всего туловища. В случаях отсутствия эффекта при соблюдении этих рекомендаций и повторно возникающих обмороках следует обсудить с кардиохирургом вопрос об имплантации электрокардиостимулятора.

У пациентов с **рефлекторными обмороками** профилактические мероприятия направлены на лечение заболеваний, проявляющихся сильным приступообразным кашлем (ХОБЛ), нарушением мочеиспускания (аденома предстательной железы), запорами (дискинезия толстого кишечника).

При возникновении **ортостатических обмороков** нужно объяснить пациенту необходимость медленного перехода из горизонтального положения в вертикальное. При хронической варикозной болезни вен нижних конечностей рекомендуются ношение эластических гольфов или бинтование голени.

При синкопальных состояниях, возникающих вследствие тяжелых **структурных поражений сердца**, необходима консультация кардиохирурга для решения вопроса о возможности оперативного лечения.

У больных с обмороками **аритмического генеза** необходим подбор адекватной антиаритмической терапии, а в некоторых случаях отмена препаратов, вызывающих нарушения ритма. При неэффективности медикаментозной терапии показана установка искусственного водителя ритма, имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора или хирургическое лечение.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каков патогенетический механизм рефлекторных обмороков?
2. Что такое приступы Морганьи – Адамса – Стокса?
3. Чем отличается обморок от других видов потери сознания?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Кардиолог поставил мне диагноз «синдром слабости синусового узла». Какие лекарства нужно мне применять, чтобы не случались обмороки?**

Ответ. Медикаментозного лечения этого синдрома не существует, в таких случаях необходима установка кардиостимулятора. Также нужно знать, что существуют препараты, противопоказанные при данном синдроме. К ним относятся ивабрадин, верапамил, β-блокаторы, дигоксин, антиаритмические препараты.

2. **Я несколько раз терял сознание, вставая с кровати. Врач объяснил мне, что это связано с сахарным диабетом. Что нужно делать, чтобы не случались обмороки?**

Ответ. Вам необходимо научиться вставать с постели очень медленно, постепенно опуская ноги и поднимая голову. Очень важно выполнять все рекомендации эндокринолога, чтобы не допустить прогрессирования сахарного диабета. Вы должны кроме этого наблюдаться у невропатолога, так как ваши обмороки связаны с осложнением сахарного диабета – диабетической полинейропатией.

3.4. НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА

Тяжелую болезнь в начале легче вылечить, но трудно распознать. Когда же она усиливается, ее легче распознать, но уже труднее вылечить.

Никколо Макиавелли

В России общепринятой классификацией некоронарогенных заболеваний миокарда остается классификация, предложенная Палеевым Н.Р. и соавторами, согласно которой выделяют миокардиты, миокардиодистрофии и кардиомиопатии.

Кардиомиопатии — гетерогенная группа заболеваний миокарда, проявляющихся в механической и (или) электрической дисфункции, которая, как правило (но не обязательно!), приводит к патологической гипертрофии или дилатации желудочков, и является следствием многих причин, чаще всего генетических.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно классификации Американской Ассоциации Сердца (ААС, 2006 г.), по происхождению выделяют КМП, обусловленные первичным поражением сердца (табл. 3.25), и КМП, возникшие вследствие основного заболевания (вторичные КМП).

Таблица 3.25

Классификация первичных КМП ААС, 2006 г.

Генетические	Смешанные	Приобретенные
Гипертрофическая КМП	ДКМП	Воспалительная КМП (миокардит)
Аритмогенная правожелудочковая КМП/дисплазия	Первичная рестриктивная негипертрофическая КМП	Стресс-спровоцированная КМП (Tako-Tsubo)
«Некомпактный миокард»		Перипаретальная КМП
«Патология проводящей системы» (болезнь Ленегра)		Индукцированная тахикардией КМП
«Патология ионных каналов»: синдромы удлиненного QT, укороченного QT, Бругада, катехоламинная полиморфная желудочковая тахикардия, идиопатическая желудочковая тахикардия и др.		КМП младенцев матерей с инсулинзависимым сахарным диабетом

Вторичные КМП представляют собой поражение сердца при разных генерализованных мультиорганных заболеваниях (табл. 3.26).

Таблица 3.26

Вторичные КМП

Инфильтративные заболевания	Амилоидоз (первичный; семейный; сенильный; вторичные формы) Болезнь Гоше Болезнь Хантера Болезнь Пфаундлера — Гурлер
Болезни накопления	Гемохроматоз Болезнь Фабри Болезнь накопления коллагена (гликогеноз II типа, болезнь Помпе) Болезнь Нимана — Пика
Токсические поражения	Лекарственные средства (антрациклины) Тяжелые металлы Химические вещества
Сочетанные поражения эндокарда и миокарда	Эндомиокардиальный фиброз Гиперэозинофильный синдром (эндокардит Леффлера)
Воспалительные (гранулематозные) заболевания	Саркоидоз
Эндокринные заболевания	Сахарный диабет Гипер-, гипо-, гиперпаратиреоз Феохромоцитомы Акромегалия
Диффузные заболевания соединительной ткани	Системная красная волчанка Дерматомиозит Ревматоидный артрит Системная склеродермия Узелковый полиартериит и др.

В 2008 году опубликована новая классификация Европейского общества кардиологов, в основу которой легло разделение КМП в зависимости от морфологических и функциональных изменений миокарда желудочков сердца: гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная формы (РКМП), аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), неклассифицируемая. Все фенотипы в свою очередь подразделяются на генетические и негенетические (рис. 3.18).

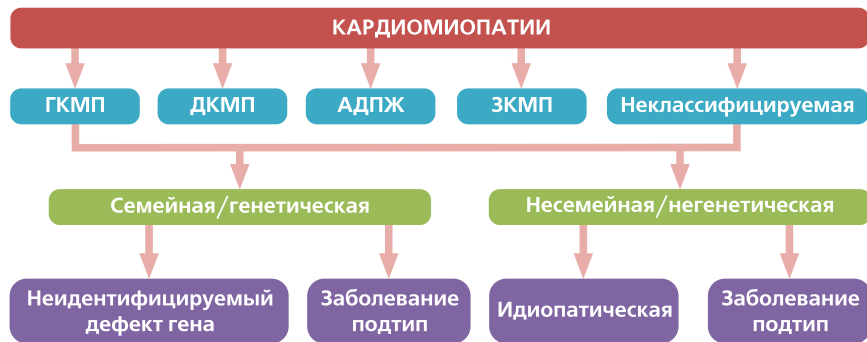


Рис. 3.18. Классификация КМП Европейского общества кардиологов, 2008 г.



Классификация КМП Европейского общества кардиологов направлена на улучшение информированности врачей о генетических детерминантах заболевания и ориентацию их на проведение специфических диагностических процедур, включая генетические!

Коды по МКБ-10

- 142.0** Дилатационная кардиомиопатия
- 142.1** Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия
- 142.6** Алкогольная кардиомиопатия
- 142.8** Другие кардиомиопатии

Наиболее распространенными формами КМП, с которыми встречается врач-терапевт амбулаторного звена в повседневной практике, являются дилатационная (ДКМП) и гипертрофическая КМП (ГКМП).

3.4.1. ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Дилатационная кардиомиопатия — поражение миокарда вследствие воздействия разных факторов (генетической предрасположенности, хронического вирусного миокардита, нарушений иммунной системы) и характеризующееся выраженным расширением камер сердца со снижением систолической функции левого и правого желудочков и наличием диастолической дисфункции разной степени.

ДКМП встречается во всех странах мира и является самой распространенной формой кардиомиопатий (60%). Заболевание может развиваться в любом возрасте (в основном в 30—45 лет); у лиц любой национальности;

у обоих полов, но у мужчин встречается в 2—5 раз чаще, чем у женщин. Распространенность ДКМП составляет 13,1—36,5 человек на 100 тыс. населения. Больные ДКМП продолжают оставаться наиболее частыми кандидатами на проведение трансплантации сердца, требующей значительных материальных затрат (до и после операции).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

ДКМП относится к группе заболеваний со смешанной этиологией и может иметь в своей основе генетические, инфекционные, аутоиммунные и токсические причины. Не исключено их сочетание. В некоторых случаях этиология ДКМП неизвестна и ее рассматривают как «идиопатическая». Перечисленные факторы приводят к дилатации желудочков и систолической дисфункции.

Семейный (наследственный) характер заболевания имеется у 20—35% больных с ДКМП. В большинстве случаев вид наследования аутосомно-доминантный, а X-сцепленное аутосомно-рецессивное и митохондриальное наследование бывает редко.

Воспалительный процесс в миокарде играет существенную роль в патогенезе ДКМП и развитии сердечной недостаточности. До 16% наблюдений больных ДКМП классифицируются как воспалительная форма, что подтверждается результатами вирусологического исследования. У некоторых больных выявляются энтеровирусы Коксаки типа В₃ и В₄, цитомегаловирусы, вирусы герпеса. Предполагаемые звенья патогенеза ДКМП представлены на рис. 3.19.

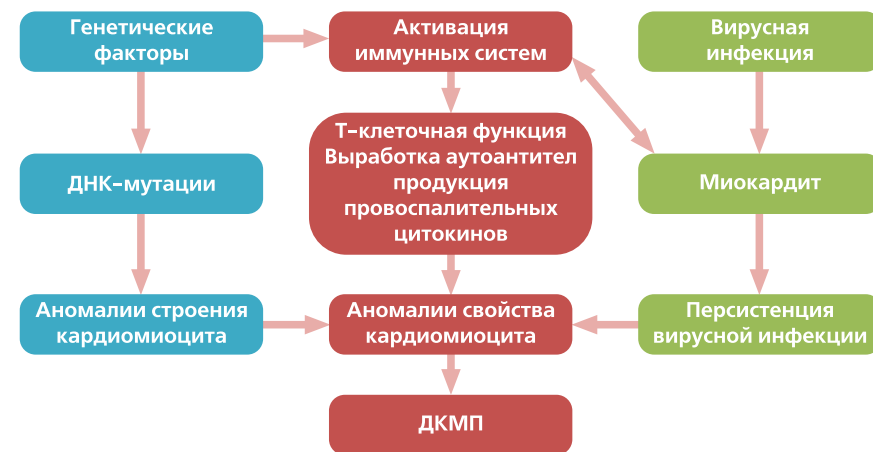


Рис. 3.19. Патогенез ДКМП

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

ДКМП, ХСН IIА стадия, II ФК NYHA, нарушение ритма: фибрилляция желудочков, имплантированный кардиовертер-дефибриллятор (2 июля 2015 г.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДКМП

Клинические симптомы при ДКМП не отличаются от симптомов сердечной недостаточности другой этиологии.



Прогрессирующая сердечная недостаточность, желудочковые и наджелудочковые аритмии, тромбоэмболии, внезапная сердечная смерть могут возникнуть на любом этапе заболевания!

Первым клиническим проявлением заболевания нередко является одышка при небольшой физической нагрузке и (или) в покое, временами принимающая характер удушья. Одышка может быть изолированной, но иногда одновременно с ней пациент отмечает общую слабость, сердцебиение, тяжесть в правом подреберье, отеки ног. Указанная симптоматика, как правило, появляется внезапно, на фоне полного здоровья.

У некоторых больных (8–20%) заболевание может проявиться болевым синдромом в области сердца, чаще всего имеющего характер кардиалгии, но иногда напоминающим картину стенокардии или инфаркта миокарда.

У большинства больных встречаются нарушения ритма сердца и проводимости — важный компонент клиники данной патологии: желудочковые аритмии в виде бигеминии, экстрасистол, пробежек желудочковой тахикардии (у 87–96% больных) и фибрилляция предсердий (у 20–25% больных), что увеличивает риск тромбоэмболических осложнений.

Нередко тромбоэмболия служит первым проявлением заболевания.

Высокая частота тромбоэмболий при ДКМП связана с рядом факторов: низкий сердечный выброс, нарушения сократимости миокарда, замедление кровотока в дилатированных камерах сердца, особенно при ФП, повышение уровня фибриногена и вязкости крови, сопутствующее воспаление и дисфункция эндотелия.

Независимо от вариантов начала заболевания, у 75–85% больных на первый план выступают клинические проявления сердечной недостаточности, при этом у 90% — III–IV ФК (по NYHA).



Одышка при небольшой физической нагрузке, болевой синдромом в области сердца или тромбоэмболия могут быть первым проявлением заболевания!

При аускультации сердца характерны глухость тонов сердца, тахикардия (в редких случаях — брадикардия) и «ритм галопа», который лучше выявляется в положении больного на левом боку, после физической нагрузки. Практически постоянно выслушивается систолический шум на верхушке сердца или у нижнего края грудины (относительная недостаточность двух- или трехстворчатого клапана), иногда диастолический шум на верхушке, в том числе пресистолический.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ДКМП основана на анализе жалоб, данных анамнеза, клинической картины, объективного обследования больных и инструментальных методов исследования.

При **сборе анамнеза** следует исключить ИБС, миокардиты, заболевания клапанов, перикарда, гипертоническую болезнь, легочное сердце, в том числе и у ближайших родственников, а также злоупотребление алкоголем.

Изменения на **ЭКГ неспецифичны** и представлены нарушениями сердечного ритма и проводимости (AV-блокады, блокады ножек пучка Гиса; синусовая тахикардия, желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы, ФП); признаками нарушенной реполяризации и гипертрофии ЛЖ.



Основным диагностическим методом при ДКМП является ЭхоКГ!

При наличии у пациента симптомов и признаков, свидетельствующих в пользу ДКМП, показано проведение ЭхоКГ исследования. При соответствии данных ЭхоКГ клинической картине ДКМП, необходимо детальное заключение о функции желудочков, состоянии камер сердца и клапанного аппарата, уровне давления в легочной артерии.

Патофизиология ДКМП

1. Снижение сократимости ЛЖ.
2. Уменьшение сердечного выброса.
3. Повышение конечно-диастолического давления ЛЖ.
4. Вторичная митральная регургитация (вследствие дилатации ЛЖ и митрального кольца).
5. Легочная гипертензия (длительное повышение давления в ЛП).

Диастолическая дисфункция ЛЖ часто сопутствует систолической дисфункции, но не является типичной чертой ДКМП.



Для ДКМП характерно увеличение всех камер сердца и нарушение систолической функции желудочков сердца!

ЭхоКГ в большинстве случаев не позволяет выявить этиологию ДКМП, но обладает высокой прогностической значимостью и помогает оценить дисфункцию желудочков.

В случае отсутствия значимого нарушения систолической функции ЛЖ при ЭхоКГ-исследовании, необходимо исключить другие причины сердечной недостаточности.

Решающее значение в постановке диагноза играет правильно собранный анамнез и особенности клинической картины в сочетании с данными, полученными при ЭхоКГ-исследовании.

Клинический анализ крови и биохимические показатели не вносят ясность в диагноз ДКМП.



Отличительные признаки ДКМП: дилатация камер сердца, систолическая дисфункция с нормальной толщиной стенок ЛЖ, прогрессирующая сердечная недостаточность, желудочковые и наджелудочковые аритмии, нарушения в проводящей системе сердца, тромбоэмболии, внезапная сердечная смерть и смерть от прогрессирования сердечной недостаточности!

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику проводят с ИБС, ревматическими митральными пороками сердца, миокардитами и алкогольным поражением сердца. Реже возникает необходимость исключения экссудативного перикардита, поражения сердца при первичном амилоидозе, гемохроматозе, саркоидозе.



Постановка диагноза ДКМП требует исключения заболеваний, сопровождающихся кардиомегалией, сердечной недостаточностью и нарушениями сердечного ритма и проводимости!

При дифференциальной диагностике **ДКМП** и **ИБС** в качестве основных опорных пунктов являются следующие данные.

Анамнез заболевания. ДКМП начинается, как правило, с появления симптомов и признаков сердечной недостаточности, часто

бивентрикулярной. При ИБС признаки СН появляются после перенесенного инфаркта миокарда, длительно существующей стенокардии, гипертонической болезни. Вначале развиваются застойные явления по малому кругу кровообращения, затем — по большому.

Болевой синдром в левой половине грудной клетки. При ДКМП боль редко носит характер типичного ангинозного приступа, тогда как для ИБС это наиболее часто встречающийся вариант.

Наибольшие затруднения возникают у больных ДКМП, у которых на ЭКГ отмечаются неспецифические изменения сегмента ST, зубца T и признаки некроза миокарда в виде зубцов Q и QS. Необходимо учитывать, что при ДКМП динамика сегмента ST и зубца T лишена закономерных изменений, которые характерны для инфаркта миокарда. Значительно чаще, чем при ИБС, на ЭКГ выявляются сочетания указанных изменений с БЛНПГ.

При ЭхоКГ-исследовании у больных ДКМП, как правило, имеет место значительное расширение всех полостей сердца и выраженное снижение глобальной сократимости миокарда, тогда как при ИБС отмечаются лишь умеренное расширение левых полостей сердца и снижение сократимости миокарда, участки гипо-, а-дискинезии, гиперкинеза интактных зон миокарда ЛЖ.



Чаще всего приходится проводить дифференциальную диагностику ДКМП с ИБС, миокардитами, ревматическими митральными пороками сердца и алкогольным поражением сердца. Реже исключаются экссудативный перикардит, поражения сердца при первичном амилоидозе, гемохроматозе, саркоидозе!

Значительные трудности возникают при проведении дифференциальной диагностики между ДКМП и алкогольным поражением сердца. В этих случаях помогает правильная оценка анамнестических сведений (злоупотребление алкогольными напитками, наблюдение в психоневрологическом диспансере), клинические признаки алкогольного поражения печени (гепатомегалия, спленомегалия, признаки портальной гипертензии) и нейропатия. В пользу алкогольного генеза поражения миокарда могут служить биохимические маркеры хронического алкоголизма (повышение в сыворотке крови активности гамма-глутамилтранспептидазы).

Дифференциальная диагностика между ДКМП и миокардитом представлена в главе «Миокардиты».

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Различают несколько вариантов клинического течения ДКМП: медленно прогрессирующий; быстро прогрессирующий и рецидивирующий (нарастание и регрессия клинических симптомов). Наиболее часто встречается медленно прогрессирующий вариант течения ДКМП.



Основными причинами летального исхода больных с ДКМП являются прогрессирующая СН, нарушения ритма и проводимости, тромбоэмболические осложнения.

Около 30% больных умирают внезапно. К предикторам внезапной сердечной смерти (ВСС) при ДКМП относятся синкопальные состояния, нестойкая желудочковая тахикардия, низкая ФВ, увеличенный КДР ЛЖ.

Прогноз заболевания несколько улучшился в последнее время за счет более ранней и эффективной диагностики. Однако продолжительность жизни больных с ДКМП с момента установления диагноза не превышает три года.

ЛЕЧЕНИЕ

Терапия больных ДКМП на сегодняшний день представляет главным образом лечение ХСН (см. параграф 3.5). Основные рекомендованные препараты: иАПФ или АРАII, БАБ, АМКР, диуретики и сердечные гликозиды.



Терапия ХСН у больных ДКМП основана на тех же принципах, что у больных с сердечной недостаточностью другого генеза.

Желудочковые нарушения ритма высокой градации, по Lowp, являются ведущей причиной ВСС при ДКМП. В связи с этим препаратами выбора всегда являются БАБ. При сопутствующей ФП рекомендована антикоагулянтная терапия.

С целью первичной и вторичной профилактики ВСС у больных с ДКМП возможна имплантация дефибриляторов, особенно у пациентов с остановкой сердца в анамнезе.

Результаты консервативного лечения являются неудовлетворительными, поскольку оно не в состоянии предотвратить неуклонное прогрессирование ХСН и повысить качество жизни больных. Единственным радикальным методом лечения ДКМП является операция трансплантации сердца.

Однако трансплантация сердца не является пока рутинным методом лечения, поэтому основное значение сохраняет консервативная терапия.

Экспертиза трудоспособности

На начальных этапах заболевания при отсутствии симптомов СН трудоспособность больных с ДКМП сохраняется.

Прогрессирование СН, жизнеугрожающие нарушения ритма, тромбоэмболические осложнения, хирургическое лечение являются критериями временной утраты трудоспособности, которая может длиться от 7 до 35 дней.

Больным с ДКМП противопоказаны физический труд средней и тяжелой интенсивности; работа на высоте, в неблагоприятных геоклиматических условиях, у движущихся механизмов, а также работа, внезапное прекращение которой, способно нанести ущерб здоровью окружающих (водители транспорта, летчики, диспетчеры и др.).

Прогрессирующая ХСН, резистентная к адекватно проводимой комплексной терапии; быстро прогрессирующий вариант течения заболевания, наличие предикторов ВСС; тяжелые тромбоэмболические осложнения являются показаниями для направления больного с ДКМП на МСЭ.

В зависимости от выраженности симптомов ХСН устанавливается III (II ФК по NYHA) или II (III–IV ФК по NYHA) группа инвалидности.

Диспансерное наблюдение

Больные находятся на диспансерном учете и наблюдаются терапевтом каждые три месяца с контролем ЭКГ, при необходимости — пациент консультируется кардиологом.

Мониторирование ЭКГ проводится по показаниям при возникновении нарушений ритма и проводимости.

Повторные ЭхоКГ исследования показаны в случае нестабильности клинического состояния.

Консультация аритмолога необходима для решения вопроса о проведении кардиоресинхронизирующей терапии.

Рекомендации по профилактике ДКМП должны включать исключение употребления алкоголя, активное лечение респираторных инфекций и медико-генетическое консультирование при генетических формах заболевания.

3.4.2. ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Гипертрофическая кардиомиопатия — наследственное заболевание миокарда с выраженной гипертрофией стенок желудочков (преимущественно левого), приводящее к уменьшению размеров полости ЛЖ, нарушению его диастолической функции без признаков заболеваний, ответственных за развитие гипертрофии (АГ, ХОБЛ, пороки сердца и др.).

Истинная распространенность ГКМП окончательно не установлена. Согласно данным специалистов Американского и Европейского общества кардиологов, ГКМП является нередкой патологией (1 : 500 в общей взрослой популяции).

ГКМП может проявиться в любой период жизни человека и практически с одинаковой частотой встречается как у мужчин, так и у женщин. Согласно эпидемиологическим данным, не менее 30% больных с ГКМП составляют пациенты пожилого и старческого возраста. ГКМП является частой причиной ВСС лиц любого возраста (1–2% у взрослых).



ГКМП преимущественно выявляется у лиц молодого трудоспособного возраста, особенно у мужчин, и нередко имеет прогрессирующее течение с высокой угрозой внезапной смерти.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

ГКМП рассматривается как генетически обусловленная болезнь саркомера с аутосомно-доминантным наследованием (60–70% случаев).

Мутации развиваются в генах, кодирующих белки саркомера и его структурные компоненты. В результате в кардиомиоцитах обнаруживаются аномальные контрактильные белки. На сегодняшний день идентифицировано более 1400 мутаций между 11 генами.

Патофизиология ГКМП определяется комплексом взаимосвязанных факторов, включающих прежде всего выраженную гипертрофию различных отделов ЛЖ (*с разнонаправленным расположением миоцитов, интерстициальный фиброз*) (рис. 3.20) и его диастолическую дисфункцию с нередким формированием динамической обструкции выносящего тракта левого желудочка (ВТ ЛЖ). У всех больных с ГКМП имеется выраженная гипертрофия кардиомиоцитов: диаметр мышечных волокон составляет в среднем 14–21 мкм, что значительно больше, чем в здоровом сердце (11–16 мкм). В отдельных случаях диаметр кардиомиоцитов достигает 100 мкм.

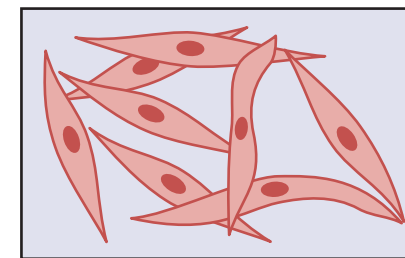
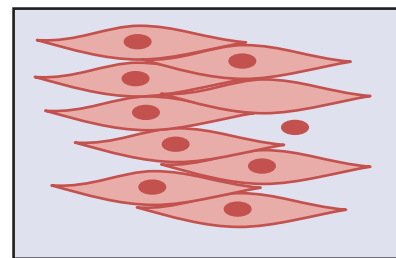


Рис. 3.20. Кардиомиоциты: норма и ГКМП

Динамическая обструкция ВТ ЛЖ вызывает увеличение систолического давления ЛЖ, что приводит к удлинению расслабления желудочков, повышению диастолического давления ЛЖ, митральной регургитации, ишемии миокарда и уменьшению сердечного выброса.

Наряду с гипертрофией важным механизмом формирования обструкции ВТ ЛЖ являются переднесистолическое движение передней створки митрального клапана и наличие митрально-септального контакта.

Диастолическая дисфункция (у 80% больных с ГКМП) как результат множества факторов является одним из ведущих патофизиологических компонентов при ГКМП, оказывающая влияние на желудочковую релаксацию и ригидность камер сердца.

Ишемия миокарда при ГКМП не связана с атеросклеротическим процессом и вызвана несоответствием между перфузией и гипертрофированной мышечной массой, нарушением кровоснабжения субэндокардиальных отделов миокарда. Асимметричный характер гипертрофии может приводить к нарушению синхронности сокращения миокарда, что может способствовать развитию ишемического каскада.



Типичные морфологические изменения при ГКМП: массивная гипертрофия миокарда, аномалия архитектоники сократительных элементов миокарда (гипертрофия и дезориентация мышечных волокон), фибротические изменения мышцы сердца, патология мелких интрамиокардиальных сосудов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от локализации гипертрофированных участков миокарда и возникающих нарушений гемодинамики выделяют следующие формы ГКМП.

1. Асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки (без изменений со стороны аортального и митрального клапана и без обструкции ВТ ЛЖ).
2. Верхушечная ГКМП — с ограничением зоны гипертрофии областью верхушки.
3. Симметричная ГКМП — с концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ.
4. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз (непропорциональная гипертрофия межжелудочковой перегородки, обструкция ВТ ЛЖ, утолщение эндокарда под аортальным клапаном).

Наиболее распространенной формой является асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки. Последние три формы ГКМП встречаются крайне редко.



Важно различать обструктивную и необструктивную формы ГКМП, поскольку лечение больных зависит от наличия или отсутствия симптомов, вызванных обструкцией. Обструкция ВТ ЛЖ способствует развитию ХСН — фактора, определяющего исход болезни!

Примеры формулировки диагноза

Основной диагноз: ГКМП, обструктивная форма (35 мм рт. ст.).
Осложнения: ХСН IIА стадия, II ФК, пароксизмальная форма ФП.

Основной диагноз: ГКМП с формированием дилатационной КМП, ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (26%, 1 октября 2015 г.). Имплантированный кардиовертер-дефибриллятор (7 августа 2015 г.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Длительное время течение ГКМП может оставаться бессимптомным, однако встречаются прогрессирующие и трудно поддающиеся медикаментозной терапии формы.

Нередко заболевание выявляется случайно во время медицинских освидетельствований. При отсутствии жалоб первым проявлением ГКМП служит наличие систолического шума при аускультации или изменений на ЭКГ (гипертрофия ЛЖ).

Первые жалобы пациентов обычно появляются в молодом возрасте (20—25 лет).

При ГКМП больные жалуются на обморочные состояния, особенно выраженные при наличии обструкции ВТ ЛЖ, нарушения ритма сердца, приступы головокружения, болевые ощущения в области сердца.

Болевые ощущения в области сердца или за грудиной имеют характер кардиалгии или стенокардии, не зависят от наличия или отсутствия обструкции ВТ ЛЖ. Возникновение боли не связано с физической нагрузкой.

Характерными симптомами ГКМП являются **пресинкопальные состояния и синкопы**, сопровождающиеся **головокружением и слабостью**, часто встречающиеся при обструкции ВТ ЛЖ, но они возможны и при других формах заболевания. Возникновение обмороков связывают как со снижением сердечного выброса и недостаточным кровоснабжением головного мозга, так и с эпизодами аритмии (тахии-, брадиаритмии, полная атриовентрикулярная блокада, пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, короткие пароксизмы желудочковой тахикардии).

К числу ранних проявлений ГКМП относится одышка, возникающая в основном при физической нагрузке и редко в покое, которая обусловлена венозным застоем в легких вследствие диастолической дисфункции гипертрофированного левого желудочка. Развитие ХСН при ГКМП встречается у 14—24% больных.

Ранними и нередкими жалобами больных являются **ощущения перебоев в работе сердца**, сердцебиения, в основе которых лежит аритмический синдром. Фибрилляция предсердий регистрируется в 24—30% случаев и чаще наблюдается у лиц старшего возраста.

Физикальное обследование

Больные ГКМП физически развиты нормально.

Область сердца визуально не изменена, хотя у отдельных больных может определяться выраженный, приподнимающий верхушечный толчок. При перкуссии размеры сердца обычно не изменены или незначительно расширены влево. У отдельных больных пальпаторно определяется систолическое дрожание по левому краю грудины.

При аускультации сердца I и II тоны нормальной звучности, у части больных II тон расщеплен. У больных обструктивными формами выслушивается грубый систолический шум с максимумом звучания над областью верхушки и в четвертом межреберье по левому краю грудины, реже — у основания сердца.



Важные клинические черты ГКМП

1. Высокий риск внезапной смерти (особенно во время физической нагрузки).
2. Симптомы стенокардии, непереносимости физической нагрузки и синкопы.
3. Систолический шум при аускультации

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ГКМП строится на основании клинической картины, данных объективного и инструментального исследования.

Необходим расспрос больного с целью выявления отягощенной наследственности: внезапно умерших родственников, особенно в молодом возрасте, имеющих заболевания с гипертрофией миокарда ЛЖ или установленным диагнозом ГКМП.

Изменения на ЭКГ являются одними из ранних проявлений ГКМП и нередко предшествуют развитию гипертрофии миокарда, определяемой с помощью ЭхоКГ.

ЭКГ изменения при ГКМП: отрицательные зубцы Т, сочетающиеся с депрессией сегмента ST, признаки гипертрофии ЛЖ (чаще при обструкции ВТ ЛЖ); патологические зубцы Q в левых грудных отведениях, реже во II–III отведениях.

Мониторирование ЭКГ по Холтеру 48 ч, каждые 12–24 мес., если не имплантирован кардиовертер, показано всем больным для выявления нестойкой ЖТ (фактора высокого риска развития ВСС), особенно при наличии синкопальных состояний, случаев ВСС в семье, клиническими и ЭКГ-признаками ишемии миокарда.



Клинический диагноз ГКМП подтверждают данные ЭхоКГ-исследования

Основные ЭхоКГ-признаки ГКМП

1. Асимметричная ГЛЖ.
2. Нормальная систолическая функция ЛЖ.
3. Нарушенная диастолическая функция ЛЖ.
4. Субаортальная динамическая обструкция у некоторых пациентов.

ЭхоКГ позволяет выявить гипертрофию ЛЖ, гипокинезию гипертрофированной межжелудочковой перегородки, уменьшение размеров полости ЛЖ, диастолическую дисфункцию, переднесистолическое движение створок митрального клапана и обструкцию ВТ ЛЖ.



Практически при всех методах исследования результаты нельзя считать патномоничными для данного заболевания! Наличие в семейном анамнезе случаев гипертрофической кардиомиопатии или внезапной смерти помогают в постановке диагноза.

Для диагностики ГКМП используются магнитно-резонансная томография сердца (дифференциальная диагностика), перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда

с кардиотропными радиофармпрепаратами, позволяющая получать информацию о кровоснабжении миокарда на уровне микроциркуляторного русла, скинтиграфия миокарда с метайодбензилгуанидином, меченым радиоактивным ^{123}I .



Генетическое тестирование следует предлагать всем больным ГКМП, так как мутации генов, кодирующих протеины саркомеров, идентифицируют у 60% больных с семейным анамнезом и у 40% – в спорадических случаях заболевания!

Генетическое тестирование показано при атипичной клинической картине или подозрении на другие генетические дефекты; скрининг родственников 1-й степени родства.

Дифференциальная диагностика

Проведение дифференциальной диагностики необходимо между ГКМП и ИБС; аортальными пороками сердца (стеноз устья аорты; ревматический и дегенеративный стеноз аортального клапана), амилоидным поражением сердца.

Дифференциальная диагностика ГКМП и ДКМП проводится в основном на поздних стадиях и значительных трудностей не вызывает, поскольку данные ЭхоКГ различны.

У пожилых пациентов возрастает необходимость в проведении дифференциальной диагностики между гипертрофией миокарда ЛЖ при гипертонической болезни и ГКМП, поскольку АГ может быть как одним из проявлений ГКМП, так и сопутствующим заболеванием (табл. 3.27).

Таблица 3.27

Дифференциальная диагностика ГЛЖ при ГБ и ГКМП

Признаки	Гипертрофии ЛЖ при ГБ	ГКМП
Характер ГЛЖ	Обычно симметричная	Обычно асимметричная
Толщина МЖП	Менее 15 мм	Менее 15 мм и более
Полость ЛЖ в диастолу	Нормальная или увеличена	КДР менее 45 мм
ФВ ЛЖ	Нормальная или снижена	Нормальная или повышена
Внутрижелудочковый градиент давления	Отсутствует	Имеется нередко
Реакция на прием вазодилататоров	Адекватная	Неадекватная

Нередко ГКМП в пожилом возрасте может сочетаться с ИБС, в связи с чем больным с жалобами на боль за грудиной и факторами риска развития атеросклероза в возрасте 40 лет и старше рекомендовано проведение коронароангиографии.

Вышеперечисленные заболевания должны всегда оцениваться в комплексе с клинико-anamnestическими данными.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ГКМП

Выделяют пять вариантов течения и исходов при ГКМП:

- 1) стабильное, доброкачественное течение;
- 2) прогрессирующее течение (усиление одышки, слабости, утомляемости, болевого синдрома, появление пресинкопальных и синкопальных состояний);
- 3) внезапная смерть;
- 4) развитие фибрилляции предсердий и связанных с ней осложнений, в частности тромбоэмболических;
- 5) «конечная стадия»: дальнейшее прогрессирование сердечной недостаточности вследствие ремоделирования и систолической дисфункции ЛЖ.

Внезапная сердечная смерть возникает у 20–50% больных, как правило, без клинических или со слабовыраженными клиническими проявлениями заболевания и часто наступает во время или непосредственно после физической нагрузки (бег, занятия физкультурой и т.д.). Подобный исход заболевания может быть обусловлен двумя механизмами: аритмическим и гемодинамическим.

Тромбоэмболические процессы с локализацией в разных сосудистых областях осложняют течение ГКМП в 2–9% случаев. Они возникают независимо от наличия или отсутствия субаортальной обструкции и, как правило, у больных ГКМП, осложненной фибрилляцией предсердий. Источником тромбоэмболий может служить утолщенный миокард межжелудочковой перегородки в месте соприкосновения с передней створкой митрального клапана, где он подвергается травматизации.

Инфекционный эндокардит осложняет течение заболевания у больных ГКМП относительно редко и исключительно при обструктивной форме.

До настоящего времени не выявлено достоверной связи между генными мутациями и соответствующими фенотипическими проявлениями заболевания, что, вероятно, связано с генетической и клинической гетерогенностью ГКМП.



Более тяжелое течение заболевания наблюдается у больных с ГКМП и мутациями саркомеров (особенно при наличии тройных мутаций и гомозиготности), чем среди пациентов без выявленных генетических дефектов!

ЛЕЧЕНИЕ

Основные принципы лечения больных с ГКМП направлены на улучшение клинического состояния, увеличение продолжительности жизни (улучшение показателей гемодинамики); уменьшение выраженности гипертрофии миокарда; лечение и профилактику осложнений, включая ВСС.

Современные принципы медикаментозного лечения ГКМП основаны на эмпирическом использовании бета-адреноблокаторов (БАБ), блокаторов медленных кальциевых каналов (БМКК), блокаторов РААС, хотя достаточных данных в поддержку их влияния на течение и прогноз при ГКМП нет.

Препаратами первой линии для лечения пациентов с клиническими симптомами, независимо от наличия или отсутствия обструкции ВТ ЛЖ, являются **БАБ**. Благоприятные эффекты БАБ обусловлены снижением потребности миокарда в кислороде за счет отрицательного ино- и хронотропного эффектов, а также уменьшения активации симпатoadреналовой системы. Обсуждается возможность применения БАБ больным с ГКМП высокого риска, включая молодых пациентов, семейный анамнез которых отягощен ВСС.

Предпочтение отдается некардиоселективным БАБ (пропранололу). Рекомендовано начинать терапию препаратом с минимальной дозы 20 мг три-четыре раза в день, с постепенной титрацией до 300–400 мг в сутки. Кардиоселективные БАБ при ГКМП не обладают преимуществами перед неселективными БАБ, поскольку в высокой дозе селективность препарата теряется.

Лечение **БМКК недигидропиридинового ряда** показано пациентам с необструктивной ГКМП или умеренной обструкцией ВТ ЛЖ, у которых имеются побочные эффекты или противопоказания к приему БАБ. Назначение верапамила рекомендовано начинать с низкой дозы (80 мг) с постепенной титрацией до 480 мг/сут; дилтиазема — с дозы 90 мг/сут и титровать до 240 мг/сут.

Благоприятные эффекты БМКК во многом определяются их отрицательными инотропным и хронотропным эффектами, что приводит к удлинению времени наполнения ЛЖ и перераспределению кровотока в субэндокардиальной области. Верапамил и дилтиазем должны

применяться с осторожностью у пациентов с выраженной обструкцией ВТ ЛЖ.



Дигидропиридиновые БМКК не должны применяться при наличии обструкции ВТ ЛЖ из-за вазодилаторных эффектов, которые ухудшают обструкцию ВТ ЛЖ.

Дизопирамид (антиаритмическое средство класса Ia) применяется в качестве антиаритмического средства для лечения наджелудочковых и желудочковых аритмий. Дизопирамид рекомендован к назначению вместо или дополнительно к БАБ или БМКК при обструктивной ГКМП, в случае отсутствия эффекта от их приема. Дизопирамид обладает выраженным отрицательным инотропным эффектом, при ГКМП способен снижать выраженность обструкции ВТ ЛЖ и улучшать диастолические свойства. Доза дизопирамида при ГКМП составляет 150–200 мг три раза в день. Препарат имеет те же побочные эффекты, что и вся группа антиаритмиков IC-класса и назначается только в тяжелых случаях и кратковременно в качестве «мостика» к хирургической миоэктомии.

Амиодарон применяется для лечения и профилактики желудочковых и наджелудочковых нарушений ритма. Доза амиодарона составляет 600–800 мг в течение двух недель, с последующим снижением до 400–500 мг в течение третьей недели, Поддерживающая доза амиодарона – 200 мг в сутки.

Всем больным с аритмиями показаны **оральные антикоагулянты**.



При ГКМП нитраты и другие вазодилаторы, сердечные гликозиды противопоказаны из-за опасности ухудшения диастолического наполнения ЛЖ и резкого снижения сердечного выброса, вплоть до развития синкопе и внезапной смерти.

При тяжелом течении заболевания с признаками СН (при отсутствии обструкции ВТ ЛЖ) возможно добавление диуретиков. При выраженной дилатации и систолической дисфункции ЛЖ назначают ингибиторы АПФ и (или) АРА II. Влияние иАПФ и АРА II на клинические проявления заболевания до конца не установлено. Препараты этих групп должны назначаться с осторожностью лицам с обструкцией ВТ ЛЖ в покое или возникающей при нагрузке, так как за счет вазодилатирующего действия может уменьшаться пред и постнагрузка, КДО и усиливаться обструкция ВТ ЛЖ.

Лечение ХСН II–IV ФК без обструкции ВТ ЛЖ

1. Сохраненная ФВ ЛЖ: БАБ/верапамил, низкие дозы диуретиков (тиазиды, петлевые).
2. Сниженная ФВ ЛЖ: ИАПФ/АРА, БАБ, петлевые диуретики, АМКР.



Препаратами первой линии для лечения пациентов с клиническими симптомами, независимо от наличия или отсутствия обструкции выносящего тракта ЛЖ, являются БАБ. При отсутствии симптомов заболевания необходимо лечение сопутствующей патологии, включая артериальную гипертензию, фибрилляцию предсердий, ожирение и др.

Наряду с медикаментозными методами лечения используются **интервенционные** и **хирургические**: септальная миоэктомия и этаноловая абляция, лечение ФП, имплантация электрокардиостимулятора и кардиовертера-дефибриллятора.

В индивидуальных случаях для лечения пациентов с симптомами СН и систолической дисфункцией ЛЖ возможно проведение кардиосинхронизирующей терапии.

При лечении больных с ГКМП важна стратегия стратификации риска ВСС, а подбор медикаментозного лечения и тактика ведения пациента с ГКМП должны проводиться с учетом возможностей интервенционных методов ведения (рис. 3.21).

Экспертиза трудоспособности

Вопрос о временной нетрудоспособности решается индивидуально у каждого больного и зависит от клинических проявлений заболевания, тяжести и длительности их существования, характера нарушений ритма сердца, явлений сердечной недостаточности и т.д. При наличии серьезных осложнений и прогрессирующем течении заболевания рассматривается вопрос о направлении на МСЭ для определения группы инвалидности.

Диспансерное наблюдение

Всем больным с ГКМП необходимо динамическое наблюдение терапевта при обязательной консультации кардиолога поликлиники. По показаниям проводятся ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ.

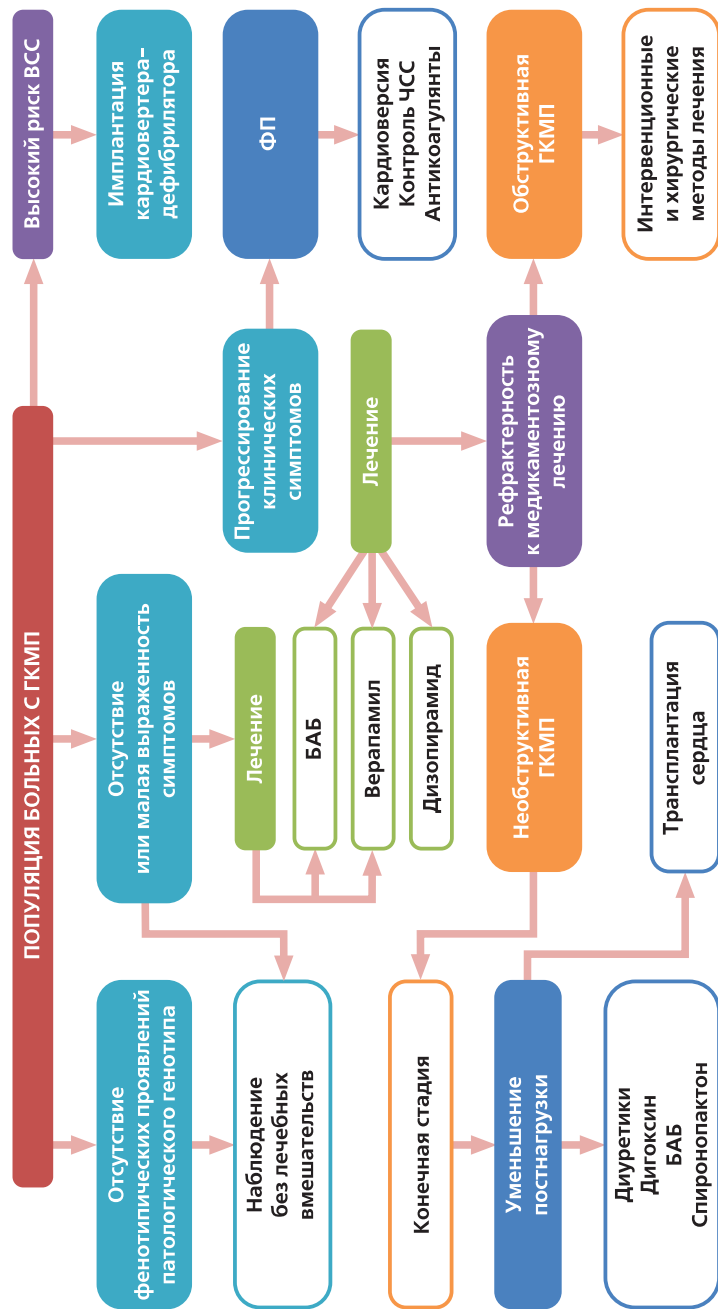


Рис. 3.21. Терапевтическая стратегия при ГКМП

ПРОФИЛАКТИКА

Больным ГКМП целесообразно ограничиваться занятиями и участием в соревнованиях низкой интенсивности (гольф, крикет, боулинг). В рамках здорового образа жизни больным с ГКМП целесообразно выполнение аэробных упражнений низкой интенсивности.



Независимо от возраста, пола, наличия обструкции ВТ ЛЖ, проведенных ранее хирургических вмешательств (септальной миэктомии, имплантации кардиовертера) больным с ГКМП и высоким риском ВСС противопоказано участие в спортивных состязаниях высокой интенсивности.

Лицам молодого возраста, в анамнезе которых имеются указания на случаи внезапной смерти ближайших родственников, с профилактической целью целесообразно назначение β -адреноблокаторов.

Больным ГКМП с высоким риском возникновения ВСС с целью профилактики жизнеугрожающих аритмий показана имплантация кардиовертера-дефибрилятора.

Факторы риска внезапной смерти у больных с ГКМП

1. Остановка сердца.
2. Спонтанная устойчивая желудочковая тахикардия.
3. Семейный анамнез внезапной смерти.
4. Необъяснимые обмороки.
5. Толщина межжелудочковой перегородки более 30 мм.
6. Гипотензия при физической нагрузке.

Имплантация кардиовертера-дефибрилятора показана при наличии ≥ 1 фактора риска внезапной смерти (ВНОА).

Генетическое тестирование: скрининг родственников 1-й степени родства больных ГКМП.

3.4.3. ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ (МИОКАРДИТ)

Миокардит – поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических или физических факторов, а также поражения, возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях (Палеев Н.Р.).

Миокардит – это поражение сердца воспалительной природы, при котором в процесс вовлекаются кардиомиоциты, проводящая

система сердца, соединительная ткань, сосуды и нередко перикард (К. Knowlton).

Истинную встречаемость миокардитов сложно оценить из-за мало- или бессимптомного течения заболевания в большинстве случаев, однако минимальная клиническая манифестация острой фазы миокардита не исключает в дальнейшем дилатации камер сердца с развитием ДКМП и ХСН.

По данным патологоанатомических исследований, заболеваемость миокардитами составляет от 0,12 до 12%; до 12% случаев ВСС обусловлена протекавшим у пациентов миокардитом.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Все миокардиты по этиологическому фактору могут быть разделены на инфекционные и неинфекционные (рис. 3.22).

Вирусная инфекция и вирус-индуцированные иммунные реакции в большинстве случаев лежат в основе воспалительного процесса при миокардите.

Внедрение вирусной частицы, обладающей тропностью к миокарду, в клетку-мишень, прямое цитопатогенное действие вируса и включение неспецифических механизмов противовирусной защиты (реализуемых макрофагами и NK-клетками) являются ведущими механизмами повреждения миокарда в **острой фазе** заболевания. Часть больные в этот период выздоравливают, но у большинства заболевание переходит в **подострую фазу** (включение механизмов специфической иммунной защиты), если неспецифические механизмы противовирусной защиты не могут обеспечить элиминацию вирусного генома.

Активированные макрофаги и другие клетки иммунной системы посредством продукции хемокинов привлекают в очаг воспаления Т- и В-лимфоциты. Последние реализуют механизмы клеточно-опосредованного цитолиза и обеспечивают выработку противовирусных антител — запускается механизм апоптоза кардиомиоцитов, что нарушает сократимость миокарда.



Специфический иммунный ответ обеспечивает максимальную противовирусную защиту, однако потенциально способен приобрести черты аутоиммунного процесса!

В основе патологического процесса **хронической фазы** заболевания лежит персистирующее воспаление миокарда вследствие

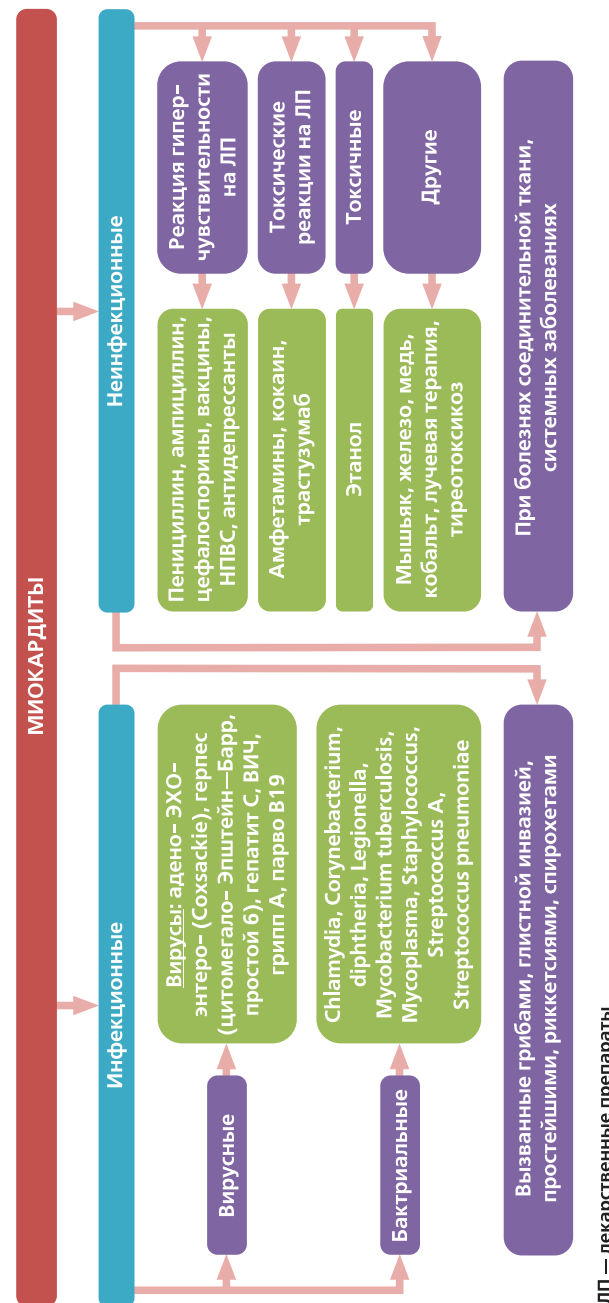


Рис. 3.22. Инфекционные и неинфекционные миокардиты

ЛП — лекарственные препараты

неадекватности иммунного ответа — неспособности элиминировать вирусный патоген либо в несостоятельности механизмов самоограничения иммунных процессов. Воспаление миокарда присутствует в течение длительного времени, приводя к утрате сократительного миокарда и увеличению доли соединительно-тканого компонента вследствие избыточной продукции профиброгенных цитокинов. Ведущую роль в гибели кардиомиоцитов играют механизмы апоптоза, а ремоделирование миокарда носит необратимый характер что со временем может приводить к **дилатации полостей сердца и развитию воспалительной ДКМП** (рис. 3.23).



Рис. 3.23. Ключевые механизмы патогенеза течения миокардита



Сущность хронической фазы вирусного миокардита — трансформация заболевания в дилатацию!

КЛАССИФИКАЦИЯ

В России наибольшее распространение получила классификация миокардитов Палеева Н.Р. (1997).

Этиологическая характеристика и патогенетические варианты

Инфекционно-аллергические и инфекционные:

- 1) вирусные (грипп, вирусы Коксаки, ЕСНО, СПИД, полиомиелит и др.);
- 2) инфекционные (дифтерия, скарлатина, туберкулез, брюшной тиф и др.);
- 3) при инфекционном эндокардите;
- 4) спирохетозные (сифилис, возвратный тиф, лептоспироз);
- 5) риккетсиозные (сыпной тиф, лихорадка Ку);
- 6) паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез);
- 7) грибковые (актиномикоз, кандидоз, кокцидиомикоз, аспергиллез и др.

Аллергические (иммунологические):

- 1) лекарственные;
- 2) сывороточные;
- 3) нутритивные;
- 4) при системных заболеваниях соединительной ткани;
- 5) при бронхиальной астме;
- 6) при синдроме Лайелла;
- 7) при синдроме Гудпасчера;
- 8) ожоговые, трансплантационные.

Токсико-аллергические:

- 1) тиреотоксические;
- 2) уремические;
- 3) алкогольные.

Патогенетическая фаза:

- 1) инфекционно-токсическая;
- 2) иммуноаллергическая;
- 3) дистрофическая;
- 4) миокардиосклеротическая.

Морфологическая характеристика:

- 1) альтернативный (дистрофически-некробиотический)
- 2) экссудативно-пролиферативный (интерстициальный):
 - дистрофический,
 - воспалительно-инфильтративный,
 - васкулярный,
 - смешанный.

Распространенность:

- 1) очаговые;
- 2) диффузные.

Клинические варианты:

- 1) псевдокоронарный;
- 2) декомпенсационный;
- 3) псевдоклапанный;
- 4) аритмический;
- 5) тромбоемболический;
- 6) смешанный;
- 7) малосимптомный.

Варианты течения:

- 1) миокардит доброкачественного течения (обычно очаговая форма);
- 2) острый миокардит тяжелого течения;
- 2) миокардит рецидивирующего течения с повторяющимися обострениями;
- 4) миокардит с нарастающей дилатацией полостей сердца и в меньшей степени гипертрофией миокарда (обычно диффузная форма);
- 5) хронический миокардит.

По степени выраженности клинических симптомов выделяют миокардит легкой, средней и тяжелой степени.

В зависимости от распространенности поражения миокарда различают очаговую и диффузную формы.

Миокардиты классифицируют по этиологическому фактору (см. рис. 3.22) и течению — острый, подострый и хронический.

Код по МКБ-10

140 Острый миокардит

Примеры формулировки диагноза

1. Острый миокардит, ХСН IIБ стадия, II ФК NYHA, нарушение ритма: фибрилляция предсердий.
2. Острый вирусный миокардит, нарушение проводимости: AV-блокада 2-й степени (Мобитц II). ИБС: стабильная стенокардия напряжения II ФК.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина миокардита зависит от этиологического фактора, состояния иммунной системы и соматического статуса пациента, сопутствующей патологии, локализации, степени выраженности и объема поражения сердечной мышцы.



Патогномоничные для миокардита клинические проявления отсутствуют.

К **первым проявлениям** миокардита относятся слабость, повышенная утомляемость, миалгии, изредка — субфебрилитет, которые объясняются не собственно поражением миокарда, а проявлением инфекционно-воспалительного процесса.

Первым проявлением миокардита может быть ВСС вследствие желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков в результате поражения миокарда в области проводящей системы сердца.

Тромбоемболические осложнения, необъяснимые симптомы аритмий, синкопальные состояния, кардиогенный шок, острая СН также могут быть первыми проявлениями миокардита.



Общие симптомы часто маскируют начальный этап заболевания и затрудняют своевременную диагностику миокардита, который в дальнейшем может протекать без кардиальных симптомов!

Доминирующее место занимают **кардиальные жалобы**: боль в области сердца, сердцебиение, ощущения перебоев в работе сердца, одышка при физической нагрузке, усталость с признаками лево- и правожелудочковой недостаточности. Боль может быть постоянная, ноющая, колющая или тупая без иррадиации. Боль, как правило, не меняется по интенсивности при физической нагрузке, отрицательных эмоциях, приеме нитроглицерина. У части больных (до 20%) боль напоминает стенокардическую в результате ишемии миокарда при его очаговом поражении и эндотелиальной функции. Боль также может быть результатом сопутствующего перикардита. Продолжительность болевого синдрома разная, иногда до нескольких часов.



Первыми проявлениями миокардита могут быть общие и (или) кардиальные симптомы, острая СН, внезапная сердечная смерть. Первые клинические симптомы могут проявляться на фоне или спустя несколько дней после начала острой респираторной вирусной инфекции!

Нередко пациенты обращаются за помощью в фазу хронического воспаления с симптомами ДКМП.

Заболевание редко протекает бессимптомно, проявляясь исключительно изменениями ЭКГ.

При объективном осмотре состояние большинства больных удовлетворительное, реже — средней тяжести и тяжелое. При аускультации сердца тоны приглушены, у части больных может определяться систолический шум на верхушке, обычно неинтенсивный, локализованный, меняющий интенсивность под влиянием физической нагрузки. Ритм сердца обычно правильный, характерна экстрасистолия. У отдельных

больных определяют неправильный ритм (ФП). Частота сердечных сокращений может быть нормальной (60–90 ударов в минуту), ускоренной (свыше 90) и замедленной (40–50 ударов в минуту). Уровень АД зависит от выраженности поражения миокарда и активности периферических компенсаторных механизмов. При тяжелом поражении сердечной мышцы САД снижается, а ДАД повышается.



При тяжелой форме миокардита выявляются признаки сердечной недостаточности (застойные явления в легких, печени, периферические и генерализованные отеки, в редких случаях – асцит)!

Выраженность клинических симптомов заболевания делится на три степени (рис. 3.24).



Рис. 3.24. Выраженность клинических симптомов при миокардите

Острый период миокардита (репликация вируса) длится несколько дней, а выраженность клинических проявлений варьирует от бессимптомного до остро протекающего заболевания.

Подострый (иммунный ответ) и хронический периоды (ДКМП) могут длиться от нескольких недель до нескольких месяцев.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика миокардита представляет трудную задачу и основывается на совокупности анамнестических сведений, клинико-лабораторных и инструментальных данных (рис. 3.25).

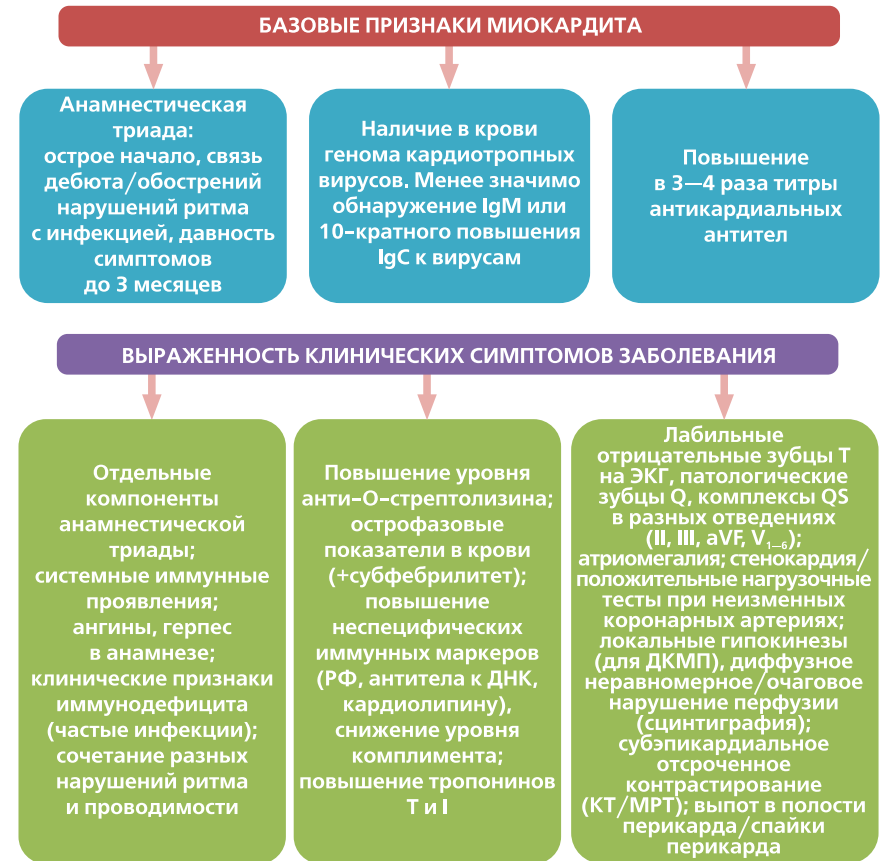


Рис. 3.25. Диагностика миокардита

Первоначальная диагностика заболевания включает регистрацию ЭКГ, проведение ЭхоКГ и МРТ сердца.

Изменения, выявляемые на ЭКГ при миокардите, как правило, неспецифичны и аналогичны изменениям при разных заболеваниях сердца. Наиболее частыми являются изменения реполяризации диффузного характера по типу уплощения или инверсии зубца Т. При вовлечении

в процесс перикарда возможно изменение сегмента ST. Элевация или депрессия сегмента ST в двух и более отведениях, низковольтажный патологический зубец Q могут выявляться у трети больных с активным миокардитом. Наличие патологического зубца Q, желудочковых нарушений ритма, расширение комплекса QRS (более 120 мс), удлинение корригированного интервала QT (более 440 мс) свидетельствуют о высоком риске неблагоприятного прогноза жизни.

При ЭхоКГ нередко выявляются дилатация камер сердца, гипертрофия миокарда ЛЖ (чаще — эксцентрическая), снижение ФВ ЛЖ, гидроперикард. Значимость вышеперечисленных изменений возрастает, если они развиваются в течение короткого периода времени.



Появление патологических изменений на ЭКГ после перенесенной инфекции или сочетание их с симптомами сердечной недостаточности, особенно при отсутствии ИБС, заставляют предположить наличие миокардита!

Для выявления воспалительных изменений в миокарде по показателям применяют лучевые и радионуклидные методы диагностики.

Общепринятые лабораторные исследования не дают существенной дополнительной информации. При обследовании больного с подозрением на миокардит широко используются маркеры острого воспаления и повреждения миокарда, а также методы выявления аутоантител и возбудителя заболевания. Следует помнить, что нормальный показатель тропонина или креатинкиназы МВ не исключает диагноз миокардита.

Эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) является «золотым стандартом» в диагностике миокардита. Учитывая возможные осложнения процедуры (гемотампонаду, тяжелые нарушения ритма и проводимости сердца, тромбоэмболии), ее использование в реальной клинической практике ограничено и показано в тех случаях, когда результаты ЭМБ могут повлиять на лечение пациента.

Основные показания для проведения ЭМБ

1. Тяжелое течение СН длительностью менее двух недель с нормальным или дилатированным ЛЖ и нарушением гемодинамики.
2. Тяжелое течение СН длительностью от двух недель до трех месяцев с дилатацией ЛЖ и новыми желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами 2-й, 3-й степеней или отсутствие ответа на стандартное лечение в течение одной-двух недель.

В этих случаях ЭМБ может выявить тяжелые виды миокардитов — гигантоклеточный и некротизирующий эозинофильный.



Эндомиокардиальная биопсия — «золотой стандарт» в диагностике миокардита!

ЭМБ (иммуногистохимия): воспалительный инфильтрат, некроз миокарда, вирусы, исключение дилатационной кардиомиопатии и болезней накопления.

При оценке результатов биопсии используют Далласские диагностические критерии (табл. 3.28).

Таблица 3.28

Далласские диагностические критерии миокардита (1986 г.)

Диагноз миокардита	Гистологические признаки
Определенный миокардит	Воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и (или) дегенерацией прилегающих миоцитов, не характерных для ишемических изменений при ИБС
Вероятный миокардит	Воспалительные инфильтраты достаточно редки либо миокард инфильтрирован лейкоцитами. Нет участков миоцитонекроза. Миокардит не может быть диагностирован из-за отсутствия воспаления
Миокардит отсутствует	Нормальный миокард или имеются патологические изменения ткани невоспалительной природы



Миокардит — воспалительное заболевание сердечной мышцы, которое диагностируется при ЭМБ по гистологическим, иммунологическим и иммуногистохимическим критериям (ВОЗ).

Проведение ЭМБ также рекомендовано для подтверждения вирусной этиологии миокардита: показана высокая информативность полимеразной цепной реакции для идентификации вирусов в миокарде.

Дифференциальная диагностика

При дифференциальном диагнозе миокардита с ИБС необходимо учитывать возраст больного, характер болевого синдрома в грудной клетке, его связь с физической нагрузкой и ответ на прием антиангинальных средств, проявление воспалительного процесса, наличие стенокардии и инфаркта миокарда в анамнезе. Выявление изменений на ЭКГ может указывать как на перенесенный инфаркт миокарда, так и на миокардит. В сложных случаях проводятся коронароангиография и биопсия миокарда.

При тяжелом течении миокардита с выраженной кардиомегалией и прогрессирующей СН необходимо исключить **ДКМП**. Основным диагностическим критерием миокардита является связь кардиальных симптомов с перенесенной инфекцией и наличие признаков воспаления (лихорадка, лейкоцитоз, увеличение СОЭ). При затяжном и хроническом течении заболевания данная связь может отсутствовать, что затрудняет своевременную диагностику. В этом случае помогает комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование пациента, а также проведение ЭМБ для исключения воспалительной природы поражения сердца.

При длительном интенсивном кардиальном болевом синдроме, изменениях на ЭКГ (патологический зубец Q или комплекс QS, смещение сегмента S—T и изменения зубца T), увеличении активности кардиоспецифических ферментов и уровня тропонинов необходимо исключить **инфаркт миокарда**. Для миокардита типичны длительный болевой синдром, отсутствие связи его с физической нагрузкой, отсутствие эффекта от приема нитроглицерина и динамики комплекса QRS, характерной для ИМ. Особенности клинической картины при миокардите (кардиомегалия, выраженность симптомов СН) является отсутствие его корреляции с изменением ЭКГ. Гиперферментемия при миокардите выражена в меньшей степени, чем при ИМ. В пользу миокардита свидетельствует перенесенная инфекция, аллергия или токсическое воздействие. Окончательно диагноз миокардита подтверждается гистологически.

ЛЕЧЕНИЕ

Пациентам с установленным диагнозом и нестабильной гемодинамикой показана госпитализация с ограничением двигательного режима, поскольку физическая активность может усилить репликацию вируса и негативно влиять на прогноз заболевания.



При стабильном клиническом и гемодинамическом состоянии необходимо соблюдение постельного режима и ограничение физических нагрузок до полного регресса клинической симптоматики, нормализации размеров и функции сердца.

Специфическая терапия вирусных миокардитов в настоящее время не разработана.

Этиопатогенетическое лечение направлено на подавление воспалительного, аутоиммунного и аллергического процессов.

При миокардитах, в основе развития которых лежат аутоиммунные процессы, рекомендован прием иммуносупрессивной терапии (преднизолон, азатиоприн и гидроксихлорохин).

Противовирусная терапия (*ганцикловир, вальганцикловир, ацикловир, внутривенное введение иммуноглобулина*) имеет ограниченное применение, поскольку миокардит развивается спустя некоторое время после перенесенной вирусной инфекции.

Применение антибактериальных препаратов показано при доказанной бактериальной этиологии миокардитов.

При наличии признаков ХСН лечение проводится согласно рекомендациям по ведению больных с данным синдромом (см. параграф 3.5). Основные группы препаратов: иАПФ/АРАII, БАБ, АМКР и диуретики.

Блокаторы РААС уменьшают выраженность дезадаптивного ремоделирования сердца и прогрессирование заболевания до ДКМП. В эксперименте показано благоприятное влияние препаратов этой группы (для *каптоприла, лозартана, олмесартана*) на степень воспаления, фиброза и некроза.

Диуретики, помимо уменьшения перегрузки жидкостью, способны замедлить прогрессирование течения миокардита до ДКМП за счет снижения степени выраженности фиброза, размеров миоцитов и уровня коллагена III типа.

Отсутствие применения БАБ и АМКР сопровождается плохим прогнозом жизни больных с миокардитом. Следует помнить, что БАБ не должны применяться в период декомпенсации ХСН.



При гемодинамически стабильном состоянии рекомендованы β -адреноблокаторы, которые, помимо снижения симпатoadреналовой активности, уменьшают уровень провоспалительных цитокинов и оказывают кардиопротективное действие!

Сердечные гликозиды при миокардитах, особенно вирусного генеза, используются осторожно из-за доказанного риска возникновения побочных эффектов и передозировки, даже при применении малых доз.

При нарушении ритма сердца показан прием антиаритмических препаратов, при ФП — антикоагулянтов.

Применение НПВС возможно в минимальной дозировке при лечении больных с перимيوкардитом при отсутствии нарушения функции ЛЖ и при наличии боли в грудной клетке, обусловленной развившимся перикардитом.

Показанием для установки кардиовертера-дефибрилятора является остановка кровообращения в результате фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии с клиническими проявлениями. КРС терапия показана больным с ХСН II–IV ФК при ФВ ЛЖ 35% и менее при наличии полной БЛНПГ.



Поддерживающее лечение любой формы хронического миокардита должно быть длительным и непрерывным, по аналогии с другими иммунными заболеваниями!

После выздоровления пациентам необходимо воздерживаться от чрезмерных физических нагрузок в течение нескольких месяцев, что зависит от степени тяжести заболевания и выраженности систолической дисфункции ЛЖ.

Экспертиза трудоспособности

Больные миокардитом нетрудоспособны в течение всего периода болезни с момента установления диагноза. Сроки временной нетрудоспособности следует определять индивидуально с учетом тяжести и характера течения заболевания, возраста больного, наличия осложнений, сопутствующих заболеваний, динамики лабораторных показателей, ЭКГ и ЭхоКГ картины, а также условий труда и социальных факторов.

При легкой форме заболевания обратное развитие патологического процесса в миокарде происходит в среднем за 20–30 дней, среднетяжелой — за 30–45 дней, при тяжелой — 50–60 дней. Эти ориентировочные сроки определяют продолжительность периода временной нетрудоспособности больного. Критерием улучшения состояния должно быть достижение компенсации клинического статуса и гемодинамики.

На МСЭ направляются больные миокардитом, имеющие стойкие ограничения жизнедеятельности, нуждающиеся в социальной защите при очевидном неблагоприятном клиническом и трудовом прогнозе.



Клинический прогноз при миокардите зависит от его тяжести, распространенности процесса (очаговая или диффузная форма), варианта течения, выраженности и обратимости развившейся ХСН, осложнений, сопутствующих заболеваний, исходного соматического статуса, возраста, адекватности ответа на проводимое лечение, толерантности к физической нагрузке, состояния гемодинамики!

Диспансерное наблюдение

Больные, перенесшие миокардит, состоят на диспансерном учете у кардиологов поликлиники в течение года. Клинико-лабораторное обследование показано один-два раза в год по показаниям. В случае тяжелого течения миокардита больные находятся под наблюдением постоянно.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика миокардитов включает в себя мероприятия по предупреждению инфекций, своевременное адекватное лечение инфекционных заболеваний, санацию хронических очагов инфекции, обоснованное применение антибиотиков и вакцин. При сохранении дисфункции ЛЖ необходимо предупредить пациента об исключении физических нагрузок.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Основные диагностические критерии ДКМП.
2. Ведущие клинические и эхокардиографические признаки ГКМП.
3. Принципы диагностики вирусных миокардитов.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Спустя месяц после перенесенного гриппа у меня стали появляться перебои и боль в области сердца, что мне делать?**

Ответ. Если у Вас ранее не было проблем с сердцем и на фоне инфекции или после нее возникли боль и дискомфорт в области сердца, перебои в работе сердца, необходимо немедленно обратиться к кардиологу для получения необходимого лечения.

2. **Мне поставили диагноз «кардиомиопатия», как надо правильно питаться?**

Ответ. Правильное питание включает рыбу нежирных сортов, вегетарианские супы, фрукты, овощи, кисломолочные продукты невысокой жирности, запеченные овощи и овощи, приготовленные на пару, масло растительного происхождения (предпочтительно — оливковое).

3. **Какие физические нагрузки мне разрешены при миокардите?**

Ответ. Следует ограничить физические нагрузки в период острой фазы заболевания и более чем на полгода в случае, если вы спортсмен. При выздоровлении необходима консультация врача с целью разработки плана физической реабилитации.

3.5. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Если у вас есть возможность явить милосердие, не пропускайте вперед даже учителя...

Конфуций

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — клинический синдром с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость, снижение физической активности, отеки) и признаков (увеличение шейных вен, мелкопузырчатые хрипы в легких, смещение верхушечного толчка влево). Первопричиной является нарушение структуры или функции сердца, в результате которого оно не в состоянии удовлетворить потребности организма в кислороде при нормальном давлении наполнения сердца и это возможно лишь при повышении давления наполнения камер сердца.

Распространенность ХСН в мире составляет около 2%, увеличиваясь до 10% среди лиц в возрасте старше 75 лет. В Российской Федерации, согласно исследованиям «Эпоха-ХСН» и «Эпоха-О-ХСН», распространенность ХСН I–IV ФК в популяции составляет 7% (7,9 млн человек), а клинически выраженная ХСН II–IV ФК выявлена у 4,5% (5,1 млн человек) населения.

ХСН является серьезной проблемой для здравоохранения во многих странах из-за широкой распространенности среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и неблагоприятного прогноза. Несмотря на то, что основные этиологические факторы ХСН (ИБС, АГ, клапанные пороки сердца, миокардиты) достаточно хорошо изучены, частота ее развития, особенно в пожилом возрасте, нарастает. Это обусловлено старением населения и совершенствованием методов лечения больных с ССЗ, приводящих в результате их прогрессирования к развитию сердечной недостаточности.

ХСН наряду с ВСС остается ведущей причиной смерти от ССЗ (около половины всех летальных исходов). Ежегодная летальность больных с ХСН составляет в среднем 12%, трехлетняя — 36%.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В России основными причинами развития ХСН являются АГ (88% случаев), ИБС (59% случаев) и их сочетание. Нередкими причинами развития ХСН являются хроническая обструктивная болезнь легких

(ХОБЛ, в 13% случаев) и сахарный диабет II типа (в 11,9% случаев). Среди других причин следует отметить неоперированные пороки сердца, в основном митральные, и ДКМП.

Патогенез ХСН — сложный и многофакторный процесс, представляющий собой сочетание проявлений воздействия этиологического фактора на сердечно-сосудистую систему и мобилизации компенсаторных механизмов (*хроническая нейрогуморальная и иммунная активация, системное воспаление* и др.) (рис. 3.26).

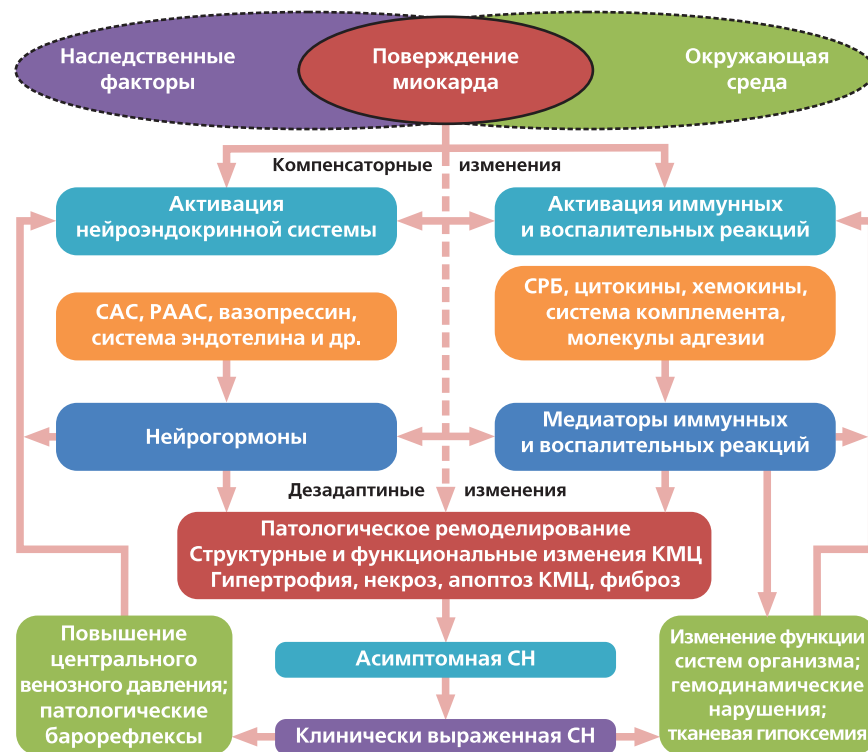


Рис. 3.26. Патофизиологические механизмы формирования ХСН

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно классификации ХСН, предложенной Василенко В.Х. и Стражеско А.Д., выделяют три стадии (табл. 3.29).

Стадии ХСН

Стадии	Признаки и проявления
I	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В покое эти клинические признаки исчезают, гемодинамика нормализуется. Бессимптомная дисфункция ЛЖ
II	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Расстройства функций органов выражены в покое. В этой стадии выделяют два периода: А — признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно. Нарушения гемодинамики выявляются лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в большом или малом круге кровообращения). Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов. Б — тяжелая стадия заболевания. Выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и большой, и малый круги кровообращения). Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов
III	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и необратимые структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов

Классификация ХСН Нью-Йоркской Ассоциации сердца (New-York Heart Association — NYHA) позволяет оценивать функциональные возможности больного (табл. 3.30).

Адаптированная классификация ХСН, предложенная Российским обществом специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) в 2002 году, объединяет классификацию ХСН по стадиям и ФК, что позволяет оценивать как тяжесть заболевания, так и динамику клинического состояния больного.

Различают **острую и хроническую СН**. Острая СН характеризуется появлением внезапной (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием левожелудочковой недостаточности (сердечная астма или отек легких) или кардиогенного шока, который чаще всего обусловлен развитием острого инфаркта миокарда.

Значительно чаще встречается хроническая форма СН, для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения, проявляющиеся внезапно или постепенным усилением клинических симптомов и признаков.

Функциональные классы ХСН Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA)

Функциональный класс	Признаки и проявления
I	Пациенты с заболеванием сердца, не приводящим, однако, к ограничению физической активности. Обычная физическая нагрузка не вызывает ни усталости, ни сердцебиения, ни одышки, ни стенокардии
II	Пациенты с заболеванием сердца, которое вызывает небольшое ограничение физической активности. В условиях покоя пациенты чувствуют себя хорошо, однако обычная физическая нагрузка вызывает появление усталости, сердцебиения, одышки или стенокардии
III	Пациенты с заболеванием сердца, которое вызывает значительное ограничение физической активности. В условиях покоя пациенты чувствуют себя хорошо, однако небольшая (меньше, чем обычная) физическая нагрузка вызывает появление усталости, сердцебиения, одышки или стенокардии
IV	Пациенты с заболеванием сердца, из-за которого они не способны выполнить какую бы то ни было физическую нагрузку без неприятных ощущений. Симптомы сердечной недостаточности или стенокардия могут наблюдаться в условиях покоя; при любой физической нагрузке эти симптомы усиливаются

В зависимости от фракции выброса (ФВ) ЛЖ принято разделять ХСН со сниженной ФВ (менее 45%) и с сохраненной ФВ (45% и более).

При наличии клинических симптомов и признаков, типичных для СН, сохраненной ФВ ЛЖ, структурных изменений сердца (гипертрофия ЛЖ, расширение левого предсердия) и (или) диастолической дисфункции ЛЖ предложено употреблять термин *сердечная недостаточность с сохраненной ФВ ЛЖ*.

При наличии клинических симптомов и признаков, типичных для СН, сниженной ФВ ЛЖ, независимо от того, имеется диастолическая дисфункция или нет, употребляется термин *сердечная недостаточность со сниженной ФВ ЛЖ*.

Специалисты Ассоциации по сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов в 2016 г. в рекомендациях по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности предложили выделять ХСН не только с сохраненной ФВ ЛЖ (ФВ ЛЖ \geq 50%) и со сниженной ФВ ЛЖ (ФВ ЛЖ $<$ 40%), но и с ФВ ЛЖ 40–49%.

ХСН делится на **право-** и **левожелудочковую** в зависимости от преобладания застойных явлений в малом и большом круге кровообращения.

Коды по МКБ-10

150	Сердечная недостаточность
150.0	Застойная сердечная недостаточность
150.1	Левожелудочковая недостаточность
150.9	Сердечная недостаточность неуточненная

Примеры формулировки диагноза

ИБС: стенокардия напряжения II ФК, постинфарктный кардиосклероз, нарушение ритма: желудочковая экстрасистолия. Гипертоническая болезнь III стадии. АГ 2-й степени. ХБП III стадии. ХСН IIА стадия, II ФК по NYHA. Риск 4 (очень высокий).

ИБС: стенокардия напряжения II ФК, постинфарктный кардиосклероз, ХСН IIБ стадия, III ФК по NYHA.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ранними проявлениями ХСН могут быть утомляемость, мышечная слабость, тяжесть в ногах, проявляющиеся во время обычной повседневной физической нагрузки. Эти симптомы возникают в ответ на снижение перфузии в скелетных мышцах и нарушение их кровоснабжения вследствие рефлекторной вазоконстрикции и нарушения эндотелийзависимой вазодилатации как за счет уменьшения величины сердечного выброса, так и в результате статического сокращения артериол, вследствие повышения активности симпатoadренальной и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).



Больные с ХСН чаще всего жалуются на быструю утомляемость, одышку, сердцебиение, кашель, отеки ног. Выраженность клинической симптоматики зависит от тяжести сердечной недостаточности.

Одышка — один из ранних симптомов заболевания. Первоначально одышка возникает при физической нагрузке и, по мере прогрессирования заболевания, появляется при легкой нагрузке и в покое.

Характерной жалобой является появление одышки в положении больного с низким изголовьем (**ортопноэ**) и ее уменьшение в положении сидя. У некоторых больных одышка может носить приступообразный

характер, быстро превращаясь в приступ удушья, что чаще всего происходит по ночам (**пароксизмальная ночная одышка**). Приступ сопровождается кашлем, возбуждением, чувством страха. Принятие больным вертикального положения не приносит заметного улучшения. Причинами возникновения пароксизмальной одышки является быстрое ухудшение сократительной способности миокарда ЛЖ, увеличение венозного притока крови к сердцу и выраженный застой в малом круге кровообращения.

К числу ранних жалоб относятся **сердцебиение, перебои в работе сердца, непродуктивный кашель**, появляющийся после физической нагрузки или в горизонтальном положении больного в основном в ночное время. Появление кашля объясняется длительным застоем крови в легких, отеком слизистой оболочки бронхов и раздражением соответствующих кашлевых рецепторов.

Периферические отеки на ранних стадиях заболевания локализуются в области стоп, лодыжек и появляются во второй половине дня. При прогрессировании заболевания отеки распространяются на область голеней, бедер, сохраняясь в течение дня, увеличиваясь к вечеру. Прогрессирование отеков может приводить к развитию **асцита**. Возникновение отеочного синдрома обусловлено задержкой натрия и воды в организме, застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения и повышением гидростатического давления в капиллярном русле.



Ранние проявления ХСН — сердцебиение, утомляемость, мышечная слабость, проявляющиеся во время обычной повседневной нагрузки и не всегда коррелирующие с выраженностью одышки и отеочного синдрома.

При СН нередко имеет место **никтурия** как результат увеличения почечного кровотока, скорости клубочковой фильтрации и уровня натрийуретического пептида, способствующих повышенному мочеотделению.

У больного могут быть жалобы на головную боль, головокружение, нарушение сна, раздражительность, снижение аппетита, тошноту, рвоту, метеоризм (при застойных явлениях в большом круге кровообращения), боли или чувство тяжести в правом подреберье, обусловленные увеличением печени и растяжением глассоновой капсулы.



При оценке жалоб необходимо проанализировать функциональные способности пациента, а именно связь имеющихся жалоб с физической нагрузкой и без нее.

При **объективном осмотре** могут определяться акроцианоз, отеки разной локализации, чаще на ногах, как правило, симметричные. Одышка носит характер тахипноэ. При аускультации легких, преимущественно в нижних отделах, часто определяются мелкопузырчатые незвучные хрипы, нередко на фоне ослабленного везикулярного или жесткого дыхания. При аускультации сердца выявляется тахикардия и нарушения ритма сердца. Артериальное давление может быть сниженным.

При застойных явлениях в большом круге кровообращения наблюдается увеличение печени (застойная гепатомегалия) и небольшая болезненность при пальпации (табл. 3.31).

Таблица 3.31

Симптомы и клинические признаки ХСН

Симптомы		Признаки	
Типичные	Более специфичные	Менее типичные	Менее специфичные
<ol style="list-style-type: none"> Одышка Ортопноэ Пароксизмальная ночная одышка Сниженная переносимость физической нагрузки Утомляемость, усталость, увеличение времени для восстановления после физической нагрузки Отеки лодыжек 	<ol style="list-style-type: none"> Повышение давления в яремных венах Гепато-югулярный рефлюкс Третий тон сердца (ритм галопа) Смещение верхушечного толчка влево Систолический шум 	<ol style="list-style-type: none"> Ночной кашель Свистящее дыхание Ощущение «распирания» Депрессия «Confusion» (особенно у пожилых) Потеря аппетита Обмороки Головокружение Сердцебиение Появление одышки при наклоне вперед – бендопноэ 	<ol style="list-style-type: none"> Увеличение веса (более 2 кг /нед) Потеря веса (при прогрессирующей СН) Шумы сердца Периферические отеки Хрипы в легких Притупление в нижних отделах легких (плевральный выпот) Тахикардия Тахипноэ (более 16 /мин) Нерегулярный пульс Дыхание Чейн – Стокса Увеличение печени Асцит Кахексия Олигоурия Похолодание конечностей Ослабление напряжения пульса

Диагностика основывается на данных оценки жалоб, анамнеза, клинических проявлений как при физической нагрузке, так и в покое, объективных и инструментальных исследований (табл. 3.32).

Таблица 3.32

Критерии диагноза ХСН

Жалобы	Клинические признаки	Объективные признаки дисфункции сердца
<ol style="list-style-type: none"> Одышка Утомляемость Сердцебиение Кашель Ортопноэ 	<ol style="list-style-type: none"> Застой в легких Периферические Отеки Тахикардия Набухшие яремные вены Гепатомегалия Ритм галопа Кардиомегалия 	<ol style="list-style-type: none"> Электрокардиография Повышенный уровень натрийуретических гормонов Эхокардиография: систолическая дисфункция; диастолическая дисфункция Рентгенография грудной клетки

В сомнительных случаях эффективность лечения (ex juvantibus)

При сборе анамнеза следует обратить внимание на наличие перенесенного инфаркта миокарда, нарушений ритма сердца и проводимости, АГ, эпизоды учащенного сердцебиения, на наличие гипертрофической или дилатационной кардиомиопатии и внезапной смерти у ближайших родственников.



Важное место в диагностике ХСН принадлежит инструментальным методам исследования.

Электрокардиография (ЭКГ). Нормальная ЭКГ в покое не характерна для органического поражения и практически полностью исключает наличие СН. Проведение ЭКГ необходимо для определения ритма сердца, ЧСС, ширины и комплекса QRS и выбора дальнейшей тактики ведения больного.

Эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет выявить поражение миокарда и характер его дисфункции, нарушения сократимости миокарда (локальной и общей), изменения эндокарда (вегетации) и перикарда (жидкость в полости перикарда), целостность клапанов (врожденные и приобретенные пороки сердца), размеры камер сердца, патологию крупных сосудов, источник тромбоэмболии (тромбы, опухоли и пр.).

Трансторакальная ЭхоКГ помогает определить дальнейший план лечения больного с СН и контролировать его эффективность.

Рентгенография органов грудной клетки позволяет диагностировать увеличение сердца и его камер, признаки застойных явлений в легких, инфильтративные, фиброзные и обструктивные заболевания легких, клинические проявления которых (одышка, тахикардия), сходны с клиническими проявлениями при ХСН. Результаты рентгенологического исследования органов грудной клетки всегда должны трактоваться с учетом клинических проявлений ХСН, данных ЭКГ и ЭхоКГ.



Нормальная ЭКГ в покое не характерна для органического поражения сердца и исключает наличие СН.

ЭхоКГ необходима для оценки структуры и функции сердца.

Изменения, выявленные при рентгенографии органов грудной клетки, не являются достаточно чувствительными для диагностики и строго специфичными при ХСН.

Лабораторные исследования

С диагностической целью определяют в сыворотке крови концентрацию натрийуретических гормонов — семейства пептидов, секреция которых возрастает при органических поражениях сердца в ответ на гемодинамическую перегрузку, увеличение объема и повышенное давление заполнения ЛЖ, а также при ряде внесердечных состояний.

Для лабораторной диагностики в настоящее время доступны пептид предшественник proBNP, N-концевой фрагмент пептида предшественника (NT-proBNP) и биологически активный пептид (BNP).

Нормальный уровень натрийуретических пептидов при отсутствии предшествующего лечения исключает значимое поражение сердца, что делает необязательным проведение ЭхоКГ. В таких ситуациях целесообразен поиск внесердечных причин имеющихся у больного клинических симптомов и признаков.



Для исключения сердечной недостаточности используются разные пороговые значения NT-proBNP и BNP.

При остро возникших симптомах уровень BNP должен быть менее 100 пг/мл, NT-proBNP — менее 300 пг/мл.

При постепенном начале — уровень BNP должен быть менее 35 пг/мл, NT-proBNP — менее 125 пг/мл.

Определение уровней натрийуретических пептидов позволяет также оценивать тяжесть клинического состояния пациента с установленным диагнозом ХСН и контролировать течение заболевания. Снижение уровней NT-proBNP и BNP на фоне терапии является критерием

ее эффективности, а отсутствие динамики пептидов даже на фоне клинического улучшения является прогностически неблагоприятным признаком.



Определение натрийуретических пептидов используется именно для исключения сердечной недостаточности, а не для ее подтверждения!

Больным с ХСН показано проведение **стандартных гематологического и биохимического анализов крови и анализа мочи**. Учитывая возможность поражения почек, особенно при наличии сопутствующих заболеваний, неадекватного приема диуретиков и (или) ингибиторов АПФ необходимо определение в крови концентрации **креатинина и электролитов**, а также расчетной скорости клубочковой фильтрации (**СКФ**). Важно определение содержания **глюкозы**, поскольку при СН нередко встречается не диагностированный сахарный диабет.

Определение **тиреотропного гормона** показано в случае наличия у больного фибрилляции предсердий и патологии щитовидной железы. При подборе медикаментозной терапии и дальнейшем ее применении следует контролировать уровень **ферментов печени, билирубина, мочевой кислоты**, которые могут быть повышены при СН.

Для исключения острого инфаркта миокарда, что может быть при обострении ХСН, необходимо определение **тропонина I/T**.

Из **дополнительных исследований** при возможности проводится чреспищеводная ЭхоКГ в случае неудовлетворительного качества изображений при трансторакальной ЭхоКГ, при подозрении на инфекционный эндокардит, особенно у больных с протезированными клапанами сердца, а также для исключения тромбоза ушка левого предсердия при высоком риске тромбоэмболий.

Стресс-ЭхоКГ (с физической или фармакологической нагрузкой) применяется для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда.

Магнитно-резонансная томография достаточно информативна в выявлении воспалительных и инфильтративных поражений миокарда.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография используется для выявления ишемии и оценки жизнеспособности миокарда. Ограничением данного метода является ионизирующее излучение.

Для исключения легочного генеза одышки проводится исследование **функции внешнего дыхания** (при необходимости — с бронходилатационной пробой).



С целью ранней диагностики ХСН выполняют два исследования:

- 1) ЭКГ;
- 2) определение в сыворотке крови концентрации натрийуретических пептидов.

Для постановки **диагноза ХСН с низкой ФВ ЛЖ** необходимо наличие:

- 1) симптомов сердечной недостаточности;
- 2) клинических признаков, типичных для сердечной недостаточности;
- 3) низкой ФВ ЛЖ.

Для постановки **диагноза ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ** необходимо наличие четырех критериев:

- 1) симптомы сердечной недостаточности;
- 2) клинические признаки, типичные для сердечной недостаточности;
- 3) сохраненная ФВ ЛЖ и отсутствие расширения ЛЖ;
- 4) структурные изменения сердца (гипертрофия ЛЖ, расширение левого предсердия) и (или) диастолическая дисфункция ЛЖ.

Диагностический алгоритм при подозрении на сердечную недостаточность представлен на рис. 3.27.

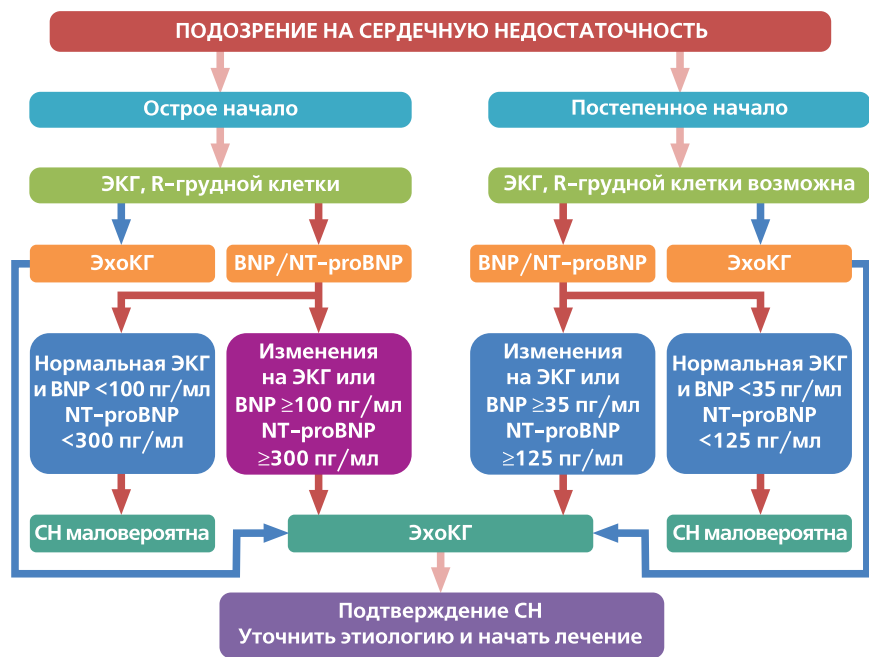


Рис. 3.27. Алгоритм диагностики хронической сердечной недостаточности

Примечание. Первоначально выполняется ЭхоКГ (синие стрелки) или тест на BNP (красные стрелки).

Дифференциальная диагностика

При установлении диагноза ХСН надо исходить из того, что в большинстве случаев причиной ее возникновения являются **ИБС** и **АГ** — заболевания, которые редко вызывают диагностические затруднения.

В старших возрастных группах возрастает роль сахарного диабета, который наряду с АГ является причиной развития ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ.

Причиной появления разной степени выраженности ХСН могут быть *бронхолегочные заболевания, наследственные и приобретенные кардиомиопатии, болезни перикарда, эндокарда, нарушения проводимости и ритма сердца, несвоевременно диагностированные анемия и гипертиреоз*. Следует учитывать возможность появления одышки, иногда в сочетании с отечным синдромом, чаще у женщин, страдающих ожирением.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Течение ХСН определяется характером клинических проявлений, функциональным состоянием миокарда, толерантностью к физическим нагрузкам. У больных могут возникать осложнения в виде нарушения ритма сердца: пароксизмальная и постоянная форма ФП (95%), разные виды желудочковой экстрасистолии (80%), эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии (40%). Достаточно часты тромбозы в сосудистых бассейнах разной локализации (головной мозг, легкие).

Для ХСН характерно прогрессирующее течение, заканчивающееся летальным исходом вследствие разных причин: прогрессирование сердечной недостаточности, внезапная аритмическая смерть, инфаркт миокарда и др.

Хроническое прогрессирующее течение и обострения СН, а также возникновение осложнений являются частой причиной повторных госпитализаций больных в стационарные лечебные учреждения. Значительная часть госпитализаций обусловлена ухудшением течения СН вследствие несоблюдения больными рекомендаций врача по приему лекарственных препаратов, несоблюдению диеты и режима (до 64%), сохранения неконтролируемой АГ (44%), нарушений ритма сердца (29%), присоединения легочных инфекций (17%) и других причин (злоупотребление алкоголем, нарушение функции почек, развитие анемии). Каждая четвертая декомпенсация сердечной деятельности происходит на фоне простудных заболеваний.

ЛЕЧЕНИЕ

Ведущими задачами лечения больных с данной патологией являются:

- 1) предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии ХСН);
- 2) устранение клинических симптомов ХСН (для стадий IIА–III);
- 3) замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и органов-мишеней (мозг, почки, сосуды) (для стадий I–III);
- 4) улучшение качества жизни (для стадий IIА–III);
- 5) уменьшение госпитализаций (и расходов) (для стадий I–III);
- 6) улучшение прогноза (для стадий I–III).

В случае наличия у больного бессимптомной дисфункции ЛЖ (ХСН I стадии) важно не допустить развитие клинически выраженных симптомов СН.

Перечисленные задачи в лечении больных с ХСН возможно осуществить при соблюдении следующего комплекса мероприятий.

1. Диета.
2. Режим физической активности.
3. Психологическая реабилитация с организацией врачебного контроля, обучение больного и родственников, организация школ амбулаторного наблюдения для больных с ХСН.
4. Медикаментозная терапия.
5. Электрофизиологические методы лечения.
6. Хирургические, механические методы лечения.

Немедикаментозное лечение больных с ХСН

Пища должна быть калорийной, с достаточным содержанием белка и витаминов.

Рекомендовано **ограничить прием поваренной соли**: до 3 г NaCl в сутки при I ФК (не употреблять соленой пищи), до 1,5 г NaCl — при II ФК (плюс не досаливать пищу), менее 1 г NaCl — при III ФК (плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли).

Количество жидкости не должно превышать более 2 л/сут (минимум приема жидкости в сутки — 1,5 л). При тяжелом течении ХСН следует ограничить суточное потребление жидкости.

Всем больным показано **регулярное измерение массы тела** (ежедневно или не реже двух раз в неделю). Необъяснимое увеличение массы тела более чем на 2 кг за один-три дня служит основанием для повышения дозы диуретика.



Ограничение потребления алкоголя (при алкогольной кардиомиопатии — его полное исключение), прекращение курения рекомендовано всем пациентам с ХСН.

Целесообразно использование **вакцины против пневмонии, гриппа и гепатита В**.

Проведение **физической реабилитации** рекомендуется всем больным с I–IV ФК ХСН при условии стабильного течения заболевания на фоне рационально подобранной терапии.

Медикаментозное лечение ХСН проводится на принципах «медицины доказательств» — применяются лекарственные препараты, эффективность и безопасность которых доказана в длительных многоцентровых двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях. Все лекарственные средства подразделяют на две категории, соответствующие степени доказанности (рис. 3.28).

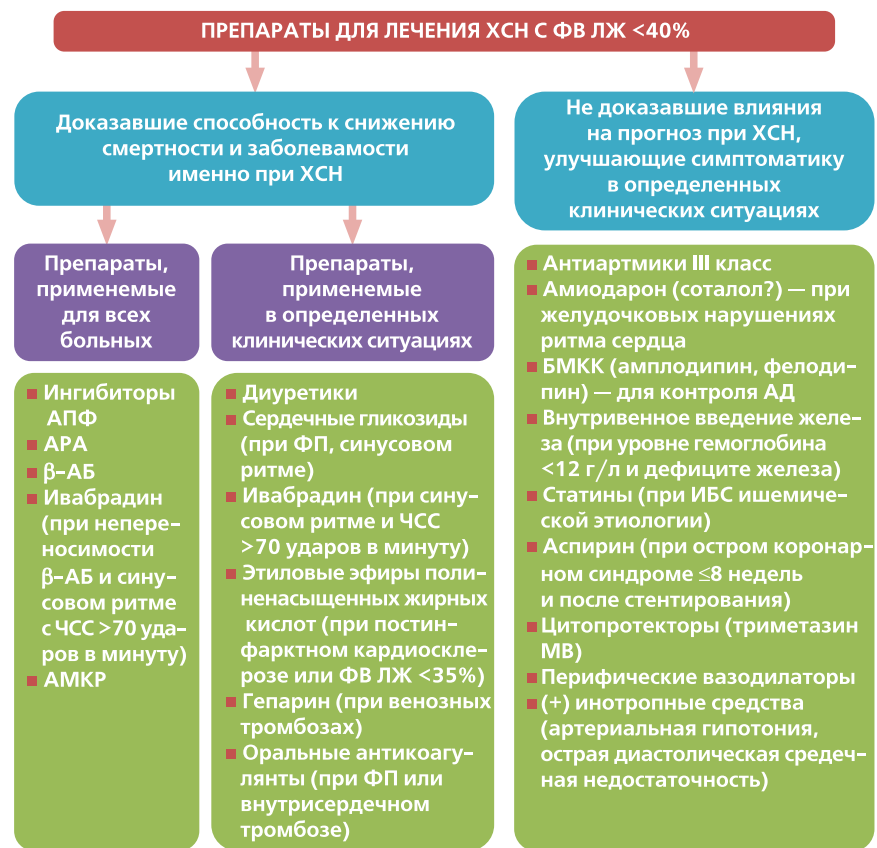


Рис. 3.28. Препараты для лечения ХСН

Препараты, доказавшие способность к снижению смертности и заболеваемости именно при ХСН у всех больных

Ингибиторы АПФ являются препаратами первой линии и показаны всем больным с ХСН I–IV ФК и ФВ ЛЖ < 40%, а при ХСН II–IV ФК – вместе с β -адреноблокаторами и АМКР.

Ингибиторы АПФ при ХСН улучшают клиническую симптоматику, качество жизни, замедляют прогрессирование заболевания, улучшают прогноз больных и предотвращают наступление клинически выраженной декомпенсации. Пять ингибиторов АПФ (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, периндоприл и фозиноприл) в первую очередь могут быть рекомендованы для лечения (профилактики) ХСН, хотя это не исключает возможности назначения и применения других представителей этого класса (табл. 3.33).

Таблица 3.33

Дозировки ингибиторов АПФ для лечения ХСН, мг \times кратность приема

Препарат	Стартовая доза, мг	Стартовая доза (при гипотонии)	Терапевтическая доза, мг	Максимальная доза, мг
Эналаприл	2,5 \times 2	1,25 \times 2	10 \times 2	20 \times 2
Каптоприл	6,25 \times 3(2)	3,125 \times 3 (2)	25 \times 3 (2)	50 \times 3 (2)
Фозиноприл	5 \times 1(2)	2,5 \times 1(2)	10–20 \times 1 (2)	20 \times 1(2)
Периндоприл	2 \times 1	1 \times 1	4 \times 1	8 \times 1
Лизиноприл	2,5 \times 1	1,25 \times 1	10 \times 1	20 \times 1
Рамиприл	2,5 \times 2	1,25 \times 2	5 \times 2	5 \times 2
Хиинаприл	5 \times 1(2)	2,5 \times 1(2)	10–20 \times 1(2)	40 \times 1(2)
Спироприл	3 \times 1	1,5 \times 1	3 \times 1	6 \times 1
Зофеноприл	7,5 \times 1	3,75 \times 1	15 \times 1	30 \times 1
Трандолаприл	1 \times 1	0,5 \times 1	2 \times 1	4 \times 1

Назначая ингибиторы АПФ, следует помнить о нежелательных явлениях: гипотонии, синкопальных состояниях, ангионевротического отека, сухого кашля, гиперкалиемии.

Целесообразно начинать терапию ингибиторами АПФ вечером, в положении лежа, чтобы снизить до минимума негативные эффекты на артериальное давление. Через одну-две недели после каждого последующего увеличения дозы следует контролировать АД и содержание электролитов в крови. Абсолютными противопоказаниями к назначению ИАПФ являются ангионевротический отек, двусторонний стеноз почечных артерий, беременность.

При наличии у больного отечного синдрома разной степени выраженности препаратами выбора являются фиксированные комбинации ИАПФ и диуретика (чаще всего гидрохлортиазида).



Назначая ингибиторы АПФ, следует помнить о нежелательных явлениях: гипотонии, синкопальных состояниях, ангионевротического отека, сухого кашля, гиперкалиемии.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II могут применяться не только в случаях непереносимости ИАПФ, но и наряду с ИАПФ в качестве средства первой линии для лечения у больных с ХСН I–IV ФК для снижения риска смерти и госпитализаций (табл. 3.34).

Таблица 3.34

АРА, рекомендуемые для профилактики и лечения ХСН

Препарат	Стартовая доза, мг	Терапевтическая доза, мг	Максимальная доза, мг
Кандесартан (Атаканд)	4 \times 1	16 \times 1	32 \times 1
Валсартан (Диован)	40 \times 2	80 \times 2	160 \times 2
Лозартан (Козаар)	25 \times 1	100 \times 1	150 \times 1

β -адреноблокаторы рекомендованы к назначению во всех случаях стабильного течения сердечной недостаточности I–IV ФК и ФВ ЛЖ < 40% с целью улучшения прогноза и снижения смертности. При этом следует соблюдать следующие условия: больные обязательно получают терапию ингибиторами АПФ (АРА), АМКР, и у них нет абсолютных противопоказаний для приема β -адреноблокаторов.

Начинать лечение β -адреноблокаторами следует с минимальных доз (1/8 от терапевтической) с последующим постепенным повышением их до целевых терапевтических (табл. 3.35). При хорошей переносимости доза их удваивается не чаще, чем один раз в две недели. Клиническое улучшение может проявиться лишь через два-три месяца после начала лечения этими препаратами.

Таблица 3.35

β-адреноблокаторы, применяемые при лечении ХСН

Препарат	Начальная (стартовая) доза, мг	Этапы титрования, мг/сут	Период титрования	Терапевтическая доза, мг	Максимальная доза, мг
Бисопролол	1,25 × 1	2,5–3,75–5–7,5–10	Недели, месяцы	10 × 1	10 × 1
Метопролол сукцинат	12,5 × 1	10–15–30–50–75–100	–	100 × 1	200 × 1
Карведилол	3,125 × 2	6,25–12,5–25–50	–	25 × 2	25 × 2
Небиволол*	1,25 × 1	2,5–5–7,5–10	–	10 × 1	10 × 1

* У больных старше 70 лет.



Сочетание трех нейрогуморальных модуляторов (ингибиторов АПФ, β-адреноблокаторов и АМКР) является наиболее рациональной схемой лечения больных с тяжелой ХСН.



Общепринятые противопоказания к назначению β-адреноблокаторов: бронхиальная астма, АВ-блокада II–III степени, тяжелый облитерирующий эндартериит, симптомная брадикардия (менее 50 уд/мин), симптомная гипотония (менее 85 мм рт. ст.).

Наличие хронического бронхита не является абсолютным противопоказанием к назначению β-адреноблокаторов. При сочетании ХСН и сахарного диабета II типа назначение β-адреноблокаторов абсолютно показано. Препаратом выбора в таких случаях является карведилол, который улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину.

При непереносимости β-адреноблокаторов у больных ХСН II–IV ФК со сниженной ФВ ЛЖ и синусовым ритмом с ЧСС более 70 ударов в минуту рекомендуется назначение препарата ивабрадин (блокатор If-каналов).

Антагонисты минералкортикоидных рецепторов (АМКР) применяются наряду с ИАПФ и β-адреноблокаторами для лечения у больных с ХСН II–IV ФК.

При сердечной декомпенсации АМКР применяют в комплексной терапии для увеличения диуреза и преодоления рефрактерности к тиазидным и петлевым диуретикам. В этих случаях спиронолактон назначается в больших дозах (150–300 мг в сутки), однократно утром в течение 1–3 недель до достижения компенсации. В период достижения компенсации эти препараты применяют в небольших дозах (12,5–50 мг в сутки) в качестве нейрогуморального модулятора. При ХСН, начиная со II ФК и у больных, перенесших ОИМ, при дисфункции ЛЖ показано применение высокоселективного АМКР эплеренона в дозах 25–50 мг/сут.

Препараты, применяемые в определенных клинических ситуациях

Диуретические средства используются для устранения отечного синдрома и показаны всем больным с ХСН II–IV ФК, с ФВ ЛЖ < 40% с признаками застоя для улучшения клинической симптоматики и снижения риска повторных госпитализаций.

Диуретики должны назначаться в комбинации с препаратами, блокирующими активность РААС (ИАПФ, АРА и АМКР).

При решении вопроса о применении мочегонных средств следует придерживаться рекомендаций:

- I ФК — не лечить мочегонными;
- II ФК (без клинических признаков застоя) — малые дозы торасемида (2,5–5 мг);
- II ФК (признаки застоя) — петлевые (тиазидные) диуретики + спиронолактон 100–150 мг;
- III ФК (поддерживающее лечение) — петлевые (лучше торасемид) ежедневно в дозах, достаточных для поддержания сбалансированного диуреза + АМКР (25–50 мг/сут) + ингибиторы карбоангидразы (ацетазоламид по 0,25 × 3 раза/сут в течение трех-четырех дней один раз в две недели).

При декомпенсации ХСН требуется госпитализация больного.

При длительном лечении диуретиками предпочтение следует отдавать торасемиду в малых дозах (2,5–5 мг) или тиазидам при умеренной ХСН (II ФК).

Сердечные гликозиды показаны при ХСН II–IV ФК, с ФВ ЛЖ < 40%, сочетающейся с фибрилляцией предсердий, с целью урежения и упорядочивания ритма сердца, улучшения прогноза и снижения риска госпитализаций.

Назначение сердечных гликозидов не исключено при сердечной недостаточности с ФВ ЛЖ < 40%, протекающей с синусовым ритмом, а также при недостаточной эффективности основных средств лечения декомпенсации для уменьшения риска повторных госпитализаций.

Начальная и поддерживающая дозы дигоксина должны быть небольшими и составлять 0,25–0,75 мг в сутки. У пожилых больных суточные дозы дигоксина следует снижать до 0,0625–0,125 мг.



Сердечные гликозиды противопоказаны при наличии или развитии у больного брадикардии, атриовентрикулярной блокады 2-й, 3-й степени, синдрома слабости синусового узла, синдрома WPW, гипокалиемии, гиперкальциемии, а также при обструктивной форме ГКМП.

Препараты омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (Омакор) в дозе 1 г/сут могут быть назначены при ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ < 35% в дополнение к основным средствам лечения для снижения риска смерти, в том числе и внезапной, и повторных госпитализаций больных.

Антикоагулянты показаны больным с ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ < 35%, протекающей на фоне фибрилляции предсердий или при наличии внутрисердечного тромбоза, а также у некоторых больных при синусовом ритме для снижения риска смерти и госпитализаций.

При наличии тромбов в полостях сердца показано применение варфарина, особенно при наличии постинфарктного кардиосклероза и аневризмы ЛЖ.

Всем больным с ХСН и фибрилляцией предсердий (постоянной, персистирующей или пароксизмальной при частоте пароксизмов более одного раза в месяц) показано назначение оральных антикоагулянтов (классических антагонистов витамина К — варфарин; прямого ингибитора тромбина — дабигатрана; селективных блокаторов Ха — ривароксабана и апиксабана).

При невозможности лечения оральными антикоагулянтами или при отказе больных от их приема альтернативой, может быть назначение аспирина и клопидогреля.



При фибрилляции предсердий у больных с ХСН и искусственными клапанами, независимо от типа протеза, новые оральные антикоагулянты применять не должны. Единственным препаратом выбора в этом случае является варфарин (МНО в пределах 2,5–3,5).

Препараты, не влияющие на прогноз при ХСН, но улучшающие симптоматику в определенных клинических ситуациях

Антиаритмические средства назначаются больным при наличии опасных для жизни и симптомных желудочковых нарушений ритма сердца. Средством выбора являются β-адреноблокаторы, а при их неэффективности назначают препараты III класса (амиодарон, соталол).

У больных с ХСН I–II ФК средством выбора является амиодарон в дозе 100–200 мг/сут, но у больных с ХСН III–IV ФК его назначение противопоказано в связи с неблагоприятным влиянием на прогноз.

У больных как с фибрилляцией предсердий, так и с синусовым ритмом в качестве альтернативы для контроля ЧСС может быть назначен соталол в дозах, начиная с 20 мг дважды в сутки и максимально до 160 мг дважды в сутки.



У больных с ХСН и ФП необходимо назначение препаратов, блокирующих РААС (ингибиторы АПФ, АРА), β -адреноблокаторов, статинов, которые снижают риск развития и прогрессирования ФП.

Блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК). Длительно действующие дигидропиридины (амлодипин и фелодипин) для лечения ХСН (на фоне основной терапии) применяются у больных с упорно протекающей стенокардией напряжения, стойкой АГ, легочной гипертонией и выраженной клапанной регургитацией (митральной и аортальной).



БМКК, замедляющие ЧСС (верапамил и дилтиазем), могут назначаться только больным с ХСН I ФК (без застойных явлений).

Статины. При ХСН ишемической этиологии рекомендовано применение розувастатина в дозе 10 мг/сут. При развитии кардиального цирроза печени и уровне общего холестерина менее 3,2 ммоль/л следует отказаться от применения статинов.

Антиагреганты у больных с ХСН должны применяться по строгим показаниям. Обоснована комбинация ИАПФ с клопидогрелем до 75 мг или комбинация АРА с аспирином. В случае назначения аспирина, его доза должна быть небольшой, не более 75–100 мг в сутки.



Следует избегать назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (селективные и неселективные, включая дозы аспирина более 325 мг) больным с ХСН, получающих ИАПФ, АМКР и диуретики в связи с вероятностью развития ухудшения клинического состояния на фоне декомпенсации заболевания и задержки жидкости, вплоть до развития отека легких.

Триметазидин медленного высвобождения показан больным ХСН ишемической этиологии в дополнение к основным средствам лечения.

Периферические вазодилататоры назначаются больным со стенокардией, приступы которой проходят только от нитропрепаратов (мононитраты).



Препараты, не рекомендованные к применению при ХСН: НПВС (селективные и неселективные, включая дозы аспирина более 325 мг), глюкокортикоиды (за исключением упорной гипотонии и тяжелого отека легкого синдрома с целью улучшения симптоматики), трициклические антидепрессанты, антиаритмики I класса, БМКК (верапамил, дилтиазем, короткодействующие дигидропиридины).

Новое в фармакологическом лечении ХСН

Сакубитрил/вальсартан — блокатор неприлизина (нейтральной эндопептидазы, НЭП) и АТ₁-рецепторов. Специалистами Ассоциации по сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов в 2016 г. предложено у амбулаторных больных при сохранении симптомов ХСН и при ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, находящихся на адекватно подобранной комбинированной терапии ИАПФ/АРАII, β -адреноблокаторами и АМКР, **заменять ИАПФ на сакубитрил/вальсартан** с целью снижения риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и госпитализации пациентов с ХСН NYHA II–IV ФК (P. Ponikowski и соавт., 2016).

Электрофизиологические методы лечения (имплантация обычных (правожелудочковых) электрокардиостимуляторов, бивентрикулярных электрокардиостимуляторов для проведения кардиоресинхронизирующей терапии и кардиовертеров-дефибрилляторов) рассматриваются как дополнительные методы лечения ХСН.

Хирургические и механические методы лечения показаны при неэффективности оптимального медикаментозного лечения ХСН. К этим методам относятся операция по реваскуляризации миокарда (аортокоронарное или маммарно-коронарное шунтирование), замена митрального клапана или пластика митрального клапана, трансплантация сердца, постановка искусственного левого желудочка.

Показания для госпитализации больных с ХСН

1. Ухудшение течения заболевания и отсутствие эффекта от терапии в амбулаторных условиях.
2. Возникновение острой коронарной и левожелудочковой недостаточности.
3. Осложнения СН: пневмонии, неконтролируемые нарушения ритма и проводимости, тромбоз эмболии и др.

Экспертиза трудоспособности

При появлении ранних симптомов декомпенсации ХСН больного рассматривают временно нетрудоспособным. Длительность нетрудоспособности зависит от тяжести заболевания, возраста больного, функции миокарда, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. В данном случае нетрудоспособность может продолжаться от десяти до 14 дней.

При стабилизации гемодинамических показателей трудоспособность может быть восстановлена. Больным доступны канцелярский и интеллектуальный труд, административные работы, незначительное физическое напряжение.

Если требуется перевод на работу более низкой квалификации, уменьшение объема работ, то показано установление III группы инвалидности. Продолжительность временной нетрудоспособности при ХСН II–III ФК колеблется от трех-четырех недель до двух месяцев.

У больных I ФК трудоспособность сохраняется в профессиях легкого физического труда, выполняемого преимущественно сидя, в работах с умеренным нервно-психическим напряжением, интеллектуального и канцелярского труда.

Диспансерное наблюдение включает в себя регулярное динамическое наблюдение с фиксированными визитами к врачу-терапевту или врачу-кардиологу (по медицинским показаниям), коррекцию факторов риска, контроль клинического состояния и проводимой медикаментозной терапии. Больные со стабильным течением ХСН I–II ФК осматриваются два раза в год врачом терапевтом и один раз в год в плановом порядке — кардиологом.

Больные с ХСН III–IV ФК наблюдаются врачом терапевтом с интервалом один раз в три месяца и в плановом порядке консультируются у кардиолога два раза в год.

При стабильном состоянии больному рекомендуется проведение ЭКГ-исследования один раз в три месяца; повторное ЭхоКГ исследование — при длительном наблюдении, когда имеются существенные изменения в клиническом статусе (возможно значительное улучшение или ухудшение сердечной функции).

ПРОФИЛАКТИКА

Необходимо своевременное выявление больных с основными факторами риска, сопутствующими заболеваниями, с семейным анамнезом ИБС, АГ, сахарного диабета и других заболеваний. Оценка суммарного кардиоваскулярного риска у лиц, имеющих один и более факторов риска или симптомы, указывающие на ССЗ, вносит вклад в предупреждение развития сердечной недостаточности. Идентификация больных с бессимптомной дисфункцией ЛЖ позволяет начать раннее и своевременное лечение и тем самым предотвратить прогрессирование заболевания и улучшить прогноз.

В амбулаторно-поликлинических условиях при ведении пациентов с ССЗ важно уделять внимание комплексным профессиональным вмешательствам по изменению образа жизни, базирующимся на поведенческих моделях (прекращение курения, выбор в пользу здорового питания, увеличение уровня физической активности).

Знание основных причин ХСН имеет значение для разработки мероприятий по профилактике и выбору оптимальной терапии. Следует учитывать тот факт, что на определенном этапе развития прогноз жизни больного не зависит от этиологии возникшего клинического синдрома. Наиболее доступной и эффективной является профилактика развития сердечной недостаточности у больных с ИБС, АГ, благодаря возможности подбора адекватной антиангинальной и антигипертензивной терапии.

Важным компонентом вторичной профилактики ХСН является медикаментозная терапия. Назначение ее должно всегда иметь обоснование в отношении улучшения прогноза больного. Поэтому принципы современной медикаментозной терапии ХСН, изложенные выше, должны быть рекомендованы к широкому клиническому применению.

В настоящее время общепринято, что ИАПФ, антигипертензивные препараты, а также гиполипидемические средства из группы статинов, предупреждая прогрессирование АГ и атеросклероза, являются эффективными средствами первичной и вторичной профилактики развития ХСН.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Какие заболевания являются наиболее частыми причинами развития ХСН?
2. Методы ранней диагностики ХСН.
3. Назначение каких лекарственных препаратов наиболее обосновано при ХСН?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Что такое сердечная недостаточность?

Ответ. При сердечной недостаточности сердце не справляется с «насосной» функцией. В результате кровь не доставляет органам и тканям организма столько кислорода и питательных веществ, сколько необходимо для нормальной работы. «Недостаточность» не означает, что сердце перестанет работать, а свидетельствует о том, что оно не полностью справляется с потребностями организма, особенно при физической нагрузке.

2. Не повредит ли постоянный прием лекарств печени и почкам?

Ответ. Постоянный прием безопасных, проверенных лекарственных препаратов улучшает функцию печени и почек, поскольку эти органы поражаются при сердечной недостаточности. К тому же, в процессе лечения врач всегда контролирует функцию печени и почек.

3. Как надо питаться при ХСН?

Ответ. Избегайте применение продуктов, которые содержат много соли: полуфабрикаты, консервированные овощи, сыры, колбасы, копчености, хлеба, кетчуп, соевый соус. Важно следить за содержанием соли в таких продуктах и читать, что написано на этикетке. Возможно добавлять в пищу пряную зелень, специи и фруктовые соки. Старайтесь есть больше фруктов и овощей, оливковое масло, каши, рыбу.

3.6. НАРУШЕНИЯ РИТМА

«Сокращения неравномерны по времени, они могут довольно резко менять свое число, и притом без всяких видимых причин», — так писал С.П. Боткин о мерцательной аритмии.

Сердце взрослого человека за сутки сокращается примерно 100 000 раз. Доля неритмичных сокращений с возрастом постепенно увеличивается.

Нарушениями ритма сердца называют нарушения образования и проведения импульсов, которые обнаруживаются на протяжении отдельных сердечных циклов.

Аритмиями страдают 25% лиц, обращающихся к кардиологу. Нарушения ритма могут быть в виде приступов (пароксизмов) или быть постоянными и присутствовать годами. Фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее часто встречаемая аритмия в поликлинической практике врача.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция предсердий (ФП) представляет собой наджелудочковое нарушение ритма с хаотической электрической активностью предсердий высокой частоты (как правило, от 300 до 700 в минуту) и нерегулярным ритмом желудочков.

В русскоязычной литературе встречается термин «мерцание предсердий», согласно рекомендациям ВНОК, он равнозначен термину «фибрилляция предсердий». ФП имеет следующие ЭКГ признаки: нерегулярные интервалы RR, отсутствие отчетливых зубцов P, интервал между двумя возбуждениями предсердий обычно изменчивый и составляет менее 200 мс (более 300 в минуту).

Наиболее грозным осложнением ФП являются тромбоемболические осложнения (ТЭ), среди которых в 91% случаев встречается ишемический инсульт (ИИ) кардиоэмболического происхождения. Если объединить всех больных ФП, то риск ИИ/ТЭ у них увеличен в 7 раз по сравнению с лицами той же возрастной группы, имеющих синусовый ритм. Риск смерти у больных инсультом, связанным с ФП, в два раза выше. У больных с ФП ухудшается качество жизни и снижается толерантность к физической нагрузке.

Частота ФП в общей популяции составляет 1–12% и увеличивается с возрастом. У мужчин ФП развивается чаще, чем у женщин (1,2:1). После 40 лет риск развития ФП составляет у мужчин 26%, у женщин 23%. На фоне старения населения распространенность ФП будет увеличиваться.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Механизм возникновения. В основе этой аритмии лежит одновременное, независимое друг от друга движение множественных повторно входящих предсердных волн возбуждения (micro re-entry). Только самые сильные электрические импульсы доходят от предсердий до желудочков, поэтому сокращения самих желудочков происходят довольно хаотично, напоминая мерцание (отсюда старое название аритмии — мерцательная аритмия). ФП всегда инициируется предсердными экстрасистолами, источники которых в большинстве случаев располагаются в устьях легочных вен. Сверхчастая электрическая активность устьев легочных вен может быть не только инициирующим, но и поддерживающим устойчивость ФП фактором.

ФП сопутствует на определенном этапе развития многим сердечно-сосудистым заболеваниям:

- АГ;
- ИБС4
- сердечная недостаточность (II–IV ФК NYHA);
- пороки сердца (митральный стеноз и (или) регургитация, поздние стадии пороков аортального клапана), дефект межпредсердной перегородки;
- кардиомиопатия.
- ФП также может развиваться:
- при нарушениях функции щитовидной железы, СД, ожирении;
- алкогольной интоксикации;
- вегетативных нарушениях.

ФП, развивающаяся в молодом возрасте, может наблюдаться при генетически обусловленных патологиях — синдромах короткого и удлиненного интервала QT, синдроме Бругада, гипертрофической кардиомиопатии, семейной форме синдрома преждевременного возбуждения и патологической гипертрофии.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. С клинической точки зрения, с учетом течения и длительности аритмии выделяют пять типов ФП:

- впервые выявленная;
- пароксизмальная;
- персистирующая;
- длительная персистирующая;
- постоянная.

Любой впервые диагностированный эпизод ФП считают впервые выявленной ФП.

Пароксизмальная ФП — повторно возникающая (два и более эпизодов), характеризуется самопроизвольным прекращением, до истечения семи суток от момента начала приступа. К пароксизмальной ФП также относят ФП, купированную с применением медикаментозной или электрической кардиоверсии в сроки до 48 часов от момента начала аритмии. **Персистирующая ФП** самостоятельно не прекращается, продолжается более семи дней, и для ее устранения необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия. **Длительно персистирующей** именуют ФП, продолжительностью более года.

Постоянную ФП диагностируют в тех случаях, когда пациент и врач считают возможным не предпринимать попыток восстанавливать синусовый ритм.

2. Классификация по частоте ритма желудочков во время бодрствования:

- нормосистолический вариант ФП (частота от 60 до 100 в минуту);
- тахисистолический вариант (частота более 100 в минуту);
- брадисистолический вариант (частота менее 60 в минуту).

Код по МКБ-10

I48 Фибрилляция и трепетание предсердий

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы больного могут носить крайне разнообразный характер и не являться специфическими для данного нарушения ритма.

Пациента могут беспокоить:

- неритмичные сердцебиения;
- перебои в работе сердца;
- одышка;
- слабость, быстрая утомляемость.

ФП может протекать без клинической симптоматики (в 25% случаев) и нередко выявляется случайно при медицинском осмотре.

Для оценки выраженности симптомов, связанных с ФП, разработана классификация EHRA (European Heart Rhythm Association — Европейская ассоциация сердечного ритма (табл. 3.36)).

ФП начинается с коротких и редких эпизодов, которые постепенно становятся более длительными и частыми. Со временем (через годы) у многих больных возникают стойкие формы ФП.

Шкала оценки тяжести симптомов, связанных с фибрилляцией предсердий (EHRA)

Класс EHRA	Проявления
I	«Симптомов нет»
II	«Легкие симптомы»; нормальная повседневная активность не нарушена
III	«Выраженные симптомы»; нормальная повседневная активность затруднена
IV	«Инвалидизирующие симптомы»; нормальная повседневная активность невозможна

Обследование пациента с фибрилляцией предсердий

При обследовании пациента с ФП необходимо тщательно собрать анамнез больного.

Вопросы, которые следует задавать больному с подозрением на наличие фибрилляции предсердий или уже установленным диагнозом.

1. Каким является сердечный ритм при приступе аритмии — регулярным или нерегулярным?
2. Существуют ли какие-либо провоцирующие факторы: физические нагрузки, эмоциональное напряжение, прием алкоголя и др.?
3. Являются ли клинические проявления аритмии тяжелыми или умеренно выраженными — тяжесть клинических проявлений можно оценить с помощью индекса EHRA
4. Приступы возникают часто или редко? Они длительные или короткие?
5. Страдаете ли вы другими заболеваниями, такими как артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, заболевание периферических артерий, цереброваскулярная болезнь, инсульт, сахарный диабет или хроническое заболевание легких?
6. Злоупотребляете ли вы алкоголем?
7. Нет ли у вас родственников, страдавших ФП?

Диагноз ФП устанавливается на основании данных **ЭКГ**, анамнеза, клинической картины, дополнительных методов исследования.

ЭКГ-признаки фибрилляции предсердий характеризуются отсутствием зубца Р во всех отведениях, наличием беспорядочных волн f различной формы и амплитуды с частотой 350—700 в минуту,

неправильным ритмом комплексов QRS (абсолютной нерегулярностью интервалов R-R). В зависимости от частоты ритма желудочков, различают нормосистолический, тахисистолический и брадисистолический варианты ФП.

При отсутствии ФП на ЭКГ и (или) наличие жалоб больного на периодически возникающие перебои в работе сердца показано проведение **суточного (холтеровского) мониторинга ЭКГ (ХМ ЭКГ)**. Проведение данного метода помогает выявить пароксизмальную форму ФП, бессимптомные пароксизмы ФП, пробежки наджелудочковой тахикардии (НЖТ), частые наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭС) как возможные провоцирующие факторы ФП, а также признаки синдрома слабости синусового узла (СССУ).

Эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет оценить размеры левого предсердия (ЛП), размеры и функцию левого желудочка (ЛЖ), определить наличие и тип гипертрофии ЛЖ, наличие пороков развития или приобретенных пороков сердца. При плохой визуализации трансторакальной ЭхоКГ, а также с целью диагностики внутрисердечных тромбов возможно проведение чреспищеводной ЭхоКГ.

При впервые выявленной ФП, трудно контролируемом ритме желудочков, а также использовании амиодарона в анамнезе необходимо проводить анализ крови на **гормоны щитовидной железы** (Т3, Т4, ТТГ, антитела к тиреоглобулину) с целью исключения нарушения функции щитовидной железы.

Большое значение, особенно при экзогенных интоксикациях, имеет значение определение **электролитного состава** плазмы крови, в первую очередь ионов калия.

Дифференциальный диагноз

Некоторые наджелудочковые аритмии, прежде всего предсердная тахикардия и трепетание предсердий, а также частая предсердная экстрасистолия и даже двойное антероградное проведение через атриоventрикулярный узел могут характеризоваться частыми нерегулярными интервалами RR и имитировать ФП. Для дифференциальной диагностики широко распространенной ФП от других сравнительно редких наджелудочковых аритмий с нерегулярными интервалами RR обычно необходимо зарегистрировать ЭКГ во время аритмии. Любой эпизод предполагаемой ФП следует зафиксировать на ЭКГ в 12 отведениях, длительность и качество которой должны быть достаточными для оценки предсердной активности.

Для лучшей визуализации предсердной активности можно зарегистрировать дополнительное двухполюсное отведение S5. (рис. 3.29)

Для его регистрации красный электрод, обычно соединяемый с правой рукой, ставят на рукоятку грудины, а желтый электрод, который обычно накладывают на левую руку, помещают в пятое межреберье слева, непосредственно рядом с грудиной. Это отведение записывается при установленном переключателе электрокардиографа на I стандартном отведении.

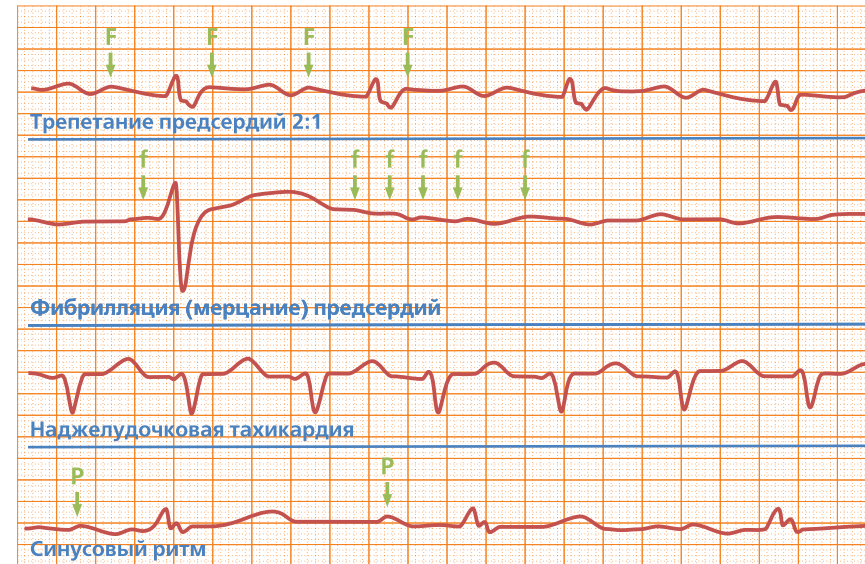


Рис. 3.29. Отведение S5 при различных наджелудочковых нарушениях ритма

Примеры формулировки диагноза

У одного и того же больного с длительным анамнезом ФП на различных этапах «естественного» течения заболевания могут наблюдаться ее различные формы: бессимптомная, пароксизмальная, персистирующая, а также их сочетания. В таких случаях в диагнозе указывается та форма аритмии, которая послужила поводом для госпитализации или вмешательства (медикаментозная или электрическая кардиоверсия, катетерная абляция и др.).

1. ИБС: Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Пароксизм от 14 января 2011 г., класс EHRA II. НК I, I ФК NYHA.
2. ИБС: Постинфарктный кардиосклероз. Длительно персистирующая фибрилляция предсердий, класс EHRA III. НК IIa, III ФК NYHA.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных ФП проводится с целью:

- уменьшения выраженности симптомов ФП;
- профилактики возможных осложнений ФП;
- улучшения прогноза для этих больных.

Воздействие на сердечный ритм предполагает:

- 1) контроль частоты желудочкового ритма на фоне сохраняющейся ФП, «контроль частоты», предполагающий воздержание от противоритмического лечения;
- 2) восстановление (при необходимости) и поддержание синусового ритма, «контроль ритма сердца» средствами лекарственного и (или) немедикаментозного противоритмического лечения.

Выбор тактики лечения зависит от возможности устранить причину, вызвавшую нарушение ритма (злоупотребление алкоголем, гипертиреоз, декомпенсация СН и др.), выраженности клинической симптоматики, степени вероятности удержания синусового ритма (размеры камер сердца).

Тактика *восстановления ритма* предпочтительна:

- при первом эпизоде;
- молодом возрасте;
- обратимой причине (алкоголь);
- сохранении симптомов, несмотря на контроль ЧСС;
- значимом ухудшении течения СН в связи с ФП.

Тактика *поддержания ЧСС* предпочтительна:

- при возрасте старше 65 лет, малосимптомная АГ;
- повторные эпизоды;
- неэффективность предшествующих попыток восстановления ритма;
- малая вероятность удержания синусового ритма (большое левое предсердие).

Восстановление синусового ритма при ФП

Восстановление синусового ритма целесообразно для облегчения симптомов, улучшения гемодинамики и снижения эмболического риска. Ритм может восстанавливаться самостоятельно, причем почти у 48% пациентов. Чем дольше ФП существует, тем меньше шансов восстановления синусового ритма. Различают электрическую (ЭКВ) и фармакологическую кардиоверсию.

Вне зависимости от типа кардиоверсии необходима подготовка к ней.

Если продолжительность ФП < 48 часов, то с целью предупреждения тромбоэмболических осложнений применяют нефракционированный гепарин (с целью удлинить АЧТВ в 1,5–2 раза выше верхней границы нормы для данной лаборатории) или низкомолекулярный гепарин, а затем восстанавливают ритм.

При продолжительности приступа ФП > 48 часов или при неизвестной продолжительности ФП возможно провести чреспищеводную ЭхоКГ, убедиться в отсутствии внутрисердечного тромба, назначить нефракционированный гепарин в лечебной дозе и выполнить кардиоверсию. В случае наличия тромба в левом предсердии антикоагулянтную терапию продляют как минимум на три недели до кардиоверсии. После восстановления ритма необходимо назначение непрямых антикоагулянтов на протяжении как минимум четырех недель. У больных с сердечно-сосудистыми факторами риска показано неопределенно долгое использование антикоагулянтов.

Экстренная электрокардиоверсия (ЭКВ) применяется:

- при выраженных гемодинамических нарушениях при ФП — гипотонии, обмороке, отеке легких, инфаркте миокарда, приступе стенокардии;
- плохой переносимости симптомов, связанных с аритмией;
- первом пароксизме для быстрого восстановления синусового ритма;
- персистирующей форме ФП с малой вероятностью ее возобновления.

В остальных случаях проводится плановая ЭКВ.

Фармакологическая кардиоверсия

Фармакологическая кардиоверсия может проводиться препаратами в лекарственных формах для внутривенного введения или для приема внутрь.

1. Пропафенон (пропанорм), препарат IC класса, может быть использован для купирования пароксизмов внутривенно 2 мг/кг в течение 15 мин, или внутрь: однократно в дозе 450–600 мг (возможно 150 мг, затем при необходимости через один час еще 300 мг и через 4–6 часов еще 150 мг (суммарная доза 600 мг).
2. Амиодарон, антиаритмик III класса, внутривенно струйно или капельно в дозе 300–600 мг, или прием внутрь в насыщающих дозах (600 мг в сутки один неделю, 400 мг в сутки один неделю с последующим переходом на поддерживающие дозы 100–200 мг в сутки однократно).
3. Соталол внутрь 80–160 мг два раза в сутки.

С увеличением времени существования ФП эффективность фармакологической кардиоверсии снижается и электрическая становится более успешной. Выполнить ЭИТ могут анестезиологи-реаниматологи, врачи блоков интенсивной терапии или сотрудники скорой медицинской помощи.

Профилактика тромбоэмболий и назначение антикоагулянтов

Основную опасность для жизни пациента с ФП представляет инсульт, частота которого у пациентов с ФП почти в 5 раз выше, чем у пациентов без нее. С целью предупреждения тромбоэмболических осложнений больным с ФП показана антитромботическая терапия, за исключением больных низкого риска (изолированная ФП у лиц моложе 65 лет) или лиц, имеющих противопоказания. Показания к проведению антитромботической терапии определяются не формой ФП (бессимптомная, пароксизмальная, персистирующая, длительно персистирующая, постоянная), а зависят от наличия, характера и числа факторов риска тромбоэмболических осложнений.

Факторы риска оцениваются по шкалам:

- 1) CHADS₂ (congestive heart failure, hypertension, age \geq 75 years, type 2 diabetes, and previous stroke or transient ischemic attack (doubled)):
 - застойная сердечная недостаточность,
 - АГ,
 - возраст 75 лет и старше,
 - сахарный диабет (СД) II типа,
 - предшествующий инсульт или транзиторная ишемическая атака (ТИА – умножить на два);
- 2) CHA₂DS₂-VASc (congestive heart failure; hypertension; age \geq 75 years (doubled); type 2 diabetes; previous stroke, transient ischemic attack, or thromboembolism (doubled); vascular disease; age 65 to 75 years; and sex category):
 - застойная сердечная недостаточность,
 - АГ,
 - возраст 75 лет и старше (умножить на два),
 - сахарный диабет II типа, предшествующий инсульт, ТИА или тромбоэмболия (умножить на два),
 - сосудистые заболевания,
 - возраст от 65 до 75 лет,
 - пол.

При этом рекомендуется учитывать соотношение риска и пользы для каждого пациента. Шкала CHA₂DS₂-VASc была создана для

выявления пациентов, имеющих высокий риск инсульта, несмотря на низкое число баллов в соответствии со шкалой CHADS₂. Алгоритм оценки следующий: пациент оценивается по шкале CHADS₂, если набрано два балла, то пациент получает назначение, если менее двух баллов – проходит повторную оценку по шкале CHA₂DS₂-VASc и в этом случае получает назначение также в соответствии с числом набранных баллов (табл. 3.37).

Таблица 3.37

Оценка риска развития инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП без поражения клапанов сердца по шкале CHA₂DS₂-VASc

А. Факторы риска инсульта и тромбоэмболии у больных с ФП без поражения клапанов сердца

«Большие» факторы риска	«Клинически значимые небольшие» факторы риска
Инсульт, ТИА или системная тромбоэмболия в анамнезе. Возраст старше 75 лет	Сердечная недостаточность или умеренная или выраженная систолическая дисфункция ЛЖ (например, фракция выброса < 40%). Артериальная гипертония. Сахарный диабет. Женский пол. Возраст 65–74 года. Сосудистое заболевание

Б. Расчет индекса риска в баллах (CHA₂DS₂-VASc)

Фактор риска	Баллы
Сердечная недостаточность (систолическая дисфункция) ЛЖ	1
Артериальная гипертония	1
Возраст >75 лет	2
Сахарный диабет	1
Инсульт (транзиторная ишемическая атака (системная тромбоэмболия)	2
Заболевание сосудов*	1
Возраст 65–74 года	1
Женский пол	1
Максимальное значение	9

* Инфаркт миокарда в анамнезе, заболевание периферических артерий, атеросклеротическая бляшка в аорте.

Если число баллов превышает или равно двум, рекомендуется прием пероральных антикоагулянтов.

Если обнаружен один клинически значимый фактор риска (один балл), то возможными вариантами терапии являются прием пероральных антикоагулянтов, что предпочтительно, или низкие дозы аспирина.

Прием антикоагулянтов рекомендован при всех формах ФП (пароксизмальной, персистирующей, длительно персистирующей, постоянной), кроме бессимптомной.

При решении о назначении антикоагулянтов обязательно нужно оценить риск кровотечений.

Для оценки риска развития кровотечения используют шкалу HAS-BLED (Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly, Drugs/alcohol concomitantly) (табл. 3.38).

Таблица 3.38

Шкала оценки кровотечений HAS-BLED

Буква	Клиническая характеристика	Число баллов
H	Артериальная гипертония	1
A	Нарушение функции печени или почек (по одному баллу)	1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст старше 65 лет	1
D	Прием некоторых лекарственных препаратов или алкоголя (по одному баллу)	1 или 2
		Максимум 9 баллов

Рекомендации по антикоагулянтной терапии

На сегодняшний день, согласно международным и национальным рекомендациям, всем пациентам с неклапанной ФП, перенесшим инсульт, ТИА или имеющим баллы по шкале CHA₂DS₂-VASc 2 и более, рекомендуется назначить пероральные антикоагулянты:

- варфарин (необходим постоянный контроль свертываемости крови (МНО 2,0–3,0; класс рекомендаций (I A);
- или новые пероральные антикоагулянты (НПОАК) — дабигатран этаксилат (I B) — прямой ингибитор тромбина, ривароксабан (I B) — ингибитор FXa, апиксабан (I B) — ингибитор FXa.

НПОАК сравнимы с варфарином по эффективности в отношении профилактики инсульта и артериальных тромбоэмболий, и более безопасны в отношении риска геморрагического инсульта, также при их назначении есть тенденция к снижению смертности. Кроме того, НПОАК не требуют постоянного контроля свертываемости крови, у них меньшая степень взаимодействия с лекарственными препаратами и пищевыми продуктами и лучшее соотношение эффективности и безопасности. Перед назначением ОАК больному с ФП необходимо оценить соотношение пользы и риска антикоагулянтной терапии, учесть клиническое состояние пациента, прием сопутствующих препаратов, некоторые из которых не могут быть использованы из-за неблагоприятного взаимодействия с ОАК.

Показания для обязательного назначения антикоагулянтов

1. Предшествующая эмболия или инсульт в анамнезе.
2. Гипертензия в анамнезе.
3. Возраст старше 65 лет.
4. Инфаркт миокарда в анамнезе.
5. Сахарный диабет в анамнезе.
6. Дисфункция левого желудочка и (или) застойная недостаточность кровообращения.
7. Размер левого предсердия (ЛП) более 50 мм, тромб ЛП, механическая дисфункция ЛП.

Решение о назначении антикоагулянтов принимается строго индивидуально (рис. 3.30).

Переход с одного антикоагулянта на другой

При переводе с варфарина на новые пероральные антикоагулянты перед началом приема последних необходимо дождаться снижения МНО примерно до 2,0, поскольку все эти препараты характеризуются быстрым наступлением антикоагулянтного эффекта. Общий принцип заключается в необходимости согласовать исчезающий эффект варфарина и нарастающий антикоагулянтный эффект нового перорального антикоагулянта.

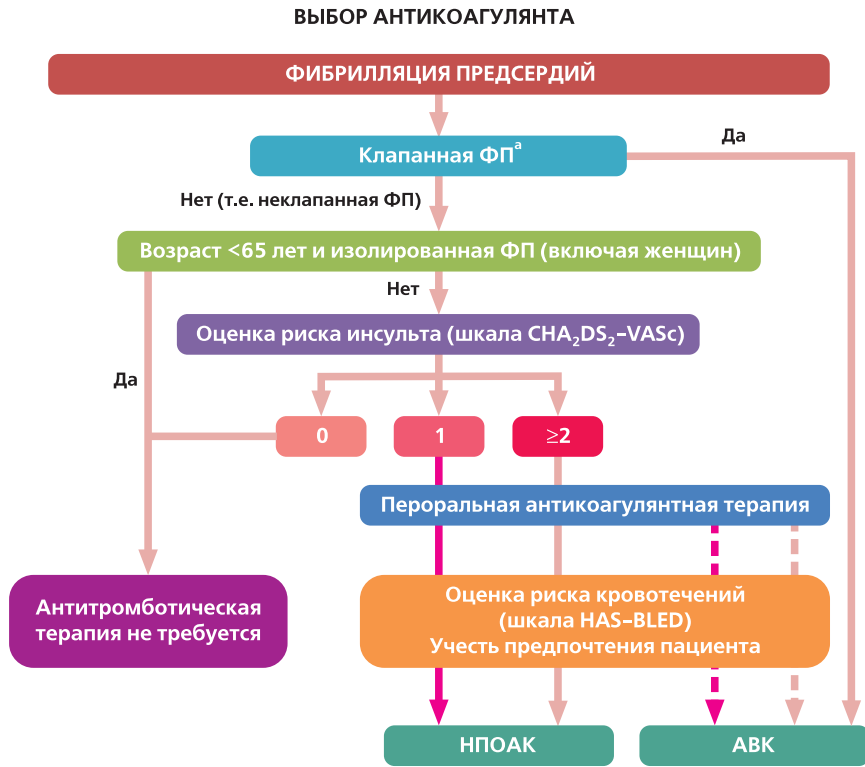


Рис. 3.30. Выбор анти тромботической терапии у больных ФП

Линия: сплошная — лучший вариант; пунктирная — альтернативный вариант. ФП — фибрилляция предсердий; НПОАК — новый пероральный антикоагулянт; АВК — антагонист витамина К; а — включает ревматические пороки и протезы клапанов.

Контроль частоты сокращений желудочков при постоянной форме ФП

Критерии эффективного контроля частоты сокращений желудочков (ЧСЖ) по данным суточного мониторирования ЭКГ: в покое ЧСЖ должна составлять от 60 до 80 имп./мин, при умеренной нагрузке — от 90 до 115 имп./мин. Результатом контроля ЧСЖ является редуцирование обусловленной тахикардией кардиомиопатии и снижение продукции нейрогуморальных вазоконстрикторов. Фармакологические средства для контроля частоты сердечных сокращений представлены в таблице 3.39.

Фармакологические средства для контроля частоты сердечных сокращений

	Внутривенно	Обычная поддерживающая пероральная доза
Бета-адреноблокаторы		
Бисопролол		2,5–10 мг один раз в день
Карведилол		3,125–25 мг два раза в день
Метопролол (пролонгированная форма)	2,5–5 мг болюсно в течение 2 мин; до трех доз	100–200 мг один раз в день
Пропранолол	0,15 мг/кг в течение 1 мин	10–40 мг три раза в день
Недигидропиридиновые антагонисты кальция		
Верапамил	0,0375–0,15 мг/кг в течение 2 мин	40 мг два раза в день — 360 мг один раз в день (пролонгированная форма)
Дилтиазем		60 мг три раза в день — 360 мг один раз в день (пролонгированная форма)
Сердечные гликозиды		
Дигоксин	0,5–1 мг	0,125–0,5 мг один раз в день
Другие		
Амиодарон	5 мг/кг в течение 1 ч, поддерживающая доза 50 мг/ч	100–200 мг один раз в день

Следует помнить, что сердечные гликозиды и недигидропиридиновые антагонисты кальция противопоказаны при WPW, так как они, замедляя АВ-проводение, улучшают проведение по дополнительным путям. Кроме того, необходимо соблюдать осторожность в плане назначения дигоксина, так как особенности его фармакокинетики, фармакодинамики и узкое терапевтическое окно могут привести к быстрому негативному влиянию препарата.

Немедикаментозные методы лечения ФП

Катетерная радиочастотная абляция (РЧА) рекомендуется как альтернатива медикаментозной антиаритмической терапии у пациентов с симптомной пароксизмальной ФП, рецидивирующей на фоне

антиаритмической терапии (амиодарон, соталол и др.), при условии, что процедура выполняется опытным специалистом.

Поскольку амиодарон достаточно часто дает серьезные побочные эффекты, особенно при длительном лечении, рационально рассматривать РЧА в качестве альтернативы приему амиодарона у больных молодого возраста.

У отдельных пациентов с пароксизмальной ФП и без структурных изменений сердца абляция левого предсердия целесообразна в качестве терапии первой линии.

Экспертиза трудоспособности

Рекомендуемые сроки временной нетрудоспособности

1. Острые нарушения ритма:
 - пароксизм ФП (короткий приступ без осложнений) — 7–10 дней;
 - пароксизм ФП (затяжной приступ с нарушением гемодинамики) — 10–14 дней.
2. После имплантации стимулятора — 1,5–2 мес при отсутствии осложнений.

Трудоустройство

Абсолютные противопоказания

1. Работа, связанная с постоянным или эпизодическим значительным либо тяжелым физическим напряжением в течение рабочего времени.
2. Работа в горячих цехах, на высоте, в экстремальных условиях.
3. Работав полевых условиях, геологических партиях, вдали от населенных пунктов, в неблагоприятных метеорологических и санитарно-гигиенических условиях.
4. Работа, связанная с условиями, представляющими опасность для окружающих в случае внезапного ее прекращения (летчик, диспетчер, водительские профессии).
5. Работа, связанная с воздействием сосудистых и нейротропных ядов (окись углерода, бензол, свинец).

Абсолютные противопоказания для больных с электрокардиостимуляторами

К перечисленному выше добавляется следующее.

1. Работа в условиях магнитных полей и выраженного воздействия СВЧ-поля, сильной индукции тепловых и световых излучений, вибрации.
2. Работа с электроплитами и связанная с обслуживанием действующих мощных электротехнических установок.

Показания для направления в бюро МСЭК

1. Снижение квалификации, уменьшение объема производственной деятельности или потеря основной профессии при трудоустройстве в связи с наличием в работе противопоказанных факторов у больных с постоянной формой ФП и полной АВ-блокадой без приступов Морганьи — Адамса — Стокса с недостаточностью кровообращения не выше I степени.
2. Стойкие тяжелые нарушения функций сердечно-сосудистой системы, не поддающиеся лечению и делающие всякий труд недоступным:
 - полная АВ-блокада с приступами Морганьи — Адамса — Стокса и недостаточностью кровообращения II степени.
 - постоянная форма ФП (тахикардии) с развитием недостаточности кровообращения II степени.

Диспансерное наблюдение

Пациенты с ФП находятся на диспансерном наблюдении у врача кардиолога неопределенно долгий срок. Частота наблюдения при стабильном состоянии и подобранной терапии, обеспечивающей редкие пароксизмы или нормальную ЧЖС, два раза в год. Расчет скорости клубочковой фильтрации должен проводиться один раз в год при нормальной или незначительно сниженной функции почек (С_{Cr} — 50–79 мл/мин) и два раза в год при исходном С_{Cr} — 30–49 мл/мин.

ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА

Существует большое количество классификаций нарушений сердечного ритма, из которых наиболее удобна классификация, предложенная Кушаковским М.С., Журавлевой Н.Б. в модификации Струтинского А.В. и соавторов.

1. Нарушения образования импульса:
 - нарушение автоматизма СА-узла (нормотопные аритмии):
 - синусовая тахикардия,
 - синусовая брадикардия,
 - синусовая аритмия,
 - синдром слабости синусового узла (СССУ);
- 2) эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:
 - медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы: предсердные, из АВ-соединения, желудочковые,
 - ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии): предсердные, из АВ-соединения, желудочковые,
 - миграция суправентрикулярного водителя ритма;

- 3) эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:
 - экстрасистолия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая),
 - пароксизмальная тахикардия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая),
 - трепетание предсердий,
 - мерцание (фибрилляция) предсердий,
 - трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.
2. Нарушения проводимости:
 - синоатриальная блокада;
 - внутрипредсердная (межпредсердная) блокада;
 - атриовентрикулярная блокада: I степени, II степени, III степени (полная блокада);
 - внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
 - одной ветви,
 - двух ветвей,
 - трех ветвей;
 - асистолия желудочков;
 - синдром преждевременного возбуждения желудочков (синдром укороченного интервала P — Q): синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW), синдром Клерка—Леви—Кристеско (CLC) или синдром Лауна—Ганонга—Левине (LGL).
3. Комбинированные нарушения ритма:
 - парасистолия;
 - эктопические ритмы с блокадой выхода;
 - атриовентрикулярные диссоциации.

Коды по МКБ-10

I44	Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой ножки пучка (Гиса)
I45	Другие нарушения проводимости
I47	Пароксизмальная тахикардия
I48	Фибрилляция и трепетание предсердий
I49	Другие нарушения сердечного ритма
I49.5	Синдром слабости синусового узла

Вопросы, на которые нужно получить ответ при нарушениях ритма

1. Выявление и идентификация нарушения ритма.
2. Выяснение, какое заболевание или функциональное нарушение привело к данному нарушению ритма.

3. Решить вопрос, надо ли лечить нарушение ритма.
4. Способ лечения.
5. При эффективности — длительность терапии, тактика ведения.
6. При отсутствии эффекта — поиск причин неудачи.

Выявление и идентификация нарушений ритма

Сбор анамнеза дает первые представления о возможном нарушении ритма у обратившегося пациента. Нужно расспросить больного о частоте и характере ритма сердца во время приступов, о факторах, способствующих возникновению и прекращению, уточнить, начинаются ли они внезапно, возникают ли они в покое или при физической нагрузке.

Так, сердцебиения с внезапным началом и окончанием могут свидетельствовать о пароксизмальной тахикардии, ощущение беспорядочных перебоев характерно для фибрилляции предсердий, а замирание, ощущение толчков — для экстрасистолии.

Головокружение, эпизоды потери сознания могут возникать при АВ-блокадах или фибрилляции предсердий с брадисистолией желудочков. Любые виды тахиаритмий часто сопровождаются удушьем, а у больных с ИБС могут проявлять себя приступами стенокардии. Экстрасистолии могут не проявлять себя ощущением перебоев, а вызывать приступы кашля.

Если аритмия уже верифицирована и приступ не первый, то следует уточнить, при каких условиях или какими лекарствами купируется нарушение ритма.

Физикальное исследование

Возможность физикального исследования во время приступа аритмии предоставляется редко, но имеет безусловную ценность. Выраженная неритмичность пульса — бесспорный признак аритмии.

Важную информацию мы получаем при *аускультации* сердца (ритм галопа, шумы, изменения I тона могут указывать на органическую патологию или быть симптомами СН). Более того, аускультация сердца может выявить нарушения ритма, не выявляемые при пальпации пульса (например, при его дефиците при мерцательной аритмии, когда не все импульсы проводятся на периферию).

Контроль АД информативен как показатель гемодинамики и как один из маркеров быстроты принятия решения о восстановлении синусового ритма.



Запомните! Это норма: ЧСС 60–90 в минуту, длина PQ — 0,12–0,19, ширина QRS — до 0,08.

Инструментальные исследования

ЭКГ — это инструментальный метод, который может зафиксировать аритмию или блокаду, но при условии регистрации ЭКГ в 12 отведениях в момент приступа.

Далеко не у всех больных удастся зарегистрировать ЭКГ в момент аритмии.

Из *специальных методов исследования* сегодня наиболее распространенными являются:

- 1) длительное мониторирование ЭКГ;
- 2) проба с физической нагрузкой;
- 3) чреспищеводная стимуляция сердца;
- 3) усреднение сигнала ЭКГ;
- 5) внутрисердечное электрофизиологическое исследование.

Наиболее информативным и чаще всего применяемым является *метод длительного мониторирования ЭКГ (по Холтеру)*.

Показания к его применению:

- 1) приступы устойчивого сердцебиения (нормальные значения для сравнения с полученными при мониторировании данными — до 200 наджелудочковых и до 200 желудочковых экстрасистол в течение суток при мониторировании);
- 2) обмороки неясной этиологии (норма — паузы при СА-блокаде до 3 с, могут регистрироваться АВ-блокады 2-й степени I типа);
- 3) оценка эффективности антиаритмической терапии (уменьшение общего числа экстрасистол на 50—75% и более, полное устранение эпизодов тахикардии).

Показания к назначению пробы с физической нагрузкой:

- 1) приступы внезапного устойчивого сердцебиения, возникающие при физической нагрузке или психоэмоциональном напряжении — важно выявление ишемии миокарда и взаимосвязи между появлением признаков ишемии и возникновением нарушения ритма;
- 2) подбор антиаритмической терапии при ИБС.

Показания для проведения ЧПЭС:

- 1) приступы устойчивого сердцебиения (возможность индуцировать пароксизмальные наджелудочковые тахиаритмии);
- 2) обмороки неясной этиологии (подозрение на СССУ — но нормальный результат не исключает его наличия);
- 3) оценка риска возникновения ФП с высокой ЧСС у больных с преждевременным возбуждением желудочков (опасность появления выраженных нарушений гемодинамики или трансформации в фибрилляцию желудочков при максимальной ЧСС более 250 в минуту);
- 4) подбор антиаритмической терапии при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях.

Показания к назначению дополнительных методов обследования целесообразно согласовывать с кардиологами-аритмологами.

Другие исследования, которые должен выполнить врач первичного звена у больного с нарушениями ритма

1. Общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови с определением электролитов (калий, кальций, магний). Так, гипомagnesемия, часто возникающая у больных на фоне злоупотребления алкоголем, провоцирует развитие ФП, а гипокалиемия, возникающая при приеме диуретиков, вызывает нарушение АВ-проводения. Наличие выраженной анемии и хронического заболевания почек также могут влиять на сердечный ритм.
2. Показатели функции щитовидной железы. Гиперфункция или гипофункция щитовидной железы — частые причины развития нарушений ритма и проводимости.
3. ЭхоКГ выявляет структурные изменения и заболевания сердца (например, митральный порок или миксома, дефект межпредсердной перегородки, аневризма, тромбоз). И, что чрезвычайно важно, определение размера камер сердца позволяет высказаться в отношении прогноза и определить тактику ведения больного.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА

Причины развития нарушений ритма крайне разнообразны, но даже при полном обследовании пациента не всегда удается выявить этиологию аритмии. Можно выделить несколько классов до конца не изученных причин.

1. Сдвиги нейрогенной, эндокринной регуляции, изменяющие течение электрических процессов в клетках миокарда.
2. Болезни миокарда, аномалии различных структур сердца (миокарда, эндокарда, перикарда).
3. Сочетание нарушений регуляции и органического заболевания сердца.

Выявление аритмогенных факторов или причин развития нарушений ритма — одна из сложнейших задач кардиологии, ведь даже у больных с явными заболеваниями сердечно-сосудистой системы не всегда возможно установить, играет ли это заболевание этиологическую роль в возникновении аритмии или является просто сопутствующим.

Наиболее частые причины нарушений ритма, требующие активного лечения, — это *органические поражения сердца*. К ним относятся следующие.

1. **ИБС.** Нарушения ритма возникают в связи с физической нагрузкой или в восстановительном периоде. Часто это желудочковые

нарушения ритма. У больных старше 70 лет на фоне кардиосклероза часто развивается фибрилляция предсердий. Пароксизмальные, суправентрикулярные нарушения ритма у этой группы больных встречаются реже.

2. **Артериальная гипертензия.** Наиболее частые нарушения ритма — желудочковые экстрасистолы и фибрилляция предсердий.
3. **Миокардиты и кардиомиопатии.** Приводят к самым разным нарушениям ритма, их диагностика сложна, а прогноз может быть неблагоприятным (например, при генетической кардиомиопатии — синдроме удлиненного интервала QT высока вероятность внезапной смерти в молодом возрасте).
4. **Пороки сердца.** Наиболее часто как основную причину развития фибрилляции или трепетания предсердий, предсердной экстрасистолы описывают митральный стеноз, дефекты межпредсердной перегородки, пролапсы створок клапанов.

Эндокринные причины

Наиболее частыми причинами можно считать климакс и изменение функции щитовидной железы.

Климакс — сложный период гормональной перестройки, практически у всех женщин протекает с появлением самых разных нарушений ритма. В их числе: синусовые и пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, трепетание или фибрилляция предсердий, экстрасистолия.

Тиреотоксикоз часто протекает без типичных глазных симптомов и проявляет себя только фибрилляцией предсердий.

Из других гормональных причин нельзя забывать о вторичном гиперальдостеронизме, который приводит к появлению экстрасистол.

Нейрогенные причины

Психогенные аритмии (неврозы, психопатии, психосоциальный стресс) составляют почти 30% всех аритмий.

Среди нейрогенных механизмов большое значение имеет выраженная стимуляция симпатoadренальной системы: прямое воздействие катехоламинов на миокард, приводящий к гипокалиемии, ишемии; бради- и тахикардии могут быть связаны с различными фазами сна, а рефлексорная аритмия может возникать при кашле, глотании, натуживании, смене положения тела.

Экстракардиальные заболевания, такие как заболевания легких, поражение пищевода, болезни позвоночника, анемии, а также побочные действия лекарственных средств и интоксикации могут приводить к нарушению ритма.

Средства, обладающие аритмогенным действием:

- алкоголь, кофеин, кокаин;
 - симпатомиметики (средства от насморка, сальбутамол);
 - теofilлин;
 - левотироксин;
 - эритромицин;
 - антидепрессанты;
 - диуретики;
 - нитраты.
- Проаритмогенным действием могут обладать:
- сердечные гликозиды;
 - антиаритмические средства.

Методы лечения нарушений ритма

1. Лечение основного заболевания и коррекция возможных аритмогенных факторов.
2. Антиаритмические препараты.
3. Хирургическое лечение.

Прямые показания к проведению терапии нарушений ритма

1. Прогностические, жизненно опасные нарушения ритма (риск внезапной смерти). Факторы риска:
 - атеросклероз коронарных артерий; острый ИМ; ИБС с низкой ФВ;
 - синдром удлиненного QT, CCCY;
 - внезапная сердечная смерть (ВСС) в анамнезе, угрожающие желудочковые нарушения ритма (3—5-й классы по Лауну).
2. Гемодинамические нарушения:
 - острая левожелудочковая недостаточность;
 - гипотензия;
 - синкопальные состояния;
 - признаки снижения кровообращения в жизненно важных органах.
3. Субъективная непереносимость аритмии.

ЛЕЧЕНИЕ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ И КОРРЕКЦИЯ ВОЗМОЖНЫХ АРИТМОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

Лечение основного заболевания, например применение медикаментозных препаратов для купирования гиперфункции щитовидной железы или хирургическое вмешательство по поводу порока сердца, чаще всего позволяет устранить нарушения ритма, так же, как коррекция некоторых аритмогенных факторов (например, отказ от употребления алкоголя).

Применение антиаритмических препаратов (ААП)

Антиаритмические препараты устраняют нарушения ритма вследствие изменения электрофизиологических свойств миокарда: замедление скорости проведения и (или) удлинения рефрактерного периода, но кроме положительного антиаритмического действия могут вызывать нежелательные побочные эффекты или даже проаритмогенный эффект.

Вероятность антиаритмического эффекта в среднем составляет 40–60%, проаритмогенного — 10%.



ААП не могут «вылечить» от аритмии. Они лишь уменьшают аритмическую активность или прекращают рецидивирование аритмий.

Отрицательные побочные эффекты антиаритмической терапии

1. Кардиальные побочные эффекты. Они чаще связаны с влиянием на функцию синусового узла (СУ) или с отрицательным инотропным эффектом (может возникнуть брадикардия, снижение сердечного выброса, гипотензия).
2. Экстракардиальные побочные эффекты:
 - бронхиальная обструкция (β -адреноблокаторы);
 - дисфункция щитовидной железы, интерстициальный фиброз легких (кордарон);
 - ЦНС: нарушение сна, психозы, депрессии;
 - ЖКТ: анорексия, тошнота, рвота, запор или понос, внутрипеченочный холестаза; депрессия кроветворения: анемия мегалобластическая или апластическая.

Немедикаментозное лечение аритмий

1. Дефибрилляция (электрическая кардиоверсия (наружная и внутрисердечная).
2. Электрокардиостимуляция временная и постоянная.
3. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора.
4. Радиочастотная абляция (интервенционное разрушение различных проводящих структур сердца: дополнительных проводящих путей (ДПП), каналов АВ-соединения, петли re-entry, очага тахикардии).
5. Хирургия на открытом сердце.
6. Непрямые методы (стентирование КА, аортокоронарное шунтирование).

Как подбирать антиаритмические препараты при тахикармиях

1. С учетом безопасности начинать с наиболее безопасных препаратов, например с β -адреноблокаторов, соталола (β -адреноблокатор со свойствами препарата класса 3), а затем при недостаточной эффективности применять амиодарон.
2. При неэффективности монотерапии возможно сочетание препаратов (амиодарон и β -адреноблокатор).
3. При отсутствии эффекта добавить ААП I класса.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ

С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ НАРУШЕНИЯ РИТМА

Брадикардия

Брадикардия может возникать при физиологических состояниях и не требовать лечения. Если это патологические процессы, то чаще следующие:

- поражение СУ;
- внутричерепная гипертензия;
- гипотиреоз;
- гипотермия;
- задний (нижний) ИМ;
- прием лекарств, урежающих ЧСС.

Синусовая брадикардия

При *лечении синусовой брадикардии* прежде всего необходимо исключить факторы, замедляющие ЧСС и отменить β -адреноблокаторы, опиоидные анальгетики, дигоксин. Агрессивно лечить необходимо только при гипотензии со снижением кровотока в жизненно важных органах:

- 1) атропин по 1 мг внутривенно струйно каждые 10–30 минут до получения эффекта или дозы в 0,04 мг/кг;
- 2) эуфиллин внутривенно капельно до 600 мг/сут.

Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла («синдром больного синуса», дисфункция синусового узла) — это описательный термин, введенный Lowy (1966) для обозначения совокупности признаков, симптомов и электрокардиографических изменений, определяющих нарушение функции синусового узла в клинических условиях.

СССУ характеризуется обмороками или другими проявлениями мозговой дисфункции, сопровождающимися:

- синусовой брадикардией;
- остановкой синусового узла (синус-арест);
- синоатриальной блокадой;
- чередованием брадиаритмии и тахиаритмии (синдром тахи-бради);
- повышенной чувствительностью каротидного синуса.

При сочетании синусовых брадиаритмий с пароксизмальными тахикардиями — «синдром брадикардии — тахикардии». Эпизоды потери сознания (синкопальные состояния, приступы Морганьи—Адамса—Стокса) возникают при внезапном урежении ЧСС или при асистолии более 5—10 с (возможна бессимптомная асистолия продолжительностью 15—30 с).

При брадикардии с синкопальными состояниями или СН показана имплантация постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС). При синдроме брадикардии — тахикардии — имплантация кардиостимулятора, после чего — подбор ЧСС-урежающего антиаритмического препарата.

Атриовентрикулярные блокады

Единственным способом лечения хронических АВ-блокад 2-й, 3-й степени, сопровождающихся возникновением клинических симптомов, и не обусловленных медикаментозным воздействием (например, брадикардия на фоне приема β -адреноблокатора), является имплантация кардиостимуляторов.

Предсердная экстрасистолия

Часто не имеет в своей основе органического заболевания сердца, и лекарственная терапия, как правило, не требуется. Возможны психотерапия, назначение седативных препаратов, небольшие дозы β -адреноблокаторов:

- 1) нужно провести коррекцию образа жизни (уменьшить потребление чая, кофе, прекратить курение);
- 2) экстрасистолию при ИМ или тиреотоксикозе, если она стойкая, целесообразно устранить β -адреноблокаторами.

Желудочковая экстрасистолия

Рассмотрение проблемы ведения больных с желудочковыми нарушениями ритма требует знания классификаций желудочковых экстрасистол.

Классификация *по B. Loewen, M. Wolf, M. Ryan* (1975):

- 1-й класс — редкие одиночные мономорфные экстрасистолы (менее 30 в час);
- 2-й класс — частые экстрасистолы (более 30 в час);
- 3-й класс — полиморфные экстрасистолы;
- 4-й класс — парные желудочковые экстрасистолы: 4А — мономорфные, 4Б — полиморфные;
- 5-й класс — желудочковая тахикардия (более 3 подряд экстрасистол).

Опасна не высота градации экстрасистол, а характер основного заболевания, степень органического поражения сердца, функциональное состояние миокарда.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ (J.T. BIGGER, 1983)

1. Безопасная аритмия — не вызывающая нарушений гемодинамики, у лиц без признаков органического поражения сердца.
2. Потенциально опасные аритмии, не вызывающие нарушений гемодинамики, у лиц с органическим поражением сердца.
3. Опасные для жизни аритмии — эпизоды желудочковой тахикардии, сопровождающиеся нарушением гемодинамики, или фибрилляция желудочков. У больных имеется выраженное органическое поражение сердца.

Исследование CAST (исследование подавления аритмий сердца) показало, что при лечении больных, перенесших ИМ, препаратами класса 1С смертность увеличилась в 2,5 раза, внезапная смерть — в 3,6 раза по сравнению с больными, принимавшими плацебо. Только на фоне приема β -адреноблокаторов и кордарона отмечено снижение смертности больных с постинфарктным кардиосклерозом, СН или у ранимированных больных. Поэтому бессимптомные или малосимптомные экстрасистолы не требуют проведения специального лечения.

Немедикаментозное лечение желудочковых экстрасистол

Желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) часто встречаются не только у больных с органическим поражением сердца, но и у практически здоровых людей (при психотравмирующих ситуациях, употреблении кофе, чая, никотина); необходима коррекция образа жизни, помощь психолога.

Медикаментозное лечение желудочковых экстрасистол

В ряде случаев необходимо назначить седативные препараты, которые помогают справиться с психоэмоциональной проблемой пациента, которая и является проаритмогенным фактором.

Если желудочковые нарушения ритма резко снижают качество жизни больного или относятся к группе угрожающих, может быть назначено следующее лечение: амиодарон (период насыщения 0,6–1 г в течение десяти дней, поддерживающая доза — 0,2 г в день), возможно сочетание с β -адреноблокаторами под контролем АД и ЧСС. При необходимости к этой комбинации можно добавить ААП I класса в половинных дозах, больным с СН — ингибиторы АПФ и спиронолактон.

Атриовентрикулярная тахикардия

У данного нарушения ритма встречается несколько наименований: атриовентрикулярная тахикардия, АВ-узловая тахикардия, суправентрикулярная тахикардия. Отличительная черта этой тахиаритмии, что ее можно купировать немедикаментозно при помощи вагусных приемов. Поэтому алгоритм лечения данной аритмии выглядит следующим образом:

Купирование начинают с вагусных приемов:

- проба Вальсальвы (натуживание на вдохе 5–10 с);
 - «рефлекс ныряния» — погружение лица в холодную воду и т.д.
- При отсутствии эффекта вводится АТФ или верапамил. АТФ — внутривенно 10 мг или аденозин 6 мг (очень быстро, за 1–3 с). Верапамил — внутривенно 5–0 мг.

При неэффективности струйного введения антиаритмических препаратов:

- 1) амиодарон — 300–450 мг внутривенно (30 мг на килограмм веса);
- 2) новокаинамид — внутривенно 100 мг/мин до 1 г (до 17 мг/кг);
- 3) электроимпульсная терапия.

Иметь в виду гликозидную интоксикацию — показан калий, а верапамил может вызывать развитие АВ-блокады.

Синдром укороченного интервала P—Q (WPW, CLC, GLG)

В большом количестве случаев наличие дополнительных пучков проведения сопровождается возникновением тахиаритмий, чаще НЖТ, реже ФП. Для купирования которых допустимо применение амиодарона, новокаинамида, бета-блокаторов или электроимпульсной терапии. Важно помнить, что **больным с синдромом WPW противопоказано применение недигидропиридиновых антагонистов кальция (верапамила) и сердечных гликозидов (дигоксин).**

Случаи, требующие консультации специалиста:

- 1) устойчивые (длящиеся более 2 мин) пароксизмы наджелудочковой тахикардии;
- 2) пароксизмальная желудочковая тахикардия;
- 3) электрокардиографические признаки синдрома WPW (дельта-волна на восходящей части зубца R, расширение комплекса QRS) или наличие других дополнительных пучков проведения;
- 4) обмороки и головокружение, возможно, вызванные сердечно-сосудистым заболеванием, в том числе пароксизмальными аритмиями или нарушением проводимости сердца.

Больные с нарушениями ритма на фоне органических нарушений сердца должны наблюдаться кардиологом. В случае неудач ведения больных с психогенными нарушениями ритма не отказывайтесь от помощи психолога и психиатра.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. С чего необходимо начинать плановое лечение при выявлении у больного аритмии?
2. Всегда ли стандартная ЭКГ в 12 отведениях информативна для выявления аритмии?
3. В течение какого времени от момента развития ФП допустимо восстанавливать синусовый ритм без предварительной подготовки?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Могу ли я заменить варфарин на новый пероральной антикоагулянт?

Ответ. Да, вы можете перейти на любой из новых пероральных антикоагулянтов, но для этого необходимо выбрать конкретный препарат и выработать тактику перехода (временной интервал смены препарата, достижение необходимого МНО и т.п.)

2. Возможно ли применение в качестве первичной терапии радиочастотной абляции?

Ответ. Да, с согласия пациента возможно применить радиочастотную абляцию в качестве первичной терапии у больных с пароксизмальной ФП.

3. Прием препаратов или радиочастотная абляция навсегда избавляет от повторения пароксизмов?

Ответ. Нет, человеческий организм слишком сложен, чтобы гарантировать, что аритмия больше не повторится, но применение медикаментозной или немедикаментозной терапии преследует своей целью не допустить повторения пароксизма и защитить человека от риска получить инсульт. Возможно, что аритмии больше и не будет у данного пациента, но обещать этого нельзя.

4. Могу ли я заменить антикоагулянты аспирином?

Ответ. Нет. Польза от приема антикоагулянтов превосходит пользу от использования ацетилсалициловой кислоты.

3.7. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

...Человек смертен, но это было бы еще полбеды. Плохо то, что он иногда внезапно смертен...

М. Булгаков. «Мастер и Маргарита»

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — это острая или хроническая эмболия основного ствола или ветвей легочной артерии тромбом, мигрировавшим из вен большого круга (бассейн нижней полой вены, реже — бассейн верхней полой вены) либо из правого предсердия или правого желудочка, с обтурацией части сосудистого русла и развитием легочной гипертензии.

ТЭЛА является составной частью **понятия венозного тромбоза и эмболии (ВТЭ)**, включающего в себя помимо ТЭЛА еще тромбоз глубоких вен (ТГВ) (рис. 3.31).

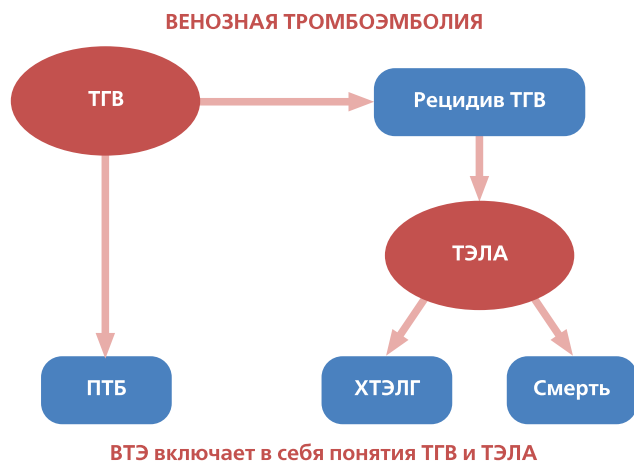


Рис. 3.31. Понятие венозной тромбозии:

ТГВ — тромбоз глубоких вен; ТЭЛА — тромбоз легочных артерий; ПТБ — посттромботическая болезнь нижних конечностей; ВТЭ — венозная тромбозии; ХТЭЛГ — хроническая тромбозии легочная гипертензия

ВТЭ является одной из ведущих причин смертности по всему миру. Согласно расчетам, она ответственна по крайней мере за 3 млн летальных исходов в год по всему миру. Это более чем в 2 раза превышает

суммарное количество смертей от дорожно-транспортных происшествий, рака простаты, рака молочной железы и СПИДа, вместе взятых.

В современном мобильном мире у многих на слуху понятие «тромбоз путешественника» (раньше его также называли «синдромом эконом-класса»). Теснота, длительное вынужденное положение и недостаток движения во время длительных поездок на автомобиле, автобусе, самолете или поезде провоцируют снижение скорости венозного кровотока в нижних конечностях, создавая предпосылки к возникновению венозных тромбозов даже у молодых и практически здоровых людей.

Согласно недавним исследованиям, несмотря на широкую распространенность заболевания, диагноз симптоматической ВТЭ часто ставится с опозданием. Порядка 16% ТЭЛА и 23% тромбозов глубоких вен (ТГВ) не распознаются в первые десять дней от начала клинических симптомов.

Распространенность ТЭЛА составляет один случай на 1000 человек в год. У больных старше 80 лет ТЭЛА встречается в 8 раз чаще, чем у лиц моложе 50 лет.

По данным аутопсий, ТЭЛА выявляется у 12–15% умерших в больнице пациентов. При этом более чем 90% больных, умерших от ТЭЛА, не был поставлен диагноз и не назначено лечение. Количество нефатальных асимптомных тромбозии легочного русла определить пока не удается.



Смертность от ТЭЛА достигает 30%. Однако при адекватной тактике ведения этот показатель уменьшается до 2–8%.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Более века назад Рудольф Вирхов установил, что к тромбозу вен предрасполагают следующие факторы (триада Вирхова):

- 1) локальное повреждение эндотелия;
- 2) повышение свертываемости крови;
- 3) локальное замедление кровотока (стаз).

В настоящее время считается, что большинство больных с ТЭЛА имеют **наследственную предрасположенность** к тромбозу, которая реализуется под действием **провоцирующих факторов** (табл. 3.40).

Самые частые причины наследственной предрасположенности к повышенной свертываемости крови — лейденская мутация, которая приводит к появлению фактора свертывания V, устойчивого к протеину С (естественному антикоагулянту). В более редких случаях

Факторы риска ВТЭ и ТЭЛА

Сильные факторы риска (отношение шансов > 10)	Промежуточные факторы риска (отношение шансов 2–9)	Слабые (менее значимые) факторы риска (отношение шансов < 2)
Перелом (бедро или голень)	Артроскопия коленного сустава	Постельный режим больше трех дней
Протезирование тазобедренного или коленного сустава	Аутоиммунные заболевания	Сахарный диабет
Тяжелая травма	Переливание крови	Артериальная гипертензия
Травма спинного мозга	Центральный венозный катетер	Длительное пребывание в положении сидя (например, в машине или самолете)
Инфаркт миокарда в последние три месяца	Химиотерапия	Пожилый возраст
Госпитализация по поводу ХСН или фибрилляции (трепетания предсердий) за последние три месяца	Застойная сердечная недостаточность или хроническая дыхательная недостаточность	Лапароскопическая операция (например холецистэктомия)
ВТЭ в анамнезе	Стимуляторы эритропоэза Заместительная гормональная терапия (зависимости от состава) Экстракорпоральное оплодотворение Инфекция (особенно пневмония, инфекция мочевых путей и ВИЧ) Воспалительные заболевания кишечника Онкологические заболевания (риск выше при метастазировании) Пероральные контрацептивы Инсульт с параличом Послеродовой период Тромбоз поверхностных вен Тромбофилия	Ожирение Беременность Варикозные вены

наследственная предрасположенность может быть связана с дефицитом протеина С, протеина S и антитромбина III, нарушением образования и активации пламиногена.

ТЭЛА также может развиваться и без каких-либо известных факторов риска. Однако большинство факторов риска являются потенциально модифицируемыми, в связи с чем прогнозирование риска ТЭЛА и ее первичная и вторичная профилактика актуальны и выполнимы.

ИСТОЧНИКИ ТРОМБОЭМБОЛОВ

1. Глубокие вены повздошно-бедренного сегмента: *(у каждого второго с тромбозом этих вен возникает ТЭЛА, обычно бессимптомно).*
2. Тромбоз вен рук.
3. Изолированный тромбоз глубоких вен голени. *(Они невелики и проходят через открытое овальное окно и служат основным источником парадоксальной тромбоэмболии.)*
4. Верхняя полая вена и ее притоки, полости правых отделов сердца *(ятрогении — подключичные катетеры у тяжелых больных, постоянные венозные катетеры).*
5. Следует также помнить, что в 39% случаев источник ТЭЛА не выявлен.
6. Возможно также развитие локальных тромбозов в русле легочной артерии на фоне снижения альвеолярного парциального давления кислорода и вазоконстрикции на фоне гипоксии.

Кроме того, важно помнить о возможности **нетромботической эмболии легочных артерий**:

- жировая (при переломах длинных трубчатых костей и ушибах);
- опухолевая;
- воздушная;
- эмболии инъекционных наркоманов — волосы, вата, тальк, другие вещества;
- эмболия околоплодными водами.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По **остроте развития патологического процесса** различают следующие виды ТЭЛА:

- 1) острая — внезапное начало, боль за грудиной, одышка, снижение артериального давления, признаки острого легочного сердца, возможно развитие шока;
- 2) подострая — прогрессирование дыхательной и правожелудочковой недостаточности, признаки инфарктной пневмонии;

3) хроническая, рецидивирующая — повторные эпизоды одышки, признаки инфарктной пневмонии, появление и прогрессирование хронической сердечной недостаточности с периодами обострений, появление и прогрессирование признаков хронического легочного сердца.

По объему поражения сосудов:

- 1) массивная (сопровождается шоком (гипотензией);
- 2) субмассивная (сопровождается дисфункцией правого желудочка без гипотензии);
- 3) немассивная (нет гемодинамических нарушений или признаков правожелудочковой недостаточности).

Клиническая классификация тяжести эпизода острой ТЭЛА основана на определении *риска ранней смерти, связанной с ТЭЛА* (внутрибольничная смерть либо смерть в течение 30 дней после эпизода легочной эмболии (ЛЭ)):

- ТЭЛА высокого риска (шок и длительная гипотония во время приступа);
- ТЭЛА низкого риска (нет шока и длительной гипотонии во время приступа).

Коды по МКБ-10

I26.0 Легочная эмболия с упоминанием об остром легочном сердце

I26.9 Легочная эмболия без упоминания об остром легочном сердце

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

При формулировке диагноза необходимо отразить:

- локализацию и уровень поражения;
- форму ТЭЛА (степень риска);
- характер течения заболевания;
- синдром тромбоэмболической ситуации;
- осложнения.

ТЭЛА может быть выставлена в качестве основного диагноза, а также как осложнение какой-либо нозологии, явившейся причиной ВТЭ.

Примеры формулировки диагноза

1. Тромбоэмболия ствола легочной артерии (массивная форма, высокий риск), молниеносное течение. Шок.
2. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, средний риск, рецидивирующее течение. Инфаркт-пневмония S9, 10 правого легкого, экссудативный плеврит. Посттромбоэмболический плеврит и пневмофиброз в нижней доле левого легкого. ДН II.

3. Тромбофлебит глубоких вен левой голени. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, рецидивирующая (2014 г., октябрь 2015 г., декабрь 2015 г.), средне-высокий риск, ХСН II ФК.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для *массивной ТЭЛА* наиболее характерно внезапное начало, часто с коллапса, с развитием выраженной одышки, цианоза, тахикардии.



Самое частое проявление ТЭЛА — тахипноэ. У крепких молодых людей даже при массивной ТЭЛА может не быть классических симптомов. Только чувство страха.

У пожилых — в отсутствие правожелудочковой недостаточности жалобы на боль в груди остаются без внимания. При сочетании боли в груди и правожелудочковой недостаточности подозревают инфаркт.

При *тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии* пациентов беспокоит боль в груди, усиливающаяся при дыхании, кашле или движении, одышка, непродуктивный кашель и кровохаркание.

Немассивная тромбоэмболия зачастую протекает под маской других заболеваний:

- 1) рецидивирующих пневмоний и плевритов;
- 2) повторных «необъяснимых» обмороков, коллапсов с тахикардией и одышкой;
- 3) внезапно возникающего чувства сдавления в груди, затруднения дыхания и повышения температуры тела;
- 4) «беспричинной» лихорадки;
- 5) появления или прогрессирования сердечной недостаточности;
- 6) появления или прогрессирования симптомов подострого или хронического легочного сердца.

Основной клинический признак, заставляющий подозревать **массивную ТЭЛА**, — возникновение **шока** или **стойкой артериальной гипотензии**.

Классические симптомы ТЭЛА:

- тахикардия;
- субфебрильная температура;
- набухание шейных вен;
- усиление легочного компонента второго тона.

Однако далеко не всегда ТЭЛА протекает классически. Часто пациенты с немассивной ТЭЛА вызывают трудности у врача в плане постановки диагноза. Иногда и вовсе они остаются без лечения из-за невыставленного диагноза.

Примерно у 1/4 пациентов с ТЭЛА помимо перечисленных симптомов имеется односторонний отек конечности и другие **признаки тромбоза глубоких вен**.

1. Односторонний отек ноги, покраснение и потепление кожи.
2. Болезненность по ходу вен.
3. Возможен цианоз (синий, болевой флебит).
4. При сильном отеке — ишемия — белый болевой флебит.
5. Самая частая жалоба — боль в икроножных мышцах.

ДИАГНОСТИКА ТЭЛА

Симптомы ТЭЛА неспецифичны, поэтому зачастую она может оказаться недиагностированной сразу, особенно если речь идет о немассивной ТЭЛА.

Всем пациентам с подозрением на ТЭЛА следует оценить ее вероятность с помощью модифицированного индекса Geneva (табл. 3.41).

Таблица 3.41

Модифицированная шкала Geneva для оценки клинической вероятности ТЭЛА

Показатели	Баллы
Тромбоз глубоких вен или ТЭЛА в анамнезе	1
ЧСС	
75–94 в минуту	1
≥ 95 в минуту	2
Хирургическое вмешательство или перелом в течение 1 мес	1
Кровохарканье	1
Злокачественная опухоль в активной стадии	1
Односторонняя боль в конечности	1
Боль в ноге при пальпации или односторонний отек	1
Возраст >65 лет	1

Клиническая вероятность

Трехуровневая шкала

Низкий риск	0–1
Промежуточный риск	2–4
Высокий риск	≥5

Двухуровневая шкала

ТЭЛА маловероятна	0–2
ТЭЛА вероятна	≥3

Таким образом, при наличии только тахикардии у пациента старше 65 лет уже должна быть заподозрена ТЭЛА.

Пациенту с подозрением на ТЭЛА показана экстренная госпитализация!

После оценки клинической вероятности ТЭЛА **диагностический алгоритм** строится следующим образом: при наличии высокого риска ТЭЛА, развитии шока и гипотонии пациенту неотложно выполняется мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) или ангиография или (при недоступности) ЭхоКГ.

Если же пациент после оценки по шкале Geneva может быть отнесен к категории промежуточного или низкого риска, проводится определение **D-димера** (рис. 3.32).



Рис. 3.32. Диагностическая тактика при ТЭЛА



Отрицательный результат анализа на D-димер снимает диагноз, при выявлении повышенного уровня D-димера необходимо выполнение МСКТ

У больных невысокого риска с низкой или средней вероятностью ТЭЛА, можно исключить ТЭЛА при D-димере менее 500 мкг/л (класс I уровень A). При ТЭЛА уровень D-димера превышает 500 нг/мл более чем у 90% больных.

Однако следует помнить, что специфичность этого исследования не очень велика — уровень D-димеров повышается при инфарктах миокарда, беременности, сепсисе и многих системных заболеваниях.

Лабораторные и инструментальные методы диагностики

Наиболее чувствительные и специфичные методы диагностики

ТЭЛА:

- 1) определение D-димера;
- 2) эхокардиография (выявление правожелудочковой недостаточности);
- 3) компьютерная томография (однодетекторная — при высоком риске многодетекторная — при низком);
- 4) вентилиционно-перфузионная сцинтиграфия;
- 5) ангиография;
- 6) диагностика тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ультра-сонография, КТ-венография).

На ЭКГ при ТЭЛА выявляются неспецифические признаки острой перегрузки правого желудочка (наличие зубцов S в отведении I, зубца Q в отведении III в сочетании с отрицательным зубцом T в отведении III; глубокие зубцы S в отведениях V5–V6 в сочетании с отрицательными зубцами T в отведениях V1–V4; нарушение проводимости по правой или левой передней ветви пучка Гиса; отклонение электрической оси сердца вправо).

Специфические изменения на рентгенограмме органов грудной клетки заключаются в локальном обеднении сосудистого рисунка (симптом Вестермарка), наличии субплевральной клиновидной тени над диафрагмой (симптом Хемптона — признак инфаркта легкого), расширении нисходящей части правой легочной артерии.



На догоспитальном этапе проводится оценка клинической вероятности ТЭЛА и при возможности определение D-димера, а также доступные простейшие инструментальные исследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ТЭЛА обычно необходимо проводить со следующими заболеваниями.

1. Инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия.
2. Пневмония, бронхит, обострение ХОБЛ.
3. Сердечная недостаточность.
4. Бронхиальная астма.
5. Перикардит.
6. Первичная легочная гипертензия.
7. Перелом ребра, пневмоторакс.
8. Синдром Титце, артралгия и миалгия, тревожные расстройства.

Оценка прогноза

Для оценки прогноза у пациентов с острой ТЭЛА удобно использовать шкалу индекса тяжести ТЭЛА (Pulmonary Embolism Severity Index, PESI) (табл. 3.42).

Таблица 3.42

Упрощенный индекс тяжести ТЭЛА (PESI)

Показатели	Баллы
Возраст более 80 лет	1 балл
Рак	1 балл
Хроническая сердечная недостаточность Хронические заболевания легких	1 балл
Частота сердечных сокращений 110 в минуту и более	1 балл
Систолическое АД < 100 мм рт. ст.	1 балл
Насыщение оксигемоглобином крови менее 90%	1 балл

Стратификация риска (смерть от любых причин в течение 30 дней):

0 баллов = 1,0%

1 и более баллов (ов) = 10,9%

Для оценки риска раннего исхода острой ТЭЛА (внутригоспитального (в течение 30 дней после эпизода) следует принимать во внимание риск, связанный с ТЭЛА, соматический статус и сопутствующие заболевания пациента (табл. 3.43).

ЛЕЧЕНИЕ

Все пациенты с подозрением на ТЭЛА подлежат экстренной госпитализации. Основой терапии ТЭЛА является адекватная антикоагулянтная терапия. Эффективное антикоагулянтное лечение снижает ранний (3 мес) риск рецидивов ВТЭ с 30% до 3–6% (см. табл. 3.41).

ТЭЛА считается «спровоцированной» при наличии временного или обратимого фактора риска (например, хирургическое вмешательство, травма, иммобилизация, беременность, использование оральных контрацептивов или заместительная гормональная терапия) за шесть недель — три месяца до установления диагноза, и «неспровоцированной» при его отсутствии.

Оценка риска ранней смерти у пациентов с острой ТЭЛА

Риск ранней смерти	Параметры			Параметры	
	Параметры	Упрощенный индекс тяжести ТЭЛА ≥ 1	Признаки дисфункции правого желудочка по данным визуализирующих тестов	Маркеры повреждения миокарда	
Высокий	+	+	+	+	+
Средний	-	+	Положительно		
	-	+	Один положительный либо оба отрицательные		
Низкий	-	-	Определять по показаниям. При определении — оба отрицательные		

После выписки из стационара прием антикоагулянтов продолжается амбулаторно минимум три месяца:

- 1) три месяца — при ТЭЛА, спровоцированной преходящим фактором;
- 2) дольше трех месяцев — при неспровоцированной ТЭЛА, особенно при первом эпизоде;
- 3) неопределенно долгий прием — при рецидиве неспровоцированной ТЭЛА.

Предпочтение отдается антагонистам витамина К (варфарину). МНО необходимо поддерживать на уровне 2,0–3,0.

Новые оральные антикоагулянты (НОАК) должны быть рассмотрены в качестве альтернативы антагонистам витамина К (АВК) (кроме пациентов с тяжелой почечной недостаточностью) в случае необходимости продленной терапии:

- ривароксабан (20 мг в день);
- дабигатран (150 мг два раза в день или 110 мг два раза в день);
- апиксабан (2,5 мг два раза в день).

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологии, когда пациенты отказываются от антикоагулянтной терапии или есть непереносимость, возможно использование ацетилсалициловой кислоты. Однако эффективность ее не доказана.

У онкологических пациентов целесообразно назначение подкожных низкомолекулярных гепаринов (НМГ) в расчете на массу тела в течение 3–6 месяцев после эпизода ЛЭ. Затем рекомендована антикоагулянтная терапия неопределенно долго или до момента излечения онкологической патологии.

После прекращения приема оральных антикоагулянтов продолжить до 3 лет прием аспирина 100 мг.

Осложнения рецидивирующей ТЭЛА:

- 1) пневмосклероз (замещение легочной ткани на соединительную);
- 2) эмфизема легких;
- 3) повышение давления в малом круге кровообращения (гипертензия легких);
- 4) сердечная недостаточность.

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия

Если после перенесенной ТЭЛА тромбоэмболы не лизируются, а подвергаются соединительно-тканой трансформации, то формируется полный или частичный стеноз легочных артерий, который является причиной развития хронической тромбоэмболической легочной гипертензии (ХТЭЛГ).

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия — инвалидизирующее заболевание, вызванное хронической обструкцией основных легочных артерий, при котором давление крови в легочных артериях превышает нормальные значения и которое может приводить к сердечной недостаточности и смерти.

Точная распространенность и ежегодная заболеваемость неизвестна, однако имеющиеся данные показывают, что ХТЭЛГ развивается примерно у пяти человек на миллион популяции в год.



ХТЭЛГ развивается примерно у 10% больных, перенесших тромбоэмболию крупных легочных артерий.

Диагноз можно поставить после эпизода ТЭЛА при сохраняющихся симптомах в течение шести месяцев.

Смертность от ХТЭЛГ составляет 4–20% в год.

Патогенез ХТЭЛГ

Тромбоз сосудов легких из-за стойкого препятствия кровотоку провоцирует повышение давления в правых отделах сердца, так как для обеспечения нормального кровотока через суженные сосуды требуется повышение работы правых отделов сердца. Перегрузка приводит к развитию гипертрофии миокарда правых отделов сердца, снижению насосной функции правого желудочка, что в итоге приводит к сердечной недостаточности и смерти.

Клиническая картина и диагностика ХТЭЛГ

Первый и, возможно, единственный симптом в начале заболевания — это одышка. Каждый пациент по-своему описывает одышку: усталость, слабость, вялость, головокружение, снижается переносимость физических нагрузок, возможны единичные потери сознания.

Ввиду того, что симптомы заболевания неспецифичны, постановка верного диагноза порой затягивается на несколько лет. Такая потеря времени крайне отрицательно сказывается на выживаемости пациентов. Ранняя диагностика и адекватное лечение способны подарить пациенту многие годы жизни.

Клиническое подозрение на ХТЭЛГ возникает в случаях сохраняющейся или нарастающей одышки спустя минимум три месяца после эпизода ТЭЛА, даже несмотря на адекватную антикоагулянтную терапию (рис. 3.33).



Рис. 3.33. Алгоритм диагностики ХТЭЛГ

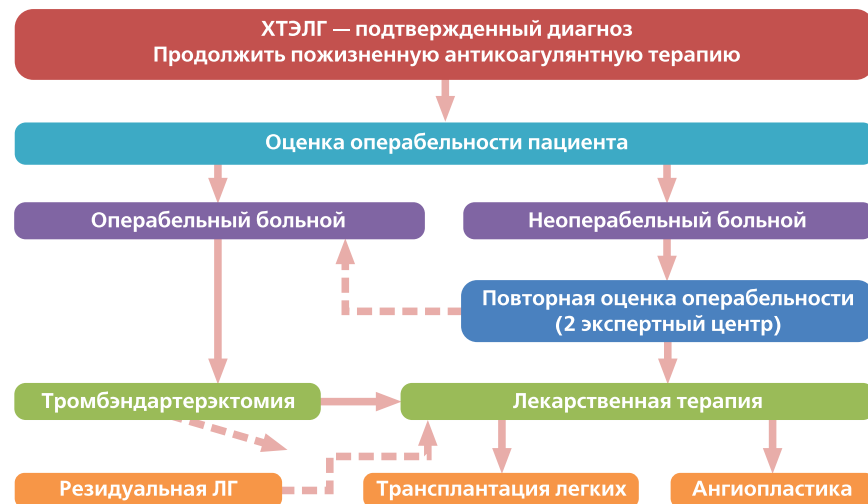


Рис. 3.34. Тактика ведения больных с ХТЭЛГ

Лечение ХТЭЛГ

Без лечения прогноз у пациентов неблагоприятный. По данным исследований, десятилетняя выживаемость больных при среднем ДЛА, равном 31–40 мм рт. ст., составляет 50%; а при уровне 41–50 мм рт. ст. и более — 20 и 5% соответственно.

Тактика ведения больных с ХТЭЛГ после подтверждения диагноза представлена на рис. 3.34.

Немедикаментозная терапия

1. Пациентам с ХТЭЛГ рекомендуются нагрузки в пределах той физической активности, которая возможна исходя из клинической симптоматики. Ежедневные дозированные физические нагрузки способствуют улучшению качества жизни и симптоматики заболевания.
2. Следует рекомендовать пациентам вакцинацию от гриппа и пневмококковой инфекции.
3. Контроль уровня гемоглобина.

Хирургическое лечение ХТЭЛГ

Легочная тромбэндартерэктомия (ТЭЭ) является методом выбора у пациентов с ХТЭЛГ.

У пациентов, признанных неоперабельными (30%), при наличии противопоказаний к операции тромбэндартерэктомии или при резидуальной ХТЭЛГ рекомендуется медикаментозная терапия или альтернативные хирургические вмешательства (баллонная ангиопластика, трансплантация легких, предсердная септостомия или реоперация).

Лекарственная терапия

Всем пациентам с ХТЭЛГ показана пожизненная антикоагулянтная терапия. Медикаментозная терапия ХТЭЛГ представлена в табл. 3.44.

Экспертиза трудоспособности

Сроки временной нетрудоспособности определяются массивностью ТЭЛА, сроками постановки правильного диагноза и начала интенсивной терапии. В среднем пациенты нетрудоспособны не менее 1–2 мес.

Исходы массивной ТЭЛА определяются выраженностью дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. При ТЭЛА мелких ветвей и формировании инфаркт-пневмонита пациенты нетрудоспособны в течение 3–6 недель.

Вопросы медико-социальной экспертизы решаются в зависимости от степени дыхательной недостаточности, наличия декомпенсации легочного сердца.

Медикаментозная терапия ХТЭЛГ

Поддерживающая терапия	Специфическая терапия
Оральные антикоагулянты (варфарин — МНО 2,5–3,5 или НОАК) и дезагреганты (при непереносимости ОАК)	Антагонисты кальция (дигидропиридиновые и недигидропиридиновые)
Диуретики (фуросемид, торасемид, верошпирон, эплеренон)	Простаноиды (илопрост)
Сердечные гликозиды	Антагонисты рецепторов эндотелина (бозентан, амбризентан)
Оксигенотерапия	Ингибиторы фосфодиэстеразы типа 5 (силденафил и риоцигуат)

Диспансерное наблюдение

После перенесенной ТЭЛА все пациенты обязательно должны находиться под диспансерным наблюдением (табл. 3.45)

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика ТЭЛА заключается в предотвращении развития тромбоза в системе нижней полой вены. Первичной профилактикой должны заниматься врачи всех специальностей.

Неспецифическая профилактика проводится у всех без исключения стационарных больных и заключается в максимально ранней «агрессивной» активизации больных и сокращении длительности постельного режима, эластической компрессии нижних конечностей, проведении специальной прерывистой пневматической компрессии ног либо использовании специальной «ножной педали» у лиц, вынужденных длительно соблюдать постельный режим.

Целесообразно проводить **специфическую профилактику** ТЭЛА у следующих категорий людей:

- 1) старше 40 лет;
- 2) перенесенный инфаркт или инсульт;
- 3) наличие сердечной недостаточности;
- 4) избыточная масса тела;
- 5) операции на органах живота, малого таза, ногах и грудной клетке;
- 6) эпизод тромбоза глубоких вен ног или ТЭЛА в прошлом;
- 7) наличие злокачественных новообразований.

Диспансерное наблюдение пациентов с ТЭЛА и ХТЭЛГ

Заболевание (состояние), по поводу которого проводится диспансерное наблюдение	Периодичность осмотров	Длительность диспансерного наблюдения	Примечания
Тромбоэмболия легочной артерии	Один раз в месяц в течение 6 мес, затем один раз в 3 мес в течение последующих 6 мес	12 месяцев	Консультация врача-кардиолога II уровня – по показаниям
Легочная гипертензия I–II функционального класса со стабильным течением	Один-два раза в год	Пожизненно	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога по медицинским показаниям
Состояние после перенесенного несложного хирургического и рентген-эндоваскулярного лечения сердечно-сосудистых заболеваний по прошествии шести месяцев от даты операции	Два раза в течение первых 6 мес, далее – один-два раза в год	По рекомендации врача-кардиолога, врача – сердечно-сосудистого хирурга, врача по эндоваскулярным диагностике и лечению	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога, врача – сердечно-сосудистого хирурга, врача по эндоваскулярным диагностике и лечению по медицинским показаниям
Состояние после перенесенного осложненного хирургического и рентген-эндоваскулярного лечения сердечно-сосудистых заболеваний по прошествии более 12 месяцев от даты операции	Два раза в течение первых 6 мес, далее – два раза в год	По рекомендации врача-кардиолога, врача – сердечно-сосудистого хирурга, врача по эндоваскулярным диагностике и лечению	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога, врача – сердечно-сосудистого хирурга, врача по эндоваскулярным диагностике и лечению по медицинским показаниям

Таким пациентам, входящим в группу риска, назначают антитромбогенные средства (низкомолекулярный гепарин, низкомолекулярные декстраны). Их применение позволяет существенно снизить угрозу развития тромбоэмболических осложнений.

Гепарин 5000 ед п/к два-три раза или низкомолекулярный гепарин (эноксапарин 40 мг п/к один раз) или фондапаринукс 2,5 мг п/к один раз.

При протезировании коленных, тазобедренных суставов:

+ дабигатран 150 мг один раз или ривароксабан 10 мг один раз или апиксабан 2,5 мг два раза в день.

При высоком риске кровотечений проводится механическая профилактика эластическими чулками, помпой для ступней или перемежающаяся пневматическая компрессия.

Рекомендации по профилактике ВТЭ при длительных перелетах (больше 8 ч):

- 1) не надевать на время путешествия одежду, сдавливающую талию или ноги;
- 2) употреблять достаточное количество воды;
- 3) периодически вставать и ходить по салону (активация мышечной венозной помпы);
- 4) если путешественник относится к группе высокого риска развития ВТЭ, ему следует рекомендовать на время полета надевать эластичные чулки ниже колен, создающие градиент давления от 15 до 30 мм рт. ст., или однократную инъекцию профилактической дозы НМГ до полета.

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Перечислите сильные факторы риска венозных тромбоэмболий.
2. Расскажите о неспецифической профилактике ТЭЛА.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Как мне защитить себя от «синдрома эконом-класса»?**

Ответ. При длительном перелете не следует надевать одежду, сдавливающую талию или ноги, не ешьте соленого во время полета, пейте достаточное количество воды, периодически вставляйте и ходите по салону. Если вы относитесь к группе риска, надевайте компрессионный трикотаж на время полета.

2. Призовут ли в армию после перенесенной ТЭЛА?

Ответ. Этот вопрос решает военно-врачебная экспертиза. При массивной ТЭЛА или повторных ее атаках принимается решение о негодности к несению военной службы (по наличию выраженной сердечно-легочной или дыхательной недостаточности). При отсутствии выраженной дыхательной и легочно-сердечной недостаточности призывник ограниченно годен к несению военной службы.

3. Как долго нужно принимать антикоагулянты, если поставлен диагноз ХТЭЛГ?

Ответ. Пациентам с ХТЭЛГ прием оральных антикоагулянтов является обязательным на протяжении всей жизни.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца. Клинические рекомендации. Подготовлены специалистами Российского кардиологического научно-производственного комплекса по распоряжению Министерства здравоохранения РФ. 2013. 51 с. URL: <http://www.cardioweb.ru/klinicheskie-rekomendatsii>
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации, V пересмотр. М., 2012. 48 с. URL: http://noatero.ru/sites/default/files/full_guidelines.pdf
3. Рекомендации по ведению стабильной коронарной болезни сердца Европейского общества кардиологов. 2013. URL: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/34/38/2949.full.pdf>
4. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012. № 33. P. 2569–619.
5. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации. Разработаны экспертами Общества специалистов по неотложной кардиологии. М., 2013 URL: <http://www.cardioweb.ru/klinicheskie-rekomendatsii>
6. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации / Чазова И.Е. [и др.]; Минздрав России. М., 2013. 65 с.
7. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Journal of Hypertension. 2013. Vol. 31. P. 1281–1357.
8. Руководство по кардиологии / под ред. Е.И. Чазова. В 4 т. М.: Практика, 2014.
9. *Оганов Р.Г.* Сердечно-сосудистые заболевания в начале XXI века: медицинские, социальные, демографические аспекты и пути профилактики // Здравоохранение России: Федеральный справочник. Т. 13. С. 257–264.
10. *Чукаева И.И., Кисляк О.А.* Три возраста гипертонии. Руководство для врачей амбулаторно-поликлинического звена. М., 2012. 39 с.
11. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации / С.А. Бойцов, А.Г. Чучалин [и др.]. М., 2013 136 с. URL: <http://www.angiologia.ru/specialist/cathedra/recommendations/2013/001.pdf>
12. Рекомендации по диагностике и лечению синкопальных состояний Европейского общества кардиологов. 2009.
13. *Люсов В.А., Колтаков Е.В.* Аритмии сердца. Терапевтические и хирургические аспекты. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
14. Синкопальные состояния в клинической практике / под ред. С.Б. Шустова. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009.
15. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. М., 20139.
16. *Maron B.* Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention / B. Maron, J. Towbin, G. Thiene, C. Antzelevitch [et al.] // Circulation. 2006. № 113. P. 180–1816.
17. Рекомендации по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии. ESC 2013. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European society of cardiology (Esc). developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA) // Russ J. Cardiol. 2014. № 4. P. 5–63. (Российский кардиологический журнал 2014. № 4. С. 5–63.)
18. *Моисеев В.С., Киякбаев Г.К.* Кардиомиопатии и миокардиты. М.: Гэотар-Медиа, 2012. 352 с.
19. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение миокардитов. Рабочая группа по подготовке написаний рекомендаций. Утверждены на заседании Российского медицинского научного общества терапевтов 12 ноября 2014 г. и профильной комиссии по кардиологии 29 декабря 2013 г.
20. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC) / P. Elliott, A. Anastakis, M. Borger [et al.] // European Heart Journal. 2014. № 35. P. 2733–2779.
21. *Сторожаков Г.И., Горбаченков А.А.* Руководство по кардиологии: учеб. пособие. В 3 т. / под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова. М.: Гэотар-Медиа, 2008. Т. 2. 512 с.
22. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы легочной артерии 2014 / Российский кардиологический журнал. 2015. № 8.
23. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология. 2010. № 1. С. 1–37.
24. ESC/ERS Guidelines for pulmonary hypertension 2015 // European Heart Journal. 2016. № 37. P. 67–119.
25. Клинические рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии / И.Е. Чазова [и др.] // Терапевтический архив. 2014. № 9.

26. Национальные Рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) / В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов [и др.] // ЖСН. 2013. № 81. С. 379–472.
27. *Фомин И.В.* Хроническая сердечная недостаточность / под ред. Ф.Т. Агеева, Г.П. Арутюнова, Ю.Н. Беленкова [и др.]. М. : Гэотар-Медиа, 2010.
28. <http://www.ossn.ru> — Общество специалистов по сердечной недостаточности.
29. [https://www.escardio.org/The-ESC/Communities/Heart-Failure-Association-\(HFA\)/Heart-Failure-Association-HFA-of-the-ESC](https://www.escardio.org/The-ESC/Communities/Heart-Failure-Association-(HFA)/Heart-Failure-Association-HFA-of-the-ESC) — Heart Failure Association (HFA).
30. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости // Кардиологический вестник. 2014. № 2. URL : www.cardioweb.ru
31. *Голухова Е.З., Булаева Н.И.* Фибрилляция предсердий 2014: по материалам обновленных рекомендаций АНА/АСС/НРС // Креативная кардиология. 2014. № 3. С. 5–13.
32. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. РКО, ВНОА И АССХ. 2013. URL : <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/vnoa.pdf>
33. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. ВНОК. М., 2012. : URL : http://www.scardio.ru/content/Guidelines/FP_rkj_13.pdf
34. Ведение больных с фибрилляцией предсердий в поликлинике : учеб.-метод. пособие для студентов / ГБОУ ВПО ИГМУ Минздравсоцразвития России. Кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики. Иркутск, 2012. URL : http://www.ismu.baikal.ru/src/downloads/05ca32de_um_posobie_fp_.pdf
35. *Ponikowski P., Voors A., Anker S., Bueno H., Cleland J., Coats A., Falk V., Gonzalez-Juanatey J., Harjola V., Jankowska E., Jessup M., Linde S., Nihoyannopoulos P., Parissis J., Pieske B., Riley J., Rosano G., Ruilope L., Ruschitzka F., Rutten F., van der Meer P.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016; doi:10.1093/eurheartj/ehw128.

Глава 4

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ГЕПАТОБИЛИАРНОГО ТРАКТА

4.1. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

...Мучительное жжение за грудиной — и думаешь, как можно быстрее добраться до спасительной соды, которая снимет этот «пожар», но, к сожалению, ненадолго. <...> Мой отец пил соду, и его отец пил соду...

Из жалоб больного

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — это хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное наличием заброса в пищевод желудочного или дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода с развитием в нем эрозивно-язвенных, катаральных и (или) функциональных нарушений.

Установить действительное количество страдающих достаточно сложно, так как большинство больных к врачам не обращается. Считается, что лишь 25% больных обращаются к врачам. Основной симптом ГЭРБ — изжогу — ежедневно испытывают 7–11% взрослого населения, не менее раза в неделю — 12%, не менее раза в месяц — 40–50%!

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Заброс содержимого из желудка в пищевод происходит вследствие:

- 1) снижения тонуса нижнего пищеводного сфинктера;
- 2) нарушения моторики пищевода и желудка;
- 3) снижения резистентности слизистой оболочки пищевода;
- 4) снижения перистальтики пищевода (пищеводный клиренс)
- 5) повышения внутрибрюшного давления.



Запомните! Знание нижеперечисленных факторов позволяет составить правильную программу лечения.

Провоцирующие факторы:

- переполнение желудка (обильная еда, стеноз привратника, гиперхлоргидрия);
- наклоны вперед, положение лежа после еды;
- повышение внутрижелудочного давления (ожирение, беременность, асцит, тесная одежда);
- курение;
- прием лекарственных средств (нитраты, антагонисты кальция, бета-блокаторы, калий, холинолитики, теофиллин, бета-адренергические агонисты, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), агонисты дофамина, метоклопрамид, бисфосфонаты, антибиотики, седативные, железосодержащие препараты, заместительная гормональная терапия (эстрогены);
- прием некоторых продуктов (газированные напитки, цитрусовые, шоколад, кофе, жиры, томаты, алкоголь и др.);
- наследственность;
- склеродермия;
- хирургическое вмешательство.

В норме рН в дистальном отделе пищевода 5,5–7,0.



Патологическими гастроэзофагельными рефлюксами считаются рефлюксы с рН менее 4 или более 7, продолжительностью более 5 мин, более 50 эпизодов в сутки длительностью более 1 ч.

Клиническая классификация ГЭРБ (Всемирный конгресс гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе 2002 г.)

1. Неэрозивная рефлюксная болезнь (НЭРБ) — при ЭГДС нет признаков эзофагита.
2. Эрозивный эзофагит (или эрозивную ГЭРБ) — с эндоскопическими проявлениями различной степени выраженности (эрозии пищевода, язвы).
3. Пищевод Баррета.

Классификация по эндоскопическим признакам (Savary & Miller, 1993 г.)

Нулевая степень — нормальная слизистая оболочка.

Первая степень — катаральные изменения в дистальной трети пищевода, возможно наличие единичных нессливающихся эрозий, занимающих до 10% поверхности слизистой оболочки.

Вторая степень — продольные сливающиеся эрозии, занимающие 50% поверхности дистальной трети пищевода.

Третья степень — циркулярные сливающиеся эрозии, занимающие практически всю поверхность пищевода.

Четвертая степень — наличие осложнений в виде язвенных поражений, стриктур пищевода, пищевода Баррета, аденокарциномы пищевода.

Коды по МКБ-10

K21	Гастроэзофагеальный рефлюкс
K21.0	Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом
K21.9	Гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

1. По эндоскопическим признакам (по Savary & Miller, 1993 г.);
2. По осложнениям.

Примеры формулировки диагноза

1. Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом 1-й степени.
2. Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом 2-й степени. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Хронический неатрофический гастрит, ассоциированный с НР в стадии обострения.
3. Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом 4-й степени, язва в нижней трети пищевода размером 0,5 см.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Изжога — чувство жжения, возникающее за грудиной и обычно поднимающееся из подложечной области вверх.



ГЭРБ — это не только изжога!

Различают рефлюкс-эзофагит без клинических проявлений (т.е. больной не жалуется на изжогу, боли, а при ЭГДС находят признаки воспаления пищевода) и рефлюкс-эзофагит с клиническими проявлениями.

Они настолько разнообразны, что их делят:

- 1) на пищеводные проявления;
- 2) внепищеводные проявления.

Пищеводные проявления

Наиболее характерным симптомом являются: изжога; жжение за грудиной после еды, наклонов туловища, физической нагрузки; отрыжка кислым, горьким; боль в эпигастральной области (у мечевидного отростка) после еды, усиливается при наклонах. Также встречаются и другие симптомы: срыгивание, дисфагия, одинофагия, икота, рвота, чувство раннего насыщения, тяжесть в животе после еды, метеоризм.

Внепищеводные проявления

Кардиальные (появление болей за грудиной, непродолжительных, постоянных или приступообразных; жгучие, давящие, напоминающие боли при стенокардии)

Взаимосвязь между гастроэзофагеальным рефлюксом и нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы может быть опосредована через *n. vagus*. Кардиалгии у больных ГЭРБ часто сочетаются с проявлениями вегетативной дисфункции на фоне регургитации желудочного содержимого в пищевод: тахикардия, нарушение проводимости, одышка, потливость, чувство жара или озноба, эмоциональная лабильность (частая смена настроения, плаксивость, немотивированные страхи, тревога, и т.д.), головокружение, головная боль.

Особенности болевого синдрома при ГЭРБ:

- 1) продолжительность боли менее 30 с или более 30 мин;
- 2) боль локализована в четко ограниченном участке;
- 3) резкая боль появляется внезапно, без постепенного нарастания;
- 4) боль рецидивирующая и возникает, как правило, только в покое.

Прием нитропрепаратов облегчает боль как при ГЭРБ, так и при стенокардии. В первом случае боль купируется обычно через 3 мин; если боль проходит через 10 мин, это свидетельствует против стенокардии!

Респираторные симптомы:

Основные патогенетические механизмы	Структурные составляющие	Клинические проявления
Микроаспирация рефлюксата во время рефлюкса и ваго-вагальный рефлекс	Хронические воспалительные изменения слизистой оболочки трахеи, бронхов, интерстициальной ткани легких, с развитием бронхообструкции	Хронический рецидивирующий бронхит, развитие бронхоэктазов, аспирационной пневмонии, абсцессов легких, пароксизмальное ночное апноэ, приступы пароксизмального кашля и бронхиальной астмы

Ротоглоточные симптомы:

Основные патогенетические механизмы	Структурные составляющие	Клинические проявления
Прямое повреждающее действие соляной кислоты и пепсина желудочного сока, содержащихся в рефлюксате органов ротовой полости и глотки	Воспаление носоглотки и подъязычной миндалин, развитие эрозий эмали зубов, кариеса, периодонтита, фарингита, синусита, ларингита, отитов	Ощущения комка в горле, афония, боль в горле, персистирующий кашель, зубная боль, оталгии



При ГЭРБ значительно страдает качество жизни пациентов!

Осложнения:

- 1) язвы и эрозии пищевода;
- 2) кровотечение из язв пищевода;
- 3) стриктура пищевода;
- 4) перфорации;
- 5) пищевод Баррета (замещение многослойного плоского эпителия пищевода метаплазированным кишечным эпителием, что повышает риск развития аденокарциномы пищевода).

ДИАГНОСТИКА

Тщательный опрос больного, анализ жалоб, истории болезни, жизни, осмотр больного.

Обязательные лабораторные исследования:

- общий анализ крови (при отклонении от нормы исследование повторять один раз в десять дней);
- группа крови;
- резус-фактор;
- анализ кала на скрытую кровь;
- общий анализ мочи;
- железо сыворотки крови.

Обязательные инструментальные исследования:

- ЭКГ (однократно);
- ЭГДС (до и после лечения).

«Золотым стандартом» является суточная рН-метрия и эндоскопия!

Дополнительные инструментальные и лабораторные исследования проводятся в зависимости от сопутствующих заболеваний и тяжести основного заболевания (суточное мониторирование рН верхних отделов пищеварительного тракта, УЗИ органов брюшной полости, манометрия, рентгенография (диагностика грыжи пищевода отдела диафрагмы), сцинтиграфия и др.), проведение омега-прозолю (или рабепразолового) теста.

Консультации специалистов — по показаниям.

Дифференциальная диагностика

1. Ахалазия кардии (вследствие денервации нервно-мышечных сплетений отсутствует расслабление нижнего пищевода сфинктера).
2. Рак пищевода.
3. Заболевания, при которых могут появляться иррадиирующие боли в центральной части эпигастральной области: *язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь.*

Наибольшие трудности возникают при появлении внепищеводных проявлений, когда необходимо исключить бронхиальную астму, ларингит, фарингит. Боль при ГЭРБ требует дифференциальной диагностики с ИБС (табл. 4.1).

Проведению дифференциального диагноза помогает *внутрипищеводная рН-метрия*, которая позволяет выявить связь между появлением внепищеводных симптомов ГЭРБ с эпизодами рефлюкса.

Дифференциальная диагностика болевого симптома при ГЭРБ и ИБС

Признак	Пищеводная боль	Кардиальная боль
Характер пищи	Зависит	Не зависит
Изменение положения туловища (наклоны, положение лежа)	Зависит	Не зависит
Физические, эмоциональные нагрузки	Могут провоцировать	Как правило, способствуют
Сопровождается отрыжкой, тошнотой	Редко	Возможна за счет висцеро-висцеральных рефлексов
Сопровождается страхом смерти, одышкой, слабостью	Не характерно	Характерно
Купируется	Изменением положения тела Глотком воды Приемом антацидов (пищевой соды и др.) Нитроглицерином	Чаще всего нитроглицерин

Также полезно использовать *рабепразоловый тест*: после приема 20 мг рабепразола (париета) в течение первых суток наблюдается исчезновение симптомов (изжоги, боли в грудной клетке, бронхолегочных проявлений).

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Течение заболевания хроническое рецидивирующее. Прогрессирование заболевания сопровождается развитием осложнений, которые и определяют прогноз заболевания. Мероприятия, направленные на предотвращение развития пищевода Баррета, ориентированы и на предотвращение развития рака пищевода.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения:

- 1) устранение симптомов;
- 2) нормализация эндоскопической картины;

- 3) профилактика обострений;
- 4) профилактика осложнений;
- 5) повышение качества жизни.

Врач должен объяснить пациенту, что хорошего эффекта в лечении можно достичь лишь при четком выполнении рекомендаций, особенно в части изменения образа жизни. Пожалуй, это наиболее трудный момент в лечении, и требуется время и, конечно же, терпение, чтобы изменился стиль жизни больного, режим питания, пищевые предпочтения и т.д.

Рекомендации по изменению стиля жизни:

- 1) спать с приподнятым не менее чем на 15 см головным концом кровати;
- 2) избегать наклонов, физической нагрузки, горизонтального положения тела после еды (в течение 1,5 ч);
- 3) исключить курение и алкоголь (вино, пиво, шампанское усиливают выраженность симптомов; при употреблении крепких спиртных напитков — повышается риск рака пищевода);
- 4) избегать тесной одежды, тугих поясов;
- 5) добиться снижения массы тела при ожирении;
- 6) избегать приемов лекарственных средств, негативно влияющих на моторику пищевода и тонус нижнего пищеводного сфинктера (продолжительные нитраты, антагонисты кальция, теофиллин), повреждающих слизистую оболочку пищевода (ацетилсалициловая кислота и другие НПВП) и др.

Рекомендации по диетотерапии

При выраженном обострении рекомендован *«Вариант диеты с механическим и химическим щажением»*.

Диета характеризуется физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащена витаминами, минеральными веществами; умеренно ограничены химические и механические раздражители слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта.

Режим питания дробный, пять-шесть раз в день, порции небольшие. При ограниченном объеме рекомендуется более частое питание, что способствует более качественному перевариванию и усвоению пищи. По мере улучшения самочувствия количество приемов пищи сокращается до рекомендуемого рациональным питанием четырехразового режима питания.

1. Исключаются жареные блюда, наваристые бульоны, острые закуски, приправы, копчености, богатые эфирными маслами продукты (лук, чеснок, редька, редис, шпинат, щавель), ограничивается поваренная соль до 6–8 г в день.

2. Исключение газированных напитков, крепкого чая и кофе.
3. Прием пищи небольшими порциями, исключение переедания.
4. Последний прием пищи за 3 ч до сна.

Рекомендуемая температура пищи — от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л.

При исчезновении симптомов рекомендуется «Основной вариант диеты», в котором рацион расширяется, блюда не протираются (мясо дается куском, каши — рассыпчатые), фрукты и овощи даются в свежем виде.

Медикаментозное лечение

- **Антисекреторные препараты** (ИПП, антагонисты H_2 (гистаминовых) рецепторов).
- **Антациды** (маалокс, гастерин, фосфалюгель).
- **Прокинетики (препараты, нормализующие двигательную функцию желудочно-кишечного тракта)**: блокаторы допаминовых рецепторов (домперидон и цизаприд), препараты группы метоклопрамида (метоклопрамид, реглан, церукал), итомед.
- **Цитопротекторы** (вентер, сукрат гель).
- **Урсодезоксихолевая кислота** (при дуоденогастральном рефлюксе).
- **Комбинированные препараты.**



При положительном тесте на *Helicobacter pylori* проводится эрадикационная терапия инфекции!

Пациентам моложе 45 лет без проведения ФЭГДС могут быть назначены блокаторы H_2 -рецепторов гистамина, ингибиторы протонного насоса или антациды. При отсутствии эффекта в течение 3 нед, возобновлении симптомов рекомендуется проведение ФЭГДС.

При гастроэзофагеальном рефлюксе без эзофагита (есть симптомы рефлюксной болезни, но отсутствуют эндоскопические признаки эзофагита) в течение 7–10 дней:

- 1) домперидон (мотилиум и другие аналоги) по 10 мг три раза в день;
- 2) антацид (маалокс и др.) по одной дозе через 1 ч после еды три раза в день и четвертый раз — перед сном.

При рефлюкс-эзофагите I и II степени тяжести в течение 6 нед внутрь:

- 1) ранитидин 150–300 мг два раза в день или фамотидин 20–40 мг два раза в день (интервал в 12 ч);
- 2) маалокс (ремагель и другие аналоги) — 15 мл через 1 ч после еды и перед сном, т.е. четыре раза в день на период симптомов.

Через 6 нед. лекарственное лечение прекращается, если наступила ремиссия.

При рефлюкс-эзофагите III и IV степени тяжести:

- 1) ингибиторы протонного насоса (омепразол 20 мг два раза в день, рабепразол 20 мг два раза в день утром и вечером в течение 8 нед.);
- 2) маалокс в течение 4 нед.;
- 3) домперидон (мотилиум) 10 мг четыре раза в день за 15 мин до еды в течение 4 нед.

При рефлюкс-эзофагите V степени тяжести показано оперативное лечение.

В основном лечение проводится в амбулаторно-поликлинических условиях. Если достигнута ремиссия, то больной находится под диспансерным наблюдением.

Если достигнута лишь частичная ремиссия, то необходимо:

- проанализировать дисциплинированность пациента;
- продолжить лекарственное лечение, предусмотренное для рефлюкс-эзофагита III–IV степени тяжести в течение четырех недель (при этом исключается сопутствующая патология, отягощающая течение основного заболевания).

Если не достигнута ремиссия в течение восьми недель адекватного лечения, то показано стационарное лечение. Если имеются осложнения, то показано стационарное лечение.

Показания для стационарного лечения:

- неэффективность адекватной терапии на протяжении восьми недель;
- наличие осложнений.

При I–II стадии тяжести длительность стационарного лечения — восемь–десять дней, при III–IV стадии тяжести — две–четыре недели.

Хирургические методы лечения: фундопликация по Ниссену, радиочастотная абляция, инъекционная терапия, эндоскопическая пликация.

Экспертиза трудоспособности

Временная нетрудоспособность составляет 12–21 день, при развитии осложнений длительность периода нетрудоспособности может увеличиться.

Диспансерное наблюдение

Больные с рефлюкс-эзофагитом подлежат диспансерному наблюдению с проведением комплекса инструментально-лабораторного обследования при каждом обострении.

Цели диспансерного наблюдения — обеспечение клинико-эндоскопической ремиссии болезни. Наличие грыжи пищеводного отверстия

диафрагмы и недостаточности нижнего пищеводного сфинктера (недостаточности кардии) не исключает ремиссию ГЭРБ.

Больные хроническим эзофагитом осматриваются терапевтом два-три раза в год, язвенным эзофагитом — три-четыре раза в год.

Назначается общий анализ крови, ЭГДС. Рентгенологическое обследование — по показаниям. Один-два раза в год больные направляются к гастроэнтерологу, онкологу — по показаниям.

Медикаментозная терапия проводится по требованию, т.е. при возврате симптомов (изжога, срыгивание, чувство жжения за грудиной и др.).

Терапия «по требованию» проводится в объеме, рекомендуемом при рефлюксе без эзофагита или с эзофагитом 1-й степени, или прием ингибиторов протонной помпы один раз в день в 15 ч в течение двух недель (омепразол 20 мг, рабепразол 20 мг, лансопразол 30 мг).

При исчезновении симптомов больной в дальнейшем обследованию и лечении не нуждается.

При рецидивировании симптомов следует поступать так, как это предусмотрено при первичном обследовании.

Контрольные эндоскопические исследования верхних отделов пищеварительного тракта проводятся только больным, у которых либо не наступила ремиссия, либо был диагностирован пищевод Баррета.

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Причины ГЭРБ.
2. Диагностика ГЭРБ.
3. Осложнения ГЭРБ.
4. Терапия ГЭРБ.
5. Диета и рекомендации.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Следует ли ожидать значимой эффективности от оперативного лечения?**

Ответ. Часто неэффективность терапевтического лечения обусловлена несоблюдением пациентом рекомендуемого режима питания, сохраняющимися провоцирующими факторами и низкой приверженностью к терапии. Следует также учитывать, что любое оперативное лечение имеет риск развития осложнений, а эффективность оперативного лечения не 100%. Показаниями являются значительный объем рефлюктата, большие размеры грыжи пищеводного отдела диафрагмы, осложнения со стороны дыхательных путей, осложнения со стороны ЖКТ.

2. Какая взаимосвязь между ГЭРБ и курением?

Ответ. Курение способствует повышению кислотности желудочного сока: уменьшение слюноотделения при курении снижает нейтрализующее действие слюны на кислое содержимое желудка, курение также повышает секрецию кислоты в желудке. Никотин расслабляет сфинктер пищевода и нарушает процессы регенерации поврежденной слизистой.

3. Можно ли употреблять алкоголь хотя бы изредка, на праздники?

Ответ. Любые спиртные напитки при ГЭРБ абсолютно противопоказаны. Алкоголь действует расслабляюще на сфинктер пищевода, способствуя усилению рефлюкса. Особенно негативно действуют белое сухое вино, шампанское, пиво. Крепкие спиртные напитки дополнительно приводят к ожогу слизистой пищевода. Особенно негативно действует сочетание курения и алкоголя.

4.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Человек сам творит историю своей болезни.

Иван Иванюк

Хронический гастрит (ХГ) — это группа длительно протекающих рецидивирующих заболеваний желудка, характеризующихся воспалительными, дистрофическими изменениями в слизистой оболочке желудка (СОЖ), нарушением физиологической регенерации и постепенным развитием атрофии желудочных желез и кишечной метаплазии. Хронический гастрит проявляется расстройствами секреторной (кислото- и пепсинообразующей), моторной и инкреторной (синтез гастроинтестинальных гормонов) функций желудка.

Хроническим гастритом страдает 40–50% людей трудоспособного возраста. Среди заболеваний желудка ХГ встречается в 60–85% случаев. Истинная распространенность хронического гастрита точно не установлена по нескольким причинам — заболевание может длительно протекать латентно, не проявляясь отчетливой клинической симптоматикой, лишь 10% больных ХГ обращаются в лечебные учреждения, или диагноз ставится исключительно на основании жалоб пациентов и результатов обследований без морфологического подтверждения. Наиболее часто встречаемый вариант хронического гастрита (80% случаев) — гастрит, вызванный инфекцией *Helicobacter pylori* (НР), менее 15% случаев приходится на атрофический аутоиммунный гастрит и 5% — особые формы ХГ (химический, радиационный, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, другие инфекционные, гипертрофический), из которых наиболее распространен химический гастрит. Хронический гастрит выявляется у лиц разных возрастов. Отмечается

тенденция к «омоложению» пациентов, страдающих данным заболеванием. Атрофический гастрит, являющийся пребластоматозным заболеванием, обнаруживается у пациентов: моложе 30 лет — в 5% случаев, в возрасте 31–50 лет — в 30% случаев, старше 50 лет — в 50–70% случаев.

Факторы, предрасполагающие к развитию ХГ:

- наследственно-конституциональные;
- социальные — табакокурение, злоупотребление алкоголем;
- алиментарные — ультраогенные продукты, несбалансированность пищевого рациона, дефицит белков, витаминов и микроэлементов.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ХГ

1. Инфекционные:

- бактерия *Helicobacter pylori* (рис. 4.1);
- гастроспириллы человека (*Gastrospirillum hominis* или *Helicobacter heilmanni*);
- цитомегаловирус (ВИЧ-инфекция);

2. Неинфекционные:

- гастротропные медикаменты — НПВС, ГКС, антибиотики, др.;
- химические агенты (профессиональные вредности) — контакт с бензолом, никелем, хромом, парами щелочей и жирных кислот, продуктами синтетической химии, частое употребление в большом объеме соленой газированной воды (рис. 4.3);
- желчь (дуоденогастральный рефлюкс);
- лучевое поражение (воздействие радиации);
- аутоиммунные факторы — цитотоксические аутоантитела (рис. 4.2);
- аллергены;
- эндогенные интоксикации — уремия, др.;
- хронические заболевания — ДН, ХСН, эндокринные дисфункции, нарушение обмена веществ.

3. Неизвестные факторы.

Химический ХГ может быть обусловлен дуоденогастральным рефлюксом — регургитацией дуоденального содержимого в желудок.

Причины дуоденогастрального рефлюкса:

- резекция желудка, ваготомия;
- врожденная или приобретенная недостаточность привратника;
- дуоденальные язвы и дуоденит;
- хронический холецистит, ЖКБ, дискинезия желчевыводящих путей;
- хронический панкреатит и др.

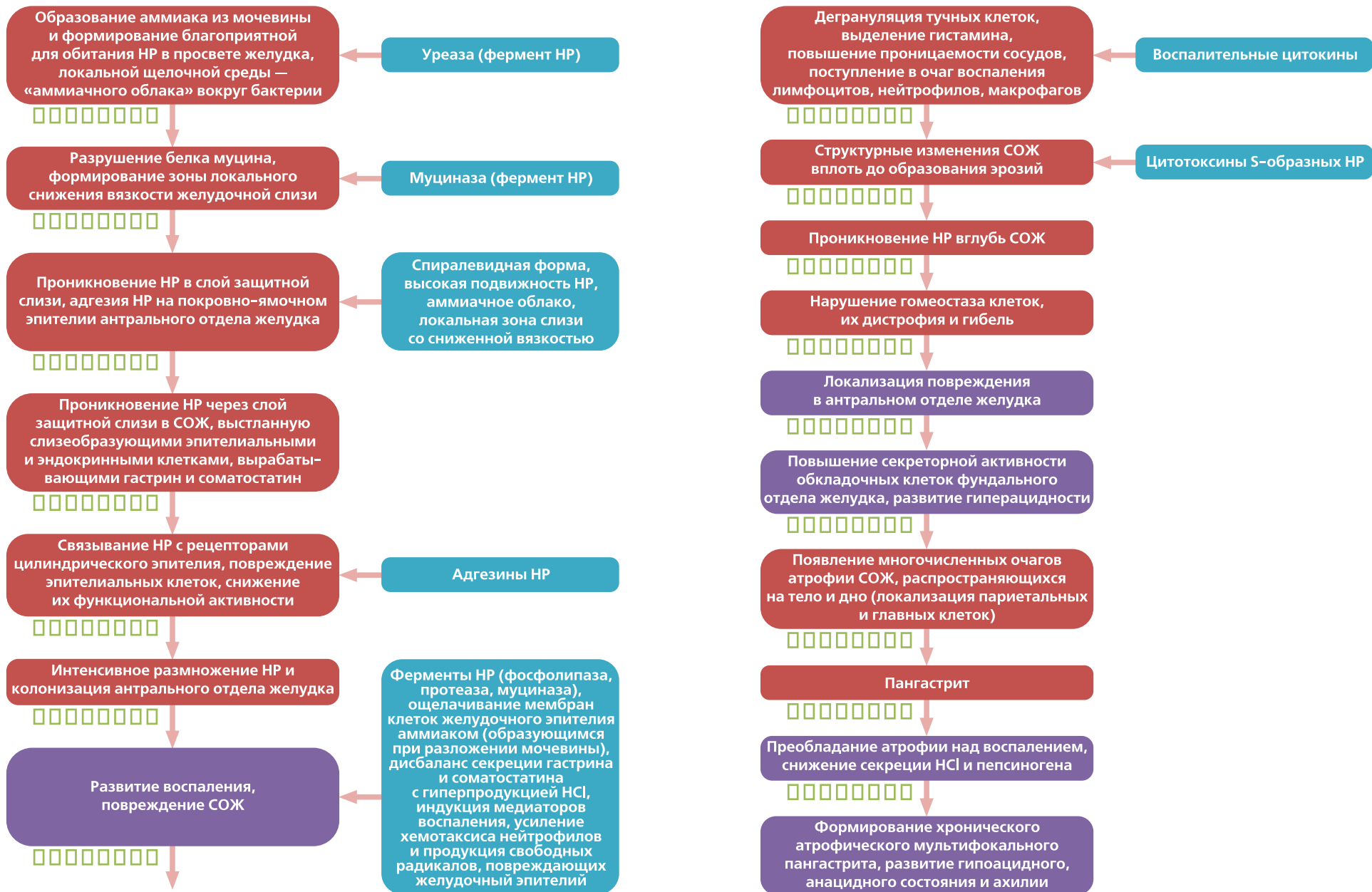


Рис. 4.1. Схема патогенеза неатрофического ХГ,

ассоциированного с инфекцией НР

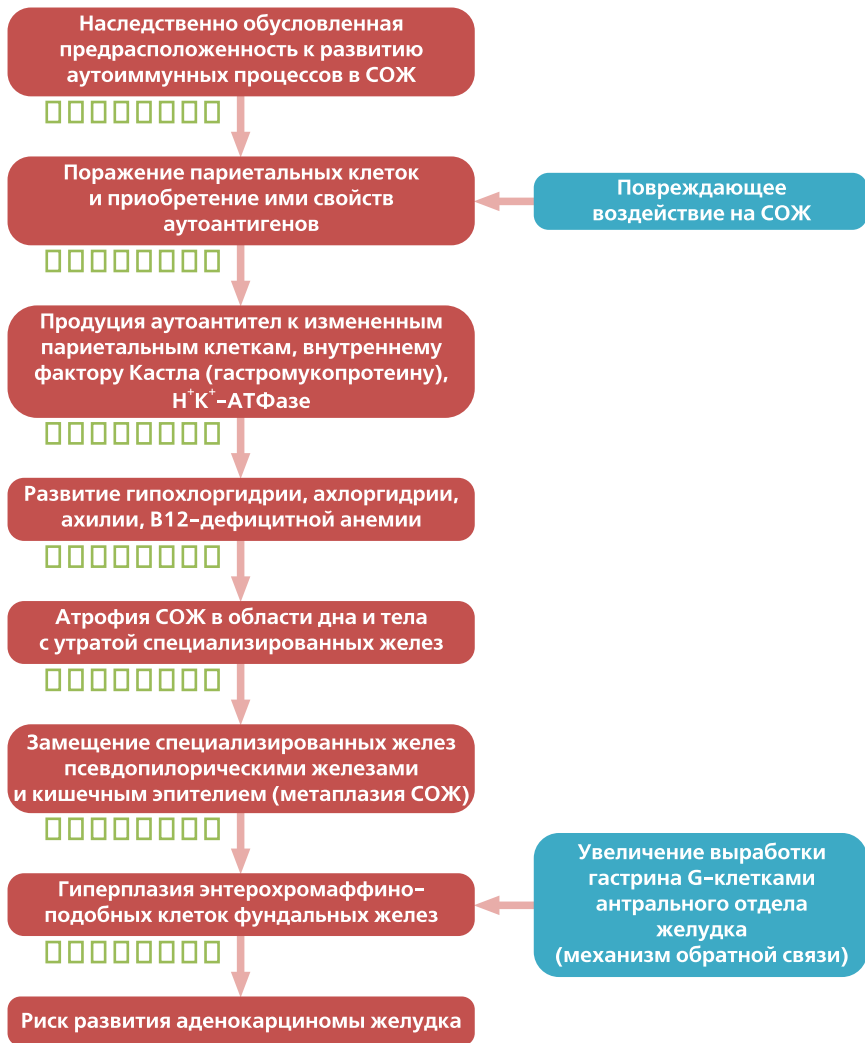


Рис. 4.2. Схема патогенеза атрофического аутоиммунного ХГ

Химический ХГ может также провоцироваться *длительным приемом НПВС* при лечении ряда хронических заболеваний. Побочные эффекты НПВС связаны с их способностью ингибировать фермент

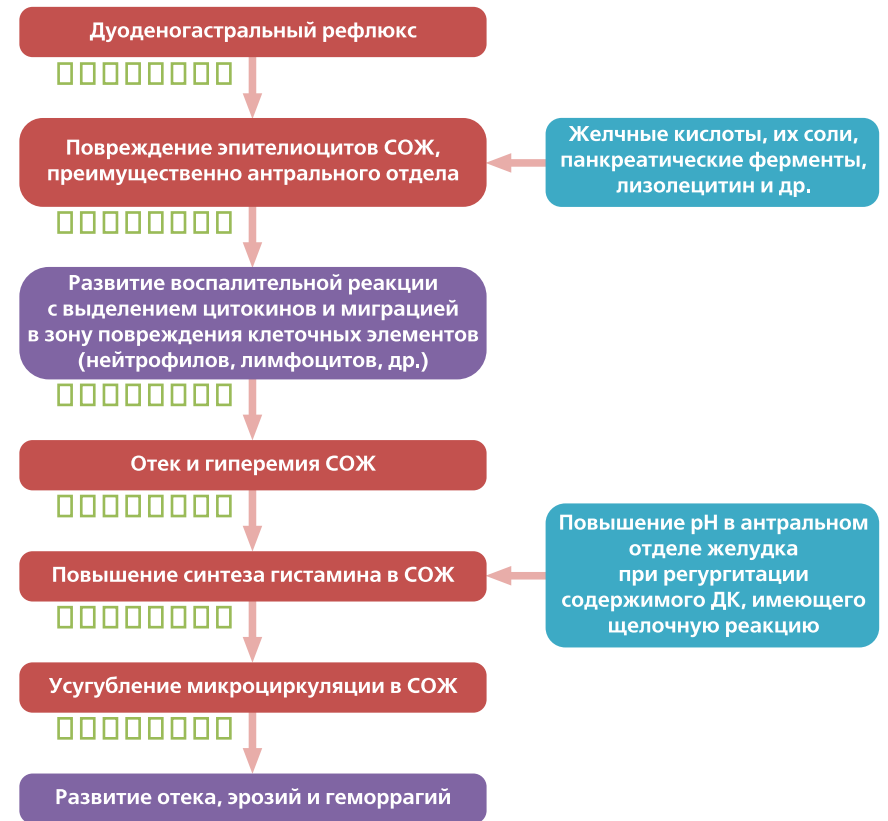


Рис. 4.3. Схема патогенеза химического ХГ

метаболизма арахидоновой кислоты — циклооксигеназу (ЦОГ), что сопровождается угнетением синтеза простагландинов, часть из которых являются медиаторами воспаления, лихорадки и боли, другие — факторами защиты слизистой оболочки желудка (улучшают микроциркуляцию в СОЖ, стимулируют репарацию слизистой оболочки и синтез защитных мукополисахаридов). Существует два изофермента ЦОГ, обладающих различными физиологическими свойствами — ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Побочные гастроинтестинальные эффекты НПВС (воспаление, геморрагии, эрозии, язвы) связаны с подавлением активности ЦОГ-1.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Разработано несколько классификаций ХГ, основанных на современных представлениях об этиологии и патогенезе данного заболевания, результатах гастродуоденоскопии и гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка — классификации Strickland R.G. и Mackay J.R. (1973), Рысса С.М. (1975), «Сиднейская система» (1990). В настоящее время широко используется Хьюстонская классификация ХГ (1994), которая является модификацией «Сиднейской системы» (табл. 4.2).



Для оценки гистологических изменений и определения топографии хронического гастрита (в соответствии с требованиями «Сиднейской системы») необходимы минимум пять биоптатов: два — из антрального отдела желудка на расстоянии 2–3 см от привратника по большой и малой кривизне, два — из тела желудка на расстоянии 8 см от кардии по большой кривизне и один — из угла желудка.

По локализации выделяют:

- *антральный гастрит*;
- *фундальный гастрит* (тела желудка);
- *пангастрит* (антральный отдел и тело желудка).

Морфологические формы хронического гастрита

Активный — в воспалительном инфильтрате содержатся:

- нейтрофилы;
- мононуклеарные клетки (лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы, макрофаги).

Неактивный — в воспалительном инфильтрате содержатся только мононуклеарные клетки.

Сопровождающийся метаплазией:

- кишечной;
- псевдопилорической.

Выраженность воспаления морфологически оценивают по количеству «воспалительных» клеток — мононуклеаров, инфильтрирующих СОЖ.

Гистологические признаки атрофии — истончение слизистой оболочки, преимущественно за счет укорочения ворсин вплоть до полного их исчезновения, необратимая утрата желез желудка с замещением их фиброзной тканью или метаплазированным эпителием.

Таблица 4.2

Хьюстонская классификация ХГ

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы (прежние классификации)
Неатрофический	<i>Helicobacter pylori</i> другие факторы	Гастрит типа В Поверхностный Хронический антральный Гиперсекреторный гастрит
Атрофический Аутоиммунный	Иммунные механизмы	Гастрит типа А Диффузный гастрит тела желудка Гастрит тела желудка, ассоциированный с В12-дефицитной анемией и пониженной секрецией
Мультифокальный (поздняя стадия неатрофического ХГ)	<i>Helicobacter pylori</i> нарушение питания факторы среды	Смешанный гастрит типа А и В — пангастрит

Особые формы

Химический	Химические раздражители Прием НПВС Желчь	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	Вариолоформный
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы Глютен <i>Helicobacter pylori</i>	Гастрит, ассоциированный с целиакией
Гранулематозный	Болезнь Крона Саркоидоз Гранулематоз Вегенера Инородные тела Идиопатический	Изолированный гранулематоз
Эозинофильный	Пищевые Другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме НР) Грибы Паразиты	
Гигантский гипертрофический		Болезнь Менетрие

Тяжесть патологического процесса оценивается по результатам гистологического исследования биоптатов СОЖ с помощью специально разработанной полуколичественной визуально-аналоговой шкалы — по пяти морфологическим признакам:

- выраженность воспаления;
- активность патологического процесса;
- наличие атрофии СОЖ;
- наличие и тип кишечной метаплазии;
- степень обсеменения НР (по количеству НР, обнаруженных при гистологическом исследовании) СОЖ.

Эндоскопические категории гастритов:

- *эритематозный (экссудативный)* — «поверхностный гастрит»;
- *плоские эрозии*;
- *приподнятые эрозии*;
- *атрофический гастрит*;
- *геморрагический гастрит*;
- *гиперпластический гастрит*;
- *гастрит, сопровождающийся дуоденогастральным рефлюксом.*

Основные клинко-морфологические формы ХГ: *неатрофический, ассоциированный с инфекцией НР, атрофический аутоиммунный и мультифокальный* — поздняя стадия неатрофического ХГ (табл. 4.3).

Стадии хронического гастрита:

- 1) обострение — активная фаза;
- 2) ремиссия — неактивная фаза;
- 3) компенсация — «изолированный ХГ» без клинических признаков расстройства функции сопряженных с желудком других органов пищеварения;
- 4) декомпенсация — появление симптомов мальдигестии (нарушения пищеварения) и мальабсорбции (нарушения всасывания).

Коды по МКБ-10

K29	Гастрит и дуоденит
K29.2	Алкогольный гастрит
K29.3	Хронический поверхностный гастрит
K29.4	Хронический атрофический гастрит
K29.5	Хронический гастрит неуточненный
K29.6	Другие гастриты
K29.7	Гастрит неуточненный

Основные клинко-морфологические формы ХГ

Формы	Характеристика
Хронический гастрит, ассоциированный с инфекцией НР	1. Чаще встречается у лиц молодого возраста.
1. Неатрофический — ранняя стадия	2. Воспаление предшествует атрофии СОЖ. 3. Преимущественная локализация — антральный отдел желудка. 4. Гиперсекреторный. 5. Возможно образование эрозий СОЖ.
2. Атрофический — поздняя стадия	6. Формирование хронического атрофического мультифокального ХГ — пангастрита; 7. Гипацидный / анацидный / ахилия
Хронический аутоиммунный гастрит	1. Наблюдается преимущественно в среднем и пожилом возрасте.
Атрофический	2. Атрофические изменения СОЖ первичны. 3. Преимущественная локализация — тело и дно желудка. 4. Гипацидный / анацидный / ахилия. 5. Связан с образованием антител к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Кастла. 6. Ассоциирован с В12-дефицитной анемией. 7. Часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями — аутоиммунным тиреоидитом (тиреоидит Хашимото), первичным гипопаратиреозом, инсулинзависимым сахарным диабетом

Диагноз формулируется на основании оценки всех признаков ХГ («Сиднейская система», 1990):

- 1) локализация патологического процесса;
- 2) гистологические изменения СОЖ (воспаление, атрофия, кишечная метаплазия, контаминация НР);
- 3) макроскопические изменения СОЖ, выявляемые эндоскопическим методом исследования (поверхностный гастрит, наличие эрозий, атрофии, гиперпластический гастрит, дуоденогастральный рефлюкс);
- 4) наиболее вероятные этиологические факторы.

Примеры формулировки диагноза

1. Хронический аутоиммунный гастрит с умеренной атрофией в фундальном отделе желудка, активная фаза. В12-дефицитная анемия.
2. Хронический неатрофический антральный гастрит умеренной активности, ассоциированный с НР.
3. Хронический химический антральный эрозивный гастрит, ассоциированный с НПВС.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

1. В большинстве случаев ХГ протекает бессимптомно или субклинически со скудными клиническими проявлениями.
2. Наличие клинических проявлений ХГ связано с сопутствующими функциональными гастродуоденальными нарушениями.
3. Точный диагноз ХГ может быть поставлен только после гистологического исследования биопсийного материала СОЖ.

Для постановки диагноза и проведения дифференциальной диагностики ХГ необходимы: тщательный *опрос* больного с оценкой *жалоб* и данных *anamnesa*, объективный *осмотр*, лабораторное и инструментальное *обследования с обязательным морфологическим исследованием биоптатов СО из различных отделов желудка*.

Объективное клиническое исследование включает в себя:

- осмотр языка — «зеркала, визитной карточки, вывески» ЖКТ;
- оценку состояния ротовой полости — наличие глоссита, гингивита, кариозных зубов;
- осмотр миндалин и придаточных пазух носа;
- осмотр и пальпацию живота;
- выявление признаков вовлечения в патологический процесс соседних органов, дефицита витаминов и микроэлементов, вегетативных нарушений.

Клинические симптомы хронического гастрита неспецифичны и появляются обычно в активную фазу заболевания (табл. 4.4, 4.5).

Основные синдромы ХГ в стадии обострения:

- болевой;
- диспепсический;
- энтеральный (мальдигестия и мальабсорбция);
- неврозоподобный;
- астеновегетативный;
- анемический.

Клинические проявления неатрофического ХГ

Синдромы	Проявления
Болевой синдром	<ol style="list-style-type: none"> 1. Боль: <ul style="list-style-type: none"> • локализуется в эпигастрии (пилородуоденальной зоне); • появляется через 1–1,5 ч после еды, редко — вскоре после еды и ночью, нередко — «голодная боль»; • часто спастического характера; • может быть острой, интенсивной, схваткообразной, тупой, давящей; • купируется приемом спазмолитиков; • не иррадирует. 2. При пальпации: <ul style="list-style-type: none"> • болезненность в эпигастрии (пилородуоденальной зоне); • отсутствие напряжения мышц передней брюшной стенки;
Синдром желудочной диспепсии Энтеральный синдром	<ol style="list-style-type: none"> 1. Аппетит сохранен. 2. «Синдром ацидоза» (изжога, отрыжка кислым, кислый вкус во рту). 3. Иногда — дискомфорт и ощущение распирания в эпигастрии. 4. Возможны тошнота, рвота, приносящая облегчение. 5. Склонность к спастическому запору. 6. Язык чистый (слегка обложен у корня). 7. Снижение массы тела (при выраженном обострении)
Неврозоподобный синдром	Повышенная раздражительность, изменчивость настроения, утомляемость, депрессивное состояние, ипохондрия, общая слабость, парестезии
Астеновегетативный синдром	Стойкий красный дермографизм, артериальная гипотония, кардиалгия, лабильность пульса, иногда брадикардия, гипергидроз и похолодание кистей и стоп, зябкость, слюнотечение
Анемический синдром (при наличии эрозий)	Симптомы ЖДА

Таблица 4.5

Клинические проявления атрофического ХГ

Синдромы	Проявления
Болевой синдром	<ol style="list-style-type: none"> 1. Боль: ноющая, распирающая, тупая (ощущение тяжести и переполнения в эпигастральной области после еды). 2. При пальпации: умеренная разлитая болезненность в эпигастрии
Синдром желудочной диспепсии Энтеральный синдром	<ol style="list-style-type: none"> 1. Отрыжка воздухом, съеденной пищей, горьким. 2. При резко выраженной секреторной недостаточности — отрыжка тухлым. 3. Тошнота. 4. Ощущение металлического привкуса во рту. 5. Снижение аппетита. 6. Часто — урчание, переливание в животе, вздутие живота. 7. Склонность к диарее («ахилические поносы»). 8. Язык обложен белым налетом. 9. Снижение массы тела. 10. При перкуссии — смещение границы желудка вниз. 11. При пальпации — урчание в околопупочной области. 12. Признаки дефицита витаминов (А, С, В₂, РР, др.) и микроэлементов. 13. Снижение резистентности к инфекциям
Анемический синдром	Симптомы ЖДА, В12-дефицитной анемии
Функциональный демпинг-синдром	Резкая общая слабость, потливость, головокружение после приема богатой углеводами пищи
Неврозоподобный синдром	Общая слабость, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, депрессивное состояние, ипохондрия, парестезии
Астеновегетативный синдром	Артериальная гипотония, кардиалгия, синусовая аритмия, гипергидроз конечностей, зябкость
Синдром «беспокойных ног»	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проявление невроза. 2. Признак дефицита витаминов и микроэлементов

Клиническая картина химического (реактивного) ХГ характеризуется наличием болевого и диспепсического синдромов. Локализация боли — в эпигастральной и пилородуоденальной зоне. Боль нередко интенсивная, острая, возникает через 1—1,5 ч после еды или приема НПВС, купируется спазмолитиками. Характерна рвота с примесью желчи, приносящая облегчение. По утрам часто наблюдается горечь во рту. Возможно снижение массы тела больного (при длительном течении ХГ). При наличии эрозий возможны рецидивирующие кровотечения, сопровождающиеся развитием ЖДА.

Гигантский гипертрофический (гиперпластический) хронический гастрит — болезнь Менетрие протекает с выраженным диспепсическим синдромом, гипопротеинемией, гипопротеинемическими отеками и анемией. Характерны: тупая ноющая (возможна более интенсивная острая) боль и ощущение тяжести в эпигастрии после приема пищи, частая рвота (иногда с примесью крови), диарея, снижение аппетита, анорексия, значительное снижение массы тела и периферические гипопротеинемические отеки (потеря белка связана с диареей и повторной рвотой).

Методы диагностики хронического гастрита

1. Обязательные лабораторные исследования:
 - клинический анализ крови;
 - иммунологический анализ крови;
 - общий анализ мочи;
 - БАК: общий белок + фракции, глюкоза, холестерин, амилаза, билирубин, трансаминазы, ЩФ, Fe, В12;
 - анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена);
 - гистологическое и цитологическое исследование биоптата;
 - два теста на HP (см. параграф 4.3);
 - исследование секреторной функции желудка методом фракционного зондирования со стимуляцией пентагастрином (гистамином, эуфиллином, лимонтаром).
2. Обязательные инструментальные исследования:
 - ФЭГДС с прицельной биопсией;
 - Rg желудка;
 - УЗИ печени, желчных путей, поджелудочной железы.
3. Дополнительные исследования:
 - антитела к париетальным клеткам желудка;
 - сывороточные маркеры атрофии — пепсиноген 1, гастрин.
4. Консультации специалистов:
 - онколог, гематолог по показаниям.

Лабораторные и инструментальные данные при неатрофическом ХГ:

- **ОАК, БАК** — без особенностей или признаки ЖДА;
- **общий анализ мочи, анализ кала на скрытую кровь** — без особенностей;
- **иммунологический анализ крови** — антитела к НР;
- **исследование секреторной функции желудка методами фракционного зондирования со стимуляцией** — повышение кислотообразующей функции желудка;
- **диагностика НР** — разная степень инфицирования;
- **ФЭГДС** — на фоне гиперемии и отека слизистой оболочки антрального отдела желудка нередко выявляются подслизистые кровоизлияния и эрозии (плоские, приподнятые), гиперплазия складок, экссудация, антральный стаз, спазм привратника;
- **R-графия желудка** — рельеф слизистой оболочки антрального отдела желудка грубый, спазм привратника, сегментирующая перистальтика, беспорядочная эвакуация контрастного вещества;
- **гистологическое исследование биоптатов** — выраженный активный антральный гастрит (инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки желудка и эпителия лимфоцитами, плазмócитами, нейтрофилами), очаги кишечной метаплазии, множество НР на поверхности и в глубине ямок.

Лабораторные и инструментальные данные при аутоиммунном атрофическом хроническом гастрите:

- **ОАК и БАК** — признаки В12-дефицитной анемии и (или) ЖДА;
- **общий анализ мочи, анализ кала на скрытую кровь** — без особенностей;
- **исследование секреторной функции желудка методом фракционного зондирования со стимуляцией** — резкое снижение пепсино- и кислотообразующей функции желудка, вплоть до ахлоргидрии;
- **иммунологический анализ крови** — аутоантитела к париетальным клеткам, гастромукопротеину, витамину В12, гастринсвязывающим белкам, H^+K^+ -АТФазе, \downarrow Т-лимфоцитов супрессоров, \uparrow Т-лимфоцитов хелперов и иммуноглобулинов, появление ЦИК;
- **ФЭГДС** — бледность, истончение, сглаженность слизистой оболочки желудка, иногда пятнистая гиперемия, просвечивание сосудов, повышенная ранимость слизистой оболочки желудка, гипотония, гипокинезия, рефлюкс дуоденального содержимого;
- **R-графия желудка** — рельеф слизистой оболочки желудка сглажен, гипотония, вялая перистальтика, ускоренная эвакуация контрастного вещества;
- **гистологическое исследование биоптатов** — атрофия железистого эпителия, кишечная метаплазия, незначительное количество НР в слизистой оболочки желудка, минимальная активность воспаления.

Дифференциальная диагностика. Прежде всего возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики наиболее часто встречающихся форм ХГ — аутоиммунного атрофического и неатрофического, ассоциированного с НР (табл. 4.6).

Таблица 4.6

Дифференциально-диагностические различия аутоиммунного атрофического и неатрофического хронических гастритов

Признаки	Аутоиммунный атрофический ХГ	Неатрофический ХГ
Преимущественная локализация	Дно, тело желудка	Антральный отдел желудка
Воспалительная реакция	Слабо выражена	Значительная
Атрофия желудочного эпителия	Первичная	Вторичная (поздняя стадия)
Наличие эрозий СОЖ	Не характерно	Очень часто
Антитела к париетальным клеткам	Есть	Нет
Антитела к гастромукопротеину	Есть	Нет
Антитела к H^+K^+ -АТФазе	Есть	Нет
Кислотообразующая функция желудка	Резко снижена, при прогрессировании заболевания — анацидное состояние (ахилия)	Ранняя стадия — повышена, поздняя стадия — снижена
В12-дефицитной анемии	Характерна	Не характерна

Кроме того, необходимо дифференцировать часто встречающиеся формы ХГ с особыми формами — гранулематозным, эозинофильным, лимфоцитарным, гипертрофическим, инфекционным, полипозным. Хронический гастрит дифференцируют с огромным количеством заболеваний, протекающими со схожими клиническими синдромами (заболевания ЖКТ, крови, функциональными расстройствами, др.). Гипертрофический ХГ дифференцируют с лимфомой желудка.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных ХГ осуществляется в большинстве случаев в амбулаторно-поликлинических условиях врачами-терапевтами совместно с гастроэнтерологами.

1. Лечение больных ХГ должно быть *строго индивидуальным и длительным*.
2. В активной фазе заболевания проводится *этиопатогенетическая и симптоматическая терапия*.
3. В период ремиссии хронического гастрита необходима *противорецидивная терапия*.
4. *Цель лечения* — предотвращение развития кишечной и псевдопилорической метаплазии слизистой оболочки желудка.
5. *Критерии оценки эффективности терапии*: эрадикация НР, уменьшение признаков активности ХГ, отсутствие прогрессирования атрофических изменений.
6. Выделяют два вида терапии: *немедикаментозную* (табл. 4.7, 4.8) и *медикаментозную* (табл. 4.9—4.12).

Таблица 4.7

Немедикаментозная терапия неатрофического ХГ в активную фазу

Виды терапии	Рекомендации
Диетотерапия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Пища в полужидком, желеобразном виде. 2. Исключить: продукты, обладающие сокогонным и раздражающим действием на СОЖ, содержащие экстрактивные вещества (мясной и рыбный бульоны, овощные отвары), жареное мясо и картофель. 3. Ограничить: соль, углеводы, изделия из сдобного теста. 4. Предпочтительно: молоко, слизистые или молочные супы с гречневой, перловой, манной, овсяной крупами, добавление пшеничных отрубей, яйца всмятку, мясное суфле, кнели, котлеты из нежирных сортов мяса и рыбы, сливочное масло, творог, кефир, простоквашу, сыр, овощное рагу, свежие фрукты и ягоды. 5. При улучшении самочувствия — постепенное расширение диеты. 6. Конечная цель — рациональное питание (стол № 15) с исключением сильных раздражителей СОЖ и стимуляторов желудочной секреции (консервированных продуктов, копченостей, острых приправ, газированных и алкогольных напитков)
Фитотерапия	Лекарственные растения, обладающие противовоспалительным, вяжущим, обволакивающим, адсорбирующим действиями — ромашка, зверобой, мята, семя льна, овес, тысячелистник, лапчатка, горец птичий, корневище аира, чистотел

Таблица 4.8

Немедикаментозная терапия атрофического ХГ в активную фазу

Виды терапии	Рекомендации
Диетотерапия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Пища в полужидком, желеобразном виде. 2. Ограничить употребления поваренной соли, крепкого чая, кофе. 3. Исключить: соленья, копчености, маринады, приправы, наваристые супы, жареные блюда, цельное молоко, сметану, жирное мясо (баранина, свинина, гусь, утка), виноградный сок, алкогольные напитки. 4. Предпочтительно употреблять: манную и рисовую каши, ягодные и фруктовые кисели, протертые овощи, молочные или слизистые супы, яйца всмятку, омлеты, сливочное масло, протертый творог. 5. Через 2–3 дня → расширение диеты. 6. Исключить: копчености, пряности, острые приправы, консервы, грубые сорта овощей и фруктов, продукты, обладающие раздражающим действием на СОЖ. 7. Включить: обезжиренные бульоны из мяса и птицы, уху, овощные супы. 8. Пища не должна быть очень щадящей (способствует запорам, ухудшает работу гепатобилиарной системы). 9. При улучшении самочувствия — дальнейшее расширение диеты. 10. Цель — приблизиться к рациональному питанию (стол № 15)
Фитотерапия	Лекарственные растения, оказывающие противовоспалительное, спазмолитическое, вяжущее и обволакивающее действия — тысячелистник, ромашка, мята, корень валерианы, трилистник, зверобой, листья подорожника

Показания для госпитализации:

- 1) необходимость проведения сложного обследования;
- 2) трудности дифференциальной диагностики;
- 3) выраженное и длительно продолжающееся обострение ХГ;
- 4) развитие осложнений;
- 5) особые формы хронического гастрита;
- 6) исключение злокачественного новообразования желудка.

Немедикаментозная терапия в активную фазу (период обострения) хронического гастрита

Общие рекомендации больному ХГ:

- 1) дробное (прием пищи до восьми раз в день небольшими порциями), рациональное и регулярное питание;
- 2) отказ от табакокурения и употребления алкогольных напитков;

- 3) исключение ulcerогенных лекарственных препаратов (ГКС, НПВП);
- 4) исключение психосоциальных стрессовых факторов;
- 5) устранение воздействия профессиональных вредностей;
- 6) соблюдение гигиенических норм;
- 7) лечение сопутствующих хронических заболеваний и др.

Таблица 4.9

Медикаментозная терапия неатрофического ХГ в активную фазу

Основные направления терапии	Лекарственные средства
Эрадикация НР	Антибактериальные
Коррекция желудочной секреции	Антисекреторные
Ликвидация воспаления СОЖ	Противовоспалительные
Коррекция моторных нарушений желудка	Спазмолитики, прокинетики
Стимуляция репаративных процессов СОЖ	Репаранты
Лечение анемического синдрома	Препараты железа
Коррекция неврозоподобного синдрома	Седативные, антидепрессанты, анксиолитики, др.

Немедикаментозная терапия ХГ в стадии ремиссии

1. Общие мероприятия:
 - отказ от курения и злоупотребления алкоголем, чрезмерной физической и психической нагрузок;
 - при необходимости — трудоустройство (переход на работу без ночных смен, частых командировок и т.д.);
 - ограничение использования ulcerогенных ЛС и продуктов;
 - соблюдение режима труда и отдыха, питания;
 - санация очагов хронической инфекции;
 - ЛФК, посещение бассейнов, саун.
2. Санаторно-курортное лечение.
3. Лечение минеральными водами — «Смирновская», «Славяновская», «Ижевская», «Московская», «Березовская», «Джермук» и др.:
 - неатрофический ХГ:
 - в дегазированном виде,
 - t° воды — 37–38 $^{\circ}$ С, при сопутствующих заболеваниях ЖКТ с диареей — 42–46 $^{\circ}$ С,
 - по $\frac{3}{4}$ стакана три раза в день за 1–1,5 ч до еды,
 - курс лечения 21–24 дня;

- атрофический ХГ:
 - воду пьют медленно, небольшими глотками,
 - t° воды — 30 $^{\circ}$ С,
 - по $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ стакана два-три раза в день за 15–20 минут до еды,
 - курс лечения 21–24 дня.

4. Психотерапия: использование групповых и индивидуальных методов внушения, цветомузыки, звуковой имитации морского прибое и т.д.
5. Фитотерапия при атрофическом ХГ: листья подорожника, чабрец, фенхель, душица, тмин, мята, др. — стимуляция секреторной функции, полынь — стимуляция аппетита.

Таблица 4.10

Медикаментозная терапия атрофического ХГ в активную фазу

Основные направления терапии	Лекарственные средства
Ликвидация воспаления СОЖ	Вяжущие, обволакивающие, противовоспалительные (висмута нитрат основной, планта-глюцид, вентер)
Коррекция нарушений кишечного пищеварения (гастрокишечно-панкреатического синдрома)	Полиферментные (панкреатин, ораза, солизим, сомиллаза, нигедаза, панкреурмен, фестал, мезим-форте, холензим, др.)
Лечение сопутствующего дисбиоза кишечника	Антибактериальные; пребиотики (хилак форте); пробиотики бифидо-, лакто- и колисодержащие (флорин форте, флора — дофилюс + ФОС, примадофилюс, бифидобактерин, лактобактерин, колибактерин)
Лечение сопутствующей В12-дефицитной анемии	Препараты витамина В12 (см. главу «В12-дефицитная анемия»)
Лечение сопутствующей ЖДА	Препараты железа (см. параграф 7.1).
Коррекция моторных нарушений желудка	Прокинетики (церукал, реглан, метоклопрамид, эглонил, др.); спазмолитики (но-шпа, папаверин, др.)
Дуоденогастральный рефлюкс	Билигнин, хенофальк
Стимуляция репаративных процессов СОЖ	Рибоксин, масло облепихи, бифунгин, карнитин
Эрадикация НР при контаминации СОЖ (см. параграф 4.3).	Антибактериальные; антисекреторные

Таблица 4.11

Медикаментозная терапия неатрофического ХГ в стадии ремиссии

Основные направления терапии	Лекарственные средства
Симптоматическая терапия	Спазмолитики; прокинетики; седативные, анксиолитики и др.
Эрадикация НР (если не проводилась в активную фазу)	Антибактериальные; антисекреторные
Терапия «по требованию» (см. параграф 4.3)	ИПП

Экспертиза трудоспособности

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности в период обострения ХГ:

- легкое течение — 3–4 дня;
- среднетяжелое течение — 6–7 дней;
- тяжелое течение — 16–18 дней;
- эрозивный гастрит — 4–5 недель.

Диспансерному учету и наблюдению подлежат больные:

- 1) атрофическим фундальным или тотальным ХГ с выраженной секреторной недостаточностью;
- 2) полипозным хроническим гастритом;
- 3) гастритом «перестройки» по кишечному типу;
- 4) атрофическим гастритом культи желудка, перенесших резекцию желудка по поводу ЯБ 15–20 лет назад;
- 5) атрофическим хроническим гастритом, ассоциированным с мегалобластной анемией;
- 6) гигантским гипертрофическим гастритом (болезнь Менетрие);
- 7) хроническим гастритом, ассоциированным с НР-инфекцией.

Диспансерное наблюдение при атрофическом хроническом гастрите:

- 1) посещение врача не реже двух раз в год;
- 2) лабораторно-инструментальное обследование (общий клинический анализ крови, общий анализ мочи, исследование желудочной секреции, кал на яйца глистов, простейших — два-три раза подряд и скрытую кровь) — один-два раза в год;
- 3) по показаниям — консультации стоматолога (при необходимости — санация зубов и протезирование) и онколога;
- 4) ЭФГДС — во всех случаях впервые выявленного ХГ, в дальнейшем — каждые 6 мес.

Таблица 4.12

Медикаментозная терапия атрофического ХГ в стадии ремиссии

Основные направления терапии	Лекарственные средства
Коррекция желудочной секреции (при сниженной секреторной функции желудка)	Стимуляторы секреторной функции желудка (гистаглобулин, прозерин, эуфиллин, этимизол, липоевая кислота, липамид, лимонтар, калия оротат, кальция хлорид, калия хлорид, панангин, аспаркам, кальция глюконат)
Коррекция желудочной секреции (при выраженной атрофии СОЖ с гистамин (пентагастрин рефрактерной ахилией))	Средства заместительной терапии (натуральный желудочный сок, пепсидил, бетацид, ацидин-пепсин, сугаст-2, соляная кислота 3%, пепсин, ацидин-пепсин)
Стимуляция репаративных процессов СОЖ	Средства, стимулирующие трофические процессы в СОЖ (леводопа, пентагастрин)
Коррекция дефицита витаминов и микроэлементов	Витамины группы В, аскорбиновая кислота, никотиновая кислота, препараты железа, фолиевая и оротовая кислоты
Антиоксидантная терапия	Природные (масло облепихи); синтетические (токоферол-ацетат, аевит, дибунол)
Иммуномоделирующая терапия	Препараты тимуса (тималин, тактивин)
Коррекция нарушений кишечного пищеварения (гастрокишечно-панкреатического синдрома)	Полиферментные препараты (креон, панцитрат, панзинорм, панкурмен, дигестал, фестал, мезим форте)
Лечение сопутствующего дисбиоза кишечника	Кишечные антисептики (энтеросептол, интестопан, нитроксолин, интетрикс); биологические препараты, полученные из бактерий — нормальных представителей кишечной микрофлоры
Купирование болевого синдрома	Миотропные спазмолитики (папаверин, но-шпа, спазмомен, дицетел, феникаберан, галидор)
Лечение сопутствующей В ₁₂ -дефицитной анемии	Препараты витамина В ₁₂
Лечение сопутствующей ЖДА	Препараты железа
Коррекция моторных нарушений желудка	Прокинетики
Терапия невротоподобного синдрома	Антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы
Эрадикация НР — при контаминации СОЖ	ИПП; антигеликобактерные средства

Диспансерное наблюдение больных неатрофическим ХГ, ассоциированным с НР:

- 1) периодичность осмотров — один раз в год;
- 2) лабораторно-инструментальные исследования (общий клинический анализ крови, общий анализ мочи, исследование желудочной секреции, рентгеноскопия желудка и ДК, ЭФГДС, по показаниям — многофракционное дуоденальное зондирование и ректороманоскопия, копрологическое исследование — скрытая кровь, яйца гельминтов, простейшие).

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактические мероприятия:

- 1) отказ от курения табака и злоупотребления алкоголем, чрезмерных физической и психической нагрузок;
- 2) при необходимости (по рекомендации ВК) — трудоустройство (переход на работу без ночных смен, частых командировок и т.д.);
- 3) витаминотерапия;
- 4) ЛФК;
- 5) отказ от приема лекарственных препаратов, обладающих ulcerогенным эффектом.

Курортное лечение больных хроническим гастритом проводят вне обострения в здравницах с использованием **лечебных минеральных вод**.

При *атрофическом хроническом гастрите* применяют хлоридные натриевые минеральные воды средней минерализации, содержащие углекислоту (Ессентуки, Ижевские минеральные воды, Карачи, Нальчик, Нижние Серги, оз. Учум, Старая Русса, Усть-Качка). Для стимуляции желудочной секреции рекомендуют принимать минеральные воды комнатной температуры (20–25 °С), газированные, 1/2 — 3/4 стакана, медленными глотками перед едой или во время приема пищи, курс лечения — 20–24 дня. При наличии сопутствующих заболеваний (хронического колита, холецистита) минеральную воду рекомендуют подогреть до 37–38 °С.

При *неатрофическом хроническом гастрите* рекомендуют принимать минеральные воды малой и средней минерализации, не содержащие углекислоту (негазированные) — Ессентуки № 4, Железноводск, Дарасун, Ижевские минеральные воды, Краинка, Шмаковка и др. Их назначают в теплом виде (37–38 °С) по 3/4 стакана три раза в день за 1–1,5 ч до еды в дегазированном виде. Курс — 21–24 дня. При сопутствующих ХГ хроническом холецистите и колите, протекающих с диареей рекомендуется минеральная вода температуры 42–46 °С.

Одним из наиболее эффективных и доступных методов профилактики является оздоровление больных хроническим гастритом в **санаториях-профилакториях**, в которых без отрыва от производства, в привычных климатических условиях можно получить все виды профилактического лечения: лечебный и пищевой режим, лечебное питание, ЛФК, лечебные минеральные воды, ванны (радоновые, хвойные, кислородные), посещение бассейнов и саун, психотерапию (с использованием групповых и индивидуальных методов внушения, цветомузыки, звуковой имитации морского прибоя и т.д.).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Какие клинико-морфологические формы ХГ вам известны и какие из них наиболее часто встречаются?
2. Расскажите о клинических особенностях неатрофического ХГ.
3. Назовите диагностические критерии аутоиммунного атрофического ХГ.
4. Что относится к «сывороточным маркерам» атрофии?
5. Перечислите основные направления терапии атрофического ХГ в периоды обострения и ремиссии заболевания.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Как следует принимать препарат «Париет» (рабепразол) — до или после еды?**

Ответ. Париет (рабепразол) принимают за 30 минут до еды (натощак), так как этот препарат является пролекарством и превращается в активную лекарственную форму только в кислом желудочном содержимом. Прием пищи после использования париета обязателен в связи с тем, что повышает эффективность проводимого лечения.

2. **К какому врачу следует обращаться при появлении признаков заболевания желудка?**

Ответ. Наблюдение и лечение пациентов с заболеваниями желудка осуществляют врачи-терапевты и врачи общей практики (семейные врачи). При нетипичном и тяжелом течении заболеваний желудка, развившихся осложнениях необходима консультация специалиста — гастроэнтеролога. При наличии признаков хирургических осложнений необходим своевременный осмотр хирурга.

3. **Возможно ли самостоятельное лечение по советам знакомых, родственников и аптечных работников?**

Ответ. Самолечением заниматься нельзя ни при каких заболеваниях, в том числе и при заболеваниях желудка. Самолечение часто приводит к поздней диагностике заболевания, тяжелому течению и развитию грозных осложнений.

4. Как бы вы коротко охарактеризовали образ жизни, который человек должен вести, чтобы не испытывать проблем с желудком?

Ответ. Необходимо придерживаться общеизвестных правил здорового образа жизни: соблюдение режима питания, полный отказ от курения и употребления алкогольных напитков, удлинение времени сна до 8–9 часов, своевременная санация полости рта (лечение кариозных зубов, протезирование), занятия физкультурой, активный отдых, пребывание на воздухе, соблюдение гигиенических норм (мытьё рук после посещения мест общего пользования, перед едой, тщательное мытьё горячей водой фруктов и овощей, использование кипяченой воды и фильтров для очистки воды), включение в рацион питания, особенно в осенне-зимний период, поливитаминов и микроэлементов.

4.3. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Причина язвы не в том, что вы едите, а в том, что гложет вас.

Вики Баум

Язвенная болезнь — гетерогенное хроническое заболевание гастродуоденальной зоны с рецидивирующим клиническим течением, чередованием периодов обострения и ремиссии, морфологически характеризующееся формированием локального язвенного дефекта слизистой оболочки желудка и (или) двенадцатиперстной кишки до подслизистой основы.

Доля язвенной болезни (ЯБ) в общей заболеваемости ЖКТ составляет 18%. Этим заболеванием страдает 10% взрослого населения земного шара, более 8% населения России, из них в Москве — 1,4% жителей. Рост заболеваемости отмечается с 18 лет, максимален — в 40 лет, в последнее время растет число ювенильных и старческих язв. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДК) встречается в четыре раза чаще язвенной болезни желудка (ЯБЖ). У лиц моложе 40 лет меньшая частота язвенной болезни желудка по сравнению с ЯБ ДК, а в зрелом возрасте — наоборот. Язвенной болезнью страдают чаще мужчины, чем женщины (4 : 1). ЯБ ДК чаще встречается у мужчин. Среди пациентов с язвенной болезнью желудка соотношение мужчин и женщин примерно одинаковое.

Факторы, предрасполагающие к развитию язвенной болезни (создают лишь условия для развития заболевания, а не его неизбежность и реализуются только в сочетании с другими неблагоприятными воздействиями):

- **наследственно-конституциональные** — увеличение массы париетальных клеток, 0 (1) группа крови, снижение активности α_1 -антитрипсина и дефицит α_2 -макроглобулина, астенический тип телосложения;
- **профессиональные** — профессиональные вредности, психоэмоциональные перегрузки, отсутствие режима труда и отдыха;
- **социальные** — курение, употребление алкоголя, скученность, антисанитария;
- **алиментарные** — употребление сокогонных продуктов;
- **хронические заболевания** — ЖКТ, легких, сердечно-сосудистой, гепатобилиарной и эндокринной систем;
- **хронический стресс.**

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология язвообразования:

- бактерия *Helicobacter pylori* (HP);
- ulcerогенные лекарственные средства (нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты);
- хронические заболевания (гиперпаратиреоз, гастринома, мастоцитоз, болезнь Крона);
- критические ситуации (черепно-мозговые травмы, обширные ожоги, операции трансплантации органов и др.).



Ведущая роль в развитии язвенной болезни принадлежит G^- бактерии — *Helicobacter pylori*. HP выявляют в 95–100% случаев при ЯБ ДК и 75 – 85% — ЯБ желудка. Другие вышеперечисленные факторы способствуют формированию симптоматических (вторичных) язв.

ПАТОГЕНЕЗ

В настоящее время принято считать, что язвенная болезнь развивается вследствие нарушения соотношения между факторами защиты слизистой оболочки желудка (СОЖ), ДК и факторами агрессии. В норме они находятся в состоянии равновесия, которое генетически детерминировано и регулируется нейроэндокринной системой. Данная концепция была предложена Shay H. (1968) и получила название «весы Shay». Болезнь возникает тогда, когда факторы агрессии начинают преобладать над факторами защиты СОЖ и ДК (рис. 4.4).



Рис. 4.4. Схема, иллюстрирующая равновесие между факторами агрессии и защиты при язвенной болезни желудка и ДК

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время общепринятой классификации язвенной болезни не существует. В практической деятельности возможно использование рабочей классификации, в которой отражены основные характеристики данного заболевания (табл. 4.13, 4.14).

Таблица 4.13

Классификация язвенной болезни желудка и ДК

По этиологии
1. НР-зависимая форма
2. НР-независимая форма

По локализации поражения	
Локализация язв	Отделы желудка и ДК
Язвы желудка	<ul style="list-style-type: none"> • кардиального отдела; • субкардиального отдела; • тела желудка (медиагастральная); • антрального отдела; • пилорического канала
Язвы ДК	<ul style="list-style-type: none"> • луковицы ДК; • постбульбарного отдела
Сочетанные язвы желудка и ДК: <ul style="list-style-type: none"> • двойные; • множественные 	
Локализация язв	Проекция поражения желудка и ДК
Язвы желудка	<ul style="list-style-type: none"> • малой кривизны; • большой кривизны
Язвы желудка и ДК	<ul style="list-style-type: none"> • передней стенки; • задней стенки
По стадии заболевания:	
<ul style="list-style-type: none"> • обострение; • рубцевание (стихающее обострение); • полная клинико-анатомическая ремиссия 	
По клиническому течению:	
<ul style="list-style-type: none"> • типичное течение; • атипичное течение (бессимптомное, атипичный болевой синдром, безболевая форма) 	
По уровню желудочной секреции:	
<ul style="list-style-type: none"> • с повышенной секрецией; • с нормальной секрецией; • с пониженной секрецией 	
По характеру гастродуоденальной моторики:	
<ul style="list-style-type: none"> • гиперкинетический вариант; • гипокINETический вариант; • дуоденогастральный рефлюкс 	

По характеру течения заболевания:	
<ul style="list-style-type: none"> • впервые выявленная ЯБ; • рецидивирующее течение с обострениями: • редкими (менее одного раза в 2–3 года); • ежегодными; • частыми (более двух раз в год) 	
По тяжести течения	
Легкое:	<ul style="list-style-type: none"> • обострения один раз в 1–3 года; • умеренный болевой синдром, купируется за 4–7 дней; • язва неглубокая; • в фазе ремиссии трудоспособность сохранена
Среднетяжелое:	<ul style="list-style-type: none"> • обострения два раза в год; • болевой синдром выражен, купируется в стационаре за 10–14 дней; • характерны диспепсические расстройства; • язва глубокая, часто кровоточит, развиваются перигастрит и перидуоденит
Тяжелое:	<ul style="list-style-type: none"> • обострения два-три раза в год и более; • болевой синдром резко выражен, купируется в стационаре более 10–14 дней; • диспепсические расстройства резко выражены, характерна потеря массы тела; • часто развиваются осложнения
По наличию послеязвенных деформаций:	
<ul style="list-style-type: none"> • рубцово-язвенная деформация желудка; • рубцово-язвенная деформация луковицы ДК 	
По наличию осложнений:	
<ul style="list-style-type: none"> • кровотечение; • перфорация; • пенетрация; • перивисцериты (перигастрит, перидуоденит); • рубцово-язвенный стеноз привратника; • малигнизация 	

Классификация язв

Локализация язв	По диаметру			
	Малые	Средние	Большие	Гигантские
Желудок	Менее 0,5 см	0,6–1,9 см	2,0–2,9 см	Более 3,0 см
ДК	Менее 0,5 см	0,6–0,9 см	1,0–1,9 см	Более 2,0 см
По глубине поражения от уровня СО				
Поверхностные язвы			Глубокие язвы	
Менее 0,5 см			Более 0,5 см	
По срокам рубцевания				
Обычные сроки рубцевания			Труднорубцующиеся язвы	

Коды по МКБ-10

K25 Язва желудка

- K25.0** Язва желудка острая с кровотечением
K25.1 Язва желудка острая с прободением
K25.2 Язва желудка острая с кровотечением и с прободением
K25.3 Язва желудка острая без кровотечения или прободения
K25.4 Язва желудка хроническая или неуточненная с кровотечением
K25.5 Язва желудка хроническая или неуточненная с прободением
K25.6 Язва желудка хроническая или неуточненная с кровотечением и с прободением
K25.7 Язва желудка хроническая без кровотечения или прободения
K25.9 Язва желудка неуточненная как острая или хроническая, без кровотечения или прободения

K26 Язва ДК

- K26.0** Язва ДК острая с кровотечением
K26.1 Язва ДК острая с прободением
K26.2 Язва ДК острая с кровотечением и с прободением
K26.3 Язва ДК острая без кровотечения или прободения
K26.4 Язва ДК хроническая или неуточненная с кровотечением
K26.5 Язва ДК хроническая или неуточненная с прободением
K26.6 Язва ДК хроническая или неуточненная с кровотечением и с прободением
K26.7 Язва ДК хроническая без кровотечения или прободения
K26.9 Язва ДК неуточненная как острая или хроническая, без кровотечения или прободения

Примеры формулировки диагноза язвенной болезни

1. Основной. Язвенная болезнь ДК с локализацией в луковице, НР⁺, средней степени тяжести, стадия обострения.
2. Осложнение. Рубцово-язвенная деформация пилоробульбарной зоны без стенозирования.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В течение язвенной болезни выделяют две фазы: **активную** — стадия обострения и стадия стихающего обострения и **неактивную** — стадия ремиссии.

Стадия обострения характеризуется наличием:

- язвенного дефекта;
- активных воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и (или) ДК, реже — дистального отдела пищевода;
- типичных клинических проявлений заболевания.

В *стадии стихающего обострения*:

- клинические проявления ЯБ отсутствуют;
- при эндоскопическом исследовании выявляются свежие «красные рубцы» (грануляционная ткань), постязвенная деформация стенки органа и активные воспалительные изменения в гастродуоденальной слизистой оболочке (СО).

Стадия ремиссии (клинико-эндоскопической) — отсутствие клинических и морфологических проявлений заболевания.

Клинические проявления неосложненной язвенной болезни

Основные синдромы в активную фазу заболевания:

- 1) болевой;
- 1) диспепсический;
- 3) функциональный;
- 4) астеноневротический.

Характеристика абдоминального болевого синдрома при неосложненной ЯБ:

- 1) суточный ритм и зависимость от приема пищи (табл. 4.15);
- 2) четкая локализация болевых ощущений (табл. 4.16);
- 3) вариабельность характера боли;
- 4) отсутствие иррадиации;
- 5) цикличность каждого болевого приступа;
- 6) сезонность рецидивов;
- 7) стереотипность болевых ощущений и суточного ритма болей при каждом рецидиве заболевания;
- 8) отсутствие тенденции к прогрессированию.

Суточный ритм боли и ее связь с приемом пищи при язвах разной локализации

Локализация язвы	Время появления боли
Кардиальный и субкардиальный отделы желудка	Через 20 минут после еды — «ранняя боль»
Антральный отдел желудка	Через 1–1,5 часа после еды — «поздняя боль»
Пилорический канал	«Поздняя», «ночная», «голодная» боль, может быть не связана с приемом пищи
Луковица ДК	Через 1,5 часа после еды («поздняя боль»), часто бывает «ночная», «ранняя утренняя», «голодная» боль
Постбульбарный отдел ДК	Через 2–3 часа после еды («голодная боль») или «ночная боль»
Малая кривизна желудка	Через 1–1,5 часа после еды — «ночная», «голодная» боль

Таблица 4.16

Локализация боли при различном расположении язв

Локализация язвы	Локализация боли
Кардиальный и субкардиальный отделы желудка	По средней линии у самого мечевидного отростка и (или) за грудиной
Антральный отдел желудка Пилорический канал Луковица ДК	В эпигастрии справа от срединной линии
Постбульбарный отдел ДК	В верхнем правом квадрате живота
Малая кривизна желудка	В подложечной области левее срединной линии

Характер боли варьирует: от легкого чувства тяжести в эпигастриальной области до давящей, жгучей, цемящей, сверлящей, режущей, схваткообразной, значительной интенсивности.

Иррадиация боли при неосложненной язвенной болезни отсутствует. Ее появление свидетельствует об осложнениях — пенетрации язвы в соседние органы, перфорации, стенозе, развитии спаячного процесса.

Для неосложненной язвенной болезни характерна *цикличность каждого болевого приступа*. Боль возникает неоднократно в течение дня

и характеризуется постепенным нарастанием ее интенсивности, достижением апогея, а затем — медленным уменьшением, вплоть до полного исчезновения. Длительность каждого цикла — до трех часов.

Абдоминальный болевой синдром возникает преимущественно в осенне-весенний период. Характерна *стереотипность* болевых ощущений и суточного ритма боли при каждом рецидиве заболевания. Прогрессирование болевого синдрома свидетельствует о развитии осложненной язвы.

Диспепсический синдром при неосложненной язвенной болезни:

- изжога (иногда мучительная), может быть эквивалентом боли;
- отрыжка воздухом, кислым, пищей, горечью;
- тошнота (предшествует рвоте);
- рвота (возникает спонтанно на высоте болевого приступа), облегчает или ликвидирует боль, может вызываться искусственно;
- «ситофобия» — боязнь приема пищи.

Функциональный синдром: запор, упорный метеоризм.

Астеноневротический синдром: потливость, чередование покраснения и побледнения кожи лица, выраженный дермографизм, похолодание конечностей, повышенная возбудимость, раздражительность, вспыльчивость.

Возможно атипичное течение язвенной болезни.



1. Отсутствие болевого синдрома — «немые язвы».
2. Наличие изжоги или чувства голода без болевого синдрома.
3. Атипичная локализация боли, появление масок — «радикулитной», «сердечной», «холециститной», «аппендицитной».

Данные объективного клинического исследования при неосложненной ЯБ

1. *Вынужденное положение больных* — лежат на боку с приведенными к животу коленями или сидят, скорчившись, оказывая давление на подложечную область сжатой в кулак рукой.
2. *Осмотр языка* — при ЯБ ДК язык чистый и влажный, сосочки хорошо выражены, при медиогастральной язве язык покрыт серовато-желтым налетом.
3. *Состояние зубов* — наличие кариеса, пародонтоза, периодонтита, отсутствие части из них, наличие зубных протезов (обратить внимание).
4. *Осмотр брюшной стенки* — возможны следы ожога от горячей грелки, применявшейся для облегчения болевого синдрома.
5. *Поверхностная пальпация* — защитное мышечное напряжение, зона гиперестезии кожи, при ее собирании в складку; при локализации

язвы на задней стенке желудка или ДК — живот мягкий и напряжение мышц отсутствует, наблюдаются зоны кожной гиперестезии сзади на уровне $T_{VI}-T_X$.

6. *Глубокая пальпация живота* — локальная болезненность в зоне язвенного дефекта.
7. *Положительный симптом Менделя* — локальная болезненность при перкуссии в эпигастрии соответственно локализации язвы.



Клиническая картина ЯБ имеет особенности, связанные с локализацией язвы, возрастом и полом больного, наличием сопутствующих заболеваний и осложнений.

Язва кардиального и субкардиального отделов желудка:

- 1) чаще встречается у мужчин старше 45 лет;
- 2) характерна «ранняя» боль, высокой локализации, по средней линии у самого мечевидного отростка и за грудиной, что заставляет часто дифференцировать ее с коронарогенной болью;
- 3) болевой синдром выражен слабо;
- 4) преобладает диспепсический синдром (рвота, симптомы «ацидизма»);
- 5) часто сочетается с диафрагмальной грыжей и ГЭРБ;
- 6) наиболее характерное осложнение — кровотечение, очень редкое осложнение — перфорация язвы.

Язва антрального (препилорического) отдела желудка:

- 1) чаще встречается у молодых людей;
- 2) характерна «поздняя», «ночная», «голодная» боль;
- 3) локализация боли — справа в эпигастрии;
- 4) характерны симптомы «ацидизма»;
- 5) при осмотре — положительный симптом Менделя справа в эпигастрии;
- 6) дифференцируют с первично-язвенной формой рака;
- 7) наиболее характерное осложнение — кровотечение.

Язва пилорического канала:

- 1) отличается упорством течения;
- 2) характерен выраженный болевой синдром;
- 3) боль имеет приступообразный характер;
- 4) продолжительность болевого приступа составляет 30—40 минут;
- 5) у $\frac{1}{3}$ больных — «поздняя», «ночная», «голодная» боль, у остальных боль не связана с приемом пищи;
- 6) болевой синдром часто сопровождается рвотой кислым содержимым и упорной изжогой;

- 7) характерно приступообразное чрезмерное отделение слюны, чувство распираания и переполнения в эпигастральной области после еды;
- 8) частые осложнения — стеноз привратника, кровотечение, перфорация, пенетрация в поджелудочную железу, редкое — малигнизация.

Бульбарная язва ДК:

- 1) чаще встречается у мужчин моложе 40 лет;
- 2) при локализации язвы на передней стенке луковицы ДК:
 - боль в эпигастрии справа от срединной линии,
 - боль возникает через 1,5–2 часа после еды, «ночная», «голодная» и «ранняя утренняя»,
 - рвота бывает редко,
 - при осмотре — положительный симптом Менделя справа в эпигастрии,
 - частое осложнение — перфорация язвы;
- 3) при локализации язвы на задней стенке луковицы ДК:
 - симптомы аналогичны перечисленным выше,
 - часто наблюдаются ощущение тяжести и тупая боль в правом подреберье с иррадиацией в правую подлопаточную область (спазм сфинктера Одди, дискинезия желчевыводящих путей гипотонического типа),
 - осложнения — пенетрация язвы в поджелудочную железу и в печеночно-дуоденальную связку, развитие реактивного панкреатита.

Постбульбарная язва:

- 1) чаще встречается у мужчин 40–60 лет;
- 2) характерна интенсивная боль в правом верхнем квадрате живота;
- 3) боль может носить приступообразный характер, часто ее дифференцируют с приступом мочекаменной или желчекаменной болезней;
- 4) болевой синдром появляется через 3–4 часа после еды;
- 5) часто осложняется кровотечением, развитием перивисцерита и перигастрита, пенетрацией, стенозированием ДК, редкое осложнение — перфорация язвы, возможно развитие механической желтухи (при сдавлении общего желчного протока воспалительным периульцерозным инфильтратом или соединительной тканью).

Язва малой кривизны желудка:

- 1) возраст больных — старше 40 лет, нередко встречается у лиц пожилого и старческого возраста;
- 2) локализация боли в подложечной области левее срединной линии;
- 3) характерна «поздняя», «ночная», «голодная» боль, обычно ноющего характера, умеренной интенсивности;
- 4) часто наблюдается тошнота, изжога, реже рвота;
- 5) наиболее характерное осложнение — кровотечение, редко — перфорация, малигнизация.

Язва большой кривизны желудка:

- 1) встречается редко, чаще у мужчин старшего возраста;
- 2) характерна типичная клиническая картина язвы желудка;
- 3) малигнизация — частая.

Гигантская язва:

- 1) преимущественно располагается на малой кривизне, реже — на большой кривизне желудка и в субкардиальной области, очень редко — в ДК;
- 2) болевой синдром значительно выражен;
- 3) нередко исчезает периодичность боли, она становится почти постоянной;
- 4) редко болевой синдром слабо выражен;
- 5) характерно быстро наступающее истощение;
- 6) дифференцируют с первично-язвенной формой рака желудка;
- 7) частые осложнения — массивное желудочное кровотечение, пенетрация язвы в поджелудочную железу, реже — перфорация язвы;
- 8) малигнизация — возможна.

Сочетанные язвы:

- 1) присоединение язвы желудка к язве ДК ухудшает течение заболевания;
- 2) боль становится интенсивной;
- 3) зона локализации боли расширяется;
- 4) наряду с «поздней», «ночной», «голодной» появляется «ранняя» боль;
- 5) появляются чувство переполнения желудка после еды, выраженная изжога, часто наблюдается рвота;
- 6) осложнения — пилороспазм, рубцовый стеноз привратника, кровотечение, перфорация (чаще дуоденальной язвы).

Множественные язвы:

- 1) характеризуются медленным рубцеванием, частыми рецидивами и осложнениями;
- 2) в ряде случаев течение не отличается от течения одиночной язвы.

Особенности язвенной болезни в юношеском возрасте и подростковом периоде:

- 1) локализация язвы чаще в ДК;
- 2) течение чаще латентное или атипичное;
- 3) болевой синдром выражен слабо, возможны «нейровегетативные маски» — потливость, артериальная гипертензия, повышенная раздражительность;
- 4) осложнения развиваются редко;
- 5) заживление язвы быстрое.

Особенности язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста:

- 1) преимущественная локализация язвы — в желудке;
- 2) увеличение диаметра и глубины язвенного дефекта;
- 3) медленное рубцевание язвенного дефекта;
- 4) характерно увеличение числа и тяжести осложнений;
- 5) болевой синдром выражен слабо или умеренно;
- 6) частое осложнение — кровотечение;
- 7) дифференцируют с раком желудка.

Особенности язвенной болезни у женщин:

- 1) предрасполагающие факторы развития — наследственный и гормональный;
- 2) течение более благоприятное, чем у мужчин;
- 3) болевой синдром выражен слабее, чем у мужчин, и отчетливо выражен диспепсический синдром;
- 4) осложнения развиваются реже, чем у мужчин;
- 5) язвенная болезнь никогда не развивается и не рецидивирует во время беременности;
- 6) у женщин возможен *синдром «предменструального напряжения»* — нарастание симптомов во второй фазе менструального цикла и исчезновение их через два-три дня от начала менструации.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика язвенной болезни включает обязательные и дополнительные методы исследования.

Методы диагностики язвенной болезни

Обязательные лабораторные исследования	Обязательные инструментальные исследования
<ul style="list-style-type: none">• клинический анализ крови• (при изменениях — каждые десять дней)• общий анализ мочи• биохимический анализ крови: общий белок + фракции, аминотрансферазы, билирубин, глюкоза, Na, K, Ca, Cl, Fe• группа крови и резус-фактор• анализ кала на скрытую кровь• диагностика <i>Helicobacter Pylori</i>• исследование желудочной секреции методом фракционного зондирования	<ul style="list-style-type: none">• рентгенологическое исследование• ФЭГДС с прицельной биопсией (при локализации язвы в желудке — 4–6 биоптата из дна и краев язвы) и гистологическим исследованием
	Дополнительные исследования (по показаниям)
	<ul style="list-style-type: none">• определение уровня сывороточного гастрина;• УЗИ печени, желчных путей, поджелудочной железы;• компьютерная томография

Методы диагностики *Helicobacter Pylori*

1. Прямые:
 - **морфологический** — «золотой стандарт» диагностики *HP* инфекции. Применяется при первичной диагностике *HP* и для контроля эрадикации;
 - **бактериологический** — *посевы с биоптатов СОЖ на кровяные питательные среды*. Степень обсеменения зависит от числа выросших микробных колоний. Возможно определение чувствительности *HP* к конкретному антибактериальному препарату. Применяется в случаях инфекции *HP*, резистентной к обычным схемам эрадикационной терапии;
 - **постановка полимеразной цепной реакции (ПЦР)** — *типирование штаммов по фрагментам генома бактерий HP в полученной чистой культуре, или в любом биологическом материале, содержащем HP*. На сегодняшний день является самым точным.
2. Косвенные:
 - **серологические (иммунологические) методы диагностики HP** — *оценка состояния гуморального иммунного ответа на антигены HP*; экспресс-серологическую диагностику *HP* широко применяют в качестве первичной диагностики инфекции при проведении эпидемиологических обследований населения и наличии, по данным анамнеза, диагноза ЯБ ДК (когда проведение эндоскопии необязательно); не применяют для контроля результатов эрадикации;
 - **уреазный дыхательный тест** — *определение % содержания изотопа ^{13}C , ^{14}C в выдыхаемом больным CO_2 , образующегося под действием уреазы HP при расщеплении в желудке меченой мочевины*; степень инфицирования *HP* определяется % меченого углерода в выдыхаемом больным воздухе; применяют при первичной диагностике *HP* и для контроля эрадикации;
 - **экспресс-уреазный (биохимический) тест** — *определение времени изменения цвета среды, содержащей мочевины и индикатор рН, от желтого к малиновому, после помещения в нее биоптата СОЖ*; основан на высокой уреазной активности бактерий *HP*, применяется при первичной диагностике *HP*, является самым дешевым из всех методов диагностики *HP*.
 - в зависимости от способа получения биологического материала: *инвазивные и неинвазивные*.
 - в зависимости от метода получения биологического материала: *эндоскопические и неэндоскопические*.
 - виды диагностики *HP*: *первичная* и *контроль эрадикации*.

Биологический материал для проведения исследований — биоптаты СОЖ или ДК, капиллярная кровь, сыворотка крови, кал, слюна, зубной налет и желудочный сок.

Контроль эрадикации НР:

- не ранее чем через месяц после окончания терапии;
- при неосложненной ЯБ ДК — можно не проводить или использовать дыхательный уреазный тест;
- при осложненной ЯБ и после ваготомии — обязательная контрольная эндоскопия с прицельной множественной биопсией, при невозможности — необходим дыхательный уреазный тест.

Эндоскопическое исследование:

- является ведущим, наиболее точным и информативным методом диагностики ЯБ;
- подтверждает наличие язвенного дефекта;
- уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры;
- проводится биопсия с последующим гистологическим исследованием полученного материала.

Рентгенологический метод исследования

Признаки язвы. *Прямой признак язвы* — «ниша» на контуре или на рельефе слизистой оболочки.

Косвенные признаки язвы — местный циркулярный спазм мышечных волокон на противоположной по отношению к язве стенке желудка в виде «указующего перста», конвергенция складок слизистой оболочки к «нише», рубцово-язвенная деформация желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, гиперсекреция натоцак, нарушения гастродуоденальной моторики.

Осложнения ЯБ. Под влиянием неблагоприятных факторов (физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем, бесконтрольный прием НПВП, др.) возможно развитие осложнений ЯБ: *кровотечение, перфорация и пенетрация язвы, развитие перивисцерита, формирование рубцово-язвенного стеноза привратника, малигнизация.*



Следует учитывать, что у отдельных больных осложнения могут быть первыми клиническими проявлениями заболевания.

Кровотечение. Явное язвенное кровотечение возникает у 10–15% больных. Скрытое (выявляемое только с помощью реакции Грегерсена) — при обострении ЯБ. Нередко это первый признак заболевания. Для язвенного кровотечения характерно внезапное исчезновение болевого синдрома — *симптом Бергмана*. Признаки явного кровотечения

из язвы: *кровавая рвота, дегтеобразный стул, симптомы острой кровопотери.*

Перфорация язвы. Встречается у 5–15% больных ЯБ, чаще у мужчин. Предрасполагающие факторы — физическое перенапряжение, прием алкоголя, переизбыток. Иногда перфорация возникает внезапно, на фоне бессимптомного («немомого») течения ЯБ. В клинической картине выделяют три периода: *болевого шок, мнимое благополучие, перитонит.*

Пенетрация язвы. Появляется упорная боль с иррадиацией, не связанная с приемом пищи. В проекции пенетрации определяется локальная болезненность и возможен воспалительный инфильтрат. Появляются симптомы поражения вовлеченных органов.

Стеноз привратника и ДК. Формируется обычно после рубцевания язв, расположенных в пилорическом канале или начальной части ДК и оперативного лечения прободной язвы данной области. В клинической картине пилородуоденального стеноза выделяют три стадии: *компенсации, субкомпенсации, декомпенсации.*

Перивисцерит — спаечный процесс, который развивается между желудком или ДК и соседними органами (поджелудочной железой, печенью, желчным пузырем). Перивисцерит характеризуется более интенсивной болью, усиливающейся после обильной еды, при физических нагрузках и сотрясении тела, иногда повышением температуры и СОЭ.

Малигнизация является не таким частым осложнением язв желудка, как считалось ранее. За малигнизацию язвы нередко ошибочно принимаются случаи своевременно не распознанного инфильтративно-язвенного рака желудка.

Дифференциальная диагностика

Язвенную болезнь прежде всего необходимо дифференцировать с симптоматическими (вторичными) гастродуоденальными язвами: *медикаментозными, «стрессовыми», язвами при синдроме Золлингера—Эллисона, гиперпаратиреозе, других заболеваниях* (атеросклероз брюшного отдела аорты и артерий брюшной полости, цирроз печени, хронический панкреатит, ХНЗЛ, ХПН, сахарный диабет).

Медикаментозные язвы острые, чаще локализируются в желудке, могут быть множественными, часто сочетаются с эрозиями гастродуоденальной области. Частое осложнение — кровотечение, редкое — перфорация. Возможно бессимптомное течение. Характерная особенность — быстрое заживление после отмены ЛС.

«Стрессовые» язвы — при тяжелых черепно-мозговых травмах (Кушинга), обширных и глубоких ожогах (Курлинга), инфаркте миокарда и шоке, после тяжелых и обширных операций.

Синдром Золлингера—Эллисона развивается при гастринпродуцирующей опухоли — гастриноме. Характеризуется: гипергастринемией, гиперсекрецией соляной кислоты желудочного сока, множественными рецидивирующими пептическими язвами антрального отдела желудка и ДК, возможны язвы и стриктуры пищевода. Клинические проявления: интенсивная эпигастральная боль, не купирующаяся лекарственными средствами, упорная изжога и отрыжка кислым, диарея, полифекалия, стеаторея, снижение массы тела. При осмотре больного: болезненность в эпигастрии при пальпации живота, локальное мышечное напряжение, положительный симптом Менделя. Адекватная противоязвенная терапия безуспешна.

ЯБ дифференцируют с **первично-язвенной формой рака желудка**. При рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях определяются: язвенный дефект больших размеров неправильной формы с неровными и бугристыми краями, инфильтрированность СОЖ вокруг язвы, регидность стенки желудка в месте изъязвления. Частая локализация — на большой кривизне желудка. Окончательное заключение о характере изъязвления делается после гистологического исследования биоптатов. Характерно повышение СОЭ.

Необходима дифференциальная диагностика *язв двенадцатиперстной кишки и желудка* (табл. 4.17).

Таблица 4.17

Дифференциальная диагностика язв двенадцатиперстной кишки и желудка

Признаки	Дуоденальная язва	Язва желудка
Возраст	До 40 лет	Старше 40 лет
Пол	Преобладают мужчины	Одинаково часто мужчины и женщины
Боль	Ночная, голодная	Сразу после еды
Рвота	Не характерна	Может быть
Аппетит	Сохранен, повышен или ситофобия	Возможна анорексия
Вес	Стабилен	Может быть снижение

ЯБ также дифференцируют с *другими заболеваниями ЖКТ*, сердечно-сосудистой системы, бронхолегочной системы, почек, опорно-двигательного аппарата, острым аппендицитом, функциональными гастроэнтерологическими расстройствами.

ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Цели терапии:

- эрадикация *H. Pylori*;
- быстрая ликвидация симптомов заболевания;
- заживление язвы в контрольные сроки;
- достижение стойкой ремиссии;
- предупреждение развития осложнений;
- профилактика обострений.

В лечении язвенной болезни выделяют три этапа.

1-й этап — *терапия в период обострения заболевания или впервые диагностированной язвенной болезни* — направлена на ликвидацию клинических проявлений и ускорение заживления язвенного дефекта.

2-й этап — *терапия в период стихания обострения или реабилитации* — направлена на ликвидацию воспалительных проявлений в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны.

3-й этап — *терапия в период ремиссии заболевания или противорецидивная терапия* — профилактические мероприятия в период стойкой ремиссии.

Терапия язвенной болезни в активной фазе

Прежде всего необходимо решить вопрос: «Где будет лечиться пациент — дома или в стационаре?»

Абсолютные показания для госпитализации больного ЯБ в терапевтическое (гастроэнтерологическое) отделение стационара:

- впервые выявленная язвенная болезнь;
- часто рецидивирующее течение язвенной болезни;
- наличие в анамнезе «хирургических» осложнений;
- наличие в анамнезе тяжелой сопутствующей патологии (заболевания, злоупотребление алкоголем, курение, наркомания);
- выраженная клиническая симптоматика;
- наличие клинических симптомов, которые не были купированы проводимым лечением первые три дня;
- неэффективность двухнедельной «адекватной» терапии;
- пожилой и старческий возраст;
- наличие больших (до 3 см) и гигантских (более 3 см) язв.

Показания для госпитализации в хирургическое отделение:

- острое кровотечение из язвы или угроза его возникновения;
- пенетрация язвы;
- перфорация язвы;
- резкая деформация желудка или ДК;
- стеноз привратника.

Основные направления лечения язвенной болезни в активной фазе

1. Эрадикация НР.
2. Подавление факторов агрессии:
 - устранение кислотно-пептической агрессии желудочного сока и гастродуоденальной дисмоторики;
 - отказ от курения, употребления кофе, алкоголя, сокогонных продуктов, ulcerогенных лекарственных средств (НПВС, СПВС);
 - устранение психосоциальных стрессовых факторов.
3. Стимуляция факторов защиты:
 - восстановление микроциркуляции в СОЖ и ДК, слизисто-бикарбонатного барьера;
 - улучшение регенераторных процессов;
 - синтез защитных простагландинов.

Основные виды терапии ЯБ: немедикаментозная и медикаментозная.

При лечении ЯБ в активной фазе рекомендуется прежде всего соблюдение режима. В настоящее время подавляющее число больных ЯБ в активной фазе лечатся в амбулаторно-поликлинических условиях. Первые 7–14 дней рекомендуется домашний (полупостельный) режим с пребыванием больного максимально длительное время в положении лежа на спине («клинотерапия») для улучшения регионарного кровообращения и микроциркуляции.

Диетотерапия язвенной болезни:

- питание частое, дробное, механически и химически щадящее;
- стол № 1^а (пища в жидком и желеобразном виде) и стол № 1^б (пища в кашицеобразном и пюреобразном виде) назначают на два-три дня при выраженных симптомах, тяжелом течении и осложнениях ЯБ; затем переходят на стол № 1;
- исключают индивидуально непереносимые продукты;
- прием пищи дробный шесть раз в сутки;
- в пищевом рационе ограничивают легкоусвояемые углеводы (*стимулируют ВНС и повышают секрецию HCl*);
- животных белков — 110–125 г/сут;
- необходимо ликвидировать дефицит витаминов, микроэлементов;
- ограничивают поваренную соль (10–12 г/сут), овощи и фрукты, содержащие грубую растительную клетчатку, употребление жилистого мяса, хрящей, кожи птиц, сала, жареных блюд, острых приправ и пряностей;

- соблюдается принцип химического и термического щажения;
- необходимо исключение острых блюд, маринованных, копченых продуктов, кофе, алкоголя, газированных напитков;
- через 1–1,5 месяца после активной фазы ЯБ рекомендуются тренировочные «зигзаги» — расширение диеты за счет индивидуально хорошо переносимых продуктов;
- цель — стол № 15 (общий стол).

Прочие рекомендации: отказ от приема НПВП (в том числе анальгетиков при болевом синдроме), при невозможности отмены — уменьшение дозы, выбор НПВП с минимальным воздействием на СО ЖКТ.

Основные группы лекарственных средств, используемые в лечении ЯБ

1. Лекарственные средства, подавляющие геликобактерную инфекцию.
2. Антисекреторные препараты:
 - блокаторы H^+/K^+ АТФазы (ингибиторы протонной помпы);
 - блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов;
 - М-холинолитики;
 - антагонисты гастриновых рецепторов;
 - антациды и адсорбенты.
3. Гастроцитопротекторы:
 - цитопротективные средства, стимулирующие слизеобразование;
 - цитопротекторы, образующие защитную пленку;
 - обволакивающие и вяжущие средства.
4. Средства, нормализующие моторно-эвакуаторную функцию.
5. Спазмолитики.
6. Репаранты.
7. Седативные, антидепрессивные средства, анксиолитики, др.
8. Иммуномодуляторы.

Задачи и основные направления медикаментозной терапии язвенной болезни в активной фазе:

- полная эрадикация НР — *антимикробная терапия* (табл. 4.18);
- длительное и максимальное подавление желудочной секреции — антисекреторная терапия (табл. 4.19);
- укрепление защитных возможностей слизистой оболочки желудка и ДПК — гастропротекторная терапия;
- купирование симптомов — *симптоматическая терапия*.

Таблица 4.18

Антигеликобактерные лекарственные средства

Группы лекарственных средств	Названия лекарственных препаратов
Производные 5-нитроимидазола	Метронидазол, Тинидазол
Производные нитрофурана	Фуразолидон, Нитрофурантоин, Фурадонин
Препараты коллоидного висмута (субцитрат, субсалицилат)	Де-нол, Вентрисол, Бисмофальк
Антибиотики	Амоксициллин, Кларитромицин, Азитромицин, Рокситромицин, Тетрациклин, Левофлоксацин, Рифабутин

Таблица 4.19

Антисекреторные средства

Группы лекарственных средств	Названия лекарственных препаратов
Блокаторы гастриновых рецепторов	Проглумид
М-холинолитики: неселективные селективные	Хлорозил; Гастроцепин, Телензепин
Блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов	Циметидин, Ранитидин, Фамотидин, Низатидин, Роксатидин
Ингибиторы протонной помпы	Омепразол, Лансопразол, Пантопразол, Рабепразол, Эзомепразол
Антациды и адсорбенты: всасывающиеся	Натрия гидрокарбонат (сода), Магния оксид (жженая магнезия), Магния карбонат, Кальция карбонат (мел осажденный), Ренни (кальция карбонат и магния карбонат), Смесь Бурже (бикарбонат натрия, сернистый натрий, фосфорнокислый натрий), Тамс (кальция карбонат и магния карбонат)
невсасывающиеся	Алюминия гидроксид (глинозем), Альфогель (алюминия фосфат), Альмагель, Альмагель А, Фосфалюгель, Маалокс, Гастал, Компенсан, Алюгастрин, Гелюсил-лак, Пее-хоо, Глина белая
адсорбирующие	Висмута нитрат основной, Викалин, Викаир, Де-нол (Вентрисол)

Гастроцитопротекторы (способствуют активации синтеза гликопротеинов желудочной слизи, улучшая ее качественный состав, гидрофобность и повышая резистентность слизистой оболочки желудка и ДПК):

- *Мизопропрост (цитотек, сайтотек)* — синтетический аналог P_g E₁;
- *Энпростил (арбапростил, риопростил, тимопропил)* — синтетический аналог P_g E₂;
- *Натрия карбеноксолон (биогастрон)* — из корня солодки;
- *Сукральфат (вентер)* — алюминиевая соль сульфатированного дисахариды;
- *Смекта* — глина белая;
- *Препараты висмута (Де-нол, Трибимол, Вентрисол, Бизмат, Биснол, Пепто-бисмол, Бисмофальк).*

Препараты группы метоклопрамида — «прокинетики» (нормализуют моторно-эвакуаторную функцию желудка и ДК):

1. Селективные блокаторы дофаминовых рецепторов:
 - *Домперидон (Мотилиум);*
 - *Сульпирид (Эглонил).*

2. Неселективные блокаторы дофаминовых рецепторов:

■ *Метоклопрамид (церукал, реглан).*

Спазмолитики миотропного действия:

■ *Папаверин, Но-шпа, Галидор, Феникаберан, Альверин;*

■ *Метеоспазмил (Альверин + Симетикон);*

■ *Спазмоаналгетики — Дюспаталин (Мебеверин), Максиган, Ревагин, Спазмалгон, Спазган, Спазмалин, Небалган.*

Репаранты (Солкосерил, масло облепихи, Калефлон, Гастрофарм)

способствуют улучшению регенераторных процессов в слизистой оболочке желудка и ДК и заживлению язвенного дефекта. В настоящее время они используются только при длительно не рубцующихся язвах с частыми рецидивами, чаще симптоматических.

Иммуномодуляторы (Тималин, Тактивин, Тимоген, Левамизол) используются в комплексной терапии язвенной болезни желудка и ДК при наличии признаков иммунодефицита, алиментарной недостаточности, дистрофии, длительно не рубцующихся медиогастральных язв.

Седативные, антидепрессивные лекарственные средства, анксиолитики и др. рекомендуются при астеноневротическом синдроме.

Эрадикационная терапия. Под «эрадикацией» *Helicobacter Pylori* (НР) понимают полное уничтожение как вегетативных (спиралевидных), так и кокковых форм этих микроорганизмов. Показания: ЯБ желудка и ДК в стадии обострения или ремиссии, осложненная ЯБ.

Эрадикационные схемы должны быть хорошо переносимыми, достаточно простыми в использовании и экономически оправданными. Для решения этих вопросов были разработаны международные рекомендации, регламентирующие действия клиницистов при лечении ЯБ — «Маастрихтский консенсус».

В **схемах эрадикационной терапии** используют препараты из двух фармакологических групп — *антибактериальные* (два-три лекарственных средства) и одно *антисекреторное* средство. В качестве *антисекреторных* препаратов предпочтительно использование ингибиторов протонной помпы (ИПП).

Общие принципы современной антигеликобактерной терапии:

- основой лечения является использование «тройной» схемы (табл. 4.20);
- курс сочетанной антибактериальной терапии ЯБ составляет 7–10–14 дней (7 дней при использовании ИПП последних поколений);
- после завершения курса эрадикационной терапии (исключение неосложненная ЯБ ДК) необходимо «долечивание» больных с использованием одного из антисекреторных средств — ИПП или блокатора H_2 -рецепторов гистамина;
- эффект эрадикации НР оценивают через четыре-шесть недель после завершения приема антибактериальных препаратов и ИПП;
- оптимальный метод контроля эрадикации — дыхательный тест.

Таблица 4.20

Терапия первой линии — «тройная» (7–14 дней)

ИПП в стандартной дозе 3 раза/день + К + А (М или Т)	К — Кларитромицин А — Амоксициллин	М — Метронидазол Т — Тинидазол
Омепразол 20 мг / Лансопразол 30 мг / Пантопразол 40 мг / Рабепразол 20 мг / Эзомепразол 20 мг 2 раза в день + Кларитромицин 500 мг 2 раза в день + Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день / Метронидазол 500 мг 2 раза в день / Тинидазол		
1. ИПП принимают за 30 мин до еды.		
2. Антибактериальные препараты назначают во время еды.		
3. После окончания эрадикационной терапии продолжают антисекреторное лечение (кроме неосложненной ЯБ ДК):		
<ul style="list-style-type: none"> • ИПП в стандартной дозе 1 раз в день в 8.00 четыре недели — ЯБ ДК и шесть недель — ЯБ желудка; • H_2 — блокатор в СД 1 раз в день в 20.00 восемь недель — ЯБ ДК и 16 недель — ЯБ желудка 		

Резервная схема эрадикации:

ИПП в стандартной дозе 2 раза в день +
+ Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день +
+ Левифлоксацин 500 мг или Рифабутин 300 мг 1 раз в день.

Терапия второй линии — «квадротерапия» (десять дней) при неэффективности терапии первой линии:

ИПП в стандартной дозе 2 раза в день +
+ Тетрациклин 500 мг 4 раза в день +
+ Висмута Субсалицилат или Субцитрат 120 мг 4 раза в день +
+ Метронидазол 500 мг 3 раза в день
или Фуразолидон 50 — 150 мг 4 раза в день.

Если не удалось достичь успеха после двух адекватных курсов эрадикационной терапии, необходимо провести тесты на чувствительность к антибиотикам и терапию «третьей линии» — использование антибактериальных средств направленного действия.



«Квадротерапия» может быть использована и в качестве схемы первой линии при невозможности проведения «тройной терапии» (высокая резистентность или непереносимость антибактериальных препаратов, включенных в схему).

Терапия в период ремиссии язвенной болезни. Для профилактики обострений и осложнений ЯБ рекомендуют два вида терапии: *непрерывная поддерживающая терапия и терапия «по требованию»*.

Непрерывная поддерживающая терапия язвенной болезни проводится длительно, в течение нескольких месяцев и даже лет одним из антисекреторных препаратов (ИПП или блокатором H_2 -гистаминовых рецепторов) в половине терапевтической дозы. ИПП следует принимать до завтрака (в 8.00), а блокатор H_2 -гистаминовых рецепторов — в 20.00.

Терапия «по требованию» — при появлении первых симптомов обострения ЯБ прием одного из антисекреторных препаратов (ИПП или блокатор H_2 -гистаминовых рецепторов) в полной терапевтической дозе в течение двух-трех дней, а затем — в половине терапевтической дозы в течение двух-трех недель.

Показания для проведения «непрерывной поддерживающей медикаментозной терапии» язвенной болезни:

- неэффективность эрадикационной терапии;
- частые рецидивы язвенной болезни (более двух раз в год);

- «злостные курильщики», больные, злоупотребляющие алкоголем, наркоманы;
- сочетание язвенной болезни с заболеваниями, способствующими развитию пептической язвы (гиперпаратиреоз, цирроз печени, хронический панкреатит и др.);
- осложнения язвенной болезни (в анамнезе кровотечения, перфорация);
- наличие сопутствующих заболеваний, требующих применения нестероидных и стероидных противовоспалительных препаратов, других лекарственных средств, обладающих ульцерогенным действием;
- сопутствующий язвенной болезни эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит;
- наличие грубых рубцовых изменений в стенках пораженного органа;
- больные старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением язвенной болезни, несмотря на адекватную курсовую терапию;
- наличие активного гастродуоденита и НР в слизистой оболочке.

Показания к применению терапии ЯБ «по требованию»:

- впервые выявленная язвенная болезнь ДК;
- неосложненное течение язвенной болезни ДК с коротким анамнезом (не более 4 лет);
- частота рецидивов дуоденальных язв не более двух раз в год;
- наличие при последнем обострении типичных болей и доброкачественного язвенного дефекта без грубой деформации стенки пораженного органа;
- согласие больного активно выполнять рекомендации врача;
- отсутствие активного гастродуоденита и НР в слизистой оболочке.

Немедикаментозная терапия в неактивную фазу язвенной болезни

Режим общий.

Стол № 15, дробное питание до 8 раз в день.

Санаторно-курортное лечение (при отсутствии противопоказаний — осложнения в анамнезе, пилородуоденальный стеноз, подозрение на злокачественный характер язвы).

Лечение минеральными водами: маломинерализованные (2–5 г/л) — Смирновская, Славянская, Боржом, Лужанская, Ессентуки № 4, t° воды 38–40 °С, в дегазированном виде за 1–1,5 часа до еды 100–200 мл 3 раза в день, курс 3–4 недели.

Фитотерапия.

Экспертиза трудоспособности

Критерии эффективности лечения ЯБ — достижение клинко-эндоскопической ремиссии заболевания: улучшение общего состояния, исчезновение клинических проявлений обострения язвенной болезни, снижение или нормализация базальной секреции желудка, исчезновение НР в слизистой оболочке, заживление язвы (формирование «белого рубца»), отсутствие рецидивов в течение 1 года и более после лечения.

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при обострении язвенной болезни: легком — 21–28 дней, среднетяжелом — 40–50 дней, тяжелом — 2–2,5 месяца. *Возможна стойкая утрата трудоспособности* (при осложнениях ЯБ).

Диспансерное наблюдение

Цель диспансерного наблюдения: обеспечить стабильную ремиссию ЯБ и предупредить развитие осложнений. Диспансерные осмотры проводятся: два раза в год при среднетяжелом течении, три-четыре раза в год при развитии осложнений, четыре раза в год при тяжелом течении. Назначаются: общий анализ крови, мочи, анализ кала на скрытую кровь, диагностика НР-инфекции неинвазивными методами, рентгенологическое исследование ЖКТ, по показаниям — ЭГДС, консультация специалистов (при тяжелом течении, длительно нерубцующейся язве, каллезной язве — консультация хирурга один раз в год). При проведении диспансеризации необходимо: обращать внимание больных на нормализацию образа жизни, проводить эрадикационную терапию при выявлении Н. рylogi. При отсутствии обострений язвенной болезни в течение пяти лет больного снимают с диспансерного учета.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое «весы Shay»?
2. Какие варианты атипичного течения ЯБ вам известны?
3. Какие методы диагностики НР инфекции можно применять для контроля эрадикации и через какой период времени после завершения терапии?
4. Какие группы лекарственных средств включены в эрадикационные схемы? Какие варианты антигеликобактерной терапии вам известны?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Всегда ли при язвенной болезни появляется боль в животе?**

Ответ. При атипичном течении язвенной болезни эквивалентом боли могут быть изжога и чувство голода. Встречаются также случаи безболевого течения язвенной

болезни — так называемые немые язвы, которые являются случайной эндоскопической находкой. Кроме того, боль при язвенной болезни может быть не в типичном месте и быть подобной боли при приступе холецистита, боли при стенокардии, радикулите, аппендиците.

2. Я курю. Может ли это способствовать развитию ЯБ?

Ответ. Курение увеличивает риск развития язвенной болезни, снижает эффективность лечения и повышает вероятность осложнений заболевания и даже смертельных исходов. Высокая заболеваемость курильщиков объясняется снижением образования факторов защиты слизистой оболочки желудка и ДК поджелудочной железой, ускоренной эвакуацией соляной кислоты в ДК, повышением риска инфицирования НР.

3. Я принимаю препарат «Плавикс». Можно ли его сочетать с «Эпикуром»?

Ответ. Нельзя, так как совместный прием этих препаратов уменьшает фармакологическое действие Плавикса (Клопидогрела), что может повлечь тромбообразование и развитие грозных осложнений, например инсульта.

4.4. ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА. СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Боль в боку все томила, все как будто усиливалась, становилась постоянной, вкус во рту становился все страннее, ему казалось, что пахло чем-то отвратительным у него изо рта, и аппетит и силы все слабели. Нельзя было себя обманывать: что-то страшное, новое и такое значительное, чего значительнее никогда в жизни не было с Иваном Ильичом, совершалось в нем. И он один знал про это, все же окружающие не понимали или не хотели понимать и думали, что все на свете идет по-прежнему... И с сознанием этим, да еще с болью физической, да еще с ужасом надо было ложиться в постель и часто не спать от боли большую часть ночи. А наутро надо было опять вставать, одеваться, ехать в суд, говорить, писать, а если и не ехать, дома быть с теми же двадцатью четырьмя часами в сутках, из которых каждый был мучением. И жить так на краю гибели надо было одному, без одного человека, который бы понял и пожалел его.

Л.Н. Толстой. «Смерть Ивана Ильича»

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — функциональное расстройство, при котором боль или дискомфорт в животе уменьшаются после дефекации, связаны с изменением частоты дефекации и консистенции стула, возникают не менее трех дней в месяц на протяжении

последних трех месяцев при общей продолжительности жалоб не менее шести месяцев (Римские критерии III). При этом необходимо выполнение по меньшей мере двух из трех нижеперечисленных условий:

- 1) боль (или дискомфорт в животе) уменьшается после дефекации;
- 2) сочетается с изменением частоты стула;
- 3) сочетается с изменением консистенции стула.

Частота СРК среди населения стран Европы составляет 15—20%. Наибольшая распространенность в возрасте от 30 до 40 лет. К врачу обращается лишь каждый третий больной с СРК. У женщин это заболевание встречается чаще, чем у мужчин (2:1).

Социально-экономическая значимость проблемы связана с тем, что число обращений к врачу и продолжительность временной нетрудоспособности больных СРК за год в 3,5 раза выше, чем у здоровых лиц. Качество жизни «пациентов» с СРК в отношении питания, сна, отдыха, сексуальной активности, семейного и социального положения значительно снижено.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез СРК до конца не изучены.

Имеют значение:

- наследственная предрасположенность;
- психоэмоциональный стресс (физическое или сексуальное насилие, сексуальные проблемы, развод, смерть близких и др.);
- личностные особенности (повышенная чувствительность, склонность к переживаниям и др.);
- перенесенная кишечная инфекция;
- формирование синдрома висцеральной гиперчувствительности, которая может проявляться снижением порога восприятия боли или появлением чувства боли при неболевых воздействиях (болевы ощущения возникают при малом раздражении, например при раздувании воздухом).

СРК отражает расстройство регуляции между ЦНС и автономной энтеральной нервной системой. Нарушения двигательной активности кишечника могут проявляться усиленной перистальтикой, замедленной перистальтикой. При этом могут появляться спастические боли (вплоть до колики), атонические боли (тупые, распирающие).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Подтипы СРК:

- 1) СРК с запорами (твердый или фрагментированный стул 25% и более, жидкий или водянистый стул менее 25% всех актов дефекации);

- 2) СРК с диареей (жидкий или водянистый стул 25% и более, твердый или фрагментированный стул < 25% всех актов дефекации);
- 3) смешанная форма СРК (твердый или фрагментированный стул 25% и более, жидкий или водянистый стул 25% и более всех актов дефекации);
- 4) неклассифицируемая форма СРК (недостаточно данных для установления диагноза СРК с запором, СРК с диареей или смешанной формы СРК).

Коды по МКБ-10

K58	Синдром раздраженного кишечника
K58.0	Синдром раздраженного кишечника с диареей
K58.9	Синдром раздраженного кишечника без диареи

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Диагноз формулируется по ведущему синдрому:

- наличие диареи;
- наличие запора;
- без диареи.

Примеры формулировки диагноза

1. Синдром раздраженного кишечника с запором. Личность с чертами эмоциональной неустойчивости пограничного типа, реакция дезадаптации по тревожно-депрессивному типу.
2. Синдром раздраженного кишечника без диареи. Соматоформная вегетативная дисфункция.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Боль локализуется обычно в подвздошных областях, но может отмечаться в правом и левом подреберье (область печеночного и селезеночного изгибов ободочной кишки), мезогастрии.

Характер болей:

- ноющие, тупые, жгучие, схваткообразные (вплоть до интенсивных — кишечная колика);
- не иррадиируют;
- усиливаются после приема пищи, эмоционального напряжения;
- уменьшаются после акта дефекации или отхождения газов (иногда бывает усиление болей);
- не возникают в ночное время;
- сопровождается вздутием живота, изменением стула.

Дополнительные симптомы:

- изменение акта дефекации;
- императивные позывы;
- чувство неполного опорожнения кишечника;
- дополнительные потуживания, выделение слизи;
- метеоризм (вздутие) живота.

Типы нарушения стула по Бристольской шкале форм кала представлены на рис. 4.5.



Рис. 4.5. Типы нарушения стула по Бристольской шкале форм кала

Для СРК с запорами характерны типы 1 и 2.

Для СРК с диареей характерны типы 6 и 7.

Запоры могут быть постоянными или периодическими, могут прерываться короткими эпизодами диареи. Стул скудный, сухой, часто в виде «овечьего кала» или «орешков», не приносящий облегчения.

Диарея:

- отсутствует в ночное время;
- возникает обычно утром после завтрака;
- позывы часто носят императивный характер;
- частота стула — 2–4 раза в день (первые порции могут быть плотными, последующие — более жидкими);
- позывы в течение короткого времени с небольшими интервалами;
- при первом акте дефекации стул нередко оформленный, при последующих — кашицеобразный или жидкий;
- общая масса кала в течение суток не превышает 200 г.

Также больные могут жаловаться на появление вздутия живота, урчание, чувство неполного опорожнения кишечника, примесь слизи в кале. Такие симптомы могут наблюдаться как при запорах, так и при диарее.

Для СРК характерно наличие внекишечных симптомов.

Внекишечные симптомы:

- 1) головные боли, чувство кома при глотании, неудовлетворенность вдохом, невозможность спать на левом боку из-за появления неприятных ощущений в области сердца, зябкость пальцев рук;
- 2) частое сочетание СРК с проявлениями функциональной диспепсии (25%);
- 3) сочетание с синдромом раздраженного мочевого пузыря (30%);
- 4) сочетание с сексуальными нарушениями.

ПСИХИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

У 15–30% больных выявляются психопатологические расстройства: фобии, депрессия, синдром тревоги, истерия, панические атаки, ипохондрия и др. Для больных характерны «погружение» в роль больного, фиксация на болезненных ощущениях, склонность к избыточной эмоциональной напряженности, низкая устойчивость к стрессовым воздействиям.

При *осмотре*, как правило, отмечается хорошее общее состояние больных.

При СРК с *запорами*, как правило, наблюдается повышенная масса тела (ИМТ — более 25 кг/м²).

При СРК с *диареей* в ряде случаев может быть снижение массы тела. Это объясняется тем, что пациенты, боясь появления диареи, начинают ограничивать рацион вплоть до использования в качестве основного питания только каши. Поэтому обязательно нужно расспрашивать пациента о характере и количестве съеденной пищи.

При *пальпации* может быть выявлена болезненность различных отделов ободочной кишки, спазмированные участки толстой кишки (чаще сигмовидной кишки), урчание (в норме небольшое урчание может наблюдаться при пальпации слепой кишки).

ДИАГНОСТИКА

Оценка *клинической симптоматики*, характера болей, их связь с опорожнением, характером стула, наличие слизи. Оценка данных анамнеза болезни, выявление стрессовых ситуаций в жизни больного, данных семейного анамнеза (наличие у родственников воспалительных и опухолевых заболеваний кишечника), данных диетanamнеза (достаточно ли овощей, фруктов, зерновых содержится в рационе, факт злоупотребления жирными, жареными блюдами, переносимость молока и др.).

Объем исследований определяется индивидуально в каждом конкретном случае, зависит от возраста (первое появление симптомов СРК в пожилом возрасте делает этот диагноз сомнительным), пола.

Обязательные лабораторные исследования:

- общий анализ крови (без отклонений от нормы);
- общий анализ мочи (без отклонений от нормы);
- общий билирубин крови (не изменен);
- АсАТ, АлАТ (не изменены);
- ЩФ, ГГТП (не изменены);
- копрограмма (отсутствие креато-, амило-, липорен);
- кал на дисбактериоз (может быть снижение содержания лакто- и бифидобактерий, повышение содержания условно-патогенной и патогенной микрофлоры);
- анализ кала на скрытую кровь (не обнаруживается).

Обязательные инструментальные исследования:

- ректороманоскопия (отсутствие изменений слизистой);
- ирригоскопия (признаки гипо- или гипермоторной дискинезии толстой кишки);
- УЗИ органов брюшной полости и малого таза;
- ФЭГДС;
- колоноскопия с биопсией (отсутствие признаков воспаления).

Феномен висцеральной гиперчувствительности определяется баллонно-дилатационным тестом: отмечается снижение порога восприятия боли при слабом раздражении или более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге восприятия.

Обязательная консультация колопроктолога.

Консультация специалистов по показаниям: гинеколога, уролога, физиотерапевта, невропатолога, психиатра.

При обследовании пациента с предполагаемым диагнозом «СРК» необходимо выявлять «симптомы тревоги», наличие которых делает диагноз СРК сомнительным.

«Симптомы тревоги»:

- появление первых симптомов СРК в пожилом возрасте;
- постоянные интенсивные боли — единственный симптом;
- лихорадка;
- примесь свежей крови в кале;
- рвота с кровью,
- возникновение кишечных расстройств в ночное время;
- данные о перенесенной язвенной болезни,
- рак отделов ЖКТ у ближайших родственников,
- увеличение лимфоузлов,
- немотивированное похудание;
- прогрессирующее течение заболевания;
- анемия;
- лейкоцитоз;
- повышение СОЭ;
- стеаторея и полифекалия.



Запомните! Диагноз СРК — диагноз исключения.

В связи с тем, что диагноз СРК — диагноз исключения, процесс диагностики СРК протекает в пять этапов:

- на первом этапе ставится предварительный диагноз;
- на втором этапе выделяется доминирующий симптом и соответственно клиническая форма синдрома;
- на третьем этапе исключаются «симптомы тревоги» и проводится дифференциальный диагноз;
- на четвертом этапе завершается скрининг органического заболевания при выполнении ряда диагностических тестов, который включает клинический и биохимический анализы крови, копрологическое исследование с анализом кала на яйца глистов, ЭГДС, УЗИ органов брюшной полости и малого таза, сигмо- или колоноскопию и ирригоскопию;
- на пятом этапе назначают первичный курс лечения не менее чем на 6 нед, по результатам которого вновь обращаются к оценке диагноза.

При эффективности лечения может быть установлен окончательный диагноз «СРК», при неэффективности лечения проводится дополнительное обследование.

Дифференциальная диагностика

Органические заболевания:

- воспалительные заболевания кишечника;
- микроскопические колиты;
- инфекционные и паразитарные заболевания;
- синдром избыточного роста бактерий;
- опухоли кишечника;
- дивертикулез кишечника с явлениями дивертикулита;
- ишемический колит;
- хронический панкреатит;
- врожденные ферментопатии (лактазная и дисахаридазная недостаточность).

Эндокринные заболевания (заболевания щитовидной железы, гестационные, карциноидный синдром и др.).

Гинекологические заболевания (эндометриоз и др.).

Прием лекарственных средств, имеющих побочные эффекты в виде запоров или диареи (нитраты, антибиотики, препараты железа, калия, желчных кислот).

При дифференциальной диагностике следует исключить простейшие причины раздражения кишечника:

- 1) пищевые раздражители: жирная и обильная пища, алкогольные напитки, кофе, газообразующие продукты (бобовые, черный хлеб, белокочанная капуста), напитки (газированные, вино), изменения привычного питания в командировках и путешествиях;
- 2) лекарственные препараты: слабительные, антибиотики, препараты калия, железа, желчных кислот, мезопростол и др.

С симптомами СРК могут протекать физиологические состояния женщин (предменструальный период, беременность, климакс), длительное психоэмоциональное перенапряжение (быстро проходят после отдыха и разрешения стрессовой ситуации).

СРК дифференцируют с ферментопатиями (например, лактазная и дисахаридазная недостаточность) сопровождаются проявлениями СРК. Простейшим способом диагностики является исключение из рациона молока и молочных продуктов, сорбитола (входит в состав жевательной резинки). Алгоритм диагностики синдрома раздраженного кишечника представлен на рис. 4.6.

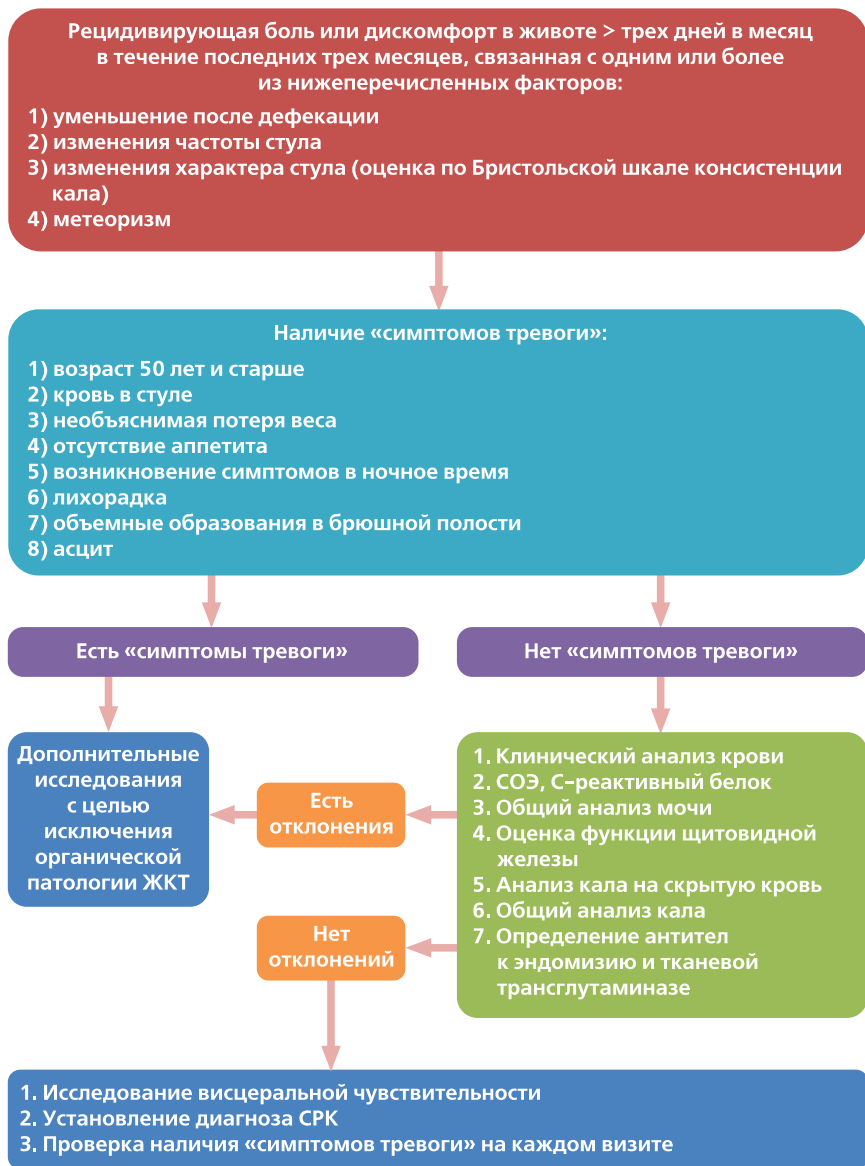


Рис. 4.6. Алгоритм диагностики синдрома раздраженного кишечника (Практические рекомендации Всемирной гастроэнтерологической организации «Синдром раздраженного кишечника: глобальные перспективы», 2009)

ПРОГНОЗ

Прогноз заболевания благоприятный. Несмотря на хроническое, рецидивирующее течение болезни, нет признаков прогрессирования. СРК не осложняется кровотечением, перфорацией, стриктурами, свищами, кишечной непроходимостью, синдромом мальабсорбции. Что касается риска развития воспалительных заболеваний кишечника и колоректального рака у больных СРК, то он такой же, как и в общей популяции. Поэтому необходимости в частом проведении колоноскопии нет. Встречается сочетание СРК с другими заболеваниями ЖКТ: ГЭРБ и функциональной диспепсией. СРК снижает качество жизни пациентов и приводит к значительным прямым и косвенным затратам на его лечение и диагностику.

Прогноз жизни при СРК благоприятный. Большинство пациентов после обследования больше к врачу не обращаются, но 10–15% пациентов продолжают обследование и поиск тяжелого заболевания. Несмотря на длительный анамнез, выраженность жалоб, они имеют хороший внешний вид, нормальные показатели результатов обследования.

ЛЕЧЕНИЕ

Программа лечения состоит из двух этапов — первичного курса и последующей базовой терапии.

Выполнение программы требует длительного времени: продолжительность первичного курса лечения составляет не менее 6–8 недель, базовой терапии — до одного года. Выбор программы зависит от ведущего симптома (боль (метеоризм), диарея, запор), а также от характера поведения пациента и его психического состояния.

Большое значение в лечении больных имеет изменение образа жизни, поскольку симптомы СРК могут возобновляться.

Общие мероприятия

1. «Образование» больных и снятие напряжения, т.е. с пациентом необходимо обсудить результаты обследования, объяснить ему причины появления симптомов, указать на отсутствие неизлечимого (канцерофобия!) заболевания, что позволяет успокоить больного; психологическая поддержка в разрешении стрессовых ситуаций, гипнотерапия, помощь психотерапевта.
2. Диета назначается в зависимости от ведущего симптома — запоров или диареи. Важно обсуждение индивидуальных привычек питания, выявление связи приема отдельных продуктов с появлением симптомов (может быть полезным ведение пищевого дневника).
3. Выработка позыва на дефекацию (для больных с запорами).
4. Физическая активность.

Диетотерапия

Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой (овощи, фрукты): *белки* 85–90 г/сут, из них 40–45 г животного происхождения, *жиры* 70–80 г/сут (в том числе растительные 25–30 г), *углеводы* 300–330 г/сут (рафинированные углеводы ограничиваются до 30–40 г в день), *энергетическая ценность* рациона — 2170–2400 ккал/сут.

Режим питания. Дробное питание 4–5 раз в сутки небольшими порциями. При ограничении объема принимаемой пищи в течение одного приема пищи рекомендуется более частое питание, что способствует более качественному перевариванию и усвоению пищи. По мере улучшения самочувствия количество приемов пищи сокращается до рекомендуемого рациональным питанием четырехразового режима питания.

Технология приготовления блюд. Блюда готовятся в отварном виде или на пару, запеченные.

Ограничиваются азотистые экстрактивные вещества (мясные, рыбные, грибные бульоны), поваренная соль (6–8 г в день), продукты, богатые эфирными маслами (лук, чеснок, редька, редис). Исключаются острые приправы, шпинат, щавель, копчености, плохо переносимые продукты и напитки (белокочанная капуста, черный хлеб, молоко и др.).

Для больных с запорами важно обратить внимание на содержание пищевых волокон в рационе. В рационе должно содержаться не менее 20 г пищевых волокон в сутки за счет повышенного содержания в рационе овощей (морковь, свекла, кабачки, тыква, цветная капуста, брокколи, огурцы, помидоры, листовой салат, зелень укропа, петрушки), фруктов и ягод (яблоки, чернослив, курага, сливы, малина, клубника и др.), использования блюд из круп (гречневой, овсяной, нешлифованного риса), хлеба из зерна грубого помола. При плохой переносимости повышенного количества богатых клетчаткой продуктов их количество ограничивается.

В рационе больных с диареей количество овощей и фруктов в период обострения ограничено, по мере улучшения самочувствия рацион расширяется за счет включения овощей и фруктов. Достаточное содержание жидкости в рационе: 1,5–2,0 л/сут.

Медикаментозная терапия

1. Для купирования болей: м-холиноблокаторы (платифиллин, бускопан 10 мг три-четыре раза в день), блокаторы фосфатидилэстеразы (дротаверин, альверин).

Для курсового лечения — *миотропные спазмолитики*: мебеверин (дюспаталин) — 200 мг два раза в день за 20 мин до еды. Мебеверин не накапливается в организме, для пожилых пациентов не требуется коррекции дозы. Используется для купирования боли как при запорах, так и при диарее:

- пинаверия бромид (дигестел) по 50 мг три-четыре раза в день во время еды;
- отилопия бромид — 20–40 мг два-три раза в день перед едой.

2. При диарее:

- лоперамид, доза подбирается индивидуально, в среднем 2–4 мг в день (одна-две капсулы);
- цитомукопротектор смекта (один пакетик три раза в день после еды);
- буферные алюминийсодержащие антациды (маалокс, гастал, протаб и др.) по одной дозе три-четыре раза в день через 1 ч после еды.

Препараты нового поколения используются для лечения болевого синдрома, корректирует двигательные расстройства как при СРК с диареей, так и при СРК с запором, снижают висцеральную гиперчувствительность: тримебутин (тримедат), колофорт (трехкомпонентный препарат на основе релиз-активных антитела).

3. При избыточном бактериальном росте (микробная контаминация, дисбактериоз) назначаются три пяти-семидневных курса кишечных антисептиков широкого спектра действия: интетрикс две капсулы три раза в день, фуразолидон 0,1 г три раза в день, нифураксазид (эрссефурил) 0,2 г три раза в день (капсулы, сироп), сульгин 0,5 г четыре раза в день, энтерол одна-две капсулы или пакетик два раза в день с последующим курсом пробиотиков (бифиформ одна капсула два раза в день, линекс две капсулы два-три раза в день и др.).

4. При запорах:

- препараты, увеличивающие объем каловых масс: мукофальк по 5 г 1–3 раза в день, запить стаканом воды, макроголь 4000 (форлакс) по одному-два пакетика в день;
- слабоабсорбируемые ди- и олигосахариды: дюфалак (активное действующее вещество — лактулоза); доза подбирается индивидуально: 15 — 60 мл/сут;
- слабительные различных групп:
 - бисакодил 1–3 драже (0,005–0,015 г) однократно перед сном, или гутталакс 10–12 капель перед сном, или калифиг одна-две столовые ложки перед сном, или кафиол один брикет и др.,
 - слабительные препараты для введения *per rectum*: свечи с глицерином (утром после завтрака), свечи «Бисакодил».

5. Средства, снижающие висцеральную гиперчувствительность (антагонисты рецепторов тахикинина, противосудорожные препараты, аналоги соматостатина, трициклические антидепрессанты в низких дозах).

Также проводится рациональная психотерапия.

Требования к результатам лечения

Ремиссия:

- купирование болевого и диспептического синдромов;
- нормализация стула;
- нормализация лабораторных показателей (ремиссия).

Частичная ремиссия: улучшение самочувствия без существенной положительной динамики объективных данных.

Экспертиза трудоспособности

Большинство больных СРК являются трудоспособными. Возможно временное освобождение от работы на короткий срок (3–5 дней) при выраженном обострении заболевания, при СРК с диареей — 18–20 дней.

В ряде случаев больных направляют на МСЭ для решения вопроса о трудоустройстве (освобождение от ночной работы, командировок и др.).

Диспансерное наблюдение

Ежегодный диспансерный осмотр и обследование в амбулаторно-поликлинических условиях. Наблюдают участковый терапевт совместно с психиатрами, психотерапевтами.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Дайте определение СРК.
2. Назовите этапы диагностики СРК.
3. С какими заболеваниями проводится дифференциальная диагностика СРК?
4. Назовите основные принципы лечения СРК.
5. Дайте характеристику диеты, назначаемой пациентам с СРК.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Врач советует мне консультацию психотерапевта. Какая связь нарушений стула с психическими заболеваниями?**

Ответ. СРК часто страдают люди, подверженные стрессу, и клинические проявления усиливаются под воздействием эмоций. Под действием стресса изменяется чувствительность рецепторов кишечника и нарушается его моторика. Кишечник либо становится гиперактивным, его перистальтика усиливается, что приводит

к диарее, либо активность снижается, что проявляется запорами. При СРК эффективны психотропные препараты, а также гипнотерапия и психологическая поддержка, которые может оказать психотерапевт.

2. **Может ли СРК перейти в рак кишечника?**

Ответ. СРК не является предраковым заболеванием и не трансформируется в рак. Риск развития рака у человека с синдромом раздраженного кишечника не выше, чем у людей без СРК. В то же время канцерофобия у больных СРК является дополнительным стрессорным фактором, затрудняющим эффективность лечения заболевания.

3. **Несколько лет страдаю СРК, лечилась у разных врачей, перепробовала все лекарства, но эффекта никакого нет. Вынуждена работать на дому из-за диареи. Есть ли средство, которое может вылечить это заболевание?**

Ответ. В течение года купирование симптомов наблюдается менее чем у половины пациентов. Более низкая эффективность терапии наблюдается у пациентов СРК с преобладанием диареи, нарушением образа жизни из-за СРК, с низкой приверженностью к лечению, канцерофобией, длительным течением заболевания, хроническим стрессом. Лечение СРК является длительным и часто требует комплексной терапии, подключения к лечению психиатра. Подбор терапии и коррекцию факторов риска лучше сможет провести постоянный лечащий врач, которому вы доверяете и который знает ваши особенности.

4.5. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА И ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Желчевыделительная система, состоящая из внутри- и внепеченочных желчных протоков, сфинктеров и желчного пузыря, обеспечивает формирование, хранение и выведение желчи в кишечник (желчь необходима для смены желудочного пищеварения на кишечное) (рис. 4.7).

Наиболее частыми причинами обращения к терапевту поликлиники являются функциональные расстройства билиарного тракта и хронический бескаменный холецистит.

4.5.1. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА БИЛИАРНОГО ТРАКТА

В настоящее время общепринятым термином, пришедшим на смену «дискинезии желчевыводящих путей», является *функциональное расстройство билиарного тракта (ФРБТ)* — это расстройство двигательной функции и функции опорожнения отдельных частей желчевыделительной системы (желчного пузыря и сфинктера Одди) без признаков органического поражения.

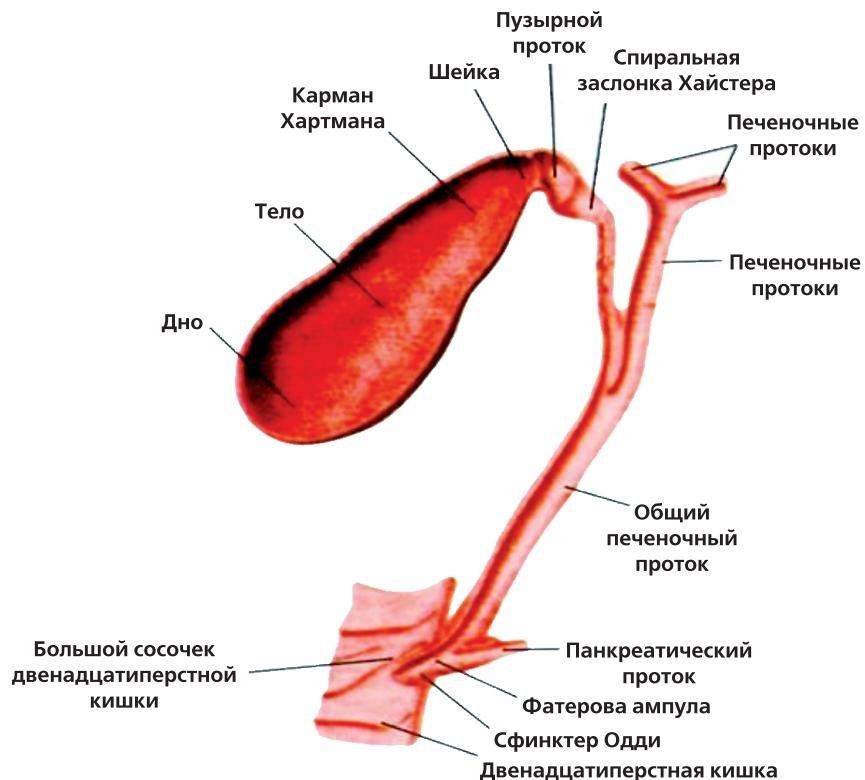


Рис. 4.7. Желчевыделительная система

Пациентов с ФРБТ в среднем в два раза больше, чем больных с язвенной болезнью, а среди женщин — в десять раз. Это достаточно широко распространенный вид патологии человека, увеличивающейся с возрастом, при этом возрастают риски превращения данных нарушений в органические заболевания.

Первичные ФРБТ чаще встречаются у лиц молодого возраста, преимущественно у женщин, часто на фоне нейроциркуляторной дистонии.

Вторичные ФРБТ сопровождают патологию желчевыводящих путей, заболевания печени, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. Первичная форма ФРБТ (как самостоятельное заболевание) встречается значительно реже (10–15%), чем вторичные (85–90%).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причинами первичных ФРБТ могут быть *врожденные аномалии ЖП* (удвоение, фиксированные перегибы, перетяжки, кисты и др.), психоэмоциональные, нейрорефлекторные и нейрогуморальные воздействия (ваготония, предменструальный синдром, заболевания генитальной сферы, щитовидной железы). Моторные нарушения желчевыводящих путей развиваются в результате повышения чувствительности сфинктеров к парасимпатическим влияниям или изменения тонуса самих вегетативных центров.



Регуляцию двигательной активности осуществляют симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы; синхронизацию последовательности сокращения и расслабления желчного пузыря и сфинктеров — эндокринная система.

Натощак сфинктер Одди сокращен, что препятствует забросу содержимого из двенадцатиперстной кишки в холедох и проток поджелудочной железы.

Сокращение желчного пузыря (и расслабление при этом сфинктера Одди) происходит вследствие воздействия холецистокинина, секретина, мотилина, выделяемых при поступлении пищи в двенадцатиперстную кишку.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно международным рекомендациям (Римские критерии — III, 2006 г.), ФРБТ рассматривают как «*Функциональные расстройства желчного пузыря (ЖП) и сфинктера Одди (СФО)*», при этом выделяют следующие подкатегории:

- **Е1.** Функциональное расстройство желчного пузыря.
- **Е2.** Функциональное расстройство сфинктера Одди по билиарному типу.
- **Е3.** Функциональное расстройство сфинктера Одди по панкреатическому типу.

Коды по МКБ-10

- K82.8** Дискинезия желчного пузыря или пузырного протока
- K83.4** Спазм сфинктера Одди

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина и лабораторно-инструментальные методы исследования при диагностике функциональных нарушений находятся в тесной взаимосвязи между собой.

Диагностическими критериями функциональных расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди являются эпизоды **болей или дискомфорта** в эпигастральной области и (или) правом верхнем квадранте живота, имеющие следующие характеристики:

- 1) длительность эпизодов боли или дискомфорта достигает 30 минут и более
- 2) боли возникают, как правило, после еды (от 15 мин до 3 ч)
- 3) боли рецидивируют от одного и более раз в неделю, в течение 12 месяцев
- 4) боли нарастают и приобретают устойчивый характер, нередко становятся постоянными, нарушая повседневную активность или требуют госпитализации
- 5) боли не изменяются или не уменьшаются после стула, при перемене положения тела, после приема антацидов.
- 6) исключены другие заболевания, объясняющие боль.

Боли могут *сочетаться* со следующими симптомами:

- тошнотой или рвотой (редко);
- возможна иррадиация в спину и (или) правую подлопаточную область;
- будят в середине ночи (обычно после двух часов сна).
Возможны *сопутствующие* расстройства:
- диспепсия в виде горечи во рту, отрыжки воздухом, быстрого насыщения;
- астеноневротические симптомы.

ДИАГНОСТИКА

Диагностические тесты, применяемые при ФРБТ, подразделяют на две группы:

- **скрининговые:** функциональные пробы печени, определение уровня панкреатических ферментов в крови и моче, трансабдоминальное УЗИ, ЭФГДС;
- **уточняющие:** УЗИ с оценкой функции желчного пузыря и сфинктера Одди, ЭРХПГ, гепатобилисцинтиграфия, холецистография, меликаментозные тесты (с холецистокинином и др.).

При дисфункции эти показатели не имеют отклонений от нормы.

Комплексное психологическое исследование в ряде случаев позволяет выявить признаки психоэмоциональных нарушений, оценить структуру и степень выраженности этих нарушений.

ЛЕЧЕНИЕ

Основной *целью лечения* является восстановление нормального тока желчи и секрета поджелудочной железы по билиарным и панкреатическим протокам, что можно осуществить путем:

- 1) активизации образования желчи (используются холеретики);
- 2) повышения сократительной функции ЖП (при гипотонии). Рекомендуются препараты, усиливающие моторику желчного пузыря (холекинетики) — холецистокинин, сульфат магния, оливковое масло и др.;
- 3) снижения сократительной функции ЖП (при гиперфункции) обеспечивают спазмолитики или холинолитики;
- 4) восстановления тонуса сфинктеров (применяются спазмолитики и прокинетики);
- 5) нормализации давления в двенадцатиперстной кишке. Назначаются прокинетики (домперидон, метоклопрамид).

Важное значение в коррекции ФРБС имеют *диетотерапия и режим питания*. Частый прием небольших количеств пищи (четырёх-, пятиразовое питание) регулирует опорожнение ЖП и протоковой системы, способствует нормализации давления в двенадцатиперстной кишке.

Лечение, как правило, проводится в амбулаторных условиях.

Более подробно лечение представлено дальше.

4.5.2. ХРОНИЧЕСКИЙ БЕСКАМЕННЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронический бескаменный холецистит (ХБХ) — длительно существующее (более шести месяцев) полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с функциональными нарушениями (дисфункциями) желчевыводящих путей и изменениями физико-химических свойств и биохимического состава желчи (дисхолией).

Это заболевание часто сочетается с патологией других органов пищеварительной системы (хроническим гастродуоденитом, хроническим панкреатитом и др.)

Количество больных ХБХ, по данным разных авторов, составляет от 10 до 20% в разных странах мира и имеет четкую тенденцию к увеличению. ХБХ встречается значительно чаще, чем калькулезный холецистит (соответственно 47,8—51,5% и 22,4%). ХБХ чаще поражает лиц

среднего возраста (40–60 лет), в то время как у лиц 75 лет и старше преобладает калькулезный холецистит. Женщины болеют в три раза чаще мужчин.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Определенную роль как этиологический фактор развития ХБХ играет острый холецистит. Возможно развитие первично хронического холецистита.

Воспалительный процесс в стенке желчного пузыря могут вызывать:

- 1) эндогенная условно патогенная инфекция, проникающая восходящим путем из нижележащих отделов ЖКТ (кишечная палочка, протей, энтерококки) или гематогенным, лимфогенным путями (стрептококки, стафилококки и др.);
- 2) вирусная инфекция (вирусы гепатита В, С, Д, Е, энтеровирусы, аденовирусы);
- 3) воздействие пищевых или бактериальных аллергенов (аутоиммунное воспаление);
- 4) асептическое поражение, связанное с воздействием желудочного и панкреатического соков вследствие рефлюксов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

|| Код по МКБ-10
|| **K81.1** Хронический холецистит

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления заболевания складываются из сочетания (или преобладания) следующих синдромов.

1. **Болевой синдром** в виде периодических приступов желчной колики различной интенсивности, либо — постоянной боли в правом подреберье; боли могут иррадиировать под правую лопатку, нередко в область сердца. Возникновение болей провоцируют нарушения режима питания, жирная, острая пища, физическое или эмоциональное напряжение, инфекция.
2. **Диспепсический синдром** проявляется симптомами отрыжки горечью или постоянным горьким привкусом во рту. Нередко имеется чувство распирания в верхней половине живота, вздутие кишечника, нарушение стула. Реже бывают тошнота, рвота горечью (рвотные массы часто содержат примесь желчи). При сочетании

с гипо- и атонией желчного пузыря рвота уменьшает боль и чувство тяжести в правом подреберье. При гипертонической дисфункции рвота вызывает усиление боли. Могут быть вздутие живота, склонность к запорам.

3. **Воспалительно-интоксикационный синдром:** в фазе обострения заболевания — повышение температуры тела. Чаще лихорадка субфебрильная (характерный симптом для катаральных воспалительных процессов), реже достигает фебрильных значений (при деструктивных формах холецистита или при других осложнениях). Гектическая температурная кривая, сопровождающаяся выраженной потливостью, сильным ознобом, всегда является следствием гнойного воспаления (эмпиема желчного пузыря, абсцесс печени). У ослабленных больных и лиц пожилого возраста температура тела даже при гнойном холецистите может оставаться субфебрильной, а иногда даже нормальной вследствие пониженной реактивности.

Желтуха не характерна для хронического холецистита, но желтушная окраска кожных покровов и видимых слизистых оболочек может наблюдаться при затруднении *оттока желчи* (холестаза) из-за скопления слизи, эпителия или паразитов в общем желчном протоке либо при развившемся воспалении желчных протоков (холангите).

Клинические проявления наиболее выражены в фазу обострения.

Атипичные формы («маски») хронического холецистита наблюдаются приблизительно у 30% больных, которые могут протекать в виде следующих форм.

Кардиалгическая форма (холецистокардиальный синдром, описанный еще С. П. Боткиным) проявляется длительными тупыми болями в области сердца, возникающими после обильной еды, нередко в положении лежа; часто аритмиями (синусовая тахикардия, экстрасистолия). На ЭКГ может отмечаться уплощение, а иногда и инверсия зубца Т.

Эзофагальная форма: упорная изжога, сочетающаяся с тупой, длительной болью за грудиной. Иногда чувство «кола» за грудиной, затруднение при прохождении пищи по пищеводу.

Токсико-аллергическая форма: появление артралгии, миалгии; признаков аллергоза (различные высыпания на коже, бронхообструкция, отек Квинке).

При *осмотре* обращают внимание:

- 1) на наличие симптомов раздражения брюшины, участков мышечной защиты;
- 2) наличие положительных **«пузырных» симптомов:**

- Курвуазье (увеличенный желчный пузырь),
- Ортнера — Грекова (болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге по сравнению с левой),
- Кера (боль при вдохе во время пальпации правого подреберья),
- Образцова — Мерфи (равномерно надавливая большим пальцем руки на область желчного пузыря, предлагают больному сделать глубокий вдох; при этом у него захватывает дыхание и отмечается значительная боль в этой области),
- Василенко (болезненность при поколачивании в точке желчного пузыря при задержке дыхания на высоте вдоха),
- Мюсси — Георгиевского, или «френикус-симптом» (болезненность при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа).

ДИАГНОСТИКА

Тщательный опрос больного, выявление связи с приемом и характером пищи, приемом препаратов, анализ данных истории болезни, жизни, наследственности, осмотр пациента.

Одним из ведущих методов является УЗИ: обращают внимание на форму, размеры ЖП, толщину его стенок, ширину пузырного и общего протоков, исключают *наличие конкрементов* в полости желчного пузыря или холедохе, опухоли, поперечной исчерченности стенки ЖП (признак холестероза).

Признаками воспаления желчного пузыря вне обострения считают утолщение стенки пузыря более 2 мм за счет развития в ней склеротического процесса, неравномерность и деформация контура пузыря, увеличение или уменьшение его размеров. *При обострении* могут выявляться: пристеночная негетерогенность, наличие хлопьев и взвеси в просвете желчного пузыря, удвоение контура пузыря, признаки вовлечения поджелудочной железы (размеры, контуры, ширина вирсунгова протока).

Обязательные лабораторные исследования

Однократно:

- холестерин крови;
- амилаза крови;
- глюкоза крови;
- копрограмма;
- бактериологическое, микроскопическое и биохимическое исследование дуоденального содержимого.

Двукратно:

- общий анализ крови (при развитии обострения — лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг формулы влево, повышение СОЭ);
- общий анализ мочи (при развитии механической желтухи — темная моча, наличие желчных пигментов);
- билирубин и его фракции (обычно не изменены);
- АсАТ, АлАТ (обычно не изменены);
- ЩФ, гГТП (обычно не изменены, повышаются при наличии обструкции желчевыводящих путей);
- общий белок и белковые фракции;
- С-реактивный белок.

Обязательные инструментальные исследования

Однократно:

- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы;
- дуоденальное зондирование (многофракционное хроматическое дуоденальное зондирование) или другие варианты;
- ЭФГДС;
- рентгеновское исследование грудной клетки.

Дополнительные исследования проводятся по показаниям. Обязательны консультации специалистов: хирург, эндокринолог.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

1. По наличию камней: бескаменный; калькулезный.
2. По этиологии (если установлена): колибактериальный; стрептококковый и др.
3. По течению: латентный; редко (один раз в один-два года) или часто (более двух раз в году) рецидивирующий.
4. По фазе заболевания: обострение; стихающее обострение; ремиссия.
5. По функциональному состоянию: гиперфункция, гипофункция.
6. По наличию осложнений: неосложненный; осложненный.

К *осложнениям* относят: перихолецистит (приводит к развитию спаек, деформации желчного пузыря и нарушению его функций). Возможно вовлечение в воспалительный процесс соседних органов (холангит, гепатит, панкреатит, папиллит), развитие механической желтухи, формирование водянки желчного пузыря.

Примеры формулировки диагноза

1. Хронический бескаменный холецистит, редко рецидивирующий, в фазе ремиссии, дисфункция билиарного тракта по гиперкинетическому типу.

2. Хронический бескаменный холецистит, часто рецидивирующий, в фазе обострения. Хронический обструктивный билиарнозависимый панкреатит в стадии обострения.
3. Сахарный диабет, тип II, тяжелое течение, стадия декомпенсации. Ампутация голени слева. Бескаменный холецистит в стадии обострения, дисфункция билиарного тракта по гипокинетическому типу.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится:

- с функциональными расстройствами билиарного тракта;
- желчнокаменной болезнью;
- опухолями желчного пузыря (доброкачественными и злокачественными);
- холестерозом (заболевание, обусловленное нарушением обмена холестерина с преимущественным отложением его в стенке желчного пузыря).

Кроме того, необходимо исключить следующие заболевания:

- хронический панкреатит;
- язвенную болезнь (чаще с локализацией в двенадцатиперстной кишке);
- дуоденит;
- обострение хронического гастрита;
- глистную инвазию и др.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

У каждого больного ХБХ протекает по-разному. В связи с этим выделяют три степени тяжести течения заболевания.

Легкая форма характеризуется болевым синдромом в правом подреберье, продолжающимся не более 30 минут и проходящим обычно самостоятельно. Боль может иррадиировать в правое плечо и шею, правую лопатку. Диспепсические явления, как правило, отсутствуют. Обострения — редкие (один-два раза в год), непродолжительные (две-три недели), осложнения не развиваются.

Среднетяжелая форма характеризуется стойким, продолжительным и выраженным болевым синдромом. Обострения — до пяти-шести раз в году.

Тяжелая степень заболевания проявляется резко выраженным и продолжительным болевым синдромом, купирующимся неоднократно вводимыми парантерально анальгетиками и спазмолитиками.

Нередко развиваются осложнения (перихолецистит, холангит, водянка ЖП).

В большинстве случаев прогноз при ХБХ благоприятный. Лечение проводится, как правило, амбулаторно.

Показания для госпитализации

1. При клинически выраженном обострении (*в гастроэнтерологическое или терапевтическое отделение*).
2. Впервые возникшем сильном болевом синдроме, при угрозе развития деструктивного холецистита (*в хирургическое отделение*).

ЛЕЧЕНИЕ

Общие принципы лечения:

- 1) рекомендации по режиму питания и диете;
- 2) медикаментозная терапия:
 - купирование болевого синдрома,
 - применение антибактериальных средств (по показаниям),
 - коррекция желчеобразования и желчевыделения (с учетом типа функциональных расстройств);
- 3) немедикаментозная терапия:
 - ЛФК,
 - физиотерапия,
 - санаторно-курортное лечение показано в стадии ремиссии (питьевые курорты: Дорохово, Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Моршин).

Диетотерапия

Частые приемы небольших количеств пищи (четырёхразовое — в фазе ремиссии, пяти-шестиразовое питание при обострении). В фазе резкого обострения в первые два дня назначается только теплое питье (некрепкий чай, соки из фруктов и ягод, разбавленные водой, отвар шиповника) небольшими порциями до 3—6 стаканов в день. Рекомендуют нежирные сорта мяса и рыбы, каши (манная, овсяная, рисовая), пудинги, сырники, салаты. Разрешают некрепкий кофе, чай, фруктовые, овощные, ягодные соки после стихания обострения. Очень полезны растительные жиры (нерафинированное оливковое, подсолнечное масло), содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, витамин Е. При достаточном количестве белка и растительных жиров в диете повышается холатехолестериновый индекс и, таким образом, уменьшается литогенность желчи.

Не рекомендуются блюда в холодном виде.

Исключить (резко ограничить):

- 1) при *любой форме дисфункции* — жареные, копченые блюда; шоколад, кофе; пиво, вино, газированные напитки; крепкие мясные, грибные и рыбные бульоны; тугоплавкие жиры; изделия из сдобного теста;
- 2) при *гипертонической форме*: маринованные блюда, грибы, пряности; жирные мясо, рыба и птица; яичные желтки, орехи; крем; лук, чеснок, щавель, редьку, ржаной хлеб, горох, бобы.

Включать: при гипотонической форме — фрукты, овощи, растительное и сливочное масло, сливки, сметану, яйца.

Медикаментозное лечение

Купирование болевого синдрома: при признаках гиперфункции ЖП и СФО эффективно применение спазмолитиков и холинолитиков: мебеверина гидрохлорида (дюспаталин), гимекромона (одестон), дротаверина гидрохлорид (но-шпа), гиосцина бутилбромид (бускопан), платифиллина. Для устранения боли при гипофункции или при перихолецистите применяют НПВП: мелоксикам (мовалис), диклофенак (вольтарен), ибупрофен. Для быстрого купирования боли можно использовать нитроглицерин. Препараты для купирования боли назначают однократно или короткими курсами.

Антибактериальную терапию назначают только в тех случаях, когда имеются данные (клинические и лабораторные), подтверждающие активность воспалительного процесса в ЖП. Выбор препарата зависит от вида возбудителя, выявленного при посеве желчи, его чувствительности к антибактериальному препарату, а также способности препарата проникать в желчь и накапливаться в ней. Назначают один из следующих препаратов:

- 1) макролиды (klarитромицин внутрь по 0,5 г два раза в сутки, азитромицин по 0,5 один раз в сутки);
- 2) полусинтетические тетрациклины (доксидиклин) внутрь; в первый день назначают по 0,1 г два раза в сутки, в последующие дни по 0,1–0,2 г/сут в зависимости от тяжести заболевания; препарат принимают за 1 ч до еды или через 2–3 ч после еды;
- 3) цефалоспорины для приема внутрь — цефуроксим аксетил (зиннат) по 0,25–0,5 г два раза в сутки после еды;
- 4) фторхинолоны в виде таблеток (ципрофлоксацин, ломефлоксацин) 0,4 г/сут;
- 5) производные нитрофуранов (фуразолидон по 0,1 г четыре раза в сутки или фурамаг по 0,1 г три раза в сутки) после еды.

Все препараты назначают в течение 5–7–10 дней.

Коррекция желчеобразования и желчевыделения проводится холеретиками (усиливают образование и выделение желчи) и холекинетиками (стимулируют выделение желчи и сокращение ЖП). Лечение проводят в виде курсов по 2–4 недели 2–4 раза в год:

- 1) производные УДХК (урсосан, урсолив) в суточной дозе 15 мг на кг массы тела; УДХК обладает выраженным антихолестатическим, а также гепатопротективным, цитопротективным, литолитическим и гипохолестеринемическим действием;
- 2) домперидон (мотилиум) 0,01 г три-четыре раза в день, или дебридат (тримебутин) 0,1–0,2 г три-четыре раза в день при гипомоторной дисфункции;
- 3) препараты растительного происхождения на основе расторопши, артишока, бессмертника, шиповника): хофитол по две-три таблетки три раза в день перед едой; гепабене по две капсулы три раза в день после еды.
- 4) фитотерапия (в виде отвара трав, чая) и пряные травы: плоды шиповника, полевой хвощ, кукурузные рыльца, бессмертник песчаный, цветы пижмы, мята перечная, петрушка.

Экспертиза трудоспособности

Временная нетрудоспособность может наступить при приступах печеночной колики, особенно трудно поддающейся купированию и затрудняющей осуществление профессиональной деятельности. В таких случаях возможно освобождение от работы на 1–3 дня.

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности:

- обострение хронического холецистита легкой формы — 8–12 дней;
- обострение хронического холецистита среднетяжелой формы — 14–20 дней;
- обострение хронического холецистита тяжелой формы — 21–30 дней;
- при осложнениях ХБХ — вопрос решается индивидуально в зависимости от тактики лечения.

Диспансерное наблюдение и профилактика

Диспансерному наблюдению подлежат все больные хроническим некалькулезным холециститом.

Хронический некалькулезный холецистит с частыми обострениями — осмотр терапевтом, гастроэнтерологом два-три раза в год, хирургом — по показаниям. Назначается клинический анализ крови, по показаниям — холецистография, определение ферментов поджелудочной железы, биохимический анализ крови.

Хронический некалькулезный холецистит без частых обострений — осмотр терапевтом один раз в год, гастроэнтерологом, хирургом — по показаниям. Клинический анализ крови при обострении, по показаниям — проведение дополнительного обследования.

Первичная профилактика ХБХ должна осуществляться с учетом причин возникновения данной патологии. С этой целью необходимо своевременно выявлять хронические очаги воспалительных заболеваний органов пищеварения. Для уменьшения вероятности возникновения ХБХ важно соблюдать режим питания, употреблять продукты, содержащие достаточное количество клетчатки, не злоупотреблять жирной, жареной пищей, алкоголем, вести активный образ жизни, контролировать свой вес.

Вторичная профилактика заключается в соблюдении режима питания. Пищевой рацион должен быть полноценным по составу и калорийности, содержать достаточное количество растительных жиров, белков, витаминов, овощей и фруктов, но с ограничением легко усвояемых углеводов (сахар, изделия из сдобного теста, кремы и т.п.).

Рекомендуется регулярно заниматься ЛФК, способствующей лучшему опорожнению желчного пузыря. С этой же целью полезно курсовое применение минеральных вод (в виде питья), проведение физиотерапевтического, санаторно-курортного лечения. Активное проведение вторичной профилактики особенно важно для предотвращения трансформации ХБХ в калькулезный холецистит.

4.5.3. ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) — *собирательное понятие, объединяющее как функциональные нарушения, возникшие у пациентов после удаления ЖП, так и ранее существовавшие органические заболевания гепатобилиарной зоны и поджелудочной железы, обострение (прогрессирование) которых вызвано холецистэктомией.* Основные клинические проявления ПХЭС — боли и диспепсические расстройства.

Холецистэктомия — эффективная операция, позволяющая устранить симптомы желчнокаменной болезни у 75—90% больных. В России производится более 100 тыс. холецистэктомий в год. Удаление ЖП изменяет процессы желчеобразования и желчевыделения, при этом литогенность желчи сохраняется.

Примерно у 1% больных развиваются осложнения после оперативного лечения ЖКБ.

Код по МКБ-10

K91.5 Постхолецистэктомический синдром

Причины появления симптомов чаще всего следующие.

1. Недиagnostированные заболевания других органов: рефлюкс-эзофагит, язвенная болезнь, панкреатит, синдром раздраженной кишки и др.
2. Патология внепеченочных желчных путей (собственно «ПСЭС») в виде:
 - стриктур желчных протоков (неликвидированный во время операции рубцовый стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки или вновь возникший стеноз, посттравматическая рубцовая стриктура общего желчного протока);
 - оставленных камней желчных протоков;
 - длинной культы пузырного протока;
 - стеноза фатерова соска.
3. Функциональные расстройства (дисфункции) сфинктера Одди по билиарному или панкреатическому типу.
4. Изменение состава и физико-химических свойств желчи, приводящих к нарушению ее текучести.
5. Нарушение пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку, приводящее к нарушению процессов пищеварения.
6. Избыточный бактериальный рост в тонкой кишке (чаще всего E.Coli) выявляется более чем в 90% случаев у пациентов с диспепсическим синдромом после холецистэктомии. Деконъюгация желчных кислот (под влиянием микробных ферментов) приводит к секреторной диарее, что может вызывать раздражение слизистой оболочки и развитие дуоденита.



Запомните! Симптомы, остающиеся после холецистэктомии (стойкие боли и диспепсия), часто связаны с дисфункцией сфинктера Одди.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Рецидивирующие коликообразные боли в правом верхнем квадранте живота и эпигастрии, иррадиирующие в спину и правую лопатку, чувство тяжести, тошнота, горечь во рту, непереносимость жира, часто диарея, вздутие живота, неустойчивый стул. Возможно появление желтухи, кожного зуда.

ДИАГНОСТИКА

Тщательный опрос больного, анализ жалоб, истории болезни, жизни, данные осмотра.

Обязательные лабораторные исследования

Однократно:

- общий анализ крови и общий анализ мочи;
- билирубин, АсАТ, АлАТ; ЩФ, ГГТП;
- ферменты ПЖ: липаза, амилаза, эластаза;
- копрограмма, кал на дисбактериоз и гельминты.

Обязательные инструментальные исследования

Однократно:

- УЗИ органов брюшной полости (комплексное);
- ФЭГДС;
- ЭРХПГ;
- дуоденальное зондирование (по показаниям);
- КТ, МРТ (по показаниям);
- ректороманоскопия.

Обязательные консультации специалистов: хирурга, проктолога.

Примеры формулировки диагноза

1. Постхолецистэктомический синдром: рубцовая стриктура общего желчного протока.
2. Холецистэктомия в 2014 г. по поводу калькулезного холецистита, ПХЭС: дисфункция сфинктера Одди.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели:

- 1) восстановление нормального поступления желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку;
- 2) обеспечение стерильности желчи и дуоденального содержимого;
- 3) устранение симптомов мальдигестии и мальабсорбции.

Диетотерапия

Диетотерапия зависит от сроков прошедших после операции, клинических проявлений, массы тела. При наличии диспептических явлений, диареи назначается *«Вариант диеты с механическим и химическим щажением»*.

1. Рекомендуется диета № 5 с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой (овощи, фрукты). Ограничиваются азотистые экстрактивные вещества, поваренная соль (6–8 г/сут), продукты, богатые эфирными маслами. Белки 85–90 г/сут (в том числе животные – 40–45 г/сут), жиры – 70–80 г (в том числе растительные – 25–30 г), углеводы – 400–500 г (в том числе моно- и дисахариды – 30–40 г). Энергетическая ценность – 2170–2480 ккал.
2. Режим питания дробный, 4–6 раз в день.
3. Исключаются острые приправы, шпинат, щавель, копчености.
4. Блюда готовятся в отварном виде или на пару, запеченные.
5. Температура пищи – от 15 до 60–65 °С.
6. Свободная жидкость – 1,5–2,0 л.
7. Положительный клинический эффект дает применение минеральных вод.

По мере улучшения самочувствия, уменьшения выраженности симптоматики необходимо расширение диеты: блюда не протираются, могут вводиться сырые измельченные овощи и фрукты. Назначается *«Основа вариант стандартной диеты»*.

При сопутствующем ожирении этапом лечения может быть назначение *«Варианта диеты с пониженной калорийностью (низкокалорийной диеты)»*.

Медикаментозное лечение

При наличии *билиарной недостаточности* в качестве патогенетической терапии необходимо назначение препаратов УДХК (урсосан) из расчета 7–10 или 10–15 мг/кг массы тела в течение двух-трех месяцев с последующим снижением дозы.

При *болевым синдроме* можно включать спазмолитики (мебиверина гидрохлорид).

Для устранения относительной *ферментативной недостаточности* и улучшения переваривания жиров обосновано назначение ферментных препаратов (креон, микрозим, панцитрат).

При *дуодените, папиллите, при выявлении в посевах кишечного содержимого условно-патогенной микрофлоры* рекомендуются антибактериальные препараты. Затем проводится лечение пробиотиками (линекс, бактисубтил, пробиформ, бифиформ) и пребиотиками (дюфалак, нормазе).

Рекомендуемое лечение более подробно представлено в параграфе 4.5.2.

Хирургическое лечение — по показаниям (рецидив камней или стриктур, ретенноз большого дуоденального сосочка).

Требования к результатам лечения:

- исчезновение болевого и диспепсического синдромов;
- отсутствие изменений лабораторных показателей (ремиссия);
- уменьшение клинических проявлений болезни;
- восстановление трудоспособности.

Ведение больных с ПХЭС

В основном лечение симптоматическое, должно проводиться в амбулаторно-поликлинических условиях.

Показания к экстренной госпитализации — выраженный болевой и диспепсический синдромы.

Показания к плановой госпитализации:

- изменения биохимических показателей крови, свидетельствующих о наличии синдромов холестаза или цитолиза;
- расширение общего желчного протока более 0,8 см.

Экспертиза трудоспособности

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности:

- ПХЭС (забытые рецидивирующие камни желчных протоков) — 25–35 дней;
- ПХЭС (воспалительная стриктура желчных протоков) — 40–55 дней;
- ПХЭС (ятрогенное повреждение желчных протоков) — 40–60 дней с возможным направлением на МСЭ с учетом условий труда;
- ПХЭС (стенозы большого дуоденального сосочка) — 25–35 дней с возможным направлением на МСЭ с учетом особенностей условий труда.

Диспансерное наблюдение и профилактика

Диспансерному наблюдению подлежат все пациенты после холецистэктомии, (переведенные от хирурга) в стадии компенсации.

Профилактика заключается в своевременном выполнении хирургического вмешательства (холецистэктомии) до развития осложнений ЖКБ, а также в проведении адекватной предоперационной подготовки и тщательного наблюдения в послеоперационном периоде с целью коррекции выявленных нарушений. Очень важны соблюдение режима питания и рациональной диеты, контроль за массой тела, адекватная физическая активность.

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Перечислите клинические признаки функциональных расстройств билиарного тракта.
2. Дайте определение ХБХ. Укажите факторы риска его развития.
3. Перечислите этиологические факторы и патогенетические механизмы развития ХБХ.
4. Укажите заболевания, с которыми следует дифференцировать ХБХ.
5. Перечислите принципы терапии ХБХ.
6. Назовите причины развития ПХЭС.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Как долго необходимо соблюдать диету при хроническом бескаменном холецистите?**

Ответ. Строгое соблюдение диеты, рекомендованной врачом, необходимо при обострении заболевания. Вне обострения важно соблюдать режим питания: прием пищи не реже четырех раз в день с обязательным легким ужином за 1 ч до сна.

2. **Что такое холестероз и чем он опасен?**

Ответ. Холестероз — заболевание, связанное с нарушением обмена липидов (холестерина). При этом происходит отложение холестерина в стенку желчного пузыря. К группе риска можно отнести лиц с наследственным повышением уровня холестерина, ожирением, с избыточным потреблением животной пищи и недостатком в рационе растительных продуктов. Пациентов могут беспокоить коликообразные боли в правом подреберье и подложечной области. Иногда холестероз бывает случайной находкой при УЗИ желчного пузыря. При холестерозе возможно образование холестериновых полипов, что требует проведения обследования для исключения злокачественных опухолей.

4.6. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит (ХП) — группа хронических заболеваний поджелудочной железы (ПЖ), преимущественно воспалительной природы, с прогрессирующими очаговыми, сегментарными или диффузными дегенеративными, деструктивными изменениями ее экзокринной части, атрофией панкреоцитов и замещением их соединительной тканью; изменениями в протоках ПЖ с образованием кист и конкрементов, с нарушением экзокринной и эндокринной функций.

За последние 30 лет отмечена общемировая тенденция к увеличению заболеваемости ХП более чем в 2 раза. В России также отмечен значительный рост данной патологии. В Европе распространенность составляет 25,0–26,4 случаев на 100 тыс. населения, в России —

27,4—50 случаев на 100 тыс. населения. Летальность составляет 5,1%. Более чем в 5 раз возрастает риск развития рака ПЖ у больных с 10-летним стажем заболевания.

Хронический панкреатит представляет собой серьезную медицинскую и социальную проблему, требующую немалых социально-экономических затрат.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

ХП во многих случаях развивается как следствие или исход *рецидивирующего острого панкреатита, постнекротического (тяжелого) острого панкреатита*.

1. Токсическое воздействие:

- употребление алкоголя (более 20 г/сут чистого этанола, что соответствует 50 мл водки, 200 мл вина, 400 мл пива) — самая частая причина ХП у мужчин;
- курение — независимый фактор риска развития ХП. Токсический эффект возрастает с увеличением числа выкуренных сигарет и длительностью курения. Курение потенцирует действие алкоголя (мультипликативный эффект), повышая как риск развития, так и прогрессирования ХП.

2. Обструкция:

- стеноз (возможно дисфункция) сфинктера Одди;
- обструкция протока опухолью, кистами двенадцатиперстной кишки, конкрементами. Наличие камней в ЖП и холедохе — наиболее частая причина ХП у женщин;
- посттравматические рубцы панкреатических протоков (осложнение после папиллосфинктеротомии, удаления камней).

3. Наследственность — мутации генов (катионического трипсиногена, гена ингибитора трипсина) приводят к развитию быстро прогрессирующего наследственного панкреатита в возрасте до 20 лет, при этом повышается риск развития не только ХП, но и аденокарциномы ПЖ.

4. Иммунологические нарушения — аутоиммунный хронический панкреатит (АХП) возникает изолированно или в сочетании с синдромом Шегрена, воспалительными заболеваниями толстого кишечника, первичным билиарным циррозом печени. Для него характерны гипергаммаглобулинемия, повышение уровня IgG и IgG4 сыворотки и наличие аутоантител (антинуклеарных, к лактоферрину, карбоангидразе II и гладкой мускулатуре).



Очень важна своевременная диагностика АХП, поскольку эта форма панкреатита эффективно лечится глюкокортикостероидами!

5. Другие и редкие метаболические (доказанные) факторы:

- хроническая болезнь почек (III—IV стадии);
- гиперпаратиреоз;
- ишемическое поражение при атеросклерозе мезентериальных сосудов.

Роль лекарственных средств и токсических веществ в развитии ХП до настоящего времени остается пока точно недоказанной.

Патогенез ХП имеет особенности в зависимости от этиологического фактора. Общими для всех форм заболевания являются:

- 1) очаговые фазовые деструктивные изменения за счет экзогенных факторов (алкоголя), развития протоковой гипертензии (обструкции, отека), интрапанкреатической активации проферментов;
- 2) воспалительная инфильтрация паренхимы ПЖ;
- 3) прогрессирующий фиброз паренхимы ПЖ;
- 4) развитие экзо- и эндокринной панкреатической недостаточности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. По этиологии:

- билиарнозависимый;
- алкогольный;
- дисметаболический (СД, гиперпаратиреоз, гемохроматоз, гиперхолестеринемия);
- инфекционный;
- лекарственный;
- аутоиммунный;
- идиопатический.

2. По клиническим проявлениям:

- болевой вариант;
- диспептический или гипосекреторный;
- сочетанный;
- латентный;
- астено-невротический (ипохондрический).

3. По морфологическим признакам:

- интерстициально-отечный;
- паренхиматозный;

- фиброзно-склеротический (индуративный);
 - гиперпластический (псевдотуморозный);
 - кистозный.
4. По характеру клинического течения:
 - редко рецидивирующий (обострения один-два раза в год);
 - часто рецидивирующий (обострения три-четыре раза в год);
 - с постоянно присутствующей симптоматикой ХП (персистирующий).
 5. По фазе заболевания:
 - обострение;
 - затухающего обострения;
 - ремиссия.
 6. Осложнения:
 - нарушение желчеотделения;
 - портальная гипертензия (подпеченочная);
 - эндокринные нарушения:
 - нарушение толерантности к глюкозе,
 - панкреатогенный сахарный диабет,
 - гипогликемические состояния;
 - воспалительные изменения: абсцесс, киста, парапанкреатит, «ферментативный» холецистит, пневмония, выпотной плеврит, паранефрит и пр. (обусловленные повреждающим действием панкреатических энзимов);
 - остеопороз;
 - редкие осложнения: эрозивный эзофагит, синдром Маллори — Вейсса, гастродуоденальные язвы, хроническая дуоденальная непроходимость и абдоминальный ишемический синдром.

Код по МКБ-10

K86.1 Хронический панкреатит

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Диагноз ХП должен отражать:

- 1) этиологию;
- 2) стадию заболевания;
- 3) структурные изменения ПЖ;
- 4) течение заболевания;
- 5) фазу заболевания;
- 6) осложнения.

Примеры формулировки диагноза

1. Хронический панкреатит алкогольный, II стадии, безболевая форма, средней тяжести, фаза обострения. Недостаточность питания средней степени тяжести.
2. Хронический панкреатит билиарнозависимый, III стадии, болевая форма, тяжелого течения, фаза нестойкой ремиссии. Холецистэктомия в 2006 г. по поводу ЖКБ. Рубцовая стриктура общего желчного протока. Нарушение толерантности к глюкозе.
3. ЖКБ: хронический калькулезный холецистит, ремиссия. Хронический обструктивный панкреатит, болевая форма, ремиссия.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Она проявляется двумя основными синдромами: *болевым абдоминальным и экзо-эндокринной панкреатической недостаточностью*. Выделяют три периода в течение ХП:

Начальный период характеризуется чередованием периодов обострения и ремиссии. Во время обострения возникают боли различной интенсивности и локализации. Диспепсический симптомокомплекс (при его наличии) носит сопутствующий характер и купируется при лечении в первую очередь. Продолжительность этого периода чаще всего до 10 лет.

Второй период (как правило, после 10 лет течения заболевания) представляет собой стадию внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Болевой синдром уходит на второй план и уступает место диспепсическому симптомокомплексу (желудочному и кишечному). Желудочная диспепсия связана с часто возникающим дуоденостазом, гастроэзофагальным рефлюксом. Кишечная диспепсия, возникающая на фоне синдрома мальдигестии, проявляется моторными нарушениями кишечника. Болевой синдром становится менее выраженным или исчезает. Вследствие развивающегося синдрома мальабсорбции прогрессирует трофологическая недостаточность.

Третий период характеризуется либо стиханием патологического процесса (у 2/3 больных), либо развитием осложнений (через 7—15 лет от начала заболевания).



Клинические симптомы ХП неоднозначны и зависят от периода и стадии болезни!

1. Абдоминальная боль (80–95%) — наиболее частый симптом. Характеристика боли:
 - рецидивирующая или постоянная;
 - может быть ноющей или «жгучей», усиливаясь до очень интенсивной (отек поджелудочной железы, растяжение ее капсулы);
 - спастического характера (при спазме сфинктеров);
 - локализуется в левой верхней половине живота, в подложечной области;
 - появляется или усиливается после еды (через 30–40 мин), особенно после жирной, жареной, острой пищи, приема алкоголя, может сопровождаться тошнотой, рвотой;
 - иррадирует в спину, в левую половину поясничной области или приобретает опоясывающий характер, возможна иррадиация в левую руку, ключицу, под левую лопатку;
 - проходит при голодании (у пациентов может быть боязнь приема пищи), при наклоне вперед.
2. Стеаторея связана с развитием внешнесекреторной недостаточности вследствие замещения функциональной ткани поджелудочной железы фиброзной тканью.
3. Диарея (50%). Стул неоформленный, большого объема (более 500 мл), с неприятным запахом, плохо смывающийся (стеаторея).
4. Уменьшение массы тела (80%), особенно характерно для поздних стадий ХП при развитии внешнесекреторной недостаточности.
5. Тошнота и рвота (не приносит облегчения).
6. Симптомы сахарного диабета.

При **осмотре** больного могут выявляться:

- 1) на коже груди и живота — «красные капельки», не исчезающие при надавливании;
- 2) желтушность кожи и видимых слизистых (нарушение проходимости общего желчного протока);
- 3) признаки нарушения обмена витаминов, минеральных веществ и микроэлементов: сухость и шелушение кожи, бледность кожи и видимых слизистых оболочек, тусклые, сухие, тонкие, легко выпадающие волосы, ломкие ногти, трещины в углах рта, гладкий, увеличенный в размерах язык с отпечатками зубов по краям;
- 4) синдром нарушенного пищеварения и всасывания сопровождается снижением массы тела, уменьшением объема мышечной массы.

Необходимо рассчитать индекс массы тела. В норме он составляет 20–24,9 кг/м². При снижении его менее 19 следует более детально оценить состояние питания пациента.

При **пальпации** живота выявляется болезненность в эпигастральной области, левом подреберье.

При поражении:

- 1) головки поджелудочной железы — болезненность отмечается в точке Дежардена, зоне Шоффара;
- 2) хвоста — болезненность на границе верхней и средней трети биссектрисы левого угла, образованного горизонтальной линией через пупок и срединной линией живота;
- 3) болезненность при пальпации в точке на границе верхней и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги (точка Мейо — Робсона).

При **перкуссии** может быть выявлено притупление перкуторного звука в боковых отделах вследствие асцита.

ДИАГНОСТИКА

Основана на оценке тщательно собранного анамнеза заболевания и жизни (наследственность), имеющихся клинических симптомов (выявление связи болей и симптомов диспепсии с приемом пищи; характер стула; динамика массы тела); осмотра. Важны сведения о злоупотреблении алкоголем и о перенесенном ранее острым панкреатите и его рецидивирующем течении.

Для постановки диагноза требуется целенаправленное обследование больных для исключения заболеваний, сходных по клинической картине с ХП. Большое значение имеют лабораторные и инструментальные исследования.

Лабораторные исследования проводят с целью определения активности ферментов ПЖ (в сыворотке крови и моче) и оценки экзо-, эндокринной недостаточности. Дополнительно проводят комплексное общеклиническое и биохимическое исследование крови. Наиболее распространенным диагностическим тестом является определение уровня амилазы в крови и моче, но его чувствительность невелика, что связано с кратковременностью гиперамилаземии и гиперамилазурии при явном заболевании.



Прямой связи между тяжестью течения панкреатита и активностью амилазы в этих биологических жидкостях не существует.

Самым чувствительным тестом диагностики обострения ХП считается определение в крови **эластазы-1** иммуноферментным методом.

Повышение ее уровня отмечается практически всегда и сохраняется в течение 8–10 дней после острой атаки.

Для выявления нарушения внешнесекреторной (экзокринной) функции ПЖ проводят исследование кала (*копрограмма*):

- **полифекалия** (вес выделенного кала в течение суток превышает 400 г, при норме — 250 г);
- **креаторея** — ранний признак недостаточности ПЖ, стеаторея — поздний признак внешнесекреторной недостаточности; такая последовательность является важным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить нарушения процессов пищеварения при ХП от другой патологии; сочетание стеатореи и креатореи свидетельствует о тяжелой панкреатической недостаточности.

Уровень эластазы-1 в кале не зависит от приема больным ферментных препаратов.



Обратите внимание, что в данном случае чем больше значение показателя, тем лучше: норма — от 200 до 500 и более мкг/г кала; экзокринная недостаточность поджелудочной железы средней и легкой степени тяжести — 100–200 мкг/г; экзокринная недостаточность поджелудочной железы тяжелой степени — менее 100 мкг/г.

Для выявления нарушения внутрисекреторной (эндокринной) функции ПЖ определяют уровень глюкозы в крови и (или) гликозилированный гемоглобин (HBA1C). Гипергликемия, гипогликемия или повышение уровня HBA1C характерны для нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Нарушение толерантности к глюкозе со временем развивается у 70% больных с ХП, а у 30% — сахарный диабет. Иногда сахарный диабет может быть первым и единственным проявлением безболевого формы ХП.

Исследование периферической крови: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ — у 25% больных наблюдается при обострении.

Инструментальные методы исследования

1. Обзорный рентгеновский снимок брюшной полости (камни в желчном пузыре, в протоках). Патогномичный признак ХП — кальцификация поджелудочной железы. При рентгеноскопии органов грудной клетки возможно обнаружение признаков осложнений — (левосторонний, реже двухсторонний экссудативный плеврит, дисковидный ателектаз нижней доли левого легкого, ограничение подвижности диафрагмы).

2. УЗИ органов брюшной полости (с использованием компьютерной цифровой обработки). Оценивают форму, размеры, очаговое или диффузное увеличение, четкость контуров, экзогенность (рассеянный кальциноз), состояние протоковой системы поджелудочной железы.
3. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ) может выявить изменения в протоковой системе: расширение или стриктуры вирсунгова протока, камни, псевдокисты), провести дифференциальную диагностику с раком ПЖ.
4. Компьютерная томография (КТ) является методом выбора для первичной диагностики ХП. Чувствительность КТ составляет 75–90%, специфичность — 85%.

Стандартом исследования является мультидетекторная (мульти-спиральная) КТ (МДКТ).

При обострении ХП компьютерная томография с внутривенным контрастированием способна подтвердить диагноз, оценить тяжесть обострения и выявить осложнения.

Обязательные консультации специалистов: хирурга (особенно при выраженных клинических проявлениях и неоднозначных данных лабораторно-инструментального исследования), эндокринолога.

Дифференциальная диагностика

У больных с подозрением на ХП необходимо проводить дифференциальную диагностику со следующей патологией.

1. Дискинезия желчевыводящих путей.
2. Желчнокаменная болезнь.
3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.
4. Заболевания пищевода: эзофагит, эрозивно-язвенные поражения.
5. Синдром раздраженного кишечника.
6. Заболевания, сопровождающиеся синдромом нарушения пищеварения и всасывания — энтеропатии различного генеза.
7. Рак поджелудочной железы.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Помимо многообразных форм ХП, указанных ранее, необходимо оценить и его степень тяжести:

- **легкое течение:** редкие (один-два раза в год) и непродолжительные обострения спровоцированные погрешностями в диете, интеркуррентной инфекцией; быстро купирующийся болевой синдром; нет нарушений функций ПЖ и снижения массы тела; копрограмма в пределах нормы;

- **средней степени тяжести:** (обострения три-четыре раза в год), болевой синдром длительный, имеются эпизоды гиперферментемии, нарушение функции поджелудочной железы в виде стеатореи, креатореи, амилореи, снижение массы тела; признаки структурных изменений ПЖ (по данным УЗИ);
- **тяжелое течение:** обострения частые, длительные; упорный болевой и диспепсический синдром, панкреатогенные поносы, выраженные нарушения функции поджелудочной железы, прогрессирующее снижение массы тела; осложнения в виде выпотного плеврита, СД, наличие кист, псевдокист.

Прогноз при ХП определяется возможностью устранения причин, вызывающих поражение ПЖ, степенью и характером ее морфологических изменений, общего состояния больного, адекватностью проводимого лечения.

При *прогрессировании ХП* возможно развитие состояний, связанных с нарушениями структуры поджелудочной железы: холестаза (сдавление общего желчного протока), тромбоз селезеночной вены и формирование варикозного расширения вен пищевода, формирование псевдокист, кальцификация, стеноз двенадцатиперстной кишки, развитие рака поджелудочной железы, предшественником которого может быть панкреатическая интраэпителиальная неоплазия.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения:

1. Купирование болевого синдрома.
2. Коррекция экзо- и эндокринной панкреатической недостаточности.
3. Коррекция трофологического статуса.
4. Предупреждение и лечение осложнений.
5. Улучшение качества жизни.

У больных ХП важным является назначение рационального и адекватного сочетанного немедикаментозного и медикаментозного лечения. Добиться клинического эффекта проводимой терапии можно при условии устранения этиологических факторов: полного исключения употребления алкоголя, отказа от табакокурения, устранения обструкции желчевыводящих путей.

Основой немедикаментозного лечения является диетотерапия, принципы которой различны при обострении и ремиссии заболевания.

Диетотерапия

При выраженном обострении назначается полное голодание на два-три дня.

При умеренно выраженном обострении рекомендован *«Вариант диеты с механическим и химическим щажением»*. Необходим отказ от приема алкоголя.

Диета соответствует физиологическим нормам содержания белков, жиров и углеводов, обогащена витаминами, минеральными веществами; умеренно ограничены химические и механические раздражители слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта.

Режим питания дробный, пять-шесть раз в день, порции небольшие. При ограниченном объеме рекомендуется более частое питание, что способствует более качественному перевариванию и усвоению пищи. По мере улучшения самочувствия количество приемов пищи сокращается до рекомендуемого рациональным питанием четырехразового режима питания.

Особенностями технологии приготовления блюд является *механическое, химическое, термическое щажение*. Блюда готовятся в отварном, запеченном виде или на пару. Каши, супы — протертые, мясо — в виде котлет, фрикаделей, кнелей.

Исключаются жареные блюда, наваристые бульоны, острые закуски, приправы, копчености, богатые эфирными маслами продукты (лук, чеснок, редька, редис, шпинат, щавель), ограничивается поваренная соль до 6—8 г в день.

Рекомендуемая температура пищи — от 15 до 60—65 °С. Свободная жидкость — 1,5—2 л.

При исчезновении симптомов рекомендуется «Основной вариант диеты», в котором рацион расширяется, блюда не протираются (мясо дается куском, каши — рассыпчатые), фрукты и овощи даются в свежем виде.

При наличии недостаточности питания (синдром мальабсорбции) показан «Вариант диеты с повышенным количеством белка» («Высокобелковая диета»), дополнительный прием смесей для энтерального питания: «Берламин модуляр», «Нутризон», «Нутриэн стандарт», «МД мил Клинипит», «Клинутрен Оптима», «Нутрикомп стандарт». При выраженном синдроме мальабсорбции — прием гидролизovaných смесей, содержащих олигопептиды: «Пептамен», «Нутриэн элементаль».

Питательные смеси сбалансированы по составу, содержат основные нутриенты (белки, жиры, углеводы в рекомендуемом соотношении), витамины, минеральные вещества, микроэлементы; принимаются в виде коктейлей в промежутках между основными приемами пищи.

Медикаментозное лечение

Главными задачами консервативной терапии ХП является уменьшение или купирования болевого абдоминального синдрома, предотвращение или компенсация функциональной панкреатической недостаточности.

Купирование болевого синдрома осуществляется:

- 1) назначением строгой диеты (см. выше) или голода (в зависимости от выраженности симптомов);
- 2) приемом ненаркотических анальгетиков, дозы которых подбирают индивидуально: парацетамола (не вызывает гастропатии, не снижает клубочковую фильтрацию, не повышает АД), при его неэффективности можно назначать трамадол или оба препарата вместе; парацетамол следует принимать за 30 минут до приема пищи для минимизации усиления боли после приема пищи;
- 3) назначением ферментных (без желчных кислот) препаратов (креон по одной капсуле во время еды или в период голодания по две капсулы четыре раза в день; микрозим, панкреатин);
- 4) приемом ингибиторов протонной помпы (омепразол, рабепразол 20 мг два раза в день не менее 2 нед); при упорной боли рекомендовано применение высоких доз ферментных препаратов в сочетании с ингибитором протонной помпы или консультация хирурга и эндоскописта.

Трициклические антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики уменьшают проявления сопутствующей депрессии, выраженности боли и потенцируют эффект назначенных анальгетиков.

Коррекция экзокринной недостаточности

Ферментные препараты: панкреатин, мезим форте 10 000, креон 10 000, 25 000.

Рекомендуемая для лечения внешнесекреторной панкреатической недостаточности разовая доза ферментов должна содержать не менее 20 000—40 000 ЕД липазы.

Почему обращают внимание на липазу?

Дефицит липазы развивается раньше, она быстрее разрушается желудочным содержимым. Необходимо принимать 2—4 капсулы препарата при основных приемах пищи и 1—2 капсулы — при приемах небольшого количества пищи. При подборе дозы ферментов могут быть полезны данные копрограммы.

При диспепсических расстройствах: прокинетики (домперидон, метоклопрамид по 10 мг три раза в день, в течение двух-трех недель).

После купирования обострения хронического панкреатита необходимо провести деконтаминацию тонкой и толстой кишки в связи с часто развивающимся синдромом избыточного бактериального роста: назначаются ципрофлоксацин, эрсефурил на 5—7 дней, затем пробиотики (бифидумбактерин, бифидумбактерин форте, линекс, бифиформ, пробифор и др.).

Коррекция эндокринной недостаточности

Диета при панкреатогенном сахарном диабете соответствует таковой при СД II типа, за исключением необходимости коррекции мальабсорбции, дефицита витаминов и микроэлементов; назначение дробного питания обеспечивает профилактику гипогликемии. Большинству пациентов с вторичным СД и неэффективностью соответствующей диеты требуется назначение инсулина. При развитии диабета в исходе выраженного фиброза паренхимы ПЖ пероральные гипогликемические средства не играют существенной роли.

При назначении инсулинотерапии целевой уровень глюкозы должен соответствовать таковому при СД, за исключением небольшого увеличения при эпизодах тяжелой гипогликемии. Следует обучать больных лечебно-профилактическим мероприятиям, позволяющим предупреждать возникновение тяжелой гипогликемии; уделять внимание отказу от употребления алкоголя, табакокурения, повышению физической активности, дробному приему пищи и приверженности к заместительной ферментной терапии.



При лечении СД на фоне ХП следует стремиться улучшить контроль уровня глюкозы для предотвращения осложнений, избегая развития гипогликемии.

Показания для госпитализации:

- 1) рецидивирующий болевой абдоминальный синдром, неконтролируемый в амбулаторных условиях;
- 2) нарастающая трофологическая недостаточность;
- 3) декомпенсация сахарного диабета;
- 4) выраженные изменения по результатам УЗИ (отек поджелудочной железы, наличие жидкости в полости малого сальника, брюшной полости и др.), формирование псевдокист;
- 5) появление признаков осложненного течения ХП: механической желтухи, портальной гипертензии и др.

Экспертиза трудоспособности

Обострение ХП является основанием для временного освобождения больных от работы; при тяжелом, продолжительном или осложненном течении — может возникнуть стойкая нетрудоспособность. В таких случаях больные направляются на медико-социальную экспертизу (МСЭ).

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности зависят от выраженности клинических симптомов, тяжести течения заболевания, изменений других органов и систем, возрастных особенностей, а также вида и условий трудовой деятельности.

Длительность временной нетрудоспособности составляет:

- при обострении легкой степени тяжести — 10–14 дней;
- средней степени тяжести (с внешнесекреторной недостаточностью) — 20–26 дней;
- при тяжелом течении (с внешнесекреторной и внутрисекреторной недостаточностью) — 28–35 дней;
- при осложнениях вопрос решается индивидуально.

Диспансерное наблюдение и профилактика

Диспансеризация больных ХП, являясь важным звеном в системе этапного лечения, способствует значительному повышению эффективности проводимого лечения и повышения качества жизни. Наблюдение осуществляют в поликлинике терапевт и гастроэнтеролог (при необходимости и хирург). Методика наблюдения по программе реабилитации состоит в осмотре больных 2–4 раза в год, иногда и более раз (в зависимости от тяжести заболевания, общего состояния), в проведении контрольных обследований и курсов противорецидивного лечения (в том числе дието- и фитотерапии).

В период отсутствия панкреатической гиперферментемии можно рекомендовать различные методы санаторно-курортного и физиотерапевтического лечения.

При *легком течении заболевания* осмотр и обследование назначают два раза в год:

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- эластазный тест;
- копрограмма.

Проведение УЗИ желчевыводящей системы, поджелудочной железы один раз в два года.

При *средней тяжести* осмотры проводят три-четыре раза в год, необходима консультация гастроэнтеролога.

Назначают два раза в год и при обострении:

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- определение глюкозы, билирубина, трансаминаз в сыворотке крови;
- копрограмма.

УЗИ желчевыводящей системы и поджелудочной железы — *один раз в год*.

Проводится терапия «по требованию»: больной сам при появлении жалоб принимает *ферментные, антисекреторные, спазмолитические препараты на фоне соблюдения диеты*.

В период ремиссии возможно санаторно-курортное лечение.

При *тяжелом течении ХП* больной наблюдается участковым терапевтом и гастроэнтерологом 4–6 раз в год.

Объем исследований такой же, как при ХП средней тяжести, дополнительно — анализ суточной мочи на сахар.

По показаниям — консультация эндокринолога, хирурга.

При *стойкой ремиссии* — осмотр терапевтом один раз в год, гастроэнтеролог — по показаниям.

Основой *первичной профилактики* развития ХП являются лечебно-профилактические мероприятия, направленные на соблюдение принципов здорового образа жизни и питания:

- баланс количества принимаемой пищи с физической активностью;
- поддержание нормальной массы тела;
- употребление пищи с низким содержанием жиров и холестерина, умеренным содержанием сахара;
- исключение (ограничение) содержащих алкоголь напитков, отказ от табакокурения.

Первичная профилактика также показана пациентам, имеющим заболевания или функциональные расстройства билиарной и гастродуоденальной зоны.

Вторичную профилактику следует проводить сразу после установления диагноза ХП с обязательным соблюдением рекомендаций первичной профилактики.

Для профилактики обострений ХП важны своевременная санация желчевыводящих путей с устранением дисфункциональных нарушений, выявление калькулезного холецистита и своевременное оперативное лечение, как правило, в рамках диспансерного наблюдения.

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Дайте определение хроническому панкреатиту. Укажите этиологические и патогенетические факторы его развития.
2. Укажите методы диагностики хронического панкреатита.
3. Перечислите принципы медикаментозной терапии хронического панкреатита в период обострения.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ПАЦИЕНТОМ ВРАЧУ

1. **Чем можно снять или уменьшить боль в животе при обострении ХП в домашних условиях?**

Ответ. В таких случаях необходимо обращаться к врачу, так как имеется много причин для возникновения боли, установить которую может только врач. Боль может быть признаком развития осложнений, требующих хирургического вмешательства.

2. **Когда нужно начинать принимать ферменты при хроническом панкреатите?**

Ответ. Учитывая, что в 75% случаев самыми ранними клиническим проявлениям ХП является периодически возникающий или постоянный болевой синдром в животе, принимать ферментные препараты следует уже в начале заболевания даже в отсутствие признаков внешнесекреторной недостаточности ПЖ (обильный, жирный стул, поносы с переваренными остатками пищи).

3. **У меня хронический панкреатит, диагноз поставлен десять лет назад. За последние полгода заметно похудел. Как можно восстановить вес?**

Ответ. Показано проведение обследования (если ранее не проводилось) с целью исключения онкологического заболевания и уточнения нарушения функций ПЖ. Только врач должен дать необходимые рекомендации, в том числе и по диете, включая специальные смеси с высоким содержанием белка.

4.7. ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ

Хронический гепатит (ХГ) — воспалительное хроническое (длительностью более 6 мес) заболевание печени. По морфологическим признакам ХГ представляет собой диффузное воспалительно-дистрофическое поражение печени при сохранении дольковой структуры печени.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И АКТУАЛЬНОСТЬ

Достоверных данных распространенности ХГ пока нет. Проблема обусловлена растущей заболеваемостью всех его форм, особенно хронических вирусных гепатитов, среди которых ведущими являются

гепатиты В и С. Эти вирусы способствуют формированию тяжелых хронических патологических процессов в печени, часто поздно диагностируемых, резистентных к этиотропной терапии, приводящих к тяжелым функциональным нарушениям.

В настоящее время на земном шаре насчитывается более 300 млн человек страдающих хроническими гепатитами.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Наиболее часто хронический гепатит — это исход острых вирусных гепатитов с парентеральным механизмом передачи (В, С, D, G). Чаще всего в хроническую форму трансформируется гепатит С (50 — 85%), D (при суперинфекции у больных хроническим вирусным гепатитом В — в 70—90%). Вирусный гепатит В переходит в хроническую форму в 10—20% случаев, чаще при латентных (безжелтушных) и легких формах заболевания.

Нередко причинами ХГ являются лекарственные и токсические поражения печени, в том числе под воздействием алкоголя (алкогольная болезнь печени возникает при ежедневном употреблении чистого этанола мужчинами более 40 мл, а женщинами — 20 мл на протяжении 6—8 лет). *Лекарственные поражения печени* вызывают препараты прямого гепатотоксического действия (антиметаболиты, антибиотики, фторотан и др.), а также лекарственные средства, оказывающие токсико-аллергическое действие (противотуберкулезные, противовоспалительные, гормональные препараты, психотропные средства). Длительное воздействие промышленных токсических веществ может также вызвать развитие ХГ: хлорированных углеводородов (хлороформ, четыреххлористый углерод, дихлорэтан); бензола и его производных (нитробензол, тринитротолуол, динитрофенол, анилин); металлы и металлоиды (свинец, ртуть, золото, мышьяк, фосфор).

Значительно реже причинами развития ХГ могут быть затяжной инфекционный эндокардит, висцеральный лейшманиоз, малярия.

Развитие необратимых изменений в печени происходит в результате длительного воздействия повреждающего фактора, преобладанием синтеза коллагена над его распадом, запускающим воспаление, ведущее к некрозу гепатоцитов. Некроз гепатоцитов и воспалительная реакция стимулируют избыточный фибробластический процесс — образуются соединительно-тканые септы, соединяющие портальные тракты и центральные вены и фрагментирующие печеночные дольки на ложные дольки.

Имеются *особенности патогенеза* в зависимости от этиологии.

Цикл развития вируса гепатита В состоит из фазы его интеграции в ДНК печеночной клетки (приводит к синтезу НВSAg — это неактивная фаза заболевания) и репликации в ней. Вирус гепатита В не разрушает гепатоциты, их повреждение происходит вследствие иммунного ответа организма на внедрение вируса. В фазу репликации происходит размножение вируса в печени, а также вне печени (в костном мозге, моноцитах, макрофагах лимфатических узлов и селезенки и др.). Именно внепеченочная репликация вируса гепатита В приводит к развитию системных проявлений. Прогрессирование ХГ связано с репликацией вируса, поддерживающей иммуновоспалительный процесс.

Вирус гепатита С обладает прямым цитотоксическим действием на гепатоциты. Повреждение гепатоцитов также происходит вследствие иммунного ответа организма. Особенностью вируса гепатита С является его постоянная изменчивость (изменение антигенной структуры). Иммунная система не успевает реагировать на появление новых антигенов, что является причиной недостаточного иммунологического контроля и формирования хронического гепатита. Репликация вируса гепатита С может происходить в печени, а также вне печени.

Цитотоксическим действием обладает также вирус гепатита D. ХВГ-D является исходом острого, протекающего на фоне хронического вирусного гепатита В. Репликация HDV поддерживает активность и прогрессирование воспалительного процесса в печени, при этом подавляется репликация HBV.

Алкогольное повреждение печени связывается с прямым токсическим действием алкоголя и его метаболита ацетальдегида на гепатоциты.

Гепатотоксические яды оказывают либо прямое повреждающее действие на клетки печени (четырёххлористый углерод, фосфор), либо изменяя метаболические процессы в печени или нарушая экскрецию желчи (тетрациклин, 6-меркаптопурин, анаболические стероиды, пероральные контрацептивы, яд бледной поганки).

Наиболее часто развитие ХГ вызывают амиодарон, ацетоминофен, изониазид, метилдопа, пропилтиоурацил, сульфаниламиды, хлорпромазин, статины и другие. На развитие лекарственного гепатита влияют такие факторы, как сочетанное применение лекарств, длительность приема лекарств, а также предшествующее повреждение печени.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Коды по МКБ-10

- V18.0** Хронический вирусный гепатит В с дельта-агентом
- V18.1** Хронический вирусный гепатит В без дельта-агента

- B18.2** Хронический вирусный гепатит С
- B18.8** Другой хронический вирусный гепатит
- B18.9** Хронический вирусный гепатит неуточненный
- K70.1** Алкогольный гепатит.
- K71.3** Токсическое поражение печени, протекающее по типу хронического персистирующего гепатита
- K71.4** Токсическое поражение печени, протекающее по типу хронического лобулярного гепатита
- K71.5** Токсическое поражение печени, протекающее по типу хронического активного гепатита
- K73.0** Хронический персистирующий гепатит, не классифицированный в других рубриках
- K73.1** Хронический лобулярный гепатит, не классифицированный в других рубриках
- K73.2** Хронический активный гепатит, не классифицированный в других рубриках
- K73.8** Другие хронические гепатиты, не классифицированные в других рубриках
- K73.9** Хронический гепатит неуточненный

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Можно выделить следующие синдромы.

Гепатомегалия (*наблюдается в 90–100% случаев*): печень плотно-эластичная, край закруглен, болезненная при пальпации (в период обострения ХГ может быть и умеренная спленомегалия).

Астеновегетативный (*наблюдается в 90–100% случаев*): характеризуется выраженной слабостью, утомляемостью, снижением работоспособности, нарушением сна, раздражительностью, подавленным настроением, головными болями, что обусловлено нарушением всех видов обмена веществ, печеночно-клеточной недостаточностью.

Диспепсический (*наблюдается в 80–100% случаев*): проявляется снижением аппетита, тошнотой, иногда рвотой, тяжестью в эпигастральной области, отрыжкой, горьким вкусом во рту, вздутием живота, непереносимостью жирной пищи, неустойчивым стулом.

Болевой (*наблюдается в 60% случаев*): боль в правом подреберье носит постоянный, ноющий характер, усиливается после физической нагрузки или погрешностей в питании. У части больных ХГ боли отсутствуют или их беспокоит тяжесть в эпигастральной области без связи с приемом пищи.

Холестатический (наблюдается в 40–60% случаев): частым и характерным признаком холестаза является кожный зуд (может сопровождаться мучительной бессонницей, не купируется симптоматическими препаратами). Зуд сочетается с желтушным окрашиванием склер и кожи, однако может предшествовать развитию желтухи, возникая за несколько месяцев, а иногда и лет до ее проявления.

Геморрагический: проявляется образованием петехий, кровоподтеков на коже, чаще нижних конечностей; носовых, маточных (у женщин) кровотечений.

Внепеченочных системных проявлений (васкулиты, полимиалгии, артралгии, синовиты, полинейропатии, фиброзирующий альвеолит, аутоиммунный тиреоидит, поражение почек и др. – 7–12% случаев).

Повышение температуры тела до субфебрильных цифр характерно для обострения хронического гепатита.

ДИАГНОСТИКА

Тщательный опрос больного, анализ жалоб, анализ данных истории болезни (острый гепатит в анамнезе, переливание крови и ее компонентов, лечение зубов, оперативные вмешательства, производственные вредности, употребление наркотиков), данные осмотра.

Определение вирусологических маркеров гепатитов (В, С, D)

1. К лабораторным маркерам вирусного *гепатита В* относятся следующие: HBsAg, anti-HBcor IgM, anti-HBcor IgG, HBeAg, anti-HBe, anti-HBs и HBV-ДНК.

HBsAg: положительный результат означает наличие в печени вируса гепатита В, (диагноз «Хронический вирусный гепатит В»). В этом случае необходимо сделать анализ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющей определить концентрацию вируса (HBV-ДНК), его активность и генотип. Наличие репликации оказывает решающее влияние на выбор тактики лечения.

При отрицательном результате нельзя исключить наличие вируса в скрытой форме, поэтому рекомендуется всегда одновременно определять и два других важных лабораторных показателя: anti-HBcor и anti-HBs.

Anti-HBcor: положительный результат указывает на наличие вируса гепатита В в прошлом.

Anti-HBs положительный означает наличие антител, которые вырабатываются или в результате перенесенного с выздоровлением острого

вирусного гепатита В, или в результате вакцинации. Количественное определение anti-HBs позволяет оценить напряженность иммунитета (при показателе ≤ 10 МЕ/л показана ревакцинация).

2. Диагностическим маркером вирусного *гепатита С* является наличие антител (anti-HCV) в сыворотке крови.

Выявление антител не означает наличие в крови вируса, и при положительном результате anti-HCV делается анализ HCV-РНК методом ПЦР. Положительный результат свидетельствует об инфицированности. В таких случаях рекомендуется проводить противовирусную терапию. Для уточнения схемы лечения и прогноза заболевания необходимо оценить вирусную нагрузку, т.е. определить титр ДНК вируса в сыворотке крови. Важным является также определение генотипа вируса. От генотипа вируса зависят выбор препаратов, дозы и длительность терапии.

3. Диагностическим маркером вирусного *гепатита D* является обнаружение HDV-РНК методом ПЦР.

Наличие антител класса иммуноглобулинов М к вирусу гепатита D (anti-HDV IgM) в сыворотке крови свидетельствует об активности инфекции, наличие антител класса иммуноглобулинов G (anti-HDV IgG) – о возможной инфицированности HDV или о перенесенной инфекции.

Оценка состояния печени с помощью биохимических показателей крови:

- общий белок и белковые фракции, мочевины, креатинин, билирубин общий и его фракции, АСТ, АЛТ, ЛДГ5, ЩФ, ГГТ, глюкоза, железо;
- липидный профиль (холестерин общий, холестерин ЛПВП и ЛПНП, триглицериды, коэффициент атерогенности).

Дополнительные исследования проводятся по показаниям в зависимости от предполагаемого заболевания:

- определение уровня иммуноглобулинов крови (IgM, IgG);
- определение тканевых антител (при АИГ 1-го типа выявляют антинуклеарные антитела – ANA и антитела к гладкой мускулатуре – SMA; при АИГ 2-го типа выявляют антитела к микросомам печени и почек 1-го типа – анти-LKM-1; при АИГ 3-го типа выявляют антитела к растворимому печеночному антигену – анти-SLA):
 - SMA, антимитохондриальные и ANA (если исследования на вирусные маркеры отрицательные и имеется подозрение на аутоиммунный гепатит и первичный билиарный цирроз печени);
 - α -фетопrotein крови (при подозрении на первичный рак печени);
 - коагулограмма (при геморрагическом синдроме, сопутствующем эрозивном гастродуодените).

Выделяют следующие **биохимические синдромы**, встречающиеся при ХГ:

- **цитоллиза** (↑АЛТ, АСТ, ЛДГ5);
- **холестаза** (↑ЩФ, ГГТ, общий билирубин, ХС, β-липопротеиды, ТГ);
- **иммунного воспаления** (↑IgA, IgM, IgG; гипергаммаглобулинемия, антитела к тканям печени, ревматоидный фактор, LE — клетки) — **недостаточности синтетической функции печени** (↓альбумины, ХС, мочевины, протромбин, холинэстераза).

Оценка степени поражения печени (степень фиброза) возможна при морфологическом исследовании биоптата или с помощью эластометрии. Эластометрия — самый достоверный, неинвазивный метод проводится с помощью аппарата «Фиброскан», который измеряет эластичность (плотность) печени — физический параметр, выраженный в килопаскалях (кПа). Если по техническим причинам нельзя проводить исследования на «Фиброскане» (из-за большой жировой прослойки), то используют фибротест (определение десяти биохимических показателей, ассоциированных с процессом фиброза, в венозной крови).

Степень фиброза по шкале МЕТАВИР:

- F0 — здоровая печень.
- F1 — F3 — степени фиброза.
- F4 — цирроз печени.



Обычные стандартные обследования печени — биохимические тесты (АЛТ, АСТ) и УЗИ не всегда реально соответствуют степени выраженности фиброза. Нормальные показатели могут быть и при высокой степени фиброза. В таких случаях неправильно принятые решения об отказе в лечении могут приводить к быстрому формированию цирроза.

Инструментальные исследования

- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки.
- Компьютерная (магниторезонансная) томография.
- Чрескожная пункционная биопсия печени (проводится в стационаре по показаниям, имеются противопоказания) с гистологическим и (или) цитологическим исследованием биоптата; по результатам морфологического исследования печени можно диагностировать гепатит той или иной активности и стадии на основании оценки таких показателей, как выраженность воспаления и фиброза.
- ЭГДС (для выявления расширенных вен пищевода — признака портальной гипертензии, свидетельствующей о трансформации ХГ в цирроз).



Задача обследования на поликлиническом этапе — выявить признаки поражения печени, предположить (возможно установить) его этиологию (вирусная, лекарственная, алкогольная) и стадию заболевания (гепатит, цирроз).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится:

- 1) с острыми вирусными (аутоиммунными, лекарственными) гепатитами;
- 2) неалкогольной жировой болезнью печени;
- 3) холангитами;
- 4) опухолями печени;
- 5) абсцессами.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Для постановки диагноза ХГ необходимо решить три основные задачи: установить этиологию (или патогенез — когда не уточнена этиология), степень активности воспалительного процесса в печени и стадию фиброза.

Для вирусных гепатитов указывается фаза репликации (например, HBV ДНК — положительный или HCV РНК — отрицательный).

Степень активности процесса в печени определяется по уровню АЛТ, АСТ: высокая активность — АЛТ и АСТ более чем в 10 раз превышает норму; умеренная — АЛТ и АСТ повышена в 5–10 раз; минимальная — повышение АЛТ и АСТ не превышает три нормы.

Примеры диагноза

1. Хронический гепатит В (С) в фазе репликации вируса (HBV ДНК+), с минимальной активностью, стадия фиброза 1 (F1).
2. Хронический лекарственный гепатит, умеренной степени активности, стадия фиброза 2-я (F2), синдром холестаза.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Режим (независимо от этиологии): ограничение физических и психоэмоциональных нагрузок, запрещение инсоляций. При обострении процесса рекомендуется постельный режим; по показаниям — госпитализация.

2. Диетотерапия определяется фазой заболевания (обострение, ремиссия), состоянием функции печени (прежде всего наличием печеночной энцефалопатии), сопутствующими заболеваниями. В период

обострения назначается *«Вариант диеты с механическим и химическим щажением»*.

Диета характеризуется физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащена витаминами, минеральными веществами, умеренно ограничены химические и механические раздражители слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта.

Режим питания дробный, пять-шесть раз в день, порции небольшие, что способствует более качественному перевариванию и усвоению пищи. По мере улучшения самочувствия количество приемов пищи сокращается до рекомендуемого рациональным питанием (четырёхразового).

Блюда готовятся в отварном виде или на пару, запеченные. Каши, супы — протертые, мясо — в виде котлет, фрикаделей, кнелей.

Исключаются алкоголь, жареные блюда, наваристые бульоны, острые закуски, приправы, копчености, богатые эфирными маслами продукты (лук, чеснок, редька, редис, шпинат, щавель), ограничивается поваренная соль до 6–8 г в день.

Свободная жидкость — 1,5–2 л.

При исчезновении симптомов рацион расширяется, блюда не протираются (мясо дается куском, каши — рассыпчатые), фрукты и овощи даются в свежем виде.

3. Терапия гепатопротекторами (назначается при всех формах ХГ):

- препараты на основе расторопши пятнистой (силимарин, легалон, карсил, гепабене);
- производное S-аденозилметионина (гептрал);
- препараты урсодезоксихолевой кислоты (урсосан, урсофалк);
- производные глицирризиновой кислоты (фосфоглив).

4. Противовирусная терапия

Достижимой задачей антивирусной терапии ХГВ считается прекращение активного инфекционного процесса в печени. *Конечной целью* является снижение частоты развития цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы (за счет снижения вирусной нагрузки), вероятность развития которых связана с высоким уровнем ДНК ВГВ.

Для подавления вирусной активности ВГВ используют следующие препараты:

- 1) интерферон альфа-2, пегилированные интерфероны;
- 2) аналоги нуклеозидов.

В последние годы появилось большое количество новых препаратов для лечения вирусного гепатита В с прямым противовирусным действием. Это аналоги нуклеозидов, применяемые в виде таблеток — Ламивудин, Адефовир, Энтекавир.

В ряде случаев назначение противовирусной терапии при хроническом вирусном гепатите В не является обязательным.



Выжидательная тактика и наблюдение возможны в случаях невысокой активности воспаления (АЛТ повышено незначительно или в пределах нормы), низкой вирусной нагрузки гепатита В (титр ДНК HBV- должен быть низким или не определяться) и нормального состояния печени (отсутствие фиброза или при его невысокой степени — F 0-1 по системе «Метавир»).

Ближайшей целью лечения хронического гепатита С является удаление вируса из организма, нормализация АЛТ, уменьшение некровоспалительной активности в печени, а *отдаленной* — прекращение активного инфекционного процесса в печени, снижение риска развития цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы. Критерием эффективности лечения считается отсутствие вируса в крови, подтвержденное отрицательным результатом при определении HCV-RНК методом ПЦР в течение последующих пяти лет после завершения курса лечения.

В России зарегистрированы и начали широко применяться новые препараты прямого противовирусного действия: Сомальди (Софосбувир), Даклинза (Даклатасвир) и др. По данным клинических исследований, эффективность лечения этими препаратами составляет от 80 до 99%, при минимальном количестве нежелательных явлений.

5. Лечение аутоиммунного гепатита:

- глюкокортикостероиды (преднизолон, метипред, будесонид);
- иммунодепрессанты (азатиоприн).

Эксперты ВОЗ рекомендуют для лечения активных гепатитов не вирусного происхождения прибегать к комбинации цитостатика (азатиоприна) и преднизолона.

6. Лечение синдрома холестаза

При холестазах — патогенетически целесообразно применение S-аденозилметионина (гептрала), а также препаратов УДХК (урсосан) из расчета 13–15 мг/кг веса в сутки.

При мучительном зуде назначают билигнин, холестерамин.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Естественное течение ХГ характеризуется медленной прогрессией, в 20–25% случаев происходит формирование цирроза печени в сроки 20–25 лет от начала инфицирования. Наличиеотягощающих факторов значительно ускоряет этот процесс.

Естественное течение ХГВ определяется состоянием иммунной системы человека, свойствами и характеристикой вируса.

Усугубляют тяжесть течения и ухудшают прогноз прием алкоголя, наличие вируса гепатита С и D. При хроническом инфицировании вирусом гепатита В 70 — 80% становятся бессимптомными носителями, у 10—30% формируется хронический гепатит, возможно самостоятельное разрешение хронической HBV-инфекции.

ХГС чаще всего течет бессимптомно, проявляясь уже циррозом печени, за что получил название — «ласковый убийца». Пациенты представляют группу риска развития:

- 1) цирроза печени (через 20—50 лет);
- 2) гепатоцеллюлярной карциномы (период — около 30 лет).

Усугубляет тяжесть течения и ухудшает прогноз прием алкоголя.

При суперинфекции вирусом гепатита D у носителя HBsAg риск хронизации очень высокий (90%).

При наличии активности вирусов гепатита В и D наблюдается быстрое прогрессирование заболевания и развитие цирроза с печеночной недостаточностью.

Аутоиммунный гепатит. 60% больных умирают в течение 5 лет, среди леченых умирают 15%.

Прогноз зависит от этиологии ХГ, активности процесса в печени, степени фиброза, проводимой терапии и приверженности пациента к лечению. Важно предупредить пациента о недопустимости появления других неблагоприятных для нормальной работы печени факторов: приема алкоголя, лекарственных гепатотоксичных препаратов.

ХГ D в большинстве случаев имеет быстропрогрессирующее течение с развитием цирроза, для которого присуща высокая летальность.

Тактика ведения больных ХГ

При первичном обнаружении HBsAg в крови (при диспансеризации или в процессе планового обследования в поликлинике по поводу каких-либо жалоб):

- 1) консультация врача-инфекциониста;
- 2) при отсутствии клинических симптомов заболевания амбулаторно исследуются биохимические показатели крови, проводится инструментальное обследование; дальнейшее обследование (вирусологическое, иммунологическое и др.), уточняющее характер и степень поражения печени, фазу процесса, вирусную нагрузку, проводится в плановом порядке амбулаторно (в том числе в дневном стационаре) в специализированных гепатологических центрах.

Показания к госпитализации в инфекционный стационар: наличие желтухи, симптомов интоксикации (рвота, потеря аппетита, головокружение и т.д.) и (или) острое начало заболевания для исключения острого вирусного гепатита.

Показания к госпитализации в многопрофильный стационар:

- 1) обострение хронического заболевания печени;
- 2) тяжелое состояние пациента (при впервые выявленном циррозе печени в стадии декомпенсации, кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода).

Стационарное лечение показано пациентам в репликативную фазу вирусного ХГ.

Экспертиза трудоспособности

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности:

- алкогольный гепатит — 26—35 дней (требуется трудоустройство в зависимости от условий труда);
- хронический активный гепатит — 40—45 дней (требуется трудоустройство в зависимости от условий труда);
- хронический персистирующий гепатит (обострение) — 25—30 дней;
- хронический гепатит неуточненный (обострение) — 25—35 дней.

Диспансеризация

Организация диспансеризации зависит от нозологической формы, последствий заболевания.

Проводятся регулярные осмотры больных, контроль биохимических показателей (активности процесса), маркеров вирусной репликации не реже одного раза в полгода. План диспансеризации составляется индивидуально.

Больные активным хроническим гепатитом осматриваются терапевтом, гастроэнтерологом три-четыре раза в год. Контролируются билирубин, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, общий белок и его фракции, холестерин. Осмотр невролога — по показаниям.

При снижении степени активности — осмотр один раз в год с проведением биохимического анализа крови один раз в год.

При выраженной активности и при проведении гормональной терапии — осмотр один раз в 6 мес. Консультация эндокринолога — по показаниям. Назначается общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов, биохимический анализ крови четыре раза в год (по показаниям — чаще), определение уровня глюкозы в крови и моче — ежемесячно.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика

Вакцинация против гепатита В введена в календарь профилактических прививок. В настоящее время применяются генно-инженерные рекомбинантные вакцины. Вакцинация проводится по двум основным схемам. Первая — с месячным интервалом (0—1—2 мес) дает более быстрое нарастание антител и рекомендована для экстренной профилактики с последующей ревакцинацией через 12 мес. Вторая — первые две инъекции с интервалом в 1 мес. И третью через 6 мес от начала прививок (0—1—6 мес). В этом случае иммунный ответ вырабатывается медленнее, но достигается более высокий титр антител. Подпороговый уровень защиты — $\text{anti HBs} \leq 10 \text{ ME/л}$, когда необходимо проведение ревакцинации.

Вакцина против гепатита С отсутствует во всех странах мира. Ее создание затруднено в связи генетической неоднородностью возбудителя гепатита С, различают более 30 генотипов и подтипов HCV.

Важное значение имеет раннее выявление HBV и HCV.

Показания к обследованию для выявления HBV-инфекции.

Скрининговым маркером вируса гепатита В является поверхностный антиген вируса (HBsAg). Обязательному обследованию на HBsAg подлежат пациенты, относящиеся к следующим группам риска инфицирования ВГ.

1. Медицинские работники.
2. Реципиенты крови и ее компонентов, органов, тканей.
3. Лица, когда-либо употреблявшие наркотики внутривенно.
4. Лица, имеющие нескольких половых партнеров.
5. Лица, имеющие в анамнезе инфекции, передающиеся половым путем.
6. Лица, совместно проживающие или имевшие контакт с инфицированными ВГВ.
7. Пациенты отделений гемодиализа.
8. Пациенты с хроническими заболеваниями печени.
9. Лица, находившиеся в учреждениях службы исполнения наказаний.
10. Персонал домов ребенка, детских домов, интернатов и др.
11. Беременные.

Вторичная профилактика включает эффективное лечение хронического гепатита С и контроль гепатита В в группах риска, а также защиту от факторов риска:

- использование одноразовых, стерильных материалов, в том числе стоматологического и маникюрного инструментария;

- тщательное соблюдение санитарно-эпидемического режима в медицинских учреждениях;
- строгий контроль за безопасностью и стерильностью переливаемых компонентов крови; исключение беспорядочных половых связей;
- отказ от употребления алкоголя, наркотических средств, курения;
- отказ от длительного приема гепатотоксических лекарств,
- рациональное трудоустройство (при наличии работы на вредном производстве);
- умеренные физические нагрузки, здоровый образ жизни.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Дайте определение хронического гепатита и охарактеризуйте его формы.
2. Какие клинические симптомы (синдромы) позволяют заподозрить хронический гепатит?
3. Перечислите диагностические исследования, необходимые для уточнения этиологии вирусных гепатитов, активности воспаления и степени поражения печени.
4. Принципы лечения хронических гепатитов.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Можно ли вылечить хронический гепатит В?

Ответ. Нет. Это неизлечимое хроническое пожизненное заболевание. Но это совсем не означает, что необратимые изменения в печени (цирроз и первичный рак печени) неизбежны. Вирусный гепатит В — это контролируемое заболевание и, если регулярно наблюдаться у врача, проводить необходимые диагностические процедуры и соблюдать рекомендации, то можно прожить долгую жизнь с нормальной печенью. Вирусный гепатит В не всегда надо лечить противовирусными препаратами!

2. Стоит ли лечить вирусный гепатит народными средствами?

Ответ. Опасность гепатитов связана с серьезными последствиями поражения печени, несовместимыми с жизнью (цирроз и рак печени), с катастрофической распространенностью и легкостью заражения.

Современная мировая медицинская наука создала достаточно эффективные средства борьбы с вирусными гепатитами, которые позволили уже сегодня считать вирусный гепатит С излечимым заболеванием, а с вирусным гепатитом В дает возможность долго сохранять нормальное качество жизни.

Эффективность этих препаратов доказана годами исследований на огромных количествах пациентов в разных странах мира. Однако лечение сопровождается развитием побочных эффектов. Несовершенство существующей терапии вызвало целый шквал мошеннических предложений, рассчитанных на некомпетентность большинства людей, столкнувшихся с проблемой вирусных гепатитов. Именно на таких доверчивых и испуганных диагнозом людей рассчитаны заявления

о гарантированном лечении целебными щелочными растворами секретного состава, настойками, соками, энергетической водой, морской капустой, кукурузными рыльцами и пр. Механизмы их действия на вирус не изучены и ничем не подтверждены.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Еналеева Д.Ш., Фазылов Х.З., Созинов А.С.* Хронические вирусные гепатиты В, С и D. Руководство для врачей. М. : ГОЭТАР-Медиа, 2015. 192 с.
2. *Циммерман Я.С.* Гастроэнтерология. Руководство. Библиотека врача-специалиста. М. : ГОЭТАР-Медиа, 2015. 816 с.
3. *Ющук Н.Д., Климова Е.А., Маев И.В.* Вирусные гепатиты. Клиника, диагностика, лечение. М. : ГОЭТАР-Медиа, 2015. 304 с.
4. Рекомендации EASL (Европейская ассоциация по изучению печени) по лечению аутоиммунного гепатита // Journal of Hepatology. 2015. Vol. 63. 971–1004. С. 112–150.

4.8. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз — это агония печени, к которой приводят невнимательность к своему организму и злоупотребление его возможностями.

Цирроз печени (ЦП) — полиэтиологическое прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся значительным уменьшением количества функционирующих гепатоцитов, нарастающим фиброзом, перестройкой нормальной структуры паренхимы и сосудистой системы печени, появлением узлов регенерации и развитием в последующем печеночной недостаточности и портальной гипертензии.

В экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35–60 лет и составляет от 14 до 30 случаев на 100 000 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 цирроз печени встречается у 1% населения.

ЭТИОЛОГИЯ

На конгрессе гастроэнтерологов (Лос-Анджелес, 1994 г.) цирроз печени признан терминальной стадией хронического гепатита, при которой фиброз приводит к нарушению архитектоники печени. Этиология цирроза печени разнообразна. Наиболее частыми причинами развития

цирроза печени признаются хроническая интоксикация алкоголем (по разным данным, от 40 до 80%) и вирусные гепатиты В, С и D (30–40%). Особенно тяжелым течением отличаются алкогольно-вирусные циррозы печени с быстро прогрессирующей динамикой заболевания.

Вирусный гепатит (В, С, D). Наиболее циррогенны вирусы С и D, причем HCV называют «ласковым убийцей», так как он приводит к циррозу печени в большинстве случаев, при этом длительно заболевание не имеет никаких клинических проявлений.

Токсическое воздействие на печень

Злоупотребление алкоголем, заболевание развивается через 10–15 лет от начала употребления (60 г/сут для мужчин, 20 г/сут для женщин).

Химические токсические вещества: промышленные воды (четырёххлористый углерод, хлороформ, бензол); соли тяжелых металлов (ртуть); грибные яды; афлотоксины (содержатся в перезимовавшем зерне, кукурузе, рисе).

Гепатотоксические лекарственные препараты: метилдопа, изониазид, ПАСК, ипрарид, препараты мышьяка, индерал в больших дозах, цитостатики, стероидные анаболические препараты и андрогены. Андрогены, анаболики, большие транквилизаторы могут вызвать билиарный цирроз печени.

Генетические нарушения обмена:

- дефицит α_1 -антитрипсина;
- дефицит галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы;
- гликогеноз;
- гемохроматоз;
- гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона — Коновалова).

Обструкция внепеченочных и внутрипеченочных желчных путей.

Внутрипеченочная обструкция аутоиммунного генеза ведет к развитию первичного билиарного цирроза. Вторичный билиарный цирроз развивается вследствие длительного нарушения оттока желчи на уровне крупных внепеченочных и внутрипеченочных желчных протоков (ЖКБ, воспалительные и рубцовые сужения желчевыводящих путей, синдром Кароли). Цирроз печени развивается через 3–18 месяцев после нарушения проходимости желчного протока.

Длительный венозный застой печени:

- сердечная недостаточность (особенно при трикуспидальной недостаточности);
- констриктивный перикардит;
- болезнь Бадда—Киари.

Обменно-алиментарные нарушения:

- наложение обходного тонкокишечного анастомоза;
- ожирение;
- тяжелые формы сахарного диабета.

Криптогенный цирроз: приблизительно у 10–35% больных этиологию цирроза установить не удастся. Такие наблюдения относят к циррозам, причины которых пока неизвестны. К ним относятся первичный билиарный цирроз, индийский детский цирроз.

ПАТОГЕНЕЗ

Формирование цирроза печени происходит в течение многих месяцев и лет. Пусковым фактором в морфогенезе циррозов печени является гибель печеночной паренхимы. Нормальная структура печени представлена на рис. 4.8.

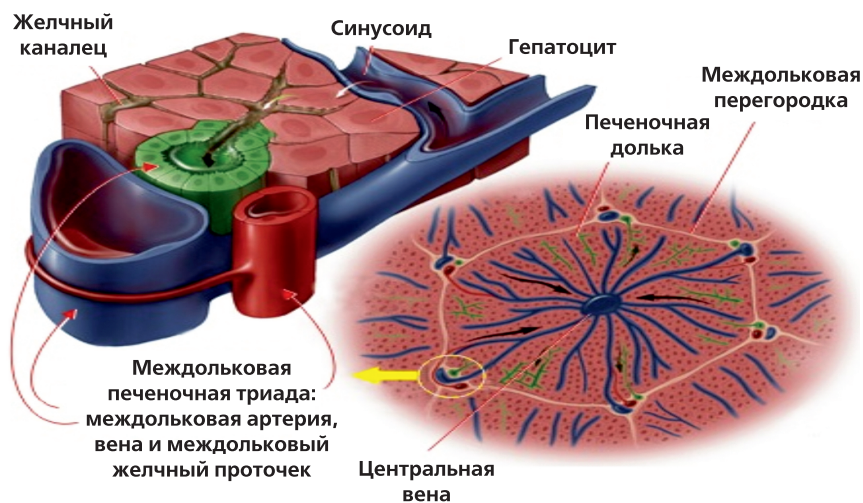


Рис. 4.8. Дольковая структура печени в норме

Некроз гепатоцитов может быть инициирован прямым повреждающим воздействием (алкоголь, гепатотоксические химические соединения и медикаменты, наследственные заболевания), гипоксией (застойные изменения печени), а также иммуновоспалительным

повреждением (вирусный гепатит В, С и D, аутоиммунный гепатит, билиарный цирроз).

Важнейший фактор в генезе цирроза печени — воспалительная реакция печени на повреждение. Воспалительный процесс при циррозе печени характеризуется интенсивным фиброобразованием, формируется соединительно-тканые септы, печеночная долька фрагментируется на псевдодольки.

Соединительно-тканые септы приводят к деформации печеночной ткани, создаются условия для формирования внутрипеченочных портосистемных шунтов. Кровь поступает сразу в систему печеночной вены, минуя паренхиму псевдодольки, что вызывает ишемию и некроз.

В печени выделяются стимулирующие регенерацию вещества, развиваются узлы регенерации. **Узел регенерации (ложная долька)** — проявление нарушения долькового строения печени, выраженное в отсутствии обычной радиарной ориентации печеночных балок и неправильном расположении сосудов (центральная вена отсутствует, портальные триады обнаруживаются непостоянно). Узел регенерации состоит из пролиферирующих гепатоцитов, пронизанных соединительной тканью (рис. 4.9).

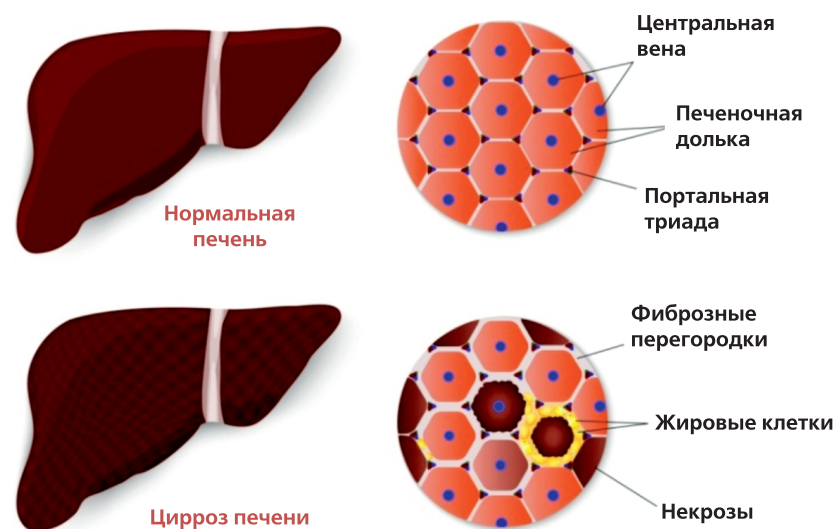


Рис. 4.9. Формирование цирроза печени

КЛАССИФИКАЦИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Циррозы различают по этиологии, степени активности, морфологическим изменениям печени, степени компенсации (табл. 4.21).

Таблица 4.21

Классификация цирроза печени

Этиология	Морфология	Активность	Компенсация (по Чайльд—Пью)
Вирусный	Микронодулярный	Активный (минимальная, умеренная, выраженная активность)	Компенсированный
Алкогольный	Макронодулярный		
Лекарственный	Смешанный	Неактивный	Субкомпенсированный
Вторичный билиарный	Билиарный		
Наследственный			Декомпенсированный
Застойный			
Обменно-алиментарный			
Криптогенный			

Коды по МКБ-10

K74 Фиброз и цирроз печени

K74.5 Первичный билиарный цирроз печени неуточненный

K74.4 Вторичный билиарный цирроз

Этиологическая классификация основана на определении этиологического фактора, послужившего причиной возникновения ЦП.

Морфологическая классификация циррозов печени, основанная на минимуме критериев, впервые была принята всемирной ассоциацией гепатологов (Акапулько, 1974) и ВОЗ (1978). Различают следующие морфологические варианты ЦП:

- мелкоузловый, или мелконодулярный (диаметр узлов от 1 до 3 мм);
- крупноузловый, или макронодулярный (диаметр узлов более 3 мм);
- смешанный (при котором наблюдаются узлы различных размеров).

Микронодулярный цирроз (портальный цирроз)

Все узлы имеют одинаковый размер и диаметр менее 3 мм. На поверхности печени определяются мелкие узлы, около 1—2—3 мм в диаметре, расположены регулярно, имеют одинаковую величину, разделены тонкой (шириной 2 мм) сетью рубцовой ткани.

Макронодулярный цирроз (постнекротический цирроз)

Диаметр многих узлов составляет более 3 мм, однако эта величина может варьировать и размер некоторых узлов достигает нескольких сантиметров. Печень резко деформирована, поверхность представляет собой неравномерно расположенные узлы разной величины (более 3 мм), которые разделены нерегулярными тяжами разной ширины.

Смешанная форма диагностируется тогда, когда количество крупных и мелких узлов практически одинаково. Она формируется в двух случаях:

- микронодулярный цирроз + массивные дисциркуляторные некрозы печени;
- макронодулярный цирроз + мезенхимальные клеточные реакции на очагово-некротические изменения, образование септ и дробление долек.

Первичный билиарный цирроз печени — истинный портальный цирроз, в основе которого лежит негнойный некротический холангит и холангиолит. Ведущее место в происхождении первичного билиарного цирроза печени принадлежит генетическим нарушениям иммунорегуляции. В эволюции болезни прослеживаются стадии: сначала развивается хронический негнойный холангит, сопровождающийся деструкцией билиарного эпителия и последующим некрозом желчных канальцев. В ответ на деструкцию происходят пролиферация, рубцевание желчных протоков, образование септ и ложных долек. Микроскопически эпителий мелких желчных протоков некротизирован, стенка их инфильтрирована лимфоцитами и макрофагами. Нередко образуются саркоидоподобные гранулемы.

Вторичный билиарный цирроз печени связан с обструкцией внепеченочных желчных путей или с их инфицированием и развитием бактериального, обычно гнойного холангита и холангиолита. Микроскопически отмечается расширение и разрыв желчных капилляров, «озера желчи», холангит.

Активность цирроза печени

Течение цирроза печени хроническое, прогрессирующее, с обострениями и ремиссиями и определяется активностью патологического процесса в печени. Важным показателем активности цирроза печени является высокая интенсивность мезенхимально-воспалительного процесса, она свидетельствует о продолжающемся прогрессировании патологического процесса. Гистологически активная фаза проявляется пролиферацией купферовских клеток, воспалительно-клеточной инфильтрацией

внутри печеночных долек, появлением большого количества ступенчатых некрозов гепатоцитов, усилением фиброгенеза.

Для активной фазы цирроза печени характерна гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия, повышение СОЭ, содержания Ig всех классов, высокий уровень в крови аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз (табл. 4.22).

Таблица 4.22

Лабораторные показатели степеней активности ЦП

Показатели	Умеренная степень активности	Выраженная степень активности
Альфа2-глобулины	Повышается до 13%	Повышается больше 13%
Гамма-глобулины	Повышается до 27–30%	Повышается больше 27–30%
Тимоловая проба	Повышается до 8–9%	Повышается больше 8–9%
АЛТ	Повышается в 1,5–2 раза	Повышается в 3–4 и более раз
Сулемовая проба	Снижается от 1,8 до 1,2 мл	Снижается меньше 1,2 мл

Активный патологический процесс характеризуется также и клиническими проявлениями: ухудшением самочувствия, болями в области печени, похуданием, желтухой, повышением температуры тела, появлением новых звездчатых телеангиэктазий. Сравнительная характеристика активной и неактивной фаз цирроза печени представлена в табл. 4.23.

Таблица 4.23

Клинические особенности активной и неактивной фазы ЦП

Показатели	Активная фаза	Неактивная фаза
Повышение температуры	Характерно	Не характерно
Желтуха	Обычно увеличивается	Не усиливается
Диспептические явления	Усиливаются	Слабо выражены
Сосудистые звездочки	Появляются новые	Уменьшаются
Асцит	Увеличивается	Отсутствует
Геморрагии	Имеются	Отсутствуют
Похудание	Прогрессирующее	Отсутствует
Общая слабость	Прогрессирует	Не прогрессирует
Кожный зуд	Усиливается	Слабо выражен

Степень компенсации цирроза печени по Чайльд—Пью

В настоящее время признано, что для прогноза при циррозе печени большее значение имеет определение этиологии и степени тяжести цирроза печени *по шкале Чайльд—Пью*. В 1964 году сначала была предложена система критериев Чайльд — Турко, а в 1973 г. Пью модифицировал ее (табл. 4.24).

Таблица 4.24

Индекс тяжести цирроза печени по Чайльд — Пью

Баллы	Общий билирубин, ммоль/л	Альбумин, мг%	Протромбиновое время, с, или индекс	Печеночная энцефалопатия (степень)	Асцит
1	Менее 40	Более 3,5	1–4 (более 60)	Нет	Нет
2	40–60	2,8–3,5	4–6 (40–60)	I–II	Мягкий
3	Более 60	Менее 2,8	Более 6 (менее 40)	III–IV	Напряженный

Класс А (5–6 баллов) — компенсированный.

Класс В (7–9 баллов) — субкомпенсированный.

Класс С (>9 баллов) — декомпенсированный.

При классе А выживаемость составляет 6–7 лет, при классе С — 2 мес. Класс тяжести учитывается при отборе лиц для трансплантации печени. Эта система в основном применяется при отсутствии жизнеугрожающих осложнений.

Для определения прогноза у больных ЦП в момент развития таких осложнений, как желудочно-кишечное кровотечение, кома, сепсис и др., используется *система критериев SAPS (Simplified Acute Physiology Score)*, включающая основные физиологические параметры, в большинстве своем прямо не связанные с состоянием печени. Сюда входят: возраст, частота сердечных сокращений и дыхания, систолическое АД, температура тела, диурез, гематокрит, число лейкоцитов крови, концентрация в сыворотке крови мочевины, калия, натрия и бикарбонатов, стадия печеночной комы.

По выраженности портальной гипертензии выделяют стадии ЦП:

- **1 стадия:** увеличение диаметра воротной вены (в норме — до 15 мм), спленомегалия;
- **2 стадия:** гиперспленизм, расширение вен передней брюшной стенки;
- **3 стадия:** геморрагический синдром, выраженное расширение вен нижней трети пищевода и желудка, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, отеки, асцит, энцефалопатия.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

При формулировке диагноза цирроза печени учитывают:

- этиологию;
- морфологический вариант;
- активность;
- степень компенсации по Чайльд—Пью;
- выраженность портальной гипертензии;
- осложнения.

Примеры формулировки диагноза

1. Вирусный цирроз печени В, макронодулярный, компенсированный (класс А по Чайлд—Пью), портальная гипертензия I степени.
2. Цирроз печени, развившийся в исходе аутоиммунного гепатита (алкогольного, стеатогепатита), декомпенсированный (класс С по Чайлду—Пью, десять баллов), портальная гипертензия III степени, отечно-асцитический синдром, гиперспленизм, печеночная энцефалопатия III степени.
3. Вирусный цирроз печени С, субкомпенсированный (класс В по Чайлд—Пью, восемь баллов), осложненный портальной гипертензией II степени, печеночной энцефалопатией, печеночно-клеточной недостаточностью II степени.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы: слабость, утомляемость, снижение аппетита, тупые боли в правом подреберье, усиливающиеся после острой, жирной пищи, физической нагрузки, вздутие живота, лихорадка, снижение массы тела, носовые кровотечения, подкожные кровоизлияния, кожный зуд, нарушения потенции у мужчин, менструального цикла у женщин.

При **осмотре** могут наблюдаться уменьшение объема мышечной массы, снижение мышечного тонуса и силы, печеночный запах изо рта, желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, ладонная эритема, «сосудистые звездочки», контрактура Дююитрена, гинекомастия и атрофия яичек у мужчин, периферические отеки, асцит, лакированный красный язык, изменение размеров, консистенции печени (плотная, бугристая), увеличение размеров селезенки, изменения психического статуса (умственная и двигательная заторможенность, нарушение восприятия информации, ухудшение навыков управления автомобилем, спутанность сознания, «хлопающий» тремор рук).

ДИАГНОСТИКА

1. Тщательный опрос, анализ данных истории болезни, жизни, перенесенных заболеваний, наследственности.

2. Обязательные лабораторные исследования

Однократно: калий и натрий крови; группа крови; резус-фактор; анализ кала на скрытую кровь; вирусные маркеры (HBsAg, HBeAg, антитела к вирусу гепатита В, С, D).

Двукратно: билирубин общий и прямой (повышены при обострении, в стадии декомпенсации, при развитии печеночно-клеточной недостаточности); холестерин крови (снижение при обострении и декомпенсации); мочевины крови; общий анализ крови; ретикулоциты; тромбоциты; общий белок и белковые фракции (снижение альбумина); АСТ, АЛТ (при компенсированном ЦП — в норме, при обострении, декомпенсации — повышены, в терминальной стадии — снижены); ЩФ, ГГТП; общий анализ мочи (может наблюдаться протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, особенно при развитии гепаторенального синдрома); фибриноген.

3. Дополнительное лабораторное исследование: медь и церулоплазмин сыворотки крови; антигладкомышечные, антимиохондриальные и антинуклеарные антитела (если исследования на вирусные маркеры отрицательные и имеется подозрение на аутоиммунный и первичный билиарный цирроз); альфа-фетопротеин крови (при подозрении на гепатому); токсические вещества в крови (при подозрении на интоксикацию), коагулограмма.

4. Обязательные инструментальные исследования: УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки и сосудов портальной системы; ЭГДС; гистологическое исследование биоптата печени.

5. Дополнительное инструментальное исследование: компьютерная томография; чрескожная или прицельная (лапароскопическая) биопсия печени; параабдоминоцентез; биохимическое, бактериологическое и цитологическое исследование асцитической жидкости.

6. Консультации специалистов по показаниям: окулиста, хирурга, гинеколога, уролога.



Основные клиничко-лабораторные синдромы при ЦП:

- синдром портальной гипертензии;
- синдром печеночной недостаточности;
- синдром цитолиза;
- синдром холестаза;
- мезенхимально-воспалительный синдром.

Синдром печеночной недостаточности

Печеночная недостаточность — комплекс нарушений метаболизма с обязательными изменениями интеллекта, психики, моторно-висцеральной деятельности.

Клиника печеночной недостаточности:

- геморрагический синдром;
- желтуха;
- лихорадка (нарушение инактивации в печени пирогенного стероида этиохоланола);
- печеночные знаки;
- биохимические изменения;
- печеночная энцефалопатия.

Печеночные знаки — результат гиперэстрогемии и усиления периферического превращения андрогенов в эстрогены — появление на коже верхней половины туловища «сосудистых звездочек», ангиомы у края носа, в углу глаз, эритема ладоней («печеночная ладонь»); лакированный, отечный язык бруснично-красного цвета; карминово-красная окраска слизистой полости рта и губ; гинекомастия; атрофия половых органов; уменьшение выраженности вторичных половых признаков.

Биохимические изменения: гипоальбуминемия; снижение ПТИ; снижение фибриногена; увеличение непрямого билирубина с возможной желтухой.

Печеночная энцефалопатия — крайняя форма печеночной недостаточности, выражающееся в развитии нейропсихического расстройства. Факторы, провоцирующие острую печеночную энцефалопатию:

- нарушения электролитного баланса, под воздействием диуретиков, рвоты, диареи;
- кровотечения из ЖКТ;
- психоактивные вещества — алкоголь;
- инфекции — спонтанный бактериальный перитонит, бронхолегочные инфекции;
- запоры;
- пища, богатая белками.

Угнетение ЦНС наступает под действием аммиака и фенолов, ароматических и содержащих серу аминокислот, накапливающихся в крови вследствие повышенного поступления в общий кровоток из кишечника. В ЦНС происходит дисфункция нейромедиаторных систем под действием разнообразных нейротоксинов, особенно аммиака. Ведущим симптомом является нарушение сознания с расстройством сна. Сонливость появляется рано, в дальнейшем развивается инверсия сна. К ранним признакам расстройства сознания относят заторможенность,

апатию, односложность ответов. Возможно также изменение личности — раздражительность, потеря интереса к семье, расстройство интеллекта.

Наиболее типичный неврологический симптом — «хлопающий тремор» (астериксис), связанный с нарушением поступления афферентных импульсов от суставов в ретикулярную формацию. Астериксис демонстрируют на вытянутых руках с расставленными пальцами или при максимальном разгибании кисти больного с фиксированным предплечьем. При этом наблюдаются быстрые сгибательно-разгибательные движения в пястно-фаланговых и лучезапястных суставах, часто с латеральными движениями пальцев.

Диагностика печеночной энцефалопатии. Для диагностики используют простой тест Рейтана на соединение чисел.

Синдром портальной гипертензии

Портальная гипертензия — синдром повышенного портального давления с нарушенным кровотоком, сопровождающийся спленомегалией, варикозным расширением вен пищевода, желудка, асцитом, возможными кровотечениями из расширенных вен пищевода и кавернозных телец прямой кишки.

Патогенез. Система кровообращения печени включает два приносящих кровеносных сосуда: воротная вена (70—80% объема притекающей крови) и печеночные артерии (20—30% объема притекающей крови). Оба приносящих сосуда разветвляются в печени до общей капиллярной сети, которая открывается в *v. centralis*, по которым кровь попадает через систему печеночных вен в нижнюю полую вену.

В норме давление в прекапиллярной части артериальной системы 110—120 мм рт. ст., а в венах 5—10 мм рт. ст. Эта огромная разница должна была бы привести к исключительно высокому давлению в портальной системе, но это предотвращается довольно сложной системой специальных сфинктеров на пути артериального потока, которые выравнивают давление:

- **сфинктер Пинкмаутера** — входной сфинктер на границе дольки и синусоида;
- **сфинктер мышечного уплотнения в артериальной стенке** — где артерия открывается в печеночную дольку;
- **сфинктер в месте впадения синусоида в центральную вену.**

Формированию портальной гипертензии при циррозе печени способствует гибель сфинктеров, возрастание количества коллагена в пространстве Диссе, из-за чего нарушается регуляция давления в капиллярной системе печени. В периоде активного цирроза печени выраженность портальной гипертензии усугубляется.

Последствия портальной гипертензии:

- спленомегалия и гиперспленизм;
- выключение дезинтоксикационной функции печени — развитие интоксикации, в том числе с поражением ЦНС (экзогенная, портосистемная, ложная, обходная печеночная энцефалопатия);
- варикозное расширение вен пищевода.

Клиника портальной гипертензии: вздутие живота и чувство переполнения желудка после приема любой пищи; ощущение постоянного переполнения кишечника; прогрессирующий полигиповитаминоз; гепатоспленомегалия — гиперспленизм (лейкопения, тромбоцитопения, анемия); асцит; расширение вен передней брюшной стенки, геморрой и флебоэктазии пищевода; энцефалопатия (гепатаргия, гепатоцеребральный синдром).

Ранним симптомом портальной гипертензии служат упорный диспептический синдром, метеоризм, поносы, похудание. Значительное увеличение селезенки, варикозное расширение вен с возможным кровотечением и асцит — поздние симптомы портальной гипертензии. Часто уже первое кровотечение из флебоэктазий бывает роковым, так как ведет к резкому ухудшению функции печени.

Диагностика портальной гипертензии

Аммиачная проба — определение степени портосистемного шунтирования. Дают внутрь 3 г хлорида аммония, а затем определяют его содержание в крови. У здорового человека после нагрузки концентрация аммиака крови не изменяется (11—35 мкмоль/л). При наличии шунтирования — увеличивается в 2—3 раза.

УЗИ — увеличение диаметра селезеночной (в норме — 10 мм), воротной (в норме 15 мм) и нижней полой вен (в норме 19—21 мм).

ЭГДС — выделяют три степени варикозного расширения вен пищевода:

- **1-я степень:** подслизистые вены расширенные, извитые, диаметр 2—3 мм;
- **2-я степень:** пережимаются эндоскопом, диаметр 3—5 мм;
- **3-я степень:** эндоскопом пройти нельзя + контактные кровотечения, изъязвление слизистой, диаметр более 5 мм.

Стадии портальной гипертензии

1-я стадия (компенсированная): выраженный метеоризм; частый жидкий стул; расширение вен передней брюшной стенки; увеличение диаметра воротной вены.

2-я стадия (начальная декомпенсация): метеоризм, тупые боли в животе, частый жидкий стул, варикозное расширение вен нижней трети пищевода, увеличение селезенки, гиперспленизм, расширение вен передней брюшной стенки, увеличение диаметра воротной вены.

3-я стадия (декомпенсированная): метеоризм, тупые боли в животе, частый жидкий стул, увеличение селезенки, выраженный гиперспленизм, геморрагический синдром, выраженное расширение вен нижней трети пищевода и желудка, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, отеки, асцит, энцефалопатия.



Осложнения цирроза печени:

- асцит;
- спонтанный бактериальный перитонит;
- кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка;
- печеночная энцефалопатия с развитием комы;
- гепаторенальный синдром;
- тромбоз воротной вены;
- аутоиммунные осложнения.

Асцит — наиболее частое осложнение цирроза печени, характеризующееся накоплением жидкости в брюшной полости. Патогенез асцита сложен и неоднозначен. Его нельзя объяснить только повышением давления в портальной системе, определенное значение имеет снижение белково-синтетической функции печени.

Факторы патогенеза асцита при ЦП:

- повышение гидростатического давления в системе портальной вены;
- повышенная лимфопродукция в печени вследствие блокады венозного оттока;
- падение онкотического давления плазмы;
- активация РААС как за счет снижения венозного возврата к сердцу и ОЦП, так и за счет уменьшения инактивации альдостерона в печени — гиперальдостеронизм — задержка натрия.

Методы клинической диагностики асцита

Перкуссия до притупления в положении стоя и лежа. При асците в положении стоя определяется притупленный или тупой звук в нижних отделах живота, исчезающий при переходе больного в горизонтальное положение.

Метод флюктуации: врач правой рукой наносит отрывочные щелчки по поверхности живота, а ладонь руки ощущает волну, передающуюся на противоположную стенку живота.

Дополнительные методы диагностики асцита: УЗИ; КТ.

Исследование асцитической жидкости при ЦП обязательно. Неинфицированная асцитическая жидкость при циррозе печени является стерильным транссудатом с относительной плотностью ниже 1015, низким содержанием белка (менее 20–30 г/л). Число лейкоцитов менее $0,25 \cdot 10^9$ /л, из них около 15% — нейтрофилы. Важно проводить это исследование при наличии признаков спонтанного бактериального перитонита (боль, лихорадка, напряжение мышц живота). В этом случае число лейкоцитов превышает $0,5 \cdot 10^9$ /л.

Классификация асцита

1. Краевой асцит — скопление жидкости в отлогих местах.
2. Субтотальный асцит — при методах физического исследования определяется жидкость в свободной брюшной полости, пупок не выпячен, определяются участки тимпанита над жидкостью.
3. Тотальный асцит — характерно выпячивание пупка, над всей поверхностью живота — притупление или тупость.

Дифференциальная диагностика различных циррозов печени

Вирусный цирроз печени:

- клиника в период обострения напоминает острую фазу вирусного гепатита;
- функциональная недостаточность печени появляется рано;
- выраженное расширение вен, геморрагический синдром появляется рано;
- асцит появляется позже.

Алкогольный цирроз печени:

- развивается у $\frac{1}{3}$ больных, страдающих алкоголизмом в сроки от 5 до 20 лет;
- облик алкоголика — одутловатое лицо с покрасневшей кожей, мелкими телеангиоэктазиями, багровым носом, тремор рук, век, губ, языка, отечно-цианотичные веки, глаза с инъекцией склер, припухлость в области околоушных слюнных желез, возможна контрактура Дююитрена;
- портальная гипертензия и асцит развиваются раньше, чем при других ЦП;
- селезенка увеличивается позже, чем при вирусном циррозе печени;
- высокая активность г-глутамилтранспептидазы (в 1,5–2 раза, при норме для мужчин 15–106 Ед/л, для женщин 10–66 Ед/л) — тест можно использовать для скрининга алкоголиков в период воздержания.

Кардиальный цирроз печени:

- положительный симптом Плеша, или гепатоюгулярный рефлекс — надавливание на печень приводит к набуханию шейных вен;
- незначительная выраженность желтухи;
- печень становится плотной, край острый, размеры постоянные и не зависят от эффективности лечения ХСН.

Первичный билиарный цирроз печени — аутоиммунное заболевание печени, начинающееся как хронический деструктивный негнойный холангит, длительно протекающее без выраженной симптоматики, приводящее к развитию длительного холестаза и лишь на поздних стадиях — к формированию цирроза печени. Болеют женщины в возрасте 35–55 лет. Единственным симптомом в течение многих лет может быть кожный зуд. Основные клинические проявления:

- 1) интенсивный кожный зуд, внепеченочные проявления (синдром Шегрена, ревматоидный артрит);
- 2) повышение активности ферментов холестаза в сыворотке в 2–3 раза;
- 3) нормальные внепеченочные желчные пути при УЗИ и рентгенографическом исследовании;
- 4) обнаружение антимитохондриальных антител в сыворотке крови в титре более 1 : 40;
- 5) появление IgM в сыворотке;
- 6) характерные изменения в пунктате печени.

Диагноз первичного билиарного цирроза достоверен при наличии 4-го и 6-го критериев или трех-четырех указанных признаков при отсутствии маркеров вирусных гепатитов с парентеральным механизмом.

Вторичный билиарный цирроз печени — цирроз, развивающийся вследствие длительного нарушения оттока желчи на уровне крупных внутрипеченочных желчных протоков. Причины:

- врожденные дефекты внепеченочных желчных протоков (атрезия, гипоплазия) — наиболее частая причина у детей;
- холелитиаз;
- послеоперационное сужение;
- доброкачественные опухоли;
- сдавление желчных протоков лимфатическими узлами;
- кисты общего желчного протока;
- восходящий гнойный холангит.

ЛЕЧЕНИЕ

Цель лечения — предупредить прогрессирование цирроза, развитие осложнений. На тактику лечения влияют этиология ЦП, выраженность печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии.

1. Этиологическое лечение:
 - исключение этиологического фактора (лекарства, алкоголь и т.д.);
 - при ЦП вирусной этиологии обсуждается интерферонотерапия;
 - купирование аутоиммунных механизмов — пульс-терапия преднизолоном.
2. Замедление фиброгенеза: гепатопротекторы с антифибр-эффектом (силимарин, эссенциале форте, УДХК).
3. Симптоматическая терапия.
Базисная терапия цирроза печени включает в себя:
 - диетотерапию,
 - прием ферментных препаратов,
 - прием антибактериальных препаратов и пробиотиков при синдроме избыточного бактериального роста,
 - прием лактулозы.

Диета

Энергетическая ценность пищи составляет 2600–2800 ккал. (При декомпенсации — 1600–2000 ккал). Питание дробное, пять-шесть раз в день. При циррозе обязательно полное исключение алкоголя, запрещены консервы, маринады, приправы, шоколад, кофе. Строго запрещена жареная пища.

Блюда готовятся в отварном виде или на пару, запеченные. В рационе ограничено содержание поваренной соли до 6 г/сут (при асците — менее 2,0 г/сут, т.е. пища не солится).

Прием жидкости постоянно контролируется — 1500–2000 мл в день. При нарастании отеков и асцита введение жидкости ограничивают, назначают продукты, богатые солями калия (изюм, курага, инжир, чернослив).

Физиологическое содержание белка в рационе, если пациент не истощен (1 г белка на 1 кг массы тела больного). При дефиците массы тела, приеме глюкокортикоидов — повышенное содержание белка в рационе, возможно использование смесей для энтерального питания. При присоединении энцефалопатии — ограничение белка до 20 г/сут, прежде всего исключается животный белок.

При появлении симптомов портальной гипертензии рекомендуется диета с нормальным содержанием белков, углеводов и жиров. При асцитическом синдроме белок вводится в количестве 90 г. Однако при появившихся признаках нарушения белкового обмена, накопления в организме азотистых шлаков количество белка в диете должно быть резко сокращено вплоть до полного его исключения. Белок в диете в этих случаях провоцирует или усугубляет печеночную энцефалопатию.

Жиры ограничивают, предпочтение отдается растительным жирам и жирам из молочных продуктов. Исключаются жирные сорта мяса и рыбы. При появлении тошноты все жиры исключают из диеты. При развитии декомпенсации жиры также резко ограничивают или полностью исключают.

Углеводы составляют основу диеты при циррозе, включая легкоусвояемые углеводы. В питание входят такие продукты, как черный и черствый белый хлеб, мед, сахар, варенье, печенье, пудинги, компоты, фрукты, кисели, желе. Ограничивается выпечка на основе дрожжевого теста.

При нарастании диспепсических расстройств рекомендуется диета с механическим и химическим щажением, а при появлении поносов, сопровождающихся стеатореей, ограничение количество жира до 50–60 г. Исключается молоко в чистом виде, мед, варенье и другие продукты, действующие послабляюще. Наоборот, при наклонностях к запорам рекомендуются чернослив, курага, инжир, урюк в размоченном виде, слива, свекла.

Медикаментозная терапия при различной тяжести ЦП

Цирроз печени компенсированный (класс А по Чайлд–Пью — 5–6 баллов: билирубин менее 2 мг%, альбумин более 3,5 г%, протромбиновый индекс 60–80, отсутствуют печеночная энцефалопатия и асцит) — базисная терапия и устранение симптомов диспепсии: **панкреатин** (*креон*, *панцитрат*, *мезим* и другие аналоги) три-четыре раза в день во время еды по одной дозе, курс — две-три недели.

Цирроз печени субкомпенсированный (класс Б по Чайлд–Пью — 7–9 баллов: билирубин 2–3 мг%, альбумин 2,8–3,4 г%, протромбиновый индекс 40–59, печеночная энцефалопатия I–II степени, асцит небольшой транзиторный):

- диета с ограничением белка (0,5 г/кг массы тела) и поваренной соли (менее 2,0 г/сут);
- *спиронолактон* (*верошпирон*) внутрь 100 мг в день постоянно;
- *фуросемид* 40–80 мг в неделю постоянно и по показаниям;
- *лактuloза* (*нормазе*) 60 мл (в среднем) в сутки постоянно и по показаниям;
- *неомицин сульфат* или *ампициллин* 0,5 г четыре раза в день; курс пять дней каждые два месяца.

Цирроз печени декомпенсированный (класс С по Чайлд–Пью — более 9 баллов: билирубин более 3 мг%, альбумин 2,7 г% и менее, протромбиновый индекс 39 и менее, печеночная энцефалопатия III–IV степени, большой торпидный асцит).

1. Десятидневный курс интенсивной терапии:
 - *терапевтический парацетез* с однократным выведением асцитической жидкости и *одновременным внутривенным введением 10 г альбумина* на 1,0 л удаленной асцитической жидкости и 150–200 мл *полиглюкина*;
 - *клизмы с сульфатом магния* (15–20 г на 100 мл воды), если имеются запоры или данные о предшествующем пищеводно-желудочно-кишечном кровотечении;
 - *неомицин сульфат* 1,0 г или *ампициллин* 1,0 г четыре раза в сутки; курс пять дней.
 - внутрь или через назогастральный зонд *лактuloзу* 60 мл в сутки; курс десять дней.
 - внутривенное капельное введение 500–1000 мл в сутки *гепасте-рила-А*; курс — 5–7 инфузий.
2. Курс пролонгированной постоянной терапии — базисная терапия с устранением симптомов диспепсии:
 - *ферментный препарат* во время еды постоянно;
 - *спиронолактон (верошпирон)* внутрь 100 мг в день постоянно;
 - *фуросемид* 40–80 мг в неделю;
 - постоянно внутрь *лактuloзу (нормазе)* 60 мл (в среднем) в сутки;
 - постоянно *неомицин сульфат* или *ампициллин* 0,5 г четыре раза в день, курс пять дней каждые два месяца.

Базисная терапия, включая диету, режим и лекарства, предписывается пожизненно, а интенсивная терапия — на период декомпенсации, и в связи с осложнениями — симптоматическое лечение.

Особенности медикаментозного лечения некоторых форм цирроза печени

Цирроз печени, развившийся в исходе аутоиммунного гепатита:

- *преднизолон* 5–10 мг в сутки — постоянная поддерживающая доза;
- *азатиоприн* 25 мг в сутки при отсутствии противопоказаний — гранулоцитопении и тромбоцитопении.

Цирроз печени, развившийся и прогрессирующий на фоне хронического активного вирусного гепатита В или С — альфа-интерферон (при репликации вируса и высокой активности гепатита).

Первичный билиарный цирроз:

- *урсодеоксихолевая кислота* 750 мг в день постоянно;
- *холестирамин* 4,0–12,0 г в сутки с учетом выраженности кожного зуда.

Цирроз печени при гемохроматозе (пигментный цирроз печени):

- *дефероксамин (десфераль)* 500–1000 мг в сутки в/м наряду с кровопусканиями (500 мл ежедневно до гематокрита менее 0,5 и общей железосвязывающей способности сыворотки крови менее 50 ммоль/л);
- *инсулин* с учетом выраженности сахарного диабета.

Цирроз печени при болезни Вильсона—Коновалова: пеницилламин (купренил и другие аналоги). Средняя доза 1000 мг в сутки, постоянный прием (дозу подбирают индивидуально).

Экспертиза трудоспособности

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности — 60–90 дней, направление на МСЭ.

Диспансерное наблюдение

Больные с циррозом печени подлежат диспансерному наблюдению. Осмотр больных терапевтом, гастроэнтерологом — четыре раза в год. При отсутствии отрицательной динамики — два раза в год. Назначаются клинический анализ крови с подсчетом тромбоцитов, биохимическое исследование крови — 2–4 раза в год, по показаниям чаще.

ПРОГНОЗ

1. Больные ЦП в стадии компенсации могут прожить долго: 10-летняя выживаемость — 47%.
2. При декомпенсации выживает в течение пяти лет только 16%.
3. При возможности устранения этиологического фактора прогноз лучше, чем при спонтанной декомпенсации.
4. Если через 1 мес лечения в стационаре улучшения не наступает — прогноз неблагоприятный.
5. Желтуха, стойкая артериальная гипотензия (систолическое АД ниже 100 мм рт. ст.), рефрактерный асцит, снижение альбумина ниже 2,5 г% ухудшают прогноз.
6. Через пять лет после установления диагноза среди больных алкогольным циррозом печени выживает 70% (алкоголь исключен полностью), а при вирусном — 30%.
7. 10-летняя выживаемость при аутоиммунном гепатите составляет в среднем 93%.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Каковы наиболее частые этиологические факторы развития цирроза печени?
2. Назовите основные клинические синдромы при циррозе печени.
3. Какие осложнения цирроза печени вы знаете?
4. Опишите определение тяжести процесса по Чайльд–Пью.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Страдает ли печень от качественного алкоголя?

Ответ. Даже этанол наивысшего качества губит печень. Если к этанолу добавлены различные токсичные примеси – риск цирроза печени значительно увеличивается.

2. Цирроз печени — это приговор?

Ответ. Продолжительность и качество жизни зависят от происхождения цирроза, степени поражения, проводимого лечения цирроза печени и, разумеется, стадии заболевания – чем раньше поставлен – тем более благоприятен прогноз.

3. Какой образ жизни нужно вести при циррозе печени?

Ответ. При циррозе печени необходимо исключить любое токсическое воздействие на печень.

4.9. ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ

Жировая болезнь печени – пример слабости духа и невождержания.

Жировая болезнь печени (ЖБП) – поражение печени, характеризующееся накоплением жира в гепатоцитах. Стеатоз печени – описательный термин, характеризующий избыточное накопление триглицеридов в цитоплазме гепатоцитов (более 5% массы печени).

Основные этиологические факторы жировой болезни печени:

- 1) воздействие на печень токсических веществ, прежде всего алкоголя;
- 2) увеличение поступления жира или жирных кислот с пищей;
- 3) усиление синтеза жирных кислот в печени;
- 4) нарушение выведения триглицеридов из гепатоцитов;
- 5) поступление избыточного количества углеводов в печень.

В зависимости от этиологического фактора выделяют две формы ЖБП:

- 1) алкогольную болезнь печени (АБП);
- 2) неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП).

Классификация жировой болезни печени приведена на рис. 4.10.



Рис. 4.10. Клинические формы жировой болезни печени

Доля алкогольных поражений в общей структуре заболеваний печени в некоторых странах достигает 30–40%. Частота выявления неалкогольного стеатогепатита в развитых странах составляет 7–9%. У лиц, употребляющих более 60 г этанола в день, стеатоз встречался в 46% случаев, у лиц с ожирением – в 76% случаев, при сочетании алкоголя и ожирения – в 95%, в то время как в контрольной группе – в 16% случаев.

АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ

Алкогольная болезнь печени – нарушения структуры и функциональной способности печени, вызванные длительным систематическим употреблением алкоголя.

Отличительной особенностью алкогольной болезни печени является четкая зависимость патологических изменений в органе от дозы алкоголя и продолжительности его употребления. В развитых странах алкоголь является причиной 40–80% случаев развития цирроза печени.

ЭТИОЛОГИЯ

Существует прямая зависимость между степенью злоупотребления алкоголем и тяжестью заболевания. Вид алкогольного напитка значения не имеет – важно количество употребляемого этанола и длительность приема. Потребление спиртных напитков обычно оценивают в условных единицах (табл. 4.25).

Таблица 4.25

Единицы потребления алкоголя

Одна единица потребления алкоголя =	Один фужер вина 1/2 пинты (или 270 мл) 4%-го пива Одна рюмка любого 40%-го напитка
-------------------------------------	--

Относительно безопасное количество алкоголя — это вопрос, обсуждаемый до сих пор. Алкогольное поражение печени, как правило, наблюдаются при ежедневном потреблении более 40–60 г этанола мужчинами и более 20 г женщинами в течение 5–8 лет. На сегодняшний день в странах Западной Европы за «относительную норму» принято потребление не более 21 единицы алкоголя в неделю для женщин и 28 единиц для мужчин.

Обычно при расспросе больные в 5 раз занижают дозы употребляемого алкоголя. Как можно выявить скрытую зависимость от алкоголя? Достаточно ответить на четыре вопроса.

Тест на толерантность к алкоголю (CAGE-СОВУ)

С = ощущали ли вы когда-либо потребность **С**ократить употребление алкоголя?

О = раздражают ли вас замечания **О**кружающих о том, что вы злоупотребляете спиртным?

В = ощущали ли вы когда-либо чувство **В**ины из-за употребления алкоголя?

У = трудно ли вам проснуться на следующее **У**тро после приема алкоголя?

Положительный ответ на любой вопрос из перечисленных свидетельствует о скрытой зависимости.

Факторы, способствующие развитию АБП

Пол. Женщины более чувствительны к токсическому действию алкоголя.

Наследственность. в популяции имеется генетический полиморфизм метаболизирующих этанол ферментов.

Питание. Этанол нарушает кишечную абсорбцию и депонирование питательных веществ, а также приводит к снижению аппетита за счет высокой собственной калорийности. В результате возникает хронический дефицит белка, витаминов и минералов.

Инфекция гепатотропными вирусами. Инфицирование вирусами гепатитов В и С, нередко наблюдающееся у лиц, злоупотребляющих алкоголем, ведет к прогрессированию поражения печени.

Дополнительное токсическое воздействие на печень: прием гепатотоксичных препаратов, контакт с вредными веществами на производстве.

ПАТОГЕНЕЗ

Основным механизмом формирования алкогольной болезни печени является прямое цитотоксическое действие ацетальдегида. Ацетальдегид является токсичным метаболит этанола. Он приводит к запуску перекисного окисления липидов, что вызывает разрушение клеточных мембран. Цитотоксическое действие метаболитов этанола приводит к угнетению окисления жирных кислот и нарушению выведения триглицеридов из гепатоцитов. Ацетальдегид ингибирует синтез альбумина в печени, а также нарушает метаболизм кофакторов ферментов — пиридоксина, фосфата холина, цинка, витамина Е.

В патогенезе алкогольной болезни печени участвуют также иммунные механизмы. Аутоиммунные реакции на печеночные антигены могут запускаться ацетальдегидбелковыми комплексами; они рассматриваются как основа прогрессирования заболеваний печени после прекращения приема алкоголя.

КЛАССИФИКАЦИЯ АБП

Основные клинические формы АБП — алкогольный стеатоз, алкогольный гепатит, алкогольный цирроз печени.

Алкогольный гепатит по характеру течения подразделяется на острый и хронический. Классификация алкогольного гепатита представлена на рис. 4.11.



Рис. 4.11. Клинические формы алкогольного гепатита

Коды по МКБ-10

- K70.0** Алкогольная жировая дистрофия печени (жирная печень)
- K70.1** Алкогольный гепатит
- K70.2** Алкогольный фиброз и склероз печени

Примеры формулировки диагноза

1. Острый алкогольный гепатит с минимальной активностью, латентное течение.
2. Алкогольный цирроз печени, микронодулярный, декомпенсированный (класс С по Чайлду—Пью).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Алкогольный стеатоз печени

Алкогольный стеатоз — наиболее частая форма АБП. В изолированном виде выявляется, по разным данным, у 50—90% больных, злоупотребляющих алкоголем. Характеризуется диффузным патологическим внутри- и внеклеточным отложением жировых капель. Может формироваться за короткий период (около 3—4 недель), подвергаться регрессу в течение нескольких недель или месяцев либо трансформироваться в фиброз и алкогольный цирроз печени (в 30—50% случаев).

Жалобы удается выявить у 60—80% больных. Рецидив жалоб обычно связан с возобновлением употребления больших доз алкоголя. Они носят неспецифический характер: снижение аппетита, ощущение тяжести в правом подреберье, метеоризм и диарея после употребления жирной пищи, повышенная утомляемость. Когда больной занижает дозу употребляемого алкоголя, можно использовать опросник CAGE-COBU. Объективно характерна гепатомегалия, которая нормализуется в период воздержания от алкоголя. Желтушность и увеличение селезенки встречаются редко.

Показатели функциональных печеночных проб не изменены, либо отмечается умеренное транзиторное повышение активности трансаминаз, глутамилтранспептидазы и щелочной фосфатазы. У трети больных имеют место гипербилирубинемия и дислипидемия. При ультразвуковом исследовании характерна картина гиперэхогенной с ослаблением визуализации сосудистого рисунка. При морфологическом исследовании печени чаще обнаруживается макровезикулярное ожирение.

Разновидностью алкогольного стеатоза при АБП является *синдром Циве*, для которого характерно выраженное нарушение липидного спектра (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, гиперфосфолипидемия), гемолиз крови (в результате снижения резистентности эритроцитов в связи с дефицитом витамина E) и гипербилирубинемия.

Алкогольный гепатит

Алкогольный гепатит — это острое или хроническое прогрессирующее дегенеративно-воспалительное повреждение печени, вызванное

злоупотреблением алкоголя. Морфологическими проявлениями этой формы являются очаговые некрозы с нейтрофильной инфильтрацией портальной стромы, фиброз, стеатоз, отложения алкогольного гиалина в гепатоцитах. Клиническая картина варьирует от бессимптомной гепатомегалии до развития печеночной недостаточности.

Острый алкогольный гепатит — наиболее тяжелая форма АБП. Он развивается у 30% больных, злоупотребляющих алкоголем свыше 3—5 лет, обычно в молодом и среднем возрасте. Эта форма гепатита представляет собой острый токсический некроз печени. Острый алкогольный гепатит нередко развивается после тяжелого запоя у больных с уже существующим циррозом печени, что обуславливает суммирование симптоматики и значительно ухудшает прогноз. Выявление спленомегалии, асцита, телеангиэктазий и пальмарной эритемы свидетельствует о наличии фонового цирроза.

Клинические проявления острого алкогольного гепатита представлены четырьмя вариантами: желтушным, холестатическим, латентным и фульминантным.

Наиболее часто встречается *желтушная форма*, которая имитирует клиническую картину острого вирусного гепатита, поэтому таких больных часто госпитализируют в инфекционные отделения. Субъективные ощущения: тошнота, анорексия, рвота, метеоризм, тяжесть в правом подреберье, желтуха, диарея. У половины больных наблюдается лихорадка, часто достигающая фебрильных цифр. Кожный зуд не характерен. Печень увеличена, болезненна при пальпации, гладкая. Отмечаются признаки смешанной энцефалопатии (алкогольной и печеночной). Часто отмечаются сопутствующие инфекции: пневмония, пиелонефрит, активный туберкулез.

Прогностически неблагоприятной является *холестатическая форма* острого алкогольного гепатита, который встречается в 13% случаев. Она сопровождающаяся яркими клиническими (выраженная желтуха, кожный зуд, лихорадка, снижение массы тела, обесцвечивание кала, потемнение мочи) и биохимическими признаками холестаза (резкое увеличение ГГТП, ЩФ, конъюгированного билирубина, холестерина).

Фульминантная форма острого алкогольного гепатита развивается у 10—15% больных и отличается наиболее тяжелым и быстро прогрессирующим течением с высокой летальностью и является отражением острого массивного некроза гепатоцитов. Клинически проявляется быстрым нарастанием желтухи, анорексией, высокой лихорадкой, спутанностью сознания, появлением характерного печеночного запаха изо рта, нарастанием отечно-асцитического синдрома и энцефалопатией. Возможно присоединение геморрагического синдрома, почечной не-

достаточности, гипогликемии, инфекционных осложнений, отека мозга. Течение фульминантной формы завершает печеночная кома, которая через несколько недель от начала заболевания приводит к смерти больного.

Латентная форма острого алкогольного гепатита, как следует из ее названия, не дает самостоятельной клинической картины или же протекает с умеренными болями в правом подреберье, диспепсическими явлениями, симптомами панкреатита и гастрита. Диагностируется по повышению трансаминаз у больного, злоупотребляющего алкоголем.

Хронический алкогольный гепатит: клинические проявления аналогичны таковым при алкогольном стеатозе печени. Отмечается умеренное повышение активности трансаминаз с характерным преобладанием АСТ над АЛТ, и возможно умеренное увеличение показателей холестаза. У таких больных печень становится плотной, размеры ее в межрецидивный период полностью не нормализуются. Признаки портальной гипертензии отсутствуют. Подобная картина без прогрессирования фиброза может сохраняться 5–10 лет даже при умеренном употреблении алкоголя.

При осмотре больного выявляются довольно специфические стигмы, характерные для длительного злоупотребления алкоголем. Для верификации объективных признаков хронической алкогольной интоксикации у таких больных можно использовать сетку LeGo (табл. 4.26).

Таблица 4.26

Сетка LeGo — клинические проявления хронической алкогольной интоксикации

Ожирение	Увеличение околоушных желез
Дефицит массы тела	Обложенный язык
Транзиторная АГ	Контрактура Дюпюитрена
Тремор	Венозное полнокровие конъюнктивы
Полинейропатия	Расширение сети кожных капилляров
Мышечная атрофия	Телеангиэктазии
Гипергидроз	Гепатомегалия
Гинекомастия	Пальмарная эритема
Наличие татуировок	Следы травм, ожогов, обморожений

Окончательный диагноз хронического алкогольного гепатита верифицируется морфологически — характерны гистологические изменения, соответствующие воспалению в отсутствие признаков цирротической трансформации.

Алкогольный цирроз печени

Формирование цирроза у больных АБП может происходить без стадии выраженного воспаления, и нередко диагноз устанавливается только при появлении симптомов декомпенсации. Диспепсический синдром, появившийся на ранних стадиях, сохраняется и усиливается. При объективном исследовании обращают внимание на выраженную гепатомегалию при умеренном увеличении селезенки, яркие телеангиэктазии, гинекомастию. Асцит появляется в среднем раньше, чем при вирусном циррозе. Энцефалопатия может носить смешанный характер. Постановке правильного диагноза помогает мультиорганное поражение, свойственное хронической интоксикации этанолом.

ДИАГНОСТИКА

Для диагностики АБП необходимо выявить объективные признаки избыточного приема алкоголя — контрактуру Дюпюитрена, «гиперемический воротничок», телеангиэктазии, ринофиму, увеличение околоушных желез и др. В ряде случаев для прояснения ситуации возможно применение специализированных вопросников и шкал.

Лабораторные показатели, характерные для алкогольной болезни печени, определяются повышением билирубина и ферментов, дислипидемией, формированием макроцитарной анемии. Активность глутамил-транспептидазы обычно существенно превышает активность трансаминаз; особое диагностическое значение имеет ее резкое снижение на фоне абстиненции.

В последние годы в качестве нового маркера алкогольной интоксикации предложен **углеводдефицитный трансферрин**, повышение концентрации которого в крови происходит при регулярном приеме 60 г и более этанола в сутки.

Биопсия современный «золотой стандарт» диагностики. Данный метод позволяет с высокой степенью достоверности подтвердить наличие АБП, провести дифференциальный диагноз, оценить стадию фиброза и на основании гистологических данных прогнозировать дальнейшее течение заболевания, а также исключить другие причины поражения печени.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика АБП проводится с неалкогольной жировой болезнью печени (табл. 4.27).

Таблица 4.27

Дифференциально-диагностические признаки алкогольной и неалкогольной болезни печени

Признак	Алкогольная болезнь печени	Неалкогольная болезнь печени
Употребление чистого этанола	В дозе 60 г/сут и более для мужчин и 40 г/сут и более для женщин	60 г/сут и менее для мужчин и 40 г/сут и менее для женщин
Стигмы хронического избыточного приема алкоголя	Контрактура юкситрена, «гиперемический воротничок», телеангиоэктазии, ринофима, увеличение околушных желез	Отсутствуют
Активность трансаминаз	Часто более чем в 3 раза выше нормы	Как правило, не превышает три нормы
Уровень гамма-глутамил-трансферазы	Может повышаться более, чем в 10 раз выше нормы	Как правило, не превышает две нормы
Содержание углевододефицитного трансферрина в крови	Повышено	Норма
Макроцитарная анемия	Выявляется	Отсутствует

ЛЕЧЕНИЕ

Обязательным условием успешного лечения является полное прекращение употребления алкоголя, без чего прогрессирование заболевания почти неизбежно. Во многих случаях выполнение только этого условия приводит к обратному развитию патологических изменений в печени. При наличии наркологических показаний желателен включение пациента в одну из программ социальной реабилитации алкоголиков.

Диета. Важным компонентом лечения является адекватное поступление питательных веществ. Энергетическая ценность диеты должна быть не менее 2000 калорий в сутки, с содержанием 1 г белка на 1 кг массы тела и достаточным количеством витаминов (в составе продуктов или мультивитаминных препаратов).

Кортикостероиды продемонстрировали клиническую эффективность у больных тяжелым острым алкогольным гепатитом: четырехнедельный курс метилпреднизолона в дозе 32 мг в сутки почти вдвое снижает летальность больных в течение 1 мес. Влияние стероидной терапии на выживаемость сохраняется в течение года и нивелируется на протяжении двух лет, что связано преимущественно с прогрессированием фонового цирроза печени.

Эссенциальные фосфолипиды получили наибольшее распространение для лечения хронических форм АБП. Механизмы их действия достаточно разнообразны и включают, помимо восстановления структуры клеточных мембран, нормализацию молекулярного транспорта, деления и дифференцировки клеток, стимуляцию активности различных ферментных систем, антиоксидантные и антифибротические эффекты. На фоне применения фосфолипидов быстрее купируются синдром правого подреберья и диспепсический синдром, нормализуются размеры печени, снижается активность трансаминаз и глутамилтранспептидазы.

При наличии синдрома холестаза у больных алкогольной болезнью печени показано использование **гептрала** (S-аденозилметионина) в дозе 10 мл (800 мг) внутривенно с последующим переходом на прием в капсулах в дозе 800–1600 мг в день в течение двух-трех недель. Имеются указания на улучшение клинико-биохимической и гистологической картины на фоне применения у больных АБП **урсодезоксихолевой кислоты**, что связано не только с ее антихолестатическим эффектом, но и с подавлением секреции провоспалительных цитокинов.

Экспертиза трудоспособности

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при алкогольном гепатите — 26–35 дней, требуется трудоустройство в зависимости от условий труда.

Диспансерное наблюдение

Все больные подлежат диспансерному наблюдению в амбулаторно-поликлинических условиях. Проводятся регулярные осмотры больных, контроль биохимических показателей (активность процесса), курсы гепатопротекторов, симптоматическая терапия. Больные алкогольной болезнью печени наблюдаются также и наркологом.

ПРОГНОЗ

Прогностическое значение при АБП имеет преимущественно скорость развития и прогрессирования цирроза, а также развитие тяжелого острого алкогольного гепатита. Алкогольный цирроз развивается

обычно медленно, и прогноз при нем значительно лучше, чем при других формах циррозов. Наихудший прогноз у больных с острым алкогольным гепатитом, развившимся на фоне цирроза: средняя летальность среди госпитализированных больных достигает 50%. Существенно ухудшает выживаемость больных АБП сопутствующая инфекция вирусами гепатитов В и С.

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — *первичное заболевание печени или синдром, развивается вследствие избыточного накопления жиров (преимущественно триглицеридов) в печени — стеатоза.*

В последние десятилетия в мире регистрируется стабильно высокий уровень заболеваемости неалкогольной жировой болезнью печени. НАЖБП встречается во всех возрастных группах, но наибольшему риску ее развития подвержены женщины в возрасте 40–60 лет с признаками метаболического синдрома. В среднем НАЖБП встречается в 20–33% случаев у взрослого населения и варьирует в различных странах. В Российской Федерации частота НАЖБП составляет 27%, что выводит ее на первое место среди заболеваний печени — 71,6%. Неалкогольная жировая болезнь печени является самостоятельной нозологической единицей, включающей в себя спектр клинико-морфологических изменений паренхимы печени (см. рис. 4.10).

ЭТИОЛОГИЯ

В основе патогенеза НАЖБП лежат инсулинорезистентность и гиперинсулинемия. Возникновение и прогрессирование НАЖБП, как правило, связано с нарушениями липидного и углеводного обмена:

- ожирение;
- сахарный диабет;
- дислипидемия.



НАЖБП рассматривается в рамках компонента метаболического синдрома и ассоциирована с абдоминально-висцеральным ожирением, артериальной гипертензией и дислипидемией.

Повышение индекса массы тела более 30 кг/м² в 95–100% случаев сопровождается развитием стеатоза печени и в 20–47% — НАСГ. Сахарный диабет II типа или нарушение толерантности к глюкозе у 60% пациентов сочетаются со стеатозом печени, у 15% — с НАСГ. Нарушение

липидного обмена встречается в 20–80% случаев, при этом стеатоз печени чаще сочетается с гипертриглицеридемией, чем с гиперхолестеринемией.

Повышать риск НАЖБП могут некоторые заболевания:

- 1) синдром поликистозных яичников;
- 2) гипотиреоз;
- 3) синдром обструктивного апноэ сна (СОАС);
- 4) гипогонадизм;
- 5) гипопитуитаризм;
- 6) панкреато-дуоденальная резекция.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез НАЖБП тесно связан с синдромом инсулинорезистентности, вследствие которого в печени накапливаются триглицериды и формируется жировой гепатоз — первый этап или «толчок» заболевания. Сам по себе жир не повреждает гепатоциты, но свободные жирные кислоты, выступая субстратом перекисного окисления липидов, преобразуются в вещества, вызывающие повреждение клеточных структур и мембран. В последующем происходят высвобождение из жировой ткани и синтез в гепатоцитах свободных жирных кислот, способствующих возникновению окислительного стресса, являющегося вторым «толчком» заболевания и приводящего к развитию воспалительно-деструктивных изменений в печени в виде стеатогепатита.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Неалкогольная жировая болезнь печени включает в себя следующие клинические формы:

- стеатоз — накопление жира в гепатоцитах;
- неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) — некроз, воспаление, фиброз;
- цирроз печени — изменение архитектоники печени.

Коды по МКБ-10

- K73.0** Хронический персистирующий гепатит, не классифицированный в других рубриках
- K73.9** Хронический гепатит неуточненный
- K76.0** Жировая дегенерация печени, не классифицированная в других рубриках
- K74.6** Другой и неуточненный цирроз печени

Пример формулировки диагноза

Ожирение II степени экзогенно-конституциональной формы. Гиперлипидемия. Жировой гепатоз.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В процессе обследования больных НАЖБП часто выявляются характерные признаки *метаболического синдрома*: абдоминальное ожирение, симптомы нарушения углеводного обмена и артериальная гипертензия.

В верификации НАЖБП следует придерживаться следующих критериев:

- 1) морфологические признаки стеатоза или стеатогепатита;
- 2) отсутствие злоупотребления алкоголем;
- 3) отрицательные маркеры вирусов гепатитов В, С и D.

Для начальных проявлений **жирового гепатоза** характерно бессимптомное течение, поэтому наиболее часто в практике врач сталкивается со случайно обнаруженным при биохимическом исследовании синдромом цитолиза. При этом пациент, как правило, либо не предъявляет жалоб, либо они являются неспецифичными в виде астеновегетативного синдрома (слабость, утомляемость) и дискомфорта в правом подреберье. При объективном осмотре больных обращают на себя внимание гепатомегалия, которая встречается у 50–75%, и спленомегалия, выявляемая у 25% пациентов.

Симптомы **неалкогольного стеатогепатита** неспецифичны — повышенная утомляемость, слабость, ноющая боль в области правого подреберья без четкой связи с едой. Отличительной чертой НАСГ, в отличие от других хронических диффузных заболеваний печени, служит отсутствие кожного зуда. Основным дифференциальным отличием жирового гепатоза от неалкогольного стеатогепатита может быть выраженность биохимического синдрома цитолиза, которая не коррелирует с клинической симптоматикой. Проведение биопсии печени и оценка морфологической картины позволяет определить переход жирового гепатоза в стеатогепатит.

На стадии **цирроза печени** появляются симптомы, указывающие на развитие печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии: асцит, отеки, умеренная желтуха, повышенная кровоточивость.

ДИАГНОСТИКА

Необходим тщательный опрос больного, анализ жалоб, данных истории болезни, жизни, выявление факторов риска (ожирение, сахарный диабет, подагра, гиперлипидемия, нарушения питания и др.), данные перенесенных заболеваний, данные наследственности.

При *лабораторном исследовании* для НАЖБП характерны следующие изменения:

- 1) повышение активности аланиновой (АЛТ) и аспарагиновой (АСТ);
- 2) повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и g-глутамил-транспептидазы (ГГТП);
- 3) гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия;
- 4) гипергликемия (нарушение толерантности к глюкозе или СД II типа).

Для уточнения диагноза может использоваться ультразвуковое исследование печени, которое позволяет верифицировать гепатомегалию, косвенно оценить степень стеатоза печени и зарегистрировать формирование портальной гипертензии. УЗИ является недорогим и достаточно информативным инструментальным методом диагностики стеатоза печени.

Выделяют четыре основных ультразвуковых признака стеатоза печени:

- 1) дистальное затухание эхосигнала;
- 2) диффузная гиперэхогенность печени («яркая печень»);
- 3) увеличение эхогенности печени по сравнению с почками;
- 4) нечеткость сосудистого рисунка.

Биопсия печени — современный «золотой стандарт» диагностики стеатоза, воспаления и стадии фиброза при НАЖБП. Данный метод позволяет дифференциальный диагноз между стеатозом и стеатогепатитом.

Дифференциальная диагностика

Постановка диагноза НАЖБП достаточно сложна ввиду необходимости исключения вторичного характера поражения печени, воздействия на печень различных токсических факторов.

Важным критерием, отличающим НАЖБП от алкогольной болезни печени, служит отсутствие употребления пациентами алкоголя в гепатотоксичных дозах, т.е. более 40 граммов чистого этанола в сутки для мужчин и более 20 граммов — для женщин. Учитывая сходство морфологической картины НАЖБП и АБП, особое внимание следует уделить уточнению алкогольного анамнеза, выявлению стигм систематического избыточного приема алкоголя, в ряде случаев для прояснения ситуации возможно применение специализированных вопросников (CAGE) и шкал (ПАС) (см. раздел «Алкогольная болезнь печени»).

Причиной жирового гепатоза могут быть различные токсины, лекарственные препараты или осложненное течение заболеваний других органов и систем. В целях дифференциальной диагностики НАЖБП от вторичного жирового гепатоза необходимо тщательно проанализировать возможную связь признаков заболевания с предшествующим

приемом лекарств и помнить о возможности отсроченных реакций — два месяца и более от момента приема лекарства (табл. 4.28).

Таблица 4.28

Факторы, влияющие на развитие жирового гепатоза

Первичный процесс	Патологический фактор
Метаболический синдром	Инсулинорезистентность, инсулинемия, дислипидемия
Лекарственные препараты	Амиодарон, глюкокортикоиды, синтетические эстрогены, дилтиазем, нифедипин, метотрексат, тамоксифен, рифампицин
Питание	Полное парэнтеральное питание Голодание Быстрое снижение массы тела Низкобелковая диета
Хирургические вмешательства	Гастропластика Обширная резекция тощей кишки
Метаболические	Болезнь Вебера—Крисчена Липодистрофия Абеталипопротеинемия
Экзогенные гепатотоксические вещества	Органические растворители, мышьяк, хлоронафтален, тетрахлорид углерода, хлороформ, хром, диоксин, фосфор, дихлордифенилтрихлорэтан, свинец, тетрахлорэтан, пентахлорэтан
Фитотоксины и микотоксины	Афлатоксины, аманитины и горимитрин
Патология ЖКТ	Синдром избыточной бактериальной пролиферации в тонком кишечнике Синдром нарушенного всасывания Воспалительные заболевания кишечника

НАЖБП необходимо дифференцировать с болезнью Вильсона—Коновалова, если возраст больного моложе 45 лет — необходимо исследование сывороточного церулоплазмينا, суточной экскреции меди с мочой, осмотр офтальмологом с целью выявления кольца Кайзера—Флейшера, генетическое исследование — мутации в гене АТР7В.

Недостаточность альфа-1-антитрипсина — еще одно наследственное заболевание печени, с которым необходима дифференциальная диагностика у молодых пациентов — необходимо исследование

уровня α -глобулинов при электрофорезе белков сыворотки крови, сывороточного альфа-1-антитрипсина, проведение изоэлектрической фокусировки (IEF) белков сыворотки, генетическое исследование — мутации в гене А1АТ.

ЛЕЧЕНИЕ

Общепринятых рекомендаций по лечению НАЖБП не существует, однако, учитывая патогенез заболевания, можно выделить основные направления в терапии таких пациентов. Для пациентов с повышенной массой тела и ожирением необходимо попытаться снизить массу тела. Постепенное снижение массы тела уменьшает выраженность стеатоза. Это можно достичь модификацией стиля жизни — изменения рациона, увеличения ежедневной физической активности. При неэффективности этих методов могут быть использованы фармакологические препараты, снижающие массу тела (орлистат, сибутрамин). В некоторых случаях при наличии показаний возможно применение хирургических методов лечения ожирения.

Диета

Для пациентов с избыточной массой тела и ожирением показано снижение общей энергетической ценности пищевого рациона. Суточная калорийность подбирается индивидуально в зависимости от массы тела, возраста, пола, уровня физической активности с использованием специальных формул.

Сначала рассчитывают количество калорий для основного обмена:

- *для женщин:*
 - 18—30 лет: $(0,06 \times \text{вес в кг} + 2,037) \times 240$;
 - 31—60 лет: $(0,034 \times \text{вес в кг} + 3,54) \times 240$;
 - старше 60 лет: $(0,04 \times \text{вес в кг} + 2,76) \times 240$;
- *для мужчин:*
 - 18—30 лет: $(0,06 \times \text{вес в кг} + 2,9) \times 240$;
 - 31—60 лет: $(0,05 \times \text{вес в кг} + 3,65) \times 240$;
 - старше 60 лет: $(0,05 \times \text{вес в кг} + 2,46) \times 240$.

Полученное значение умножают на коэффициент физической активности:

- 1,1 — низкая активность;
- 1,3 — умеренная;
- 1,5 — тяжелая физическая работа или активное занятие спортом.

Полученная цифра соответствует калорийности суточного рациона.

Для снижения массы тела из рассчитанной величины суточных энергозатрат вычитают 500–700 ккал. Однако минимальное потребление калорий в сутки должно быть не менее 1200 ккал для женщин и не менее 1500 для мужчин. Доказано, что снижение массы тела на 5–10% сопровождается уменьшением гепатоспленоmegалии, активности АЛТ, АСТ и коррелирует с регрессированием стеатоза печени.

Следует учесть, что быстрая потеря веса может привести к усилению проявлений НАСГ на фоне активации воспаления вследствие усиления периферического липолиза и увеличения поступления свободных жирных кислот в печень. Для больных ожирением и НАЖБП безопасным и эффективным является снижение массы тела на 500 г в неделю для детей и на 1600 г в неделю для взрослых.

Всем пациентам с НАЖБП рекомендуется соблюдение диетических рекомендаций:

- ограничение жиров до 25–30% общей энергетической ценности пищи;
- соотношение полиненасыщенных и насыщенных жирных кислот (ЖК) в пище более одного (исключение сливочного масла, животного жира, твердых сортов маргарина и пр., употребление продуктов, богатых полиненасыщенными ЖК, — растительное масло, морепродукты, рыба, птица, маслины, орехи с учетом энергетической потребности);
- уменьшение потребления продуктов с высоким содержанием холестерина (не более 300 мг в сутки) — исключение субпродуктов (печени, почек), икры, яичного желтка, сырокопченых колбас, жирных сортов мясных и молочных продуктов;
- исключение продуктов, приготовленных в результате такой обработки пищи, как жарка, фритюр и т.д.;
- обогащение пищи витаминами и естественными пребиотиками (фрукты, топинамбур, лук-порей, артишоки);
- для больных с НТГ и СД II типа актуальна диета с исключением простых и ограничением сложных углеводов, что способствует достижению метаболического контроля.

Физическая нагрузка

Обязательным условием лечения больных НАЖБП является физическая нагрузка. Она оказывает положительный эффект на снижение массы тела и чувствительность к инсулину. Степень снижения ИР, как правило, коррелирует с интенсивностью физических упражнений, которые рекомендуется проводить не менее трех-четырёх раз в неделю, продолжительностью 30–40 минут.

Медикаментозное лечение проводится:

- при невозможности исключения действия этиологического фактора;
- при наличии признаков стеатогепатита.

Рекомендуется применение мембрано-стабилизирующей и цитопротективной терапии.

1. Эссенциальные фосфолипиды по две капсулы три раза в день после еды в течение 3–6 месяцев.
2. Адеметионин внутривенно, в/м, внутрь 400 мг два раза в день 1–3 месяцев.
3. Препараты урсодезоксихолевой кислоты оказывают цитопротекторное, мембраностабилизирующее действие. Назначается по 10–15 мг/кг массы тела однократно вечером 1–6 месяцев.

У больных НАЖБП необходимо применять препараты, улучшающие чувствительность тканей к инсулину. Среди препаратов, влияющих на инсулинорезистентность, меньше всего побочных эффектов отмечено при применении препарата из группы бигуанидов метформина. Применение ингибиторов АПФ может оказывать дополнительное корригирующее влияние на инсулинорезистентность.

Диспансерное наблюдение

Все больные подлежат диспансерному наблюдению в амбулаторно-поликлинических условиях. Проводятся регулярные осмотры больных, контроль биохимических показателей (активность процесса), курсы гепатопротекторов, симптоматическая терапия.

ПРОГНОЗ

Существуют предикторы, позволяющие предположить высокий риск прогрессирования НАЖБП с развитием гепатита и фиброза:

- возраст старше 45 лет;
- женский пол;
- ИМТ более 28 кг/м²;
- увеличение активности АЛТ в 2 раза и более;
- уровень ТГ более 1,7 ммоль/л;
- наличие артериальной гипертензии;
- СД II типа;
- индекс ИР (НОМА-IR) более пяти.

Выявление двух критериев и более свидетельствует о высоком риске фиброза печени.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Какие этиопатогенетические механизмы лежат в основе развития алкогольной болезни печени.
2. Какие этиопатогенетические механизмы лежат в основе развития неалкогольной жировой болезни печени.
3. Каковы способы выявления хронического употребления алкоголя?
4. Какие клинические формы алкогольной болезни печени вы знаете?
5. Назовите наиболее информативные методы диагностики неалкогольной жировой болезни печени.
6. Каковы принципы лечения неалкогольной жировой болезни сердца?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Безопасно ли употреблять качественные алкогольные напитки?

Ответ. Любой алкоголь является потенциально опасным для печени. Некачественный алкоголь оказывает дополнительное токсическое воздействие на печень.

2. Можно ли принимать алкоголь «по праздникам»?

Ответ. От алкоголя лучше отказаться.

3. Как своевременно выявить признаки неалкогольной жировой болезни печени?

Ответ. Обследоваться необходимо один раз в год, если у вас имеется предрасположенность к развитию неалкогольной жировой болезни печени, а именно – ожирение, сахарный диабет, артериальная гипертензия.

4. Можно ли диетой вылечить неалкогольную жировую болезнь печени?

Ответ. Да, это возможно на начальных стадиях болезни.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Окорочков А.Н.* Лечение болезней внутренних органов. Лечение болезней органов пищеварения. 2-е изд., перераб. и доп. М. : Мед. лит., 2005. 560 с.
2. *Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей.* 2-е изд. / под ред. В.Т. Ивашкина. М. : Изд. дом «М-Вести», 2005. 536 с.
3. *Буеверов А.О.* Хронические заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей. Краткое руководство для практикующих врачей. М. : МИА (Медицинское информационное агентство). 2015. 144 с.
5. *Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону.* В 7 т. / под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера, Дж. Уилсона, Дж. Мартина, Д. Каспера, С. Хаузера и Д. Лонго : пер. с англ. М. : Практика ; Мак-Гроу-Хилл (совместное издание), 2005. Кн.5. 491 с.

5. *Внутренние болезни. Система органов пищеварения : учеб. пособие.* 3-е изд. / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. М. : МЕДпресс-информ, 2014. 560 с.
6. *Сторожаков Г.И., Чукаева И.И., Александров А.А.* Поликлиническая терапия. 2-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. 636 с.
7. *Гастроэнтерология. Гепатология : пер. с англ. под ред. В.Т. Ивашкина / под ред. Николаса А. Буна, Ники Р. Колледжа, Брайана Р. Уолкера, Джона А.А. Хантера.* М. : ООО «Рид Элсивер», 2009. 192 с. (Сер. «Внутренние болезни по Дэвидсону» / под общ. ред. Н.А. Мухина)
8. *Гастроэнтерология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной.* М. : ГЭОТАР-Медиа. 2015. 480 с.
9. *Гастроэнтерология. Национальное руководство / под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной.* М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 704 с.
10. *Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени. Методические рекомендации для врачей / под ред. академика РАН В.Т. Ивашкина.* М., 2015. 28 с.
11. *Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных синдромом раздраженного кишечника / Ивашкин В.Т. [и др.] ; Российская гастроэнтерологическая ассоциация. Ассоциация колопроктологов России.* 2013.
12. *Ивашкин В.Т.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Клинические рекомендации по диагностике и лечению. 2014. 31 с.
13. *Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Трухманов А.С.* Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. Руководство для практических врачей. М. : Литтерра, 2011. 848 с.
14. *Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С.* Справочник по инструментальным исследованиям и вмешательствам в гастроэнтерологии. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 560 с.
15. *Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / под ред. В.Т. Ивашкина.* М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. 208 с.
16. *Рапопорт С.И.* Гастриты : пособие для врачей. М. : ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2010. 20 с.
17. *Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: руководство для практикующих врачей / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина [и др.] ; под общ. редакцией В.Т. Ивашкина.* М. : Литтерра, 2007. 1056 с. (Рациональная фармакотерапия. Сер. рук. для практикующих врачей. Т.4)
18. *Циммерман Я.С.* Гастроэнтерология. Руководство для врачей. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. 800 с.
19. *Шерлок Ш., Дули Дж.* Заболевания печени и желчных путей : пер. с англ. / под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 1999. 864 с.

5.1. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Хронический гломерулонефрит — двустороннее хроническое диффузное заболевание почек иммунного генеза, которое характеризуется постепенной, неуклонной гибелью клубочков, сморщиванием почки, постепенным понижением функции, развитием АГ и смертью от хронической почечной недостаточности.

Хронический гломерулонефрит (ХГН) составляет 1–2% числа терапевтических заболеваний и является наиболее частой причиной хронической почечной недостаточности. Частота — около 4 на 1000 вскрытий. Заболеваемость мужчин и женщин одинаковая. Заболевание встречается в любом возрасте, однако преимущественно между 20 и 40 годами. Имеется наследственная предрасположенность к ХГН.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В основе развития ХГН часто лежит острый гломерулонефрит (10–20%).

К этиологическим факторам относятся инфекции, эндогенные и экзогенные неинфекционные антигены. Среди ятрогенных причин имеют значение препараты, содержащие золото, литий, вакцины, сыворотки.

Патогенез связан с иммунными механизмами. Образующиеся комплексы «антиген — антитело» и комплемент аналогично повреждающему механизму при остром гломерулонефрите служат пусковым моментом в запуске воспалительной реакции с последующим повреждением почечного аппарата. Хроническое течение обусловлено постоянной выработкой аутоантител к антигенам базальной мембраны капилляров. Порочный круг повреждающих механизмов усугубляется воздействием протеинурии на клубочки и канальцы, снижением почечной гемодинамики, влиянием артериальной гипертензии на развитие почечной недостаточности, сопутствующих процессов гиперкоагуляции. Длительный воспалительный процесс приводит к склерозу, гиалинозу, сморщиванию почки и хронической почечной недостаточности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

На основании результатов пункционной биопсии по морфологическим признакам выделяют следующие основные типы-фазы хронического гломерулонефрита (Серов В.В.):

- мезангиальный гломерулонефрит (мезангиопролиферативный, мезангиокапиллярный, лобулярный);
- фокально-сегментарный;
- мембранозный;
- фибропластический;
- минимальные изменения клубочков.

Клинические варианты течения:

- латентный гломерулонефрит;
- гематурический;
- нефротический;
- гипертонический;
- смешанный;
- подострый (злокачественный);
- гломерулонефрит при системных заболеваниях.

По скорости развития ХГН выделяются следующие варианты течения:

- медленно прогрессирующее течение (ХГН развивается не ранее чем через десять лет от начала заболевания);
- ускоренно прогрессирующее (2–5 лет);
- быстро прогрессирующее (через 6–8 мес).

Коды по МКБ-10

N03 Хронический нефритический синдром

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления характеризуются сочетанием трех основных симптомов: мочевого, отечного и гипертензионного.

В зависимости от варианта течения ХГН в клинике преобладают определенные проявления заболевания.

Латентный гломерулонефрит — самая частая форма ХГН, проявляющаяся изменениями мочи (умеренная протеинурия, микрогематурия), иногда незначительное повышение АД. Часто заболевание выявляется при медицинском обследовании, не связанном с патологией почек (при диспансеризации, при оформлении санаторно-курортной карты и др.).

Гематурический вариант чаще встречается в детском возрасте. Проявляется постоянной гематурией, иногда эпизодами макрогематурии при отсутствии отеков. У взрослых встречается редко. У молодых мужчин иногда встречается самостоятельная форма гематурического гломерулонефрита, связанного с отложением в клубочках IgA (болезнь Берже).

Нефротический гломерулонефрит встречается в 20% случаев ХГН, протекает с выраженными отеками, массивной протеинурией (3,0–3,5 г в сутки), снижением диуреза, гипоальбуминемией, гипер-а-глобулинемией, гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией. АД повышено редко. Течение обычно умеренно прогрессирующее, волнообразное. В период ремиссии сохраняется мочевого синдром. Морфологически встречаются мембранозный, мезангиопролиферативный и мезангиокапиллярный гломерулонефрит. При развитии хронической почечной недостаточности выраженность нефротического синдрома уменьшается, уступая место артериальной гипертонии.

При нефротической форме гломерулонефрита возможны остро возникающие нефротические кризы, сопровождающиеся повышением температуры тела, перитониальными симптомами, рожеподобными эритемами, резким ухудшением функции почек, флеботромбозами, возможен ДВС-синдром.

Гипертонический гломерулонефрит — при этой форме изменения в моче часто минимальные, протеинурия не превышает 1 г в сутки, незначительная эритроцитурия. Отеки отсутствуют. Артериальная гипертония выявляется уже на начальных этапах заболевания, достигая высоких цифр, часто наблюдается резистентность к проводимой гипотензивной терапии.

Заболевание протекает латентно, стойкое повышение АД приводит к изменениям глазного дна, гипертрофии левого желудочка. Летальность этих больных чаще связана не с ХПН, а с сердечно-сосудистыми осложнениями (инфарктом миокарда, инсультом).

Смешанный гломерулонефрит характеризуется сочетанием нефротической и гипертонической форм. Наиболее типичная форма проявляется выраженными отеками, вплоть до анасарки, олигурии, массивной протеинурии, высокой гипертонии. Течение неуклонно прогрессирующее, развитие ХПН через 2–5 лет.

Подострый (злокачественный) гломерулонефрит характеризуется сочетанием нефротического синдрома с артериальной гипертонией, быстрым прогрессированием с развитием ХПН в течение нескольких месяцев. Начинает развиваться как острый гломерулонефрит, однако быстро появляются симптомы почечной недостаточности, стабилизация высокого АД, отеки. Летальность через 1–2 года от ХПН.

При системных заболеваниях встречаются различные типы гломерулонефрита, например при системной красной волчанке (нефротический, смешанный), болезни Шенлейна — Геноха (гематурический), узелковом периартериите (гипертонический вариант).

ДИАГНОСТИКА

При наличии в анамнезе указаний на перенесенный острый гломерулонефрит постановка диагноза хронического гломерулонефрита не вызывает трудностей.

Сложнее установить диагноз при латентно протекающей форме, при гломерулонефрите, являющемся следствием системных заболеваний или имеющем другой генез.

Диагноз заболевания ставится на основании основных клинических проявлений гломерулонефрита: стабильно наблюдающемся мочевом синдроме при отсутствии причин, его обуславливающих; длительности заболевания (1–1,5 года); а также при наличии отеков и артериальной гипертонии и исключении иных причин, обуславливающих их возникновение. Для уточнения диагноза используется комплекс клинико-лабораторных исследований, рентгеноурологических и других методов исследования, вплоть до пункционной биопсии почек.



Пункционная биопсия почек является решающим методом диагностики.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика хронического гломерулонефрита представлена в табл. 5.1.

Нефротическую форму гломерулонефрита также необходимо дифференцировать с системными заболеваниями: системная красная волчанка (СКВ), геморрагический васкулит, подострый бактериальный эндокардит, саркоидоз, гранулематоз Вегенера.

Гематурический гломерулонефрит дифференцируют от почечнокаменной болезни, туберкулеза, опухоли, инфаркта почки, нарушения венозного оттока. Под маской гематурического гломерулонефрита может протекать люмбалгически-гематурический синдром, чаще наблюдающийся у женщин, принимающих гормональные контрацептивы. Необходимо также исключить гематурию вследствие гипокоагуляции (тромбоцитопения, гемофилия, болезни печени, передозировка антикоагулянтов) и гемопатию (острый лейкоз, эритремия).

Дифференциальная диагностика хронического гломерулонефрита

	Анамнез	Симптомы со стороны других органов	Мочевой синдром	Дополнительные методы
Хронический гломерулонефрит	Острый гломерулонефрит	Гипертрофия левого желудочка, гипертония, отеки	Протеинурия, гематурия	Биопсия почек — гиперпластические процессы
Хронический пиелонефрит	Часто предшествующий острый пиелонефрит, цистит, гинекологические заболевания, аборт, МКБ	Артериальная гипертония, анемия, при обострении — интоксикационный синдром	Снижение удельного веса, лейкоцитурия, бактериурия	Экскреторная урография — изменения чашечно-лоханочной системы
Амилоидоз почек	Длительные хронические воспалительные заболевания: бронхоэктатическая болезнь, остеомиелит, туберкулез, ревматоидный артрит, миеломная болезнь и др.	Симптомы заболеваний, приведших к вторичному амилоидозу; похудание, отеки; ускорение СОЭ, анемия, гиперхолестеринемия; амилоидоз печени, селезенки, кишечника, сердца	Протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия	Проба на амилоид. Биопсия почек
Подагрическая почка	Подагра	Подагрический артрит, подкожные тофусы, гипертония, МКБ, ожирение	Протеинурия, микрогематурия	Повышение уровня мочевой кислоты, биопсия узелков
Диабетическая нефропатия	Сахарный диабет	Симптомы СД; поражение других органов при СД, отеки, гипертония	Протеинурия	Диагностика СД, анализ у больных СД на микроальбуминурию, СКФ
Миеломная почка	Миеломная болезнь	Боль в костях, анемия, ускорение СОЭ, анемия, плазматические клетки, гиперкальциемия	Протеинурия, белок Бенс-Джонса, цилиндрuria	Миелограмма, рентгенография плоских костей
СКВ	СКВ	Артралгии, эритема лица, полисерозиты, лихорадка, гипертония, похудание, лейкопения, ускорение СОЭ, отеки, гиперхолестеринемия, гипотальбуемия	Протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия	LE-клетки, антитела к ДНК
ХСН	Заболевания ССС	Симптомы ССЗ, ХСН. Снижение СКФ	Высокая относительная плотность мочи, протеинурия, цилиндрурия	Специфичных изменений нет
Гипертензивная нефропатия	Повышение АД	Симптомы АГ, увеличение содержания мочевой кислоты в плазме крови, повышение содержания креатинина в плазме крови, снижение СКФ	Микроальбуминурия, повышение экскреции с мочой β_2 -микроглобулина, N-ацетилглюкозаминидазы, протеинурия	Специфичных изменений нет

Биопсия почек. Наиболее достоверным методом дифференциальной диагностики гломерулонефрита является морфологическое исследование ткани почки, полученной путем биопсии.

При *мембранозном* ГН наблюдается очаговое и диффузное утолщение, набухание и расщепление базальных мембран капилляров клубочков с фиксацией на них иммуноглобулинов, комплемента и фибрина.

Мезангиальный вариант: его возникновение связано с отложением иммунных комплексов в мезангии и под эндотелием капилляров клубочка и реакцией мезангия на эти отложения. Характеризуется расширением мезангия сосудистого пучка клубочка, пролиферацией мезангиальных клеток, накоплением мезангиального матрикса.

Мезангиальный ГН по характеру и выраженности изменений мезангия и стенок капилляров подразделяют на мезангиомембранозный (небольшие изменения, увеличение мезангиальных клеток), мезангиопролиферативный (пролиферация мезангиальных клеток), мезангиокапиллярный (утолщение и расщепление стенок капилляров, пролиферация мезангиальных клеток), лобулярный (пролиферация мезангиальных клеток, смещение капилляров к периферии долек, гиалиноз центра сосудистых долек).

Фокально-сегментарный — единственное состояние, при котором гломерулосклероз начинается исключительно в юкстамедуллярных нефронах. В процесс вовлекаются отдельные клубочки (фокальные изменения), и в них склерозируются отдельные сегменты.

Фибропластический — склероз капиллярных петель клубочка, утолщение и склероз капсулы, образование сращений капсулы с сосудистыми петлями.

Этот метод должен быть применен во всех сложных в отношении дифференциальной диагностики случаях.

Показана диагностическая биопсия почек при нефротическом синдроме или изолированной протеинурии неясного генеза для разграничения гломерулонефрита, диабетической нефропатии, интерстициального нефрита, гломерулонефрита при системных заболеваниях, при гематурии неясного генеза (опухоли, нефроптоз, коагулопатии), для разграничения диффузных пролиферативных гломерулонефритов, синдрома Гудпасчера, наследственного нефрита, амилоидоза. Биопсия почек проводится также для выбора лечения и оценки активности процесса и прогноза заболевания.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

При формулировке диагноза учитывают:

- клинико-анатомическую форму ХГН (при наличии пункции почки указывается морфологическая форма);
- характер течения (медленно, быстро прогрессирующий процесс);
- фазу болезни (обострение, ремиссия);
- наличие ХБП (по уровню СКФ, уровню альбуминурии/протеинурии);
- осложнения.

Пример формулировки диагноза

Хронический гломерулонефрит, латентный (протеинурия 0.8 г/сут), ремиссия ХБП С2.

Хронический мембранопролиферативный гломерулонефрит, нефротический синдром, артериальная гипертензия, обострение, ХБП С3аА3.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Течение заболевания во многом обусловлено морфологическим типом нефрита. Как правило, течение длительное, с периодами обострения и ремиссии. Для своевременного лечения важна оценка активности патологического процесса:

- значительное увеличение протеинурии и гематурии (более десяти раз), как правило, связанное с провоцирующим фактором (инфекция);
- переход одного клинического варианта хронического гломерулонефрита в другой (например, нефротического — в смешанный);
- прогрессирующее снижение азотовыделительной функции почек.

Осложнения хронического гломерулонефрита

1. При гипертонической форме — мозговые инсульты, инфаркты миокарда, гипертонические кризы; артериальная гипертония может трансформироваться в злокачественную форму, быть причиной возникновения сердечной недостаточности.
2. При нефротической форме гломерулонефрита — инфекционные осложнения (пневмония, абсцессы, флегмоны), нефротические кризы чаще у пожилых).

3. Для оценки *прогрессирования патологического процесса основным критерием считается наступление ХПН*. Интервал между появлением первых признаков ХПН у больных различен: от одного года до 40 лет. Этот срок более продолжителен при латентной форме, чем при нефротической, гипертонической и смешанной.

У взрослых хронический гломерулонефрит протекает менее благоприятно, чем у детей. Тяжелое течение встречается часто у пожилых людей. Ухудшение течения нефрита наблюдается при наличии интеркуррентных заболеваний и обострений инфекционных процессов.

С учетом морфологического типа гломерулонефрита наиболее благоприятен по течению гломерулонефрит с минимальными изменениями в почечных клубочках. Менее благоприятны: пролиферативный, мембранозный и пролиферативно-мембранозный морфологические типы.

Наиболее прогностически неблагоприятные: пролиферативно-фибропластический и фибропластические типы гломерулонефрита.

ЛЕЧЕНИЕ

Тактика лечебных мероприятий определяется клиническим вариантом заболевания, выраженностью симптомов, особенностями морфологических изменений в почке, степенью активности процесса, наличием осложнений.

Режим назначается с учетом клинико-лабораторных проявлений. При простудных заболеваниях пациенту показан домашний режим. При наличии усиления нефротического синдрома больному показана госпитализация. Постельный режим показан в тяжелых случаях.

Диета зависит от форм ХГН. Показано ограничение соли, особенно при гипертонической форме нефрита и при наличии выраженных отеков (до 3–4 г в сутки). При наличии массивных отеков также ограничивают потребление жидкости до 600–800 мл с учетом жидких блюд и показателей суточного диуреза.

При отсутствии азотемии количество белка в сутки — 1 г на 1 кг веса, при нефротическом синдроме белок пищи у взрослых поднимают до 2 г/кг/сут. Потеря белка определяется в суточном количестве мочи — протеинурия свыше 5 г/сут считается массивной.

Медикаментозная терапия включает в себя:

- 1) подавление активности патологического процесса;
- 2) симптоматическую терапию;
- 3) элиминацию из крови циркулирующих иммунных комплексов и продуктов азотистого обмена.

Иммуносупрессивная терапия включает назначение кортикостероидов, цитостатиков и их комбинацию и обязательно проводится в условиях стационара.

Кортикостероиды показаны при наличии нефротического синдрома, длительности заболевания не более двух лет (латентной формы — до четырех лет). Наиболее эффективна кортикостероидная терапия при минимальных изменениях почечных клубочков и при мезангиопролиферативном гломерулонефрите. При мезангиокапиллярном и при фокально-сегментарном кортикостероиды неэффективны. Назначается преднизолон 1,0–1,2 мг/кг в сутки в течение 12–16 недель (при хорошей переносимости), с последующим медленным снижением в течение от 3 до 6 месяцев после достижения полной ремиссии.

При высокой активности нефритов и быстро прогрессирующих нефритах применяют ударные дозы кортикостероидов — «пульс-терапия» (метилпреднизолон в дозе 10–15 мг/кг внутривенно капельно один раз в сутки ежедневно в течение 1–3 дней с последующим переходом на обычные дозы).

Показаниями для назначения цитостатиков служат:

- 1) неэффективность кортикостероидов;
- 2) наличие осложнений кортикостероидов;
- 3) формы гломерулонефрита, при которых кортикостероиды малоэффективны;
- 4) сочетание нефротического гломерулонефрита с артериальной гипертонией;
- 5) нефриты при системных заболеваниях, когда кортикостероиды малоэффективны;
- 6) рецидивирующий и стероидозависимый гломерулонефрит.

Применяется циклофосфамид по 2–2,5 мг/кг/сут внутрь в течение 8–12 недель или в виде ежемесячных высокодозных пульсов по 15 мг/кг внутривенно в течение 6–9 месяцев, при необходимости и далее в урежающем режиме), хлорамбуцил по 0,1–0,2 мг/кг/сут в течение 8–12 недель. Также используют ингибиторы кальциневрина — циклоспорин по 3–5 мг/кг/сут в два приема в сочетании с низкой дозой преднизолон (0,15 мг/кг в сутки) как минимум 4–6 месяцев. При достижении полной или частичной ремиссии продолжают лечение в течение не менее шести месяцев с последующим снижением дозы.

При высокой активности также используют комбинированную терапию по четырехкомпонентной схеме, включающей цитостатик, преднизолон, дипиридамо, гепарин.

Гепарин показан при склонности к тромбозам, признаках внутрисосудистой коагуляции, обострении хронического гломерулонефрита

с упорным нефротическим синдромом, большими отеками и начальными признаками почечной недостаточности. Противопоказано применение гепарина при склонности к кровотечениям, клубочковой фильтрации ниже 35 мл/мин, фибропластическом типе нефрита.

В амбулаторной практике применяется симптоматическая терапия, включающая *диуретики* и *гипотензивные препараты*.

Из гипотензивных препаратов предпочтение отдается ингибиторам АПФ, блокаторам РАС (препараты первой линии) или блокаторам кальциевых каналов (препараты второй линии). Ингибиторы АПФ ингибируют процессы пролиферации в почечных клубочках, поэтому могут быть отнесены и к патогенетической терапии. Мочегонную терапию используют при наличии отечного синдрома и олигурии. Оправдано назначение статинов, обладающих гиполипидемическими, противовоспалительными и нефропротективными свойствами.

Экспертиза трудоспособности

Сроки временной нетрудоспособности зависят от клинической формы заболевания и состояния функции почек, которое наступает при обострении заболевания:

- 1) обострение латентной формы — сроки временной нетрудоспособности — 14 — 20 дней;
- 2) слабовыраженный мочевого синдром — 20— 5 дней;
- 3) гипертоническая форма гломерулонефрита — 25—30 дней;
- 4) нефротическая форма — 40—45 дней.

При неблагоприятном течении заболевания, признаках ХПН больные направляются на МСЭ для установления группы инвалидности.

При хроническом гломерулонефрите запрещена работа в ночные смены, работа, связанная с переохлаждением, с чрезмерной физической и психической нагрузкой.

Диспансерное наблюдение

Больные наблюдаются пожизненно: при гипертонической форме — два раза в год, при нефротической форме — четыре раза в год. Один раз в год — осмотр специалистов: гинеколога, стоматолога, уролога, отоларинголога, офтальмолога.

Исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи — два раза в год при гипертонической форме ГН и четыре раза в год — при нефротической форме ГН; проба по Зимницкому — по показаниям; биохимический анализ крови (общий белок, белковые фракции, холестерин, мочевины, креатинин) — два раза в год; ЭКГ — два раза в год.

Основные мероприятия: санация очагов инфекции, физиотерапия, санаторно-курортное лечение, диета. Больные находятся под наблюдением нефролога, при его отсутствии — участкового терапевта или врача общей практики.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика заключается в закаливании, лечении очагов инфекции, использование вакцин и сывороток строго по показаниям. Вторичная профилактика заключается в соблюдении режима, диеты, борьбе с инфекциями, систематическом наблюдении врачом с контролем анализов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Перечислите типы ХГН по данным биопсии.
2. Перечислите осложнения ХГН.
3. Какие методы иммуносупрессивной терапии применяют при обострении ХГН?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Как выбрать место отдыха больному с ХГН?

Ответ. При выборе места отдыха необходимо минимизировать риск обострения заболевания. Больным противопоказано пребывание в условиях жаркого климата. Это связано с негативным влиянием на иммунную систему высоких температур и инсоляции. Купание возможно при температуре воды не ниже 25 градусов. Это связано с риском переохлаждения и последующей простудой. Влажный климат несет угрозу гнойничковых заболеваний кожи, в том числе связанной со стрептококковой инфекцией, что особенно опасно при гломерулонефрите. При сопутствующей артериальной гипертонии риск подъема АД возрастает в жарком, высокогорном и влажном климате.

2. Можно ли заниматься спортом при ХГН?

Ответ. Этот вопрос должен решаться с лечащим врачом с учетом клинического состояния, самочувствия, а также лабораторных показателей. Занятия с умеренными нагрузками возможны во время полной ремиссии. Исключаются: соревнования, марафоны, подъем тяжестей; резкие движения, приводящие к сотрясению тела (прыжки с трамплина, сноуборд, конные поездки), так как при этом нарушается кровообращение в почках. С осторожностью — плавание из-за риска переохлаждения.

3. Какие риски у беременных с ХГН?

Ответ. Риск осложнений во время беременности у больных с гломерулонефритом зависит от наличия артериальной гипертонии и почечной недостаточности до наступления беременности. В случае беременности у женщин повышается риск

ухудшения состояния (гипертония, протеинурия). У большинства пациентов ухудшения состояния носят временный характер и проходят после родов. В 80% случаев дети у пациенток рождаются доношенными и без каких-либо отклонений от нормы. Решение о возможности беременности целесообразно принимать, учитывая консультацию врача.

5.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Хронический пиелонефрит получил характеристику «великого имитатора» патологии, так как может протекать «под маской» различных заболеваний.

Хронический пиелонефрит — неспецифический инфекционно-воспалительный процесс в почечной паренхиме с преимущественным поражением промежуточной ткани и вовлечением лоханки и чашек.

Пиелонефрит является наиболее широко распространенным заболеванием почек, о чем свидетельствуют данные практических врачей (терапевтов, нефрологов, урологов) и данные его выявления при аутопсии (до 20% всех вскрытий). У детей пиелонефрит стоит на втором месте после неспецифических инфекций легких среди инфекционной патологии. Он является одной из основных причин хронической почечной недостаточности.

Хроническим пиелонефритом чаще болеют женщины, что связано с особенностями анатомического строения мочевыводящих путей. У мужчин заболевание пиелонефритом возрастает после 40–50 лет, причиной обструктивные процессы (аденома предстательной железы, мочекаменная болезнь).

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Возбудителями заболевания могут быть грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы, грибы. Наиболее часто это кишечная палочка (до 80%), протей, стафилококк.

Причинами восхождения инфекции в почечные лоханки являются: внутрипочечный рефлюкс, первичный везикоуретральный рефлюкс, вторичный везикоуретральный рефлюкс вследствие обструкции мочевого пузыря и беременности, воспаление или отек мочевого пузыря в зоне впадения мочеточников, обструкция почечной лоханки конкрементом, стриктуры мочеточников. Патогенные бактерии могут попадать в почечную лоханку и гематогенным путем, из отдаленных очагов инфекции.

Течение хронического пиелонефрита свидетельствует об участии *иммунных механизмов*.

У больных пиелонефритом при обследовании в моче выявляются иммунные комплексы, содержащие антитела к возбудителю. В то же время данные возбудители из ткани почек не высеваются. Бактерии, покрытые антителами, обнаруживаются у 86% больных с морфологически подтвержденным хроническим пиелонефритом и у всех больных в активной фазе болезни. Выявлена зависимость между количеством иммунных комплексов и иммуноглобулина А в циркулирующей крови. Прослеживается связь с HLA-A3 антигеном гистосовместимости.

Вторым моментом патогенеза является способность адгезии возбудителя к слизистой оболочке, что особенно свойственно всем штаммам *E. coli*. На поверхности эпителия верхних отделов мочевого тракта имеются соответствующие рецепторы к кишечной палочке и другим антигенам, которые вырабатывают антитела и выводят их наружу. При пиелонефрите число рецепторов в 10–100 раз больше, что, по-видимому, обуславливает предрасположенность к аутоиммунным реакциям.

Генетическая предрасположенность к развитию хронического пиелонефрита доказывается тем, что у этой группы больных только половина клубочков имеет четкую связь с нормальными проксимальными канальцами, 15% — с атрофированными, и треть вообще не имеет связи с ними. Наличие поврежденных клубочков предрасполагает к развитию заболевания и определяет его необратимость.

Основным механизмом в возникновении хронического пиелонефрита является *нарушение уродинамики*, благодаря которому в почечную ткань попадает моча, содержащая иммунные комплексы (а не микроб как таковой). При этом, чем выше плотность рецепторов слизистой оболочки к *E. coli*, например, тем выше вероятность развития пиелонефрита.

Из-за низкого давления в лоханке моча как бы высасывается ею из почечной ткани. Нарушение оттока мочи приводит к ее застою и прекращению оттока из ткани почки. При этом развиваются пиеловенозные и пиелососочковые рефлюксы и создаются благоприятные условия для воспалительной реакции, распространяющейся на почечную ткань.

Иммунные комплексы при этом располагаются очагами, что объясняет почти полное отсутствие общих иммунологических реакций при лабораторных исследованиях у этих больных.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По локализации: односторонний, двусторонний, тотальный, сегментарный.

По возникновению: первичный, вторичный.

Клинические формы: гипертоническая, нефротическая, септическая, гематурическая, анемическая, смешанная.

По активности воспалительного процесса Лопаткин Н.А. предлагает выделять три фазы: активного воспалительного процесса, латентного воспалительного процесса и фазу ремиссии.

Коды по МКБ-10

N11 Хронический тубулоинтерстициальный нефрит

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

При формулировке диагноза учитывают:

- течение заболевания (острое, хроническое);
- локализацию;
- течение;
- фазу заболевания;
- осложнения;
- наличие ХБП (по уровню СКФ, уровню альбуминурии/протеинурии).

Примеры формулировки диагноза

1. Хронический первичный двусторонний пиелонефрит, рецидивирующее течение, обострение, фаза активного воспаления, ХБП С2А1.
2. Мочекаменная болезнь. Вторичный правосторонний пиелонефрит, латентное течение, обострение, фаза латентного воспаления, ХБП С2А1.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина хронического пиелонефрита весьма многообразна. Клинические проявления зависят от формы и стадии заболевания, одно- или двустороннего поражения, степени распространенности процессов в почках, нарушения проходимости мочевых путей, наличия сопутствующих заболеваний.

Латентная форма хронического пиелонефрита отмечается в 15% случаев и характеризуется незначительной клинической симптоматикой. Больные жалуются на быструю утомляемость, общую слабость, возможно, субфебрильную температуру (37,1–37,9).

При физикальном обследовании особых изменений не выявляется. Редко отмечается положительный симптом поколачивания по пояснице.

В анализах мочи: снижение удельного веса, незначительная протеинурия, возможны лейкоцитурия и бактериурия. У некоторых больных могут отмечаться умеренно выраженная анемия и невысокая артериальная гипертония.

Рецидивирующая форма встречается в 80% случаев. Больные жалуются на тянущие боли в поясничной области, дизурические явления, периодические подъемы температуры. Симптом поколачивания по пояснице, как правило, положителен.

При прогрессировании заболевания присоединяется гипертонический синдром, сопровождающийся головными болями, головокружениями, болями в области сердца. У части больных развивается анемический синдром, проявляющийся жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, одышку, боли в сердце.

По мере прогрессирования заболевания развивается хроническая почечная недостаточность.

В анализах мочи: протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия, режгемагурия, бактериурия, которые носят постоянный характер. В крови имеют место анемия, нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Гипертоническая форма заболевания обусловлена картиной гипертонического синдрома, который у 20% больных может протекать злокачественно.

Мочевой синдром не выражен, поэтому во всех случаях артериальной гипертонии необходимо проводить комплекс исследований для исключения хронического пиелонефрита.

Анемическая форма встречается редко. Анемия носит, как правило, гипохромный характер. Скудность и перемежающийся характер изменений в моче затрудняет своевременную диагностику ХПН.

ДИАГНОСТИКА

Мочевой синдром при хроническом пиелонефрите характеризуется лейкоцитурией (количество лейкоцитов говорит об остроте процесса). Они попадают в мочу в результате интерстициального воспаления и из воспаленной слизистой оболочки мочевыводящих путей.

Эритроциты в моче являются следствием капиллярно-канальцевого блока и разрыва капилляров канальцев, возможны развитие форициальных кровотечений в результате воспаления сосочков и повреждение слизистой конкрементами при мочекаменной болезни.

Протеинурия обычно небольшая, но может достигать 1–2 г/л. Умеренная альбуминурия и цилиндрурия, микрогемагурия и особенно пиурия по мере сморщивания пораженной почки становятся все менее выраженными (если вторая почка функционирует нормально).

Весьма важным проявлением заболевания считается наличие гипостенурии. Снижение плотности мочи, показатель нарушения ее концентрации почками — следствие отека мозгового слоя и воспаления.

Гипостенурия может быть единственным признаком хронического пиелонефрита в течение длительного времени (от одного года и более).



Важным и ведущим симптомом пиелонефрита является бактериурия.

Если число бактерий в 1 мл мочи превышает 100 000, то необходима идентификация микробной флоры и определение ее чувствительности к антибиотикам и уросептикам посевом мочи на питательные среды. Исследование бактериурии может быть информативным лишь до начала антибактериальной терапии.

При латентном течении пиелонефрита изредка целесообразно проведение *преднизолонового теста* (30 мг преднизолона в 10 мл 0,9%-м растворе NaCl) вводят внутривенно в течение 5 мин через 1, 2, 3 ч и через сутки; после этого мочу собирают для исследования).

Преднизолоновый тест положительный, если после введения преднизолона за 1 ч мочой выделяется более 400 000 лейкоцитов, значительная часть которых — активные. Но специфика данного исследования невысока, так как тест может быть положительным при хроническом уретрите, простатите и т.д. Специфичность теста повышается, если одновременно в моче определять не только количество лейкоцитов, но и степень бактериурии.

Более точные сведения о количественном содержании лейкоцитов в моче получают при проведении *пробы по Нечипоренко* (в 1 мл мочи), что позволяет дифференцировать хронический пиелонефрит и гломерулонефрит. При последнем количество эритроцитов превышает количество лейкоцитов. При хроническом пиелонефрите отмечают рост лейкоцитурии.

Биохимическое исследование сыворотки крови позволяет оценить функциональное состояние почек (креатинин сыворотки крови, мочевины, СКФ), гипергликемию, гиперурикемию. В последнее время для оценки СКФ применяют расчетные методы (специальные формулы MDRD, Кокрофта — Голта, СКД-ЕPI, МСQ). При хроническом пиелонефрите повышение концентрации продуктов азотистого обмена, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипотриемия, гипокальциемия) — признаки развивающейся ХПН.

Снижение относительной плотности мочи (проведение пробы по Зимницкому) — характерный признак хронического пиелонефрита.

При исследовании крови в фазе обострения можно выявить нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, небольшое ускорение СОЭ,

положительные острофазовые реакции при биохимическом исследовании. Иногда при ухудшении состояния лейкоцитоз сменяется лейкопенией, что указывает на ухудшение прогноза.

Инструментальные методы: УЗИ почек, экскреторная урография, ангиография, сканирование почек. При УЗИ почек может выявляться неровность и деформация контура почки, уменьшение ее размеров и толщины паренхимы, расширение и деформацию чашечно-лоханочной системы, пиелоэктазии, а также определяют более выраженное уплотнение паренхимы, уменьшение размеров почки в фазу сморщивания почки.

Рентгенологические исследования (обзорный снимок почек, экскреторная урография, КТ, МРТ) позволяют выявить конкременты, аномалии развития почек и мочевыводящих путей, признаки нарушения оттока мочи.

Экскреторная урография информативна только у больных с содержанием мочевины в крови ниже 1 г/л.

В начале заболевания определяют снижение концентрационной способности почек, замедленное выделение рентгеноконтрастного вещества, локальные спазмы и деформации чашек и лоханок.

В последующем спастическая фаза сменяется атонией, чашки и лоханки расширяются. Затем края чашек принимают грибовидную форму, сами чашки сближаются.

Сканирование почек применяют при невозможности выполнения экскреторной урографии вследствие почечной недостаточности. Размеры органа обычные или уменьшенные, накопление изотопа снижено.

Хромоцистоскопией при хроническом пиелонефрите так же, как при остром, определяют нарушение функции пораженной почки. Однако у многих больных нарушения выделения индигокармина не обнаруживают, поскольку воспалительный процесс чаще всего имеет очаговый характер.

Радионуклидные методы при хроническом пиелонефрите, особенно при сморщенной почке, позволяют идентифицировать функционирующую паренхиму.

В диагностически неясных случаях применяют *чрескожную биопсию почек*. Однако при очаговых поражениях почки при пиелонефрите отрицательные данные биопсии не исключают текущего процесса, так как возможно попадание в биоптат неповрежденной ткани.

Для хронического пиелонефрита характерны очаговость и полиморфность морфологических изменений. При двустороннем процессе почки поражены неравномерно.

Дифференциальная диагностика

Хронический пиелонефрит в первую очередь необходимо дифференцировать с заболеваниями, характеризующимися мочевым синдромом: гломерулонефритом, циститом. Значительные трудности представляет разграничение гипертонической формы хронического пиелонефрита и эссенциальной артериальной гипертензии в стадии нефросклероза, которая наблюдается в более старшем возрасте, протекает с гипертоническими кризами, с более выраженными атеросклеротическими изменениями коронарных и мозговых сосудов (табл. 5.2).

Таблица 5.2

Дифференциальная диагностика хронического пиелонефрита

Симптомы	Хронический пиелонефрит	Хронический гломерулонефрит	Цистит	ГБ (артериосклероз)
Лихорадка	±	±	±	±
Лейкоцитоз	±	–	±	±
Повышение СОЭ	±	±	–	–
Анемия	±	–	–	±
Боли в пояснице	±	±	Внизу живота	–
Отеки	–	+	–	±
Гипертензия	±	±	–	+
Дизуретические явления	±	–	+	–
Протеинурия	±	+	± (ложная)	±
Гематурия	±	+	+	+
Лейкоцитурия	±	–	+	–
Цилиндрурия	±	+	–	–
Осадок мочи по Каковскому–Аддису, Нечипоренко	Лейкоцитов > эритроцитов	Эритроцитов > лейкоцитов	Лейкоциты, эритроциты	Эритроцитов > лейкоцитов
Посев мочи	+	–	+	–
Рентгеноурографические признаки	+	–	–	–

Примечание: + присутствует, ± непостоянно, – отсутствует.

Рефлюкс-нефропатия — хронический деструктивный процесс почечной ткани, вызванный пиелоренальным рефлюксом. В отличие от хронического пиелонефрита воспаление существует, только пока есть рефлюкс, отсутствует прогрессирование. Хотя инфицирование почечной ткани способно вызвать значительные, в том числе рубцовые, повреждения органа, при эффективной (хирургической) ликвидации рефлюкса рецидивы бактериального воспаления прекращаются. Морфологические изменения при рефлюкс-нефропатии похожи на пиелонефрит, однако очаговые отложения иммунных комплексов в пунктате отсутствуют.

Начальные стадии амилоидоза, характеризующиеся небольшой протеинурией, также следует отличать от пиелонефрита. Наличие очагов хронической инфекции, скудность мочевого осадка, отсутствие лейкоцитурии, бактериурии свидетельствуют в пользу амилоидоза.

Диабетический гломерулосклероз на определенном этапе характеризуется мочевым синдромом. Наличие в анамнезе сахарного диабета и признаки диабетической ангиопатии говорят в пользу диабетического гломерулосклероза.

Туберкулез почек — при подозрении на туберкулез почек показано проведение туберкулиновой пробы, диаскин-теста и консультация фтизиатра. При сборе анамнеза выясняют факт наличия легочного туберкулеза у самого пациента и его родственников, контакты с туберкулезными больными. У худых пациентов в ряде случаев удается пропальпировать плотную, бугристую почку. Определяется ярко выраженный болевой синдром (одно- или двусторонний) при поколачивании поясничной области.

Характерными изменениями общего анализа мочи при туберкулезе почек служат стойкая резко кислая реакция, лейкоцитурия, протеинурия, эритроцитурия, пиурия. Достоверно судить о наличии туберкулеза почек позволяет выявление микобактериурии, которая обнаруживается при помощи бактериологического посева мочи или ПЦР-исследования. Проведение ИФА позволяет обнаружить антитела к туберкулезу.

Также хронический пиелонефрит дифференцируют от хронического интерстициального нефрита и бессимптомной бактериурии.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Как правило, хронический пиелонефрит протекает десятилетиями. Однако в некоторых случаях он может иметь *быстрое и злокачественное развитие*, например у больных с сахарным диабетом, мочекаменной болезнью, при поликистозе почек и т.д.

Среди отдельных клинических типов хронического пиелонефрита сравнительно *тяжелый прогноз у больных с гипертонической формой заболевания*, причем больные чаще умирают от мозговых и сердечных осложнений, чем от хронической почечной недостаточности.

Осложнения хронического пиелонефрита: некроз почечных сосочков, карбункул почки, апостематозный нефрит, пионефрит, паранефрит, уросепсис, септический шок, метастатическое распространение инфекции в кости, эндокардит, глаза, оболочки головного мозга.

Конечным *исходом* хронического пиелонефрита в неблагоприятных случаях является *сморщенная почка с почечной недостаточностью и смерть от уремии*.

Но иногда у некоторых больных уремия наступает не в результате полной структурной и функциональной гибели обеих почек, а вследствие *обострения воспалительно-инфекционного процесса* в той или иной области организма. Развивающиеся в этом случае отек, инфильтрация и расстройства кровообращения охватывают и почечные структуры и угнетают их функцию.

Прогноз зависит от длительности заболевания, одно- или двустороннего поражения почек, глубины их повреждения, вида микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам, реактивности макроорганизма.

Прогноз хронического пиелонефрита серьезно ухудшают *сопутствующие ему заболевания*, сопровождающиеся застоем мочи, возможными реинфекциями, острыми истощающими заболеваниями.

Полное выздоровление при хроническом пиелонефрите — только при его ранней диагностике, длительном и адекватном лечении. Даже при нормализации анализов мочи и отсутствии клинических симптомов инфекция длительное время может существовать в интерстициальной ткани почки и вызывать периодические обострения.

ЛЕЧЕНИЕ

При обострении хронического пиелонефрита рекомендуется *постельный режим в течение всего периода лихорадки*.

Стационарное лечение показано при выраженных обострениях и осложнениях заболевания.

Диета предусматривает исключение из пищевого рациона острых блюд, наваристых супов, различных вкусовых приправ, крепкого кофе. Пища должна быть калорийной (2000 — 2500 ккал), содержать физиологически необходимое количество основных ингредиентов (белки, жиры, углеводы), хорошо витаминизированной. Предпочтение отдается молочно-растительной диете, также включаются мясо, отварная рыба.

Ограничивать жидкость необходимо при наличии отеков, артериальной гипертонии, нарушении оттока мочи, также ограничивают потребление соли до 4–6 г в сутки. При отсутствии отеков жидкость не ограничивается. Желательно использовать соки, витаминизированные напитки. Рекомендуется включение в рацион арбуза, дыни, тыквы, которые обладают мочегонными свойствами и способствуют очищению мочевых путей от микробов, слизи, мелких конкрементов.

Выбор antimикробного препарата зависит от вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам и от нефротоксичности препаратов, а также от выраженности ХПН. Применяют антибиотики (фторхинолоны — кроме нолицина, в связи с низкой концентрацией в ткани почки, защищенные пенициллины, цефалоспорины II–IV поколения, аминогликозиды — ограничено применение из-за ото- и нефротоксичности, карбапенемы), уросептики, растительные препараты.

В качестве *эмпирической терапии* препараты выбора 1-го ряда:

- пероральные фторхинолоны: левофлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин;
- амоксициллин (клавуланат);
- пероральные цефалоспорины II–III поколения: цефуроксим аксетил, цефаклор, цефиксим, цефтибутен;
- амоксициллин-лавулановая кислота по 1,125–1,875 г/сут в три приема,
- цефуроксим аксетил по 0,5–1 г/сут в два приема,
- цефаклор по 0,75–1,5 г/сут в два приема,
- ципрофлоксацин по 0,5–1 г/сут в два приема.

Если при проведении antimикробной терапии в течение двух-трех дней не наступает улучшения, то препарат следует заменить.



Оптимальной считается комбинация двух бактерицидных или двух бактериостатических препаратов.

Первоначальный курс лечения проводится непрерывно с заменой антибактериального препарата каждые 7–10 дней, не менее 6–8 недель, с последующим переходом на поддерживающую терапию антибактериальными средствами в течение 7–10 дней один раз в месяц, которая продолжается до трех-четырех месяцев.

В настоящее время не могут быть рекомендованы для лечения пиелонефрита aminopenicillины (ампициллин, амоксициллин), цефалоспорины I поколения, нитроксалин в силу высокой резистентности (>20%) E. Coli к этим препаратам.

Критерии эффективности проводимого лечения — нормализация температуры тела, исчезновение боли, дизурических проявлений, нормализация показателей периферической крови, исчезновение бактериурии, снижение или стойкое отсутствие лейкоцитурии, протеинурии, улучшение функциональных показателей почек.

Назначаются средства, повышающие неспецифическую реактивность организма: *витамины и адаптогены, иммунокорригирующие средства*.

Полезны больным настои и отвары растений (ягоды можжевельника, лист толокнянки, трава полевого хвоща, лист ортосифона — почечный чай и др.).

При *выраженном ацидозе применяют натрия гидрокарбонат* по 102 г внутрь три раза в сутки или 60—100 мл 2—3%-го раствора внутривенно.

При гипокальциемии — витамин D, глюконат кальция.

При анемии — препараты железа, витамин В12, переливание крови, эритроцитарной массы.

Физиотерапия: тепловые процедуры в области поясницы — парафин, лечебная грязь; диатермия, УВЧ (с осторожностью вызова обострений), бальнеотерапия, электрофорез.



Необходимо устранение причин, вызывающих нарушение оттока мочи.

Для этого применяются *хирургические способы лечения*: удаление аденомы предстательной железы, камней почек, пластика лоханочно-мочеточникового сегмента при его аномалиях и т.д.

При хроническом пиелонефрите вне обострения показано санаторное лечение в Трускавце, Ессентуках, Железноводске, Саирме, Байрам-Али (если нет почечной недостаточности, высокой артериальной гипертонии, анемии).

Экспертиза трудоспособности

Временная нетрудоспособность при хроническом пиелонефрите наступает при обострении заболевания и развитии осложнений.

При легко протекающих обострениях продолжительность сроков временной нетрудоспособности составляет 15—20 дней, при тяжелых — 50—65 дней. Больным противопоказаны вне обострений тяжелый физический труд, работа, связанная с переохлаждениями.

При неполных ремиссиях, при наличии осложнений (ХПН) больной направляется на МСЭ с целью установления инвалидности.

Диспансерное наблюдение

Больные хроническим пиелонефритом наблюдаются у терапевта постоянно, с периодичностью два осмотра в год (каждые шесть месяцев).

Каждый раз проводятся: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, посев мочи с определением степени бактериурии. Два раза в год назначается биохимический анализ крови (общий белок и белковые фракции, мочевины, креатинин, мочевиная кислота, холестерин, липопротеиды, билирубин, глюкоза), расчет СКФ. Один раз в год проводятся экскреторная урография, УЗИ почек, радиоизотопная ренография и скинтиграфия, анализ мочи по Зимницкому.

Консультация уролога, окулиста — один раз в год. Санация очагов инфекции (стоматолог, отоларинголог) — один раз в год.

По показаниям больному проводят исследование бактериурии на чувствительность к антибиотикам, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, брюшную аортографию, пункционную биопсию почки.

Консультация у нефролога проводится один-два раза в год.

Проводятся противорецидивные курсы антибиотикотерапии.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика хронического пиелонефрита складывается из следующих моментов:

- 1) своевременная ликвидация очагов инфекции — потенциальных источников гематогенного заноса инфекции в почку;
- 2) своевременное лечение урологических заболеваний;
- 3) устранение причин, приводящих к нарушению оттока мочи по мочевыводящим путям.

В профилактике хронического пиелонефрита имеют значение *своевременное выявление бактериурии* при периодическом обследовании и проведение соответствующих лечебных мероприятий.

Большое значение имеет *профилактика хронического пиелонефрита у беременных*. При недостаточном выявлении и лечении бактериурии у женщин во второй половине беременности возникают атаки пиелонефрита.

У больных с калькулезным пиелонефритом шире показания к *более раннему удалению конкрементов*.

Проведение всех видов инструментальных исследований мочевых путей должно выполняться *при строжайшем соблюдении правил антисептики*.

Своевременное, т.е. раннее, распознавание острого пиелонефрита в начальной стадии и применение соответствующей терапии позволяет купировать инфекционный процесс и предупредить его переход в гнойные формы и хронический пиелонефрит.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Дайте определение хроническому пиелонефриту.
2. Каковы клинические проявления хронического пиелонефрита?
3. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику хронического пиелонефрита?
4. Назовите лабораторные и инструментальные методы обследования при хроническом пиелонефрите.
5. Назовите основные принципы лечения хронического пиелонефрита.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Можно ли лечить пиелонефрит у беременных антибиотиками или безопаснее лечиться травами?**

Ответ. Применение антибиотиков при лечении пиелонефрита у беременных обязательно. В первом триместре можно применять полусинтетические пенициллины (ампициллин), во II и III триместрах — полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, макролиды. Противопоказаны антибиотики тетрациклинового, левомицетинового и стрептомицинового ряда.

2. **Возможно ли самостоятельно определять обострение пиелонефрита по изменению цвета и запаха мочи?**

Ответ. Да, действительно часто при выраженном обострении пиелонефрита моча становится мутной с неприятным запахом. Однако таких изменений при обострении может не быть. Обращение к врачу необходимо при любом ухудшении состояния. Очень важно проводить лабораторную диагностику для диагностики заболевания и контроля эффективности терапии. Отсутствие лабораторного контроля может способствовать неэффективности проводимой терапии.

3. **Почему нельзя пить алкогольные напитки при пиелонефрите?**

Ответ. Пиелонефрит и алкоголь — смертельное сочетание. При злоупотреблении алкоголем повышается риск инфицирования: снижение иммунитета, пренебрежение личной гигиеной, возрастает риск переохлаждений. Алкоголь нарушает функцию почек: снижает фильтрацию и выделение мочи, изменяет почечные сосуды. На фоне хронической алкогольной интоксикации пациенты часто не обращают внимание на начальные симптомы заболевания, не уделяют должного внимания лечению и профилактике.

5.3. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

Противодействуй болезни вначале; поздно думать о лекарствах, когда болезнь укоренилась от долгого промедления.

Овидий

Под хронической болезнью почек (ХБП) следует понимать наличие любых маркеров повреждения почек, персистирующих более трех месяцев вне зависимости от нозологического диагноза.

Актуальность ХБП определяется широкой распространенностью в популяции (10–15% населения), утратой трудоспособности и высокой смертностью вследствие развития терминальной почечной недостаточности (ТПН) и сердечно-сосудистых осложнений (ССО), риск которых у пациентов с нарушенной функцией почек возрастает более чем в 10 раз. Распространенность ХБП высока и не уступает распространенности таких социально значимых заболеваний, как сахарный диабет, артериальная гипертония, сердечная недостаточность. По данным исследований, проведенных на разных континентах в странах с разным этническим составом и экономическим развитием, признаки ХБП отмечаются у 12–18% населения, а наиболее неблагоприятные стадии ХБП (III–V) у 5,9–8,1% жителей. В нашей стране ХБП страдают не менее 14 млн человек (хотя популяционных исследований, посвященных ХБП, в России не проводилось). Таким образом, как минимум каждый десятый житель планеты имеет признаки ХБП.

Развитие ХБП длительное время происходит бессимптомно: пациенты не испытывают изменений самочувствия, что приводит к позднему выявлению ХБП, когда возможности нефропротективной терапии исчерпаны. Для эффективной помощи пациентам с заболеваниями почек в 2002 г. экспертами группы KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) Национального почечного фонда США была сформулирована концепция ХБП. Определение ХБП пришло на смену понятию «хроническая почечная недостаточность», не имевшему универсальных критериев и акцентированному лишь на поздних стадиях заболеваний почек, что делало его непригодным для программ первичной и вторичной профилактики заболеваний. Концепция ХБП принята во всем мире, в том числе в России, что реализовалось Национальные рекомендации по ХБП, созданные экспертами Научного общества нефрологов России.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

ХБП представляет собой наднозологическое понятие, устанавливающее лишь сам факт наличия у пациента той или иной хронической патологии почек, возникшей вследствие разных причин. К основным факторам риска ХБП относятся сахарный диабет и другие нарушения обмена веществ, наличие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), ряд аутоиммунных и инфекционных заболеваний, новообразования, курение и другие вредные привычки, пожилой возраст, мужской пол и др. (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Факторы риска ХБП

Эксперты научного общества нефрологов России отдельно рассматривают факторы риска развития (табл. 5.3) и факторы прогрессирования

(табл. 5.4) ХБП, которые подразделяются на модифицируемые и немодифицируемые.

Таблица 5.3

Факторы риска развития ХБП

Немодифицируемые	Модифицируемые
Пожилой возраст	Диабет
Мужской пол	Артериальная гипертензия
Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении)	Аутоиммунные заболевания
Расовые и этнические особенности	Хронические воспалительные (системные) инфекции
Наследственные факторы (в том числе семейный анамнез по ХБП)	Инфекции и конкременты мочевых путей
	Обструкция нижних мочевых путей
	Лекарственная токсичность
	Высокое потребление белка
	Дислипотеидемия
	Табакокурение
	Ожирение (метаболический синдром)
	Гипергомоцистеинемия
	Беременность

Таблица 5.4

Факторы прогрессирования ХБП

Немодифицируемые	Модифицируемые
Пожилой возраст	Персистирующая активность основного патологического процесса
Мужской пол	Высокие уровни: системного АД, протеинурии
Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении)	Плохой метаболический контроль СД
Расовые и этнические особенности	Ожирение (метаболический синдром)
	Дислипотеидемия
	Табакокурение
	Анемия
	Метаболический ацидоз
	Беременность
	Нарушение кальций-фосфорного обмена (гиперпаратиреоз)
	Высокобелковая диета и повышенное потребление натрия с пищей

В основе прогрессирования хронических заболеваний почек независимо от их этиологии лежат универсальные, неспецифические механизмы, конечным результатом действий которых являются гломерулосклероз, тубулоинтерстициальный фиброз и нефросклероз.

КЛАССИФИКАЦИЯ

ХБП классифицируется с учетом **величины СКФ** (табл. 5.5) и **уровня альбуминурии (протеинурии)** (табл. 5.6), поскольку СКФ и экскреция альбумина с мочой имеет самостоятельное диагностическое и прогностическое значение.

Таблица 5.5

Классификация ХБП по СКФ

Стадия	Уровень СКФ, мл/мин/1,73 м ²	Характеристика функции почек
C1	Более 90	Высокая или оптимальная*
C2	60–89	Незначительно сниженная*
C3a	45–59	Умеренно сниженная*
C3b	30–44	Существенно сниженная
C4	15–29	Резко сниженная
C5	Менее 15	Терминальная почечная недостаточность (Д/Т)**

* В отсутствие признаков повреждения почек категории СКФ C1 или C2 не удовлетворяют критериям ХБП.

** Если пациент получает заместительную почечную терапию, следует указывать ее вид — диализ (Д) и трансплантация (Т).

Риск общей и сердечно-сосудистой смертности, развития терминальной почечной недостаточности, острого повреждения почек и прогрессирования ХБП существенно отличается в зависимости от уровня мочевого экскреции альбумина в любом диапазоне СКФ.

В рекомендациях KDIGO и Российских клинических рекомендациях 2015 г. принята индексация ХБП по уровню альбуминурии (см. табл. 5.6) предусматривающая три категории, а не пять, как было ранее.

Использование категорий СКФ и альбуминурии позволяет стратифицировать больных ХБП по возникновению неблагоприятных почечных исходов (снижение СКФ, прогрессирование альбуминурии, острого повреждения почек, терминальной почечной недостаточности) и других осложнений (сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность и т.д.) (табл. 5.7).

Индексация ХБП по уровню альбуминурии

Индексация по степени Показатель, метод оценки	Оптимальная или незначительно повышенная (A1)	Высокая (A2)	Очень высокая (A3)
Альбумин в моче			
СЭА, мг/сут	Менее 30	30–300	Более 300
Ал/Кр мочи, мг/г	Менее 30	30–300	Более 300
Ал\Кр, мг/ммоль	Менее 3	3–30	Более 30
Общий белок в моче			
СЭБ, мг/сут	Менее 150	150–500	Более 500
Об/Кр, мг/г	Менее 150	150–500	Более 500
Об/Кр, мг/ммоль	Менее 15	15–50	Более 50

Примечание. СЭА — суточная экскреция альбумина, Ал/Кр — отношение альбумин/креатинин, СЭБ — суточная экскреция белка, Об/Кр — отношение общий белок/креатинин.

Коды по МКБ-10

- N18.9** ХБП с неуточненной стадией
- N18.1** ХБП 1-й стадии, повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ (>90 мл/мин)
- N18.2** ХБП 2-й стадии, повреждение почек с незначительно сниженной СКФ (60–89 мл/мин)
- N18.3** ХБП 3-й стадии, повреждение почек с умеренно сниженной СКФ (30–59 мл/мин)
- N18.4** ХБП 4-й стадии, повреждение почек с выраженным снижением (15–29 мл/мин), СКФ
- N18.5** ХБП 5-й стадии, хроническая уремия, терминальная стадия заболевания почек (включая случаи ЗПТ — диализ и трансплантация)

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

В диагнозе следует указывать нозологическую форму заболевания с описанием особенностей клинического течения и морфологических изменений (если есть) — стадию ХБП по степени снижения СКФ и категорию альбуминурии.

Комбинированный риск прогрессирования ХБП и развития СС в зависимости от степени снижения СКФ и выраженности альбуминурии

		Альбуминурия** А1. Оптимальная или незначительно повышенная, менее 30 мг/г, 3 мг/ммоль	Альбуминурия** А2. Высокая 30–300 мг/г 3–30 мг/ммоль	Альбуминурия** А3. Очень высокая, Более 300 мг/г, 30 мг/г
С1	Высокая или оптимальная	Низкий*	Умеренный	Высокий
С2	Незначительно снижена	Низкий*	Умеренный	Высокий
С3а	Умеренно снижена	Умеренный	Высоки	Очень высокий
С3б	Существенно снижена	Высокий	Очень высокий	Очень высокий
С4	Резко снижена	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
С5	Почечная недостаточность	Менее 15	Очень высокий	Очень высокий

Примеры формулировки диагноза

- Сахарный диабет II типа. Диабетическая нефропатия. ХБП С2 А2. Гипертоническая болезнь 3-й стадии, риск 4. Сахарный диабет II типа. Диабетическая и гипертоническая нефропатия. ХБП С3а А3.
- Мезангиокапиллярный гломерулонефрит. Нефротический синдром. Артериальная гипертония 3-й стадии, риск 4. ХБП 5д (постоянный гемодиализ 2 апреля 2014 г.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина ХБП определяется стадией заболевания. На начальных стадиях ХБП можно выявить лишь симптомы заболевания, вызвавшего хроническую патологию почек (сахарный диабет, артериальная гипертония, ИБС, ожирение, инфекции, конкременты мочевых путей и т.д.). При СКФ ниже 60 мл/мин появляются клинические признаки дисфункции почек: слабость, недомогание, снижение аппетита, похудание, анемия, полидипсия, умеренная полиурия и никтурия. У большинства больных диагностируется бессимптомная артериальная гипертония. При терминальных стадиях (4-й и 5-й) выявляется клиническая картина уремического синдрома.

ДИАГНОСТИКА ХБП

Особая опасность ХБП состоит в том, что она длительное время не вызывает никаких жалоб (неспецифичны), которые побудили бы больного обратиться к врачу и начать лечение. Диагностика основана на лабораторных и лучевых исследованиях доступных в любой поликлинике. Решающее значение имеет организация регулярных профилактических обследований (в рамках всеобщей диспансеризации; центры здоровья; обследования при обращении пациентов в первичное звено; обследование лиц, входящих в группу риска).

ХБП — наднозологическое понятие, объединяющее всех пациентов с сохраняющимися в течение трех и более месяцев признаками повреждения почек и (или) снижением их функций:

- в случае сохраненной или повышенной скорости клубочковой фильтрации (СКФ), а также у больных с ее начальным снижением ($60 \leq \text{СКФ} < 90$ мл/мин/1,73 м²) для подтверждения диагноза ХБП необходимо наличие маркеров почечного повреждения — альбуминурия 30 мг/сут и более или отношение Альбумин/Креатинин (Ал/Кр) в моче 30 мг/г (3 мг/моль) и более, изменение осадка мочи, канальцевая дисфункция, гистологические изменения,

- структурные изменения при визуализирующих методах исследования, трансплантация почки в анамнезе;
- 2) при СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² ХБП диагностируется даже при отсутствии маркеров повреждения почек.

Диагностика ХБП может базироваться на выявлении любых морфологических и клинических маркеров почечного повреждения (см. табл. 5.2) в зависимости от клинической ситуации и проводится на базе одновременной оценки двух основных показателей — СКФ и альбумин/протеинурии. Для постановки диагноза ХБП целесообразно руководствоваться следующим алгоритмом.



Рис. 5.2. Алгоритм диагностики ХБП

Как уже отмечалось, критериями диагностики ХБП являются признаки почечного повреждения и снижение функции почек (СКФ) (табл. 5.8).

Наиболее доступным лабораторным методом выявления маркеров почечного повреждения является общий анализ мочи, позволяющий выявить в разовой порции мочи повышенный уровень общего белка (протеинурию), а также другие признаки поражения почек и мочевых путей — изменения удельного веса, гематурию, лейкоцитурию, нарушения концентрационной способности и канальцевой реабсорбции. К несовершенствам данного метода относится недостаточная точность,

особенно при уровне протеинурии ниже 0,5 г/л. Но необходимо помнить, что нормальные результаты общего анализа мочи не исключают наличие ХБП.

Таблица 5.8

Диагностические критерии ХБП

Маркеры почечного повреждения (один или больше)	Альбуминурия (скорость экскреции альбумина с мочой 30 мг/24 ч и более, отношение Ал/Кр мочи 30 мг/г (3 мг/моль) и более Изменение мочевого осадка Канальцевая дисфункция Гистологические изменения Структурные изменения при визуализирующих методах исследования Трансплантация почки в анамнезе
Снижение СКФ	СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ² (категории СКФ 3а-5)

Тест на альбуминурию позволяет выявить ХБП на самых ранних стадиях, когда общий анализ мочи может быть неинформативным (особую ценность тест имеет в диагностике ХБП у пациентов с гипертонической болезнью, СД и ожирением, при которых даже умеренное повышение альбуминурии имеет неблагоприятное значение, а появление значительной протеинурии наблюдается только на поздних стадиях).

Для оценки альбумин / протеинурии следует определять ее уровень в суточной моче или отношение альбумин / креатинин в разовой порции мочи (предпочтительно утром). Исследование экскреции альбумина с мочой проводят при уровне протеинурии < 0,5 г/сут. Качественную оценку проводят с помощью тест-полосок. Полученные результаты не достаточно точные и требуют подтверждения с помощью более точных количественных методов. Для количественного определения используют иммуноферментные, иммунотурбидиметрические и радиоиммунные методы. Наиболее точное определение общего белка можно получить с помощью фотометрических методов. Согласно современным рекомендациям, с целью диагностики и классификации ХБП необходимо определение СКФ, которая может быть измерена клиренсовыми методами («Золотой стандарт» — в стационарных условиях) или рассчитана при помощи специальных формул (MDRD, Кокрофта — Голта, СКД-ЕРІ, МСQ). Из формул, используемых для расчета СКФ у взрослых, на сегодняшний день наиболее совершенной является формула СКД-ЕРІ, в которой учитываются раса, пол, возраст, креатинин сыворотки (табл. 5.9). Расчет по этой формуле по сравнению с други-

ми формулами (MDRD — непригодна при СКФ > 60 мл/мин/1,73 м², занижает результат; Кокрофта—Голта — недостаточна точна, может давать завышенные результаты) дает результаты, наиболее точно сопоставимые с данными, полученными при оценке клиренса ^{99m}Tc-DTPA, в том числе и при сохраненной функции почек.

Таблица 5.9

Формула СКD-EPI, модификация 2011 г.

Раса	Пол	Креатинин сыворотки, мг/100 мл	Формула
Белые и остальные	Женский	0,7 и менее	$144 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times \text{Кр}/0,7 - 0,328$
Белые и остальные	Женский	Более 0,7	$144 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times \text{Кр}/0,7 - 1,21$
Белые и остальные	Мужской	0,7 и менее	$144 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times \text{Кр}/0,9 - 0,412$
Белые и остальные	Мужской	Более 0,7	$144 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times \text{Кр}/0,9 - 1,21$

Для расчета СКФ по формуле СКD-EPI можно воспользоваться калькуляторами, представленными в интернете (http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm, http://nkdep.nih.gov/professionals/gfr_calculators/index.htm), специальными приложениями для мобильного устройства (QxMDCalculators), номограммами.

В случаях использования расчетных методов оценки СКФ неприменимо: нестандартные размеры тела (например, пациенты с ампутированными конечностями), выраженное истощение или ожирение (ИМТ < 15 и ИМТ > 40 кг/м²), беременные, заболевания скелетной мускулатуры (миодистрофии), параплегия и квадриплегия, вегетарианская диета, быстрое снижение функции почек (острый и быстро прогрессирующий нефритический синдромы), перед назначением нефротоксичных препаратов, при решении вопроса о начале заместительной почечной терапии, больные с почечным трансплантатом. Также формулы неприменимы у детей. В таких случаях целесообразно применять стандартные измерения клиренса эндогенного креатинина (проба Реберга—Тареева) или другими клиренсовыми методами. Радиоизотопное исследование СКФ позволяет отдельно оценить функцию каждой почки, что имеет большое значение при одностороннем поражении.

В качестве альтернативного маркера для оценки функционального состояния почек и сердечно-сосудистого риска в последние годы рассматривается цистатин С, уровень которого, в отличие от креатинина, не зависит от мышечной массы.

Контроль АД при ХБП представляет важную самостоятельную задачу, так как было доказано, что даже высокое нормальное давление (130/80—139/89 мм рт. ст.) имеет неблагоприятное прогностическое значение при болезнях почек, особенно с выраженной протеинурией, и сахарным диабетом. На сегодняшний день в соответствии с Российскими национальными рекомендациями по ведению ХБП целевыми уровнями АД у пациентов с ХБП следует считать: у больных с оптимальной степенью альбуминурии (менее 10 мг/сут) — систолическое АД менее 140 и диастолическое менее 90 мм рт. ст.; при более высокой степени альбуминурии (А1—А4) и наличии протеинурии (как у больных с диабетической нефропатией, так и без сахарного диабета) — систолическое АД менее 130 и диастолическое менее 80 мм рт. ст. Снижение систолического АД до уровня ниже 120 мм рт. ст. считается неблагоприятным.

Дифференциальная диагностика

Учитывая диагностические критерии ХБП (наличие клинико-лабораторных и (или) клинических признаков заболевания почек на протяжении трех и более месяцев, а при их отсутствии — подтвержденное в течение этого же срока снижение СКФ менее 60 мл/мин), дифференциальную диагностику проводят с острыми и хроническими заболеваниями почек.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных определяется стадией ХБП и подразделяется на два этапа: консервативный (додиализный) и почечнозаместительный (диализ и трансплантация). Общих подходы к первичной, вторичной профилактике и лечению ХБП представлены в табл. 5.10.

Знание факторов риска и механизмов прогрессирования ХБП составляет основу нефропротективной и нефрокардиопротективной стратегии, основная задача которой — сохранение функции почек. Нефропротективная терапия включает в себя не только этиологическую, патогенетическую для данной нозологии терапию, но и в зависимости от клинической картины гипотензивную терапию, коррекцию липидного, пуринового, фосфорно-кальциевого обмена, анемии, дополнительное кардио- (вазопротективное) (антиагреганты и т.д.) лечение

и лечение сопутствующих заболеваний, которые могут способствовать прогрессированию ХБП.

Таблица 5.10

Направленность практических мероприятий по профилактике ХБП в зависимости от ее стадии*

Стадия ХБП	Рекомендуемые мероприятия
Наличие факторов риска развития ХБП	Регулярный скрининг ХБП, мероприятия по снижению риска ее развития
1 (нормальная функция)	Диагностика и этиотропное лечение основного заболевания почек. Коррекция общих патогенетических факторов риска ХБП с целью замедления темпов ее прогрессирования. Диагностика состояния сердечно-сосудистой системы и коррекция терапии, контроль факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений
2 (начальное снижение)	Мероприятия по ст. 1 + оценка скорости прогрессирования и коррекция терапии
3 а, б (умеренное снижение)	Мероприятия по ст. 2 + выявление, профилактика и лечение системных осложнений дисфункции почек (анемия, дизэлектrolитемия, ацидоз, гиперпаратиреоз, гипергомоцистеинемия, белково-энергетическая недостаточность)
4 (выраженное снижение)	Мероприятия по ст. 3 + подготовка к заместительной почечной терапии
5 (терминальная почечная недостаточность)	Заместительная почечная терапия (по показаниям) + выявление, профилактика и лечение системных осложнений дисфункции почек (анемии, нарушение водно-электролитного, кальций-фосфатного баланса, ацидоза, гипергомоцистеинемии, белково-энергетической недостаточности)

* Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные положения, определение, диагностика, скрининг, подходы к профилактике и лечению.

Диета при ХБП должна быть сбалансированной и полноценной, ограничивается потребление поваренной соли (не более 5 г/сут). Особое значение придается назначению малобелковой диеты. При 1-й стадии — отсутствует необходимость в ограничении белка, 2-я стадия — несколько ограничивают потребление белка (не ниже 0,8 г/кг). При 3-й стадии применяют низкобелковую (0,3–0,4 г/кг) или малобелковую (0,6–0,8 г/кг) диеты.

Водный режим определяется конкретной клинической ситуацией. Большинству больных показано употребление не менее 2 л жидкости в прохладную погоду и до 3 л — в жаркую погоду, особенно при мочекаменной болезни, нарушениях пуринового обмена, склонности к мочевой инфекции. При нефротическом синдроме, снижении диуреза — жидкость ограничивают. Калорийность питания — 30–35 ккал/кг веса тела. Но у больных с избыточной массой тела, ожирением, гиперлипидемиями, сахарным диабетом — до 1200–1400 ккал. Также диета корректируется с учетом возможных нарушений пуринового обмена, щавелевой кислоты. При гиперфосфатемии суточное потребление фосфора не должно превышать 800 мг/сут. Нельзя забывать о нормализации массы тела, важности дозированных физических нагрузок (не менее 30 минут в день или по часу три раза в неделю) и отказе пациента от курения. Больным с ХБП также рекомендуется исключить: переохлаждения, длительное пребывание на солнце; перегрузки, стрессы, недосыпания; злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков; частые контакты с красками, лаками, органическими растворителями, тяжелыми металлами. Употребление анальгетиков и НПВС должно быть максимально ограничено — не более одной таблетки в месяц при возможности полного исключения.

Основу нефропротективной терапии составляют препараты, блокирующие ренин-ангиотензинную систему (ингибиторы АПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов — БРА), играющую ключевую роль в прогрессировании нефросклероза.

Пациентам с ХБП и артериальной гипертензией в качестве гипотензивных препаратов первой линии следует назначать ИАПФ или БРА, ингибитор ренина, если их применение не противопоказано. Достижение целевого АД часто требует назначения комбинированной терапии. БМКК — вторая группа препаратов эффективно усиливающая гипотензивный эффект. Диуретики — также препараты 2-го, 3-го ряда. Однако при 3Б стадии ХБП резко снижается эффективность тиазидных мочегонных и растет риск их нежелательных эффектов (гиперурикемия). На этой и более поздних стадиях предпочтительны петлевые диуретики. На любой стадии ХБП гиперурикемия резко ограничивает возможности назначения салуретиков. Антагонисты альдостерона обладают не только хорошим гипотензивным, но и нефро- и кардиопротективным эффектом. Но эти препараты не рекомендованы при СКФ <30 мл/мин/1,73 м², особенно у лиц пожилого возраста при приеме блокаторов РААС, учитывая риск ухудшения функции почек и гиперкалиемии. Бета-блокаторы, агонисты имидазолиновых рецепторов, альфа-адреноблокаторы, альфа-бета-адреноблокаторы также могут использоваться при тяжелой АГ в качестве препаратов 3-го, 4-го ряда.

Пациентам с ХБП А2–А3 стадии и наличии альбумин / протеинурии следует назначать и-АПФ и БРА даже при отсутствии артериальной гипертензии, поскольку эти препараты обладают антипротеинурическим эффектом. Назначение данных препаратов снижает исходный уровень альбумин / протеинурии в среднем в 1,5–2 раза (максимальный эффект ожидается лишь спустя 3–6 месяцев от начала терапии).

Для лечения гиперлипидемии, которая встречается также часто, как АГ (до 80% больных) применяют ингибиторы фермента 3-гидрокси-метилглутарил КоА редуктазы – статины (целевые уровни ХС-ЛПНП < 2,5 ммоль/л для больных ХБП с СКФ 30–60 мл/мин/м² и < 1,8 ммоль/л для больных с СКФ < 1,73 мл/мин/м²). Также целесообразно при недостаточной эффективности статинов добавление эзетимиба, в особенности при гипертриглицеридемии.

Всем больным ХБП с высоким и очень высоким риском ССО показано назначение ацетилсалициловой кислоты в дозе 100 мг/сут. У больных ХБП С 4–5 возрастает риск кровотечений, что требует повышенной осторожности при назначении антиагрегантов.

Для лечения гиперурикемии при ХБП в дополнение к диете с ограничением пуринов назначают аллопуринол в дозе 20–100 мг/сут.

При нарушении фосфорно-кальциевого обмена (часто встречается при ХБП 3Б – 5-й стадии) используют препараты, связывающие фосфор в кишечнике (карбонат кальция) и заместительная терапия витамином Д₃ (под контролем уровня кальция и фосфора в крови).

В лечении анемии используются препараты железа (под контролем трансферина и ферритина), рекомбинантного человеческого эритропоэтина (эпоэтин альфа, эпоэтин бета), витаминов В12, фолиевой кислоты. Используются такие препараты железа, как железа (III) гидроксид сахарозный комплекс, железа (III) гидроксид полимальтозат и полизомальтозат, железа сульфат.

Показанием для почечнозаместительной терапии является развитие ХБП II Б – III А стадии. Следует пояснить, что при II Б ст диализную терапию начинают при наличии у больного диабетической нефропатии, системных заболеваний соединительной ткани, выраженных ангиопатий (атеросклероз, инфаркт миокарда). При II Б стадии методом выбора является перитонеальный диализ. В отсутствие перитонеального диализа диализная терапия начинается в III А стадии и методом выбора является гемодиализ. Возможен старт диализной терапии и в III Б стадии, однако прогноз эффективности диализной терапии при этом будет хуже в силу наличия к этому моменту серьезных дистрофических изменений в организме больного.

Более точно сформулированы показания для начала диализной терапии в DOQI:

1. Почечный клиренс мочевины снизился до 7 мл/мин/1,73 м².
2. Почечный клиренс креатинина от 9 до 14 мл/мин/1,73 м².
3. Клубочковая фильтрация снизилась до 10,5 мл/мин/1,73 м².

Экспертиза нетрудоспособности

Определяющим фактором оценки трудоспособности пациента с ХБП (наднозологическое понятие), является тяжесть течения заболеваний (АГ, ИБС, СД 2-го типа и т.д.), явившихся причиной развития ХБП, наличие осложнений, функциональное состояние почек, характер и вид профессиональной деятельности.

Диспансерное наблюдение

Диспансерному наблюдению подлежат все пациенты с ХБП и пациенты с высоким риском ее развития. Больные ХБП 1–3-й стадии требуют наблюдения у терапевта, врача общей практики, консультаций нефролога, ХБП 4-й стадии – обязательно у нефролога, ХБП 5-й стадии (терминальной ХПН) – у врача отделения гемодиализа или трансплантации почек. В программу диспансерного наблюдения входит сбор жалоб, анамнеза (курение, характер питания, физическая активность, прием препаратов, обладающих нефротоксичностью, медикаментозная терапия), физикальное обследование (ИМТ, окружность талии, измерение АД), анализ данных самоконтроля АД (СКАД), стратификацию риска ТПН и ССО, общий анализ мочи, исследование мочи на альбуминурию, биохимический анализ крови с определением содержания креатинина, мочевой кислоты, общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов, глюкозы, натрия, кали, расчет СКФ по формуле СКД-ЕРІ, УЗИ почек. При наличии у пациентов АГ, СД 2-го типа, ИБС, ЦВБ проводится диспансерное наблюдение также по алгоритму этих заболеваний. Пациенты с ХБП очень высокого риска ТПН и ССО с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² направляются в региональный нефрологический центр для постановки на учет и подготовки к заместительной почечной терапии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Какие основные диагностические критерии ХБП?
2. Перечислите принципы медикаментозной терапии ХБП.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Какие заболевания могут приводить к изменениям в почках (ХБП)?

Ответ. Заболеваний, которые могут привести к развитию ХБП, много: сахарный диабет, артериальная гипертензия, распространенный атеросклероз, сердечная недостаточность, ожирение, аутоиммунные, хронические вирусные и бактериальные инфекции, злокачественные опухоли, обструктивные заболевания мочевых путей и т.д. Необходимо помнить о том, что и образ жизни, вредные привычки (курение, употребление наркотиков, злоупотребление алкоголем, злоупотребление обезбаливающими препаратами, злоупотребление пищевыми добавками, злоупотребление белковой пищей и белковое истощение, профессиональные вредности (органические растворители, соли тяжелых металлов и другие токсины, гиподинамия) способствуют развитию ХБП.

2. Как проявляется изменения в почках при длительном течении АГ, СД и т.д. (ХБП)?

Ответ. ХБП долгое время не имеет специфических симптомов, особенно на ранних стадиях и протекает в виде симптомов заболеваний, которые приводят к появлению ХБП (повышение АД, загрудинные боли, одышка, отеки и т.д.). В дальнейшем при прогрессировании заболевания присоединяются: слабость, снижение аппетита, похудание и очень часто повышается АД, которое пациенты не ощущают.

3. Как избежать развития и прогрессирования изменений в почках (ХБП)?

Ответ. Необходимо проводить первичную профилактику развития данного заболевания: диспансеризация, здоровый образ жизни, борьба с факторами риска: снижение массы тела, отказ от курения, диета, стабилизация заболеваний, способствующих развитию ХБП. В случае уже развития ХБП: назначение диеты, стабилизация заболеваний, назначение медикаментозной терапии, улучшающей функцию почек, нормализующей АД, и т.д.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Сторожаков Г.И., Чукаева И.И., Александров А.А.* Поликлиническая терапия. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 636.
2. Нефрология. Национальное руководство / под ред. Н.А. Мухина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 597 с.
3. Нефрология / под ред. С. И. Рябова // Сер. Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2013. Т. 1. 767 с.
4. Рекомендации по урологическим инфекциям // Клинические рекомендации Европейской ассоциации урологов, 2014.
5. *Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Григорьева Н.А.* От симптомов к диагнозу и лечению. 2014. 148 с.
6. Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Н.А. Мухина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 608 с.
7. *Швецов М.Ю., Бобкова И.Н., Колина И.Б., Камышова Е.С.* Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия. Методическое руководство для

врачей / под ред. Е.М. Шилова. М., 2012. 83 с. URL: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/Рекомендации-для-врачей-ХБП-март-20121.pdf>

8. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Национальные рекомендации, подготовленные комитетом экспертов Российского кардиологического общества (РКО), Научного общества нефрологов России (НОНР), Российской ассоциацией эндокринологов (РАЭ), Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (РМОАГ), Национального общества по изучению атеросклероза (НОА), Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ), 2014. URL: http://www.scardio.ru/content/Guidelines/recommendation_reins_2013.docx
9. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомендации / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, И.Г. Каюков [и др.] // Нефрология. 2012. 16. С. 89–115. URL: <http://nonr.ru/wpcontent/uploads/2013/11/Рекомендации.pdf>
10. Диспансерное наблюдение больных хроническими неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким риском их развития. Методические рекомендации / под ред. С.А. Бойцова, А.Г. Чучалина. М., 2014. 112 с. URL: <http://www/gnicpm.ru>, <http://www.ropniz.ru>

Глава 6

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

6.1. ПОДАГРА

...Жертва отправляется в постель и ложится спать в полном здравии... Но около двух часов ночи просыпается от боли в большом пальце ноги... Вскоре появляется чувство холода, озноба... Спустя некоторое время боль достигает предела... Она как будто то скручивает, то разрывает связки, то кусает и грызет кости, точно собака... Пытка продолжается всю ночь... Облегчение, наконец, наступает, но лишь к следующему утру...

Томас Сиденгам.

«Трактат об отложении солей и водянке». 1683

Подагра — системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия (МУН) в различных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением у пациентов с гиперурикемией (ГУ), обусловленной внешнесредовыми и (или) генетическими факторами.

Заболеваемость подагрой составляет в различных популяциях от 5 до 50 на 1000 мужчин и 1–9 на 1000 женщин. Число новых случаев в год — 1–3 на 1000 у мужчин и 0,2 на 1000 у женщин. Соотношение мужчин и женщин составляет 7 : 1. Пик заболеваемости отмечают в 40–50 лет у мужчин, 60 лет и старше — у женщин. Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют об истинном увеличении распространенности болезни как в странах с высоким экономическим уровнем развития, так и в странах, в которых ранее она считалась редким заболеванием.

Подагра приводит к частой временной потере трудоспособности, ограничению профессиональной деятельности, инвалидности, что делает это заболевание актуальной проблемой здравоохранения и тяжелой социальной и экономической ношей для общества.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Облигатным фактором риска развития подагры является стойкая гиперурикемия (ГУ), т.е. повышенный сывороточный уровень мочевой кислоты, которая представляет конечный продукт обмена пуринов, образующийся в результате ферментативного окисления ксантина под действием ксантиноксидазы.

В организме человека свыше 98% МК превращается в мононатриевый урат, по концентрации которого и определяется ее уровень. За превышение уровня МК принимается ее концентрация, при которой ураты не растворяются в жидкостных структурах человеческого организма. В популяции о гиперурикемии судят при уровне МК выше 416 мкмоль/л (7,0 мг/дл). Патогенез подагры представлен на рис. 6.1.



Рис. 6.1. Патогенез подагры



Гиперурикемия достаточно распространена и может возникать вследствие повышенной продукции и (или) снижения почечной экскреции МК вследствие разных причин.

В зависимости от патогенеза выделяют следующие типы гиперурикемии:

- 1) первичную ГУ, вследствие семейно-генетической аномалии пуринового обмена, обусловленную увеличением синтеза эндогенных

- пуринов и характеризующуюся высокой гликозурией и клиренсом МК и (или) нарушением выведения мочевой кислоты почками;
- 2) вторичную ГУ, развивающуюся на фоне соматических заболеваний и состояний, применения лекарственных препаратов, воздействия химических веществ и пищевых продуктов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Подагру классифицируют по этиопатогенетическому признаку, механизму накопления мочевой кислоты, клиническому течению заболевания и вариантам суставных проявлений.

По этиопатогенетическому признаку выделяют:

- первичную (идиопатическую) подагру;
- вторичную подагру (вызванную другими заболеваниями и состояниями или медикаментами).

По механизму накопления молевой кислоты подагра может быть:

- метаболического типа;
- гипоекскреторного типа;
- смешанного типа.

По клиническому течению выделяют следующие формы заболевания:

- бессимптомная гиперурикемия;
- острый подагрический артрит;
- подагра с развитием тофусов;
- мочекаменный уролитиаз и другая ассоциированная с подагрой патология почек.

В настоящее время выделяют четыре клинических варианта заболевания:

- острый подагрический артрит;
- межприступная подагра;
- интермиттирующий артрит;
- хроническая тофусная подагра.

Коды по МКБ-10

M10 Подагра

M10.0 Идиопатическая подагра

M10.1 Свинцовая подагра

M10.2 Лекарственная подагра

M10.3 Подагра, обусловленная нарушением почечной функции

M10.4 Другая вторичная подагра

M10.9 Подагра неуточненная

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

При формулировке диагноза подагры необходимо указать этиопатогенетический фактор, патогенетический тип, а также установить вариант клинического течения.

Необходимо указать локализацию поражения суставов и степень функциональной недостаточности суставов, а также наличие осложнений или сочетание с другой артропатией. Следует отметить наличие внесуставных проявлений (тофусы, тендиниты, миозиты), висцеропатий и установить вариант подагрической нефропатии с указанием степени почечной недостаточности.

Пример формулировки диагноза

Первичная подагра, метаболический тип, острый подагрический артрит I плюснефалангового сустава правой стопы в фазе обострения, ФНС-1, гиперурикемия.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основными клиническими проявлениями подагры являются:

- рецидивирующие атаки острого артрита;
- образование тофусов;
- подагрическая нефропатия;
- нефролитиаз.

Началом данного заболевания считают первый приступ подагрического артрита, который развивается внезапно в виде моноартрита I плюснефалангового сустава. Быстро нарастает боль, появляется гиперемия кожных покровов над пораженным суставом, его припухлость. Эти явления быстро нарастают, достигают максимума за несколько часов и сопровождаются лихорадкой, ознобом. Приступ подагры развивается обычно в ночное время или утренние часы.

Болевой синдром настолько интенсивен, что часто не купируется анальгетиками, боль усиливается даже от легкого прикосновения к воспаленной поверхности сустава. Наступает ограничение подвижности в пораженном суставе. К утру интенсивность боли заметно ослабевает. Через пять-шесть дней признаки воспаления постепенно затихают и в течение последующих семи-десяти дней полностью исчезают.

В 40% случаев первый приступ подагры может протекать атипично (ревматоидноподобная форма, псевдофлегмонозная, полиартритическая).

При длительном хроническом течении заболевания клиническая картина проявляется в виде трех синдромов:

- поражения суставов;
- образования тофусов;
- поражение внутренних органов.

У значительного числа больных вторая атака наблюдается в течение следующих 1–2 лет. С годами частота приступов увеличивается, они становятся более продолжительными, но менее острыми. При каждом повторном приступе, как правило, в патологический процесс вовлекаются новые суставы.



Провоцировать новый приступ подагры могут употребление алкоголя или большого количества продуктов, содержащих в высоких концентрациях пуриновые основания, а также нервно-психическое напряжение, физическое переутомление, острые респираторные вирусные инфекции, переохлаждение, травмы, ушибы, прием лекарственных средств, способствующих развитию гиперурикемии.

Приступы подагрического артрита повторяются через разное время — через несколько месяцев или лет, между ними самочувствие больного, как правило, удовлетворительное, жалоб нет. С течением времени межприступные периоды становятся все короче, появляются постепенно стойкая деформация и тугоподвижность суставов, обусловленные разрушением сустава уратами, импрегнирующими суставные ткани, и развитием вторичного остеоартроза.

Вторым характерным признаком подагры являются тофусы, которые обнаруживаются во всех органах и тканях, в том числе и внутрикостно (симптом «пробойника»).

Тофусы (тканевые скопления уратов) обычно возникают через четыре-пять лет после появления первых суставных проявлений подагры в виде желтовато-белых зерен. Наиболее частая их локализация — внутренняя поверхность ушных раковин, область локтевых суставов, суставов стоп и кистей, реже они расположены в области коленных суставов, ахиллова сухожилия и др. Возможно обнаружение тофусов на склере и роговице.

Подагрические узелки в ушных раковинах образуются обычно незаметно и неожиданно для больного, в области суставов — чаще после острого подагрического воспаления. Размеры тофусов могут быть от 1–2 мм до 10–12 см в диаметре. Отдельные тофусы могут сливаться, образуя большие конгломераты. При вскрытии из подагрического узла выделяется белая творожистая кашицеобразная масса, состоящая из солей мочевой кислоты. Вскрывшиеся узлы обычно не инфицируются, но заживают медленно. Частота возникновения тофусов прямо пропорциональна длительности болезни.

Поражение внутренних органов при подагре является третьим и весьма важным проявлением данной патологии.

Из подагрических висцеропатий наиболее часто поражаются почки (у 30–70% больных). Подагрическая нефропатия, являясь собирательным понятием, включает в себя:

- тофусы в паренхиме почек;
- уратные камни;
- интерстициальный нефрит;
- гломерулосклероз;
- артериолосклероз с развитием нефросклероза.

Клинико-лабораторным проявлением подагрической нефропатии являются мочекаменная болезнь, интерстициальный нефрит, артериальная гипертония, нередко ассоциированная с сердечно-сосудистыми осложнениями (мозговой инсульт, хроническая сердечная недостаточность).

ДИАГНОСТИКА

Она основывается на изучении анамнеза с выяснением у пациента возможных провоцирующих факторов, наследственности, образа жизни, оценки клинической картины, данных объективного обследования пораженных суставов, лабораторных результатов и рентгенографии.

Приводим основные положения рекомендаций европейской антиревматической лиги по диагностике подагры (2006 г.).

1. Острые атаки с быстрым развитием выраженной боли и воспалением, которые достигают максимума в течение 6–12 часов, особенно сопровождаются эритемой, высокоподозрительны в отношении микрокристаллического воспаления, хотя не специфичны для подагры.
2. При типичных проявлениях подагры (интермитирующее воспаление I плюснефалангового сустава и гиперурикемии (ГУ) клинический диагноз достаточно вероятен, но не является определенным без подтверждения наличия кристаллов моноурата натрия (МУН).
3. Выявление кристаллов МУН в синовиальной жидкости или в содержимом тофуса позволяют поставить определенный диагноз подагры.
4. Идентификация кристаллов МУН из невоспаленного сустава обеспечивает определенный диагноз в межприступный период заболевания.
5. Несмотря на то, что ГУ — наиболее важный фактор риска подагры, сывороточный уровень мочевой кислоты (МК) не является

фактором исключения или подтверждения подагры: у многих пациентов с ГУ не развивается подагра, а во время острой атаки сывороточный уровень МК может быть нормальным.

6. ГУ диагностируют в тех случаях, когда уровень МК превышает 360 мкмоль/л (6 мг/дл).
7. Почечная экскреция МК должна определяться у некоторых больных подагрой, имеющих семейную историю данного заболевания с ранним началом, начало в возрасте до 25 лет, с анамнезом мочекаменной болезни.
8. Рентгенологическое исследование суставов помогает в проведении дифференциального диагноза и может демонстрировать типичные признаки хронической подагры, но бесполезно в ранней диагностике подагры.
9. Необходимо выявление факторов риска подагры и сопутствующих заболеваний, включая признаки метаболического синдрома (ожирение, гиперлипидемия, артериальная гипертензия), принадлежность к мужскому полу, прием диуретиков, употребление пищи, богатой пуринами, алкоголя.

Дифференциальная диагностика

При типичном дебюте диагноз подагры не вызывает трудностей. Затруднения при диагностике возникают тогда, когда острый подагрический артрит в дебюте протекает атипично (примерно 1/3 пациентов), еще отсутствуют тофусы, не развились типичные рентгенологические признаки.



Дифференциальную диагностику проводят с ревматоидным артритом, остеоартрозом, ревматизмом, хондрокальцинозом, псориатической артропатией, реактивными артритами, травматическим артритом, рожистым воспалением.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Прогноз больных с подагрой в большинстве случаев благоприятный, особенно при своевременном ее распознавании и адекватно назначенной терапии.

У каждого больного подагра протекает сугубо индивидуально и зависит от ряда других причин, помимо основного заболевания. Следует иметь в виду, что подагра нередко сочетается с «обменными» заболеваниями: ожирением, сахарным диабетом, желчнокаменной болезнью. Она может быть причиной артериальной гипертензии почечного генеза

и ИБС, поскольку гиперурикемия тесно связана с гипертриглицеридемией и другими атерогенными факторами, особенно при избыточной массе тела. Поэтому у больных подагрой имеется повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и вероятность возникновения сосудистых осложнений (инфаркта миокарда, инсульта, хронической сердечной недостаточности), которые могут определять прогноз больных. Кроме того, прогностически неблагоприятными факторами являются:

- развитие подагры в возрасте до 30 лет;
- стойкая гиперурикемия более 0,6 ммоль/л;
- стойкая гиперурикозурия более 1100 мг/сут;
- наличие мочекаменной болезни в сочетании с инфекцией мочевых путей;
- прогрессирующая нефропатия, особенно в сочетании с сахарным диабетом и артериальной гипертензией.

ЛЕЧЕНИЕ

Оптимальное лечение подагры требует комбинации нефармакологических и фармакологических подходов.



Обучение больного правильному образу жизни (уменьшение веса тела при ожирении, диета с ограничением пуринов животного происхождения, уменьшение приема алкоголя, особенно пива, подслащенных сахаром напитков) — ключевой аспект лечения.

Диета — с ограничением в пищевом рационе богатых пуринами продуктов животного происхождения, обогащенная молочными продуктами с низким содержанием жира. Снижение массы тела при ожирении способствуют уменьшению сывороточного уровня МК, и частоты приступов артрита, а алкоголь, включая пиво, является независимым фактором возникновения подагры. Необходим достаточный водный режим (при отсутствии противопоказаний) — до 2–3 л жидкости в сутки.

Гиперлипидемия, артериальная гипертензия, гипергликемия, ожирение и курение должны выявляться в каждом случае, так как являются важными компонентами при ведении больного с подагрой.

Медикаментозное лечение

Купирование приступа подагрического артрита. С этой целью применяют НПВП и колхицин, которые являются препаратами первой линии терапии. Выбор конкретного препарата должен определяться исходя из наличия и отсутствия противопоказаний, с учетом лекарственных взаимодействий.

При отсутствии противопоказаний в амбулаторных условиях более рациональным считают назначение НПВП, которые не уступают колхицину по эффективности, но значительно менее токсичны. Все НПВП обладают обезболивающим и противовоспалительным действием и применяются в высоких терапевтических дозах:

- 1) диклофенак (150–200 мг/сут);
- 2) кетопрофен (200–300 мг/сут);
- 3) индометацин (100–200 мг/сут);
- 4) нимесулид (200 мг/сут).

Колхицин в настоящее время применяют реже, чем другие лекарственные средства, из-за медленного развития эффекта и высокой частоты осложнений (жидкий стул, тошнота, рвота). Он назначается в основном при неэффективности НПВП или наличия противопоказаний к ним. Для купирования острого подагрического артрита колхицин назначают по 0,5 мг три раза в сутки.

При наличии противопоказаний к назначению НПВП и колхицина применяют глюкокортикоиды, которые обладают хорошим противовоспалительным действием, но не дают стойкого эффекта.

Удаление синовиальной жидкости и последующее введение внутрисуставно длительно действующих глюкокортикоидов (триамцинолон, бетаметазон и др.) может быть эффективным и безопасным методом лечения острого приступа артрита.

При многосуставном поражении применяются системные глюкокортикоиды — преднизолон по 40–60 мг в сутки первые один-два дня с последующим снижением дозы (при наличии сахарного диабета эта терапия противопоказана).

При наличии абсолютных противопоказаний и (или) неэффективности НПВП, колхицина и глюкокортикоидов, для купирования острого приступа возможно применение препаратов, блокирующих интерлейкин-1 (канакинумаб). Применение ингибиторов интерлейкин-1 следует избегать при наличии инфекционных заболеваний.

Хронический подагрический артрит. Собственно противодагрическая терапия назначается только после купирования острой подагрической атаки.

Антигиперурикемическая терапия показана больным с персистирующей ГУ и острыми атаками артрита (в том числе в анамнезе), артропатией, наличием тофусов (независимо от локализации и метода выявления (при осмотре, методами лучевой диагностики)). Больным с дебютом подагры в возрасте менее 40 лет при наличии почечной патологии коморбидных заболеваний антигиперурикемическую терапию рекомендуется начинать сразу после первого приступа артрита.

Проведение антигиперурикемической терапии при неосложненном течении подагры показано при неэффективности нефармакологических методов лечения. Решение о подобной терапии должно приниматься индивидуально, необходимо учитывать баланс между пользой и потенциальными рисками при согласовании с больными.

Целью антигиперурикемической терапии является предупреждение образования, а также растворение имеющихся кристаллов МУН. Это достигается поддержанием уровня МК ниже точки супернасыщения сыворотки уратами (менее 360 мкмоль/л), так как предотвращение образования и растворении уже имеющихся кристаллов МУН, возможно при достижении указанного сывороточного уровня МК. У больных с тяжелой тофусной подагрой желательна поддержка сывороточного уровня МК < 300 мкмоль/л, что обеспечивает большую скорость рассасывания тофусов.

Аллопуринол — эффективное средство для долгосрочного медикаментозного лечения у больных с хронической подагрой и препарат первой линии терапии при нормальной функции почек. В настоящее время он является практически единственным препаратом во многих странах, который доказано, снижает МК в зависимости от дозы.

Препарат должен быть назначен в исходно низкой дозе (50–100 мг ежедневно) с последующим увеличением (при необходимости) по 100 мг каждые две-четыре недели, что особенно важно у больных с почечной недостаточностью. При наличии почечной недостаточности доза аллопуринола должна быть подвергнута коррекции. Проведение десенсибилизации к аллопуринолу возможно только при умеренных кожных проявлениях аллергической реакции.

Некоторые урикозурические агенты (пробенецид, сульфинпиразон) могут применяться как альтернатива аллопуринолу у пациентов с нормальной функцией почек, но относительно противопоказаны больным с уролитиазом. Эффект в отношении снижения сывороточного уровня МК, у них меньше, чем у аллопуринола. Они не должны использоваться у пациентов со сниженной функцией почек.

В случае развития побочных эффектов, связанных с применением аллопуринола, а также при снижении функции почек, желательна назначение других ингибиторов ксантиноксидазы (фебуксостат) или некоторых урикозуриков (бензбромарон).

Фебуксостат и бензбромарон могут применяться у больных с мягкой и умеренной почечной недостаточностью, их эффективность в отношении влияния на сывороточный уровень МК при применении средних доз препаратов превышает таковую у аллопуринола; при этом прием бензбромарона требует контроля в связи с риском гепатотоксичности.

Применение указанных препаратов целесообразно также в случае неэффективности аллопуринола в отношении сывороточного уровня МК, при этом возможно комбинированное назначение ингибиторов ксантиноксидазы и урикозуриков.

В случае тяжелой тофусной подагры, рефрактерной к терапии ингибиторами ксантиноксидазы и урикозуриками возможно назначение пеглотиказы (пегуриказы).

У больных с подагрой прием диуретиков по возможности отменяют, но это не касается случаев, когда диуретики назначены по жизненным показаниям. В качестве альтернативы могут быть использованы другие гипотензивные препараты. У пациентов с хронической сердечной недостаточностью предпочтительно использование калийсберегающих диуретиков.

Лозартан и фенофибрат имеют умеренный урикозурический эффект, что позволяет их применять у больных резистентных или плохо переносящих аллопуринол или урикозурики при наличии гипертензии или гипертриглицеридемии, в том числе в комбинации с аллопуринолом.



Физиотерапевтическое лечение в остром периоде подагры ограничено.

В межприступный период интермитирующего и хронического течения подагры применяется физиотерапевтическое и бальнеологическое лечение, целью которого является содействие растворению мочекислых соединений в тканях и их выведение почками и потовыми железами. Это способствует улучшению кровообращения и обменных процессов в суставных периартикулярных тканях, устранению боли, а также увеличению объема движений в пораженных суставах.

Экспертиза трудоспособности

Наличие у больного острого подагрического приступа служит основанием для освобождения его от работы и выдачи листка нетрудоспособности, ориентировочные сроки которого, в соответствии с рекомендациями Министерства здравоохранения РФ составляют, как правило, от 20 до 35 дней.

При частых рецидивах суставных атак, возникающих, несмотря на проводимое лечение, множественной деформации суставов, выраженных признаках вторичного остеоартроза, а также, при развитии хронической болезни почек 3–4-й стадии, больные направляются в бюро медико-социальной экспертизы для рассмотрения вопроса об установлении группы инвалидности.

Диспансерное наблюдение и профилактика

Больные подагрой нуждаются в длительном диспансерном наблюдении, которое осуществляют ревматолог и терапевт.

При легком течении заболевания обследование больных и назначение комплексной терапии проводится в поликлинике, при течении средней тяжести и тяжелом — в условиях стационара.

Периодичность врачебных осмотров, лабораторного и рентгенологического контроля следующая.

1. При легком течении заболевания больного осматривают ревматолог и терапевт два раза в год, с такой же частотой проводится общий анализ крови, мочи, анализ мочи по Нечипоренко, определение в крови уровня мочевой кислоты, креатинина и других показателей функции почек.
2. При среднетяжелом и тяжелом течении осмотры ревматологом и терапевтом проводятся один раз в три месяца, с такой же частотой проводятся и указанные выше исследования.
3. Рентгенография суставов и ультразвуковое исследование почек выполняются один раз в год.

Комплекс оздоровительных мероприятий при диспансерном наблюдении включает:

- рациональное питание (низкая калорийность пищи, ограничение мясных и рыбных продуктов, животных жиров, легко всасывающихся углеводов, исключение алкоголя);
- медикаментозное лечение: антиподагрические средства, НПВС;
- физиотерапию;
- санаторно-курортное лечение с использованием сернистых и радоновых ванн, грязей;
- по показаниям — стационарное лечение.

Первичная профилактика показана пациентам с отягощенной по подагре наследственностью, особенно при сочетании ее с артериальной гипертензией, ожирением, тяги к алкоголю. Выведению уратов из организма способствуют занятия физкультурой и спортом.

Вторичная профилактика направлена на нормализацию уровня мочевой кислоты в сыворотки крови и его постоянному поддержанию, устранению факторов, способствующих возникновению новых подагрических приступов, прогрессирования и осложнений заболевания.

Эффективность вторичной профилактики подагры будет наибольшей при оптимальном использовании в межприступном периоде всего комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Какие внесуставные осложнения гиперурикемии вы знаете?
2. Факторы риска развития подагры.
3. Перечислите клинические проявления острого подагрического артрита.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Что такое подагра?

Ответ. Подагра — это заболевание, связанное с накоплением и задержкой в организме солей мочевой кислоты — уратов.

2. В чем причина подагры?

Ответ. Причиной подагры является увеличенный синтез мочевой кислоты с одновременным торможением ее вывода из организма. Этому способствует ряд как эндогенных, так и экзогенных факторов: чрезмерное употребление в пищу красного мяса, бобовых, пива, острой пищи, почечная недостаточность, наследственная предрасположенность.

3. Как лечится подагра в межприступном периоде?

Ответ. При лечении подагры особое внимание уделяется пищевому рациону. Ограничение употребления или полное исключение из рациона питания некоторых продуктов способно предотвратить прогрессирование болезни и отсрочить очередной приступ. Целью медикаментозного лечения является уменьшение боли во время приступа и лечение нарушений пуринового обмена — снижения уровня мочевой кислоты.

6.2. ОСТЕОПОРОЗ

Старческий остеопороз — это педиатрическое заболевание.

Профессор Чарльз Энрике Дент (1973 г.)

Вред или польза действия обуславливаются совокупностью обстоятельств...

Козьма Прутков

Остеопороз — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и нарушением ее качества (микроархитектоники), что приводит к хрупкости костей, которая проявляется переломами при незначительной травме.

Остеопороз — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний в старшей возрастной группе. Особенно подвержены развитию остеопороза женщины в постменопаузальном периоде. В нашей стране 14 млн человек, в мире более 200 млн человек страдают этим заболеванием, и в течение ближайших двух десятилетий ожидается их увеличение в мире более чем в два раза.

Клиническое значение остеопороза определяется высоким риском развития переломов костей скелета при минимальной травме и их последствиями. Каждую минуту в нашей стране происходит семь переломов позвонков, 17 внепозвонковых переломов, а каждые пять минут — перелом шейки бедра у людей старше 50 лет. У мужчин и женщин в возрасте 60 лет и старше 90% переломов шейки бедра происходят в результате падений, приводя к серьезным осложнениям. Каждый четвертый из этих больных погибает в течение полугода, а треть становится инвалидами, нуждается в длительном уходе и оказывается в зависимости от постороннего ухода.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Формирование и накопление кости начинается внутриутробно и продолжается в течение всей жизни человека. Костная ткань является метаболически активной структурой, в которой постоянно происходит процесс образования новой и резорбции старой кости.

Развитие остеопороза у человека обусловлено пиковой костной массой, скоростью потери кости в течение жизни и нарушением процессов ремоделирования — поддержания *минерального гомеостаза, сохранения костной микроархитектуры и прочности* кости.

В возрастных изменениях костного скелета выделяют три периода.

I период — достижение пиковой костной массы (ПКМ), который начинается внутриутробно и длится до закрытия эпифиза (до 16—25 лет). Интенсивная минерализация скелета (в первую очередь за счет накопления кальция, поступившего в организм в детском и подростковом возрасте) и увеличение его размеров вносит существенный вклад в формирование ПКМ, которая зависит от генетических и эндокринных факторов, особенностей питания и физической активности.

К концу пубертатного периода ПКМ достигает 86% нормы для взрослого человека и определяет его устойчивость к механическим воздействиям в трудоспособном и пожилом возрасте. Недостаточное накопление костной массы в этот период жизни может приводить к развитию остеопороза в пожилом возрасте: при ПКМ ниже нормы на 5—10% вероятность перелома шейки бедра увеличивается на 25—50%.



Необходимо приложить все усилия, чтобы сформировать высокий «пик» костной массы именно в этот период жизни! Пиковая костная масса зависит от генетических и эндокринных факторов, особенностей питания и физической активности!

II период — процессы формации и резорбции кости происходят с одинаковой интенсивностью. У женщин этот период длится до 40–45 лет, у мужчин — до 50 лет.

В **III периоде** происходит физиологическая потеря костной массы, которая зависит от ПКМ, сформированной в I периоде жизни, и скорости ремоделирования. В этот период процессы резорбции преобладают над процессами костеобразования, а наличие некоторых хронических заболеваний (печеночная и почечная недостаточность, ХОБЛ, болезнь Паркинсона) и прием лекарственных препаратов (антагонисты витамина К, противосудорожные и др.) дополнительно оказывают негативное влияние на микроархитектонику кости.



Развитие остеопороза у взрослого человека зависит от ПКМ, скорости ее потери в течение жизни и нарушения процессов костного ремоделирования!

Сама по себе низкая минеральная плотность кости не ассоциируется с клиническими проявлениями, а уменьшение костной массы до времени развития переломов может протекать бессимптомно.

Поэтому первостепенную важность приобретает выявление факторов риска возникновения остеопороза и переломов, особенно в доклиническом периоде (табл. 6.1).

Возраст является ведущим фактором риска развития остеопороза: после 80 лет риск переломов ежегодно увеличивается на 3%, а средний возраст при переломе позвонков составляет 65 лет.

Остеопороз чаще поражает **женщин в постменопаузе** (метаболизм костной ткани на протяжении всей жизни зависит от уровня половых гормонов). После наступления менопаузы дефицит эстрогенов приводит к ускорению костного метаболизма со смещением равновесия в сторону резорбции кости. После наступления менопаузы начинается ускоренная потеря массы кости, достигая 2–5% в год. Независимо от возраста у женщин в постменопаузе риск переломов превышает риск у пожилых мужчин более чем в три раза.

Остеопороз у мужчин часто остается нераспознанным. Это объясняется тем, что у мужчин достигается более высокая ПКМ в I период возрастного изменения скелета; мужчины имеют большие размеры длинных трубчатых костей в диаметре, а скорость потери костной массы у них ниже, чем у женщин.

Факторы риска остеопороза и обусловленных им переломов костей скелета

Немодифицируемые факторы	Модифицируемые факторы
Низкая минеральная плотность кости	Низкая физическая активность
Женский пол	Курение
Возраст старше 65 лет	Злоупотребление алкоголем
Европеоидная раса Индекс массы тела менее 20 кг/м ² и (или) масса тела менее 57 кг	
Семейный анамнез остеопороза и (или) переломов при низком уровне травмы у родственников (мать, отец, сестры) в возрасте 50 лет и старше	Недостаточное потребление кальция Длительная иммобилизация пациента (постельный режим более двух месяцев)
Предшествующие переломы	Дефицит витамина D
Гипогонадизм у мужчин и женщин	
Ранняя (и хирургическая) менопауза у женщин	
Прием системных глюкокортикостероидов более трех месяцев	
Снижение клиренса креатинина Склонность к падениям	



К 70 годам женщина может потерять от 30 до 50% костной массы. У мужчин костные потери составляют от 15 до 30%!

Дефицит кальция. В качестве ведущей проблемы остеопороза обсуждается дефицит кальция (обусловленный питанием). Неправильные пищевые привычки на протяжении жизни, недостаточное потребление продуктов, содержащих кальций, расстройства пищеварения вследствие нездорового питания нарушают поступление и усвоение кальция в организме. Потребность в кальции возрастает при некоторых физиологических состояниях (беременность, грудное вскармливание), с возрастом и при гиподинамии. Достаточное поступление кальция с пищей уменьшает риск переломов.

Дефицит витамина D — важный фактор риска остеопороза, поскольку витамин D необходим для обеспечения всасывания кальция

в кишечнике и обменных процессов в костной ткани. Территория России располагается в основном севернее 55° с.ш., что является существенным фактором риска развития у населения страны дефицита витамина D из-за недостаточной инсоляции в зимнее время. Самые низкие показатели витамина D у жителей г. Москвы отмечаются в период с января по апрель.

Курение имеет наибольшее негативное значение у женщин, так как они имеют более низкую массу тела и у них раньше развивается менопауза по сравнению с некурящими женщинами, поскольку никотин стимулирует разрушение эстрогенов, подавляющих функцию остеокластов и поддерживающих плотность костной ткани.

Велико значение **чрезмерного употребления алкоголя**, так как под его воздействием нарушается функция остеобластов и уменьшается всасывание кальция и витамина D в желудочно-кишечном тракте.

Отсутствие постоянной физической нагрузки способствует потере костной массы, тогда как регулярные физические упражнения замедляют скорость снижения плотности костной ткани.

Длительная иммобилизация приводит к потере не только костной, но и мышечной массы, поэтому возникает риск не только ОП, но и связанных с ним переломов.



Сочетание нескольких факторов риска и переломов имеет кумулятивный характер!

Риск возникновения переломов увеличивают **падения**.

Падения и переломы, развивающиеся вследствие падений, являются результатом взаимодействия как внутренних, так и внешних факторов. До 80% падений — это локомоторные падения, которые не являются следствием внешнего воздействия.

Ежегодно падения возникают у каждого 3-го человека в возрасте 65 лет и старше, при этом чаще падают женщины: 1–5% падений заканчиваются переломом костей скелета (75% — перелом шейки бедра, 25% — перелом позвонков).



С возрастом из-за эндокринно-иммунной дисфункции снижается мышечная масса (саркопения), ослабевает сила произвольных мышц, уменьшаются острота и поле зрения, функция вестибулярного аппарата, развивается постуральная гипотензия, что сопровождается повышением риска падений!

Причиной падений может служить прием медикаментозных средств (**бензодиазепины, антиконвульсанты, антидепрессанты**), влияющих на нарушение равновесия; загроможденность проходов в квартире,

плохое освещение и др. Поэтому целесообразно отдельно выделять факторы риска падений (табл. 6.2).

Таблица 6.2

Факторы риска падений

Немодифицируемые факторы	Модифицируемые факторы
Немоощность (снижение мышечной силы в нижних конечностях) Нарушения зрения Снижение клиренса креатинина Нарушения сна	Низкая физическая активность. Прием препаратов, вызывающих головокружение или нарушение баланса тела

Имеет значение изменение с возрастом **характера падения**: в более молодом возрасте люди чаще падают в передне-заднем направлении, **в более старшем возрасте — набок**. В условиях возрастного снижения массы мягких тканей в области бедер и ягодиц такое падение с направлением удара в область трохантера объясняет учащение перелома шейки бедра у лиц пожилого возраста.



Переломы позвонков, как правило, могут происходить спонтанно и являются «истинно остеопоротическими»!

Переломы костей периферического скелета (проксимального отдела бедра, плечевой кости, дистального отдела предплечья) являются следствием комбинации падения и снижения прочности кости.



Возрастное снижение интенсивности процесса ремоделирования кости лежит в основе физиологической атрофии костной ткани. Потеря костной массы начинается преимущественно в губчатой костной ткани, которая представлена в телах позвонков, пяточных костях, метафизах длинных трубчатых костей (кости предплечья)!

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОПОРОЗА

Выделяют первичный и вторичный остеопороз.

Первичный остеопороз

1. Постменопаузальный (I типа).
2. Сенильный (II типа).
3. Ювенильный.
4. Идиопатический.

Вторичный остеопороз

1. Заболевания эндокринной системы:
 - эндогенный гиперкортицизм (болезнь или синдром Иценко—Кушинга);
 - тиреотоксикоз;
 - гипогонадизм;
 - гиперпаратиреоз;
 - сахарный диабет I типа.
2. Ревматические заболевания:
 - ревматоидный артрит;
 - системная красная волчанка;
 - анкилозирующий спондилоартрит.
3. Заболевания органов пищеварения:
 - резецированный желудок;
 - мальабсорбция;
 - хронические заболевания печени.
4. Заболевания почек:
 - хроническая почечная недостаточность;
 - почечный канальцевый ацидоз.
5. Заболевания крови:
 - миеломная болезнь;
 - лейкозы и лимфомы.
6. Другие заболевания и состояния:
 - иммобилизация;
 - ХОБЛ;
 - трансплантация органов.
7. Генетические нарушения:
 - несовершенный остеогенез;
 - синдром Марфана;
 - синдром Элерса—Данлоса (несовершенный десмогенез).
8. Медикаменты:
 - глюкокортикостероиды;
 - антиконвульсанты;
 - иммунодепрессанты;
 - тиреоидные гормоны;
 - антациды, содержащие алюминий.

Постменопаузальный остеопороз связан с потерей преимущественно трабекулярной костной массы у женщин после прекращения менструального цикла. При этом типе остеопороза характерны переломы тел позвонков (с IV грудного до III поясничного позвонка) и дистального отдела предплечья (переломы Коллеса).

Сенильный остеопороз развивается у мужчин и женщин в возрасте 70 лет и старше. Основными причинами его развития являются нарушение всасывания кальция в кишечнике и дефицит витамина D. При этом типе остеопороза возникают переломы тел позвонков, проксимальных отделов бедренной кости и другой локализации.

Вторичный остеопороз является осложнением разных заболеваний или лекарственной терапии.

Коды по МКБ-10

M81	Остеопороз без патологического перелома
M81.0	Постменопаузальный остеопороз
M81.1	Остеопороз после удаления яичников
M81.2	Остеопороз, вызванный обездвиженностью
M81.3	Постхирургический остеопороз, вызванный нарушением всасывания
M81.4	Лекарственный остеопороз
M80	Остеопороз с патологическим переломом
M80.0	Постменопаузальный остеопороз с патологическим переломом
M80.1	Остеопороз с патологическим переломом после удаления яичников
M80.2	Остеопороз с патологическим переломом, вызванный обездвиженностью
M80.3	Постхирургический остеопороз с патологическим переломом, вызванный нарушением всасывания в кишечнике

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническим проявлением остеопороза является неинтенсивная боль в спине пояснично-крестцовой или крестцовой области.

Чувство усталости, необходимость многократного отдыха в течение дня в положении лежа, перелом луча в типичном месте, кифотическая деформация, появляющиеся задолго до болевого синдрома, не воспринимаются больными как симптомы болезни.

В большинстве случаев остеопороз протекает бессимптомно и выявляется при переломах в костях с низкой плотностью при минимальной травме или статической нагрузке. Возникновение переломов сопровождается болью разной степени выраженности.

Боль в спине, обычно возникающая постепенно, иногда опоясывающего характера, усиливающаяся при кашле, чихании, перемене положения тела нередко беспокоит пациентов. В этих случаях болевой синдром в спине обусловлен возникшей компрессией позвонков. Обычно первые деформации и переломы при остеопорозе развиваются в X—XII грудном и I—II поясничном позвонках. Как правило, шейный и верхнегрудной отделы позвоночника вовлекаются в процесс крайне редко.



Ведущие жалобы больных: ломота и боль в грудном отделе позвоночника, пояснично-крестцовой или крестцовой области; тяжесть между лопатками; усталость спины; необходимость многократного отдыха в течение дня в положении лежа. Вследствие деформаций позвонков формируется выраженный кифоз грудной клетки («вдовий горб»), который компенсируется поясничным лордозом!

Лишь треть переломов тел позвонков проявляется клинически, поэтому важно обращать внимание на маркеры деформации позвонков — снижение роста больного и изменение осанки (рис. 6.2). С переломом каждого позвонка рост уменьшается на 1—3 см, и при наличии множественных переломов больной может потерять до 8—10 см.

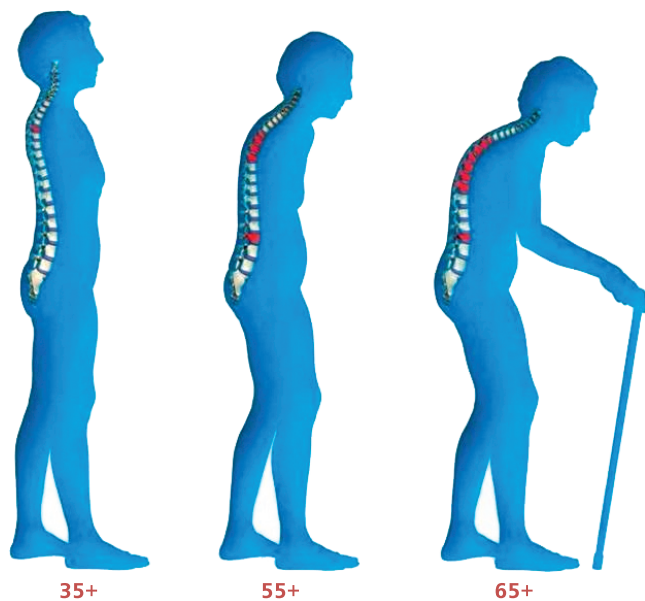


Рис. 6.2. Снижение роста и изменение осанки при остеопорозе.

Боль в спине является неспецифическим симптомом, поэтому при ее сочетании с хотя бы одним из нижеперечисленных признаков возможно заподозрить компрессионный перелом позвонка:

- возраст старше 55 лет;
- начало боли в возрасте старше 50 лет;
- связь с травмой;
- падение с высоты собственного тела или подъем тяжести;
- длительный прием глюкокортикоидов.

Наиболее характерные переломы при остеопорозе — переломы тел позвонков, дистальных отделов костей предплечья и проксимальных отделов бедренной кости (рис. 6.3). Перелом бедренной кости — наиболее тяжелое осложнение остеопороза, поскольку имеет серьезные медико-социальные и экономические последствия.

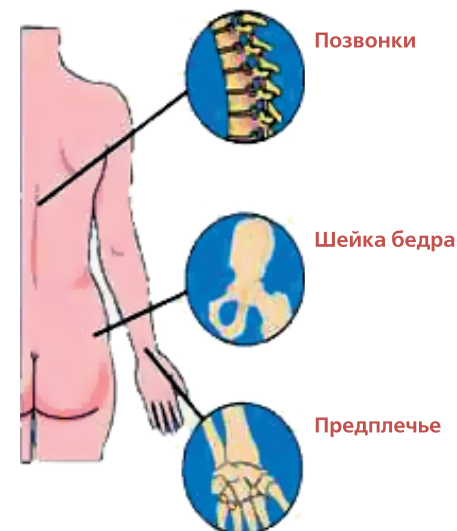


Рис. 6.3. Наиболее характерные переломы при остеопорозе

ДИАГНОСТИКА

Основана на данных оценки клинических проявлений, анамнеза, результатов инструментального и лабораторного обследования.

Диагноз остеопороза устанавливается:

- 1) клинически на основании типичного для остеопороза перелома, перенесенного в возрасте старше 50 лет при незначительной травме;
- 2) или при проведении денситометрии позвоночника и (или) бедра.

При обследовании больных с остеопорозом важно выявить в анамнезе указания на переломы шейки бедренной кости или других костей скелета, кифотической деформации позвоночника у ближайших родственников (женская линия). Данные анамнеза, факторы риска или клинические маркеры ОП должны явиться поводом к проведению дополнительных исследований прочности костей.

Скрининг на выявление остеопороза рекомендовано проводить в группах риска развития остеопороза и переломов:

- 1) у женщин в постменопаузе и у мужчин в возрасте 50 лет и старше;
- 2) у людей, перенесших переломы при минимальной травме.



Диагноз остеопороза предпочтительнее устанавливать до развития переломов. Метод прогнозирования вероятности развития переломов FRAX (<http://www.shef.ac.uk/FRAX/index.jsp?lang=rs>) оценивает 10-летний риск переломов с учетом факторов риска остеопороза, независимо от наличия или отсутствия данных о МПК, у лиц в возрасте от 40 до 90 лет.

Диагноз остеопороза устанавливают на основании измерения минеральной плотности кости по данным двухфотонной рентгеновской абсорбциометрии (ДРА).

Наиболее приемлемым методом оценки МПК является оценка с использованием Т-критерия — количество стандартных отклонений (СО) выше или ниже среднего показателя пика костной массы молодых женщин. Т-критерий уменьшается параллельно со снижением костной массы при увеличении возраста.

В таблице 6.3 представлены критерии ВОЗ по интерпретации результатов ДРА у женщин в пери- и постменопаузе и у мужчин старше 50 лет.

Таблица 6.3

Интерпретация результатов исследования МПК по ДРА

Стадия	Т-критерий (стандартное отклонение от пиковой костной массы)
Норма	От +2,5 до -1
Остеопения	От -1 до -2,4
Остеопороз	-2,5 и ниже
Остеопороз тяжелый	-2,5 и ниже + один или более переломов в анамнезе

Для прогнозирования риска возникновения перелома шейки бедренной кости при ОП наиболее информативна оценка костной массы именно в этой области, в меньшей степени — в поясничных позвонках, пяточных костях.



ДРА является основным инструментальным методом диагностики остеопороза. Критерии диагностики остеопороза (Т-критерии) применимы только для этого метода при исследовании позвоночника и проксимального отдела бедренной кости!

Проведение ДРА показано следующим категориям лиц:

- женщины в возрасте 65 лет и старше; мужчины в возрасте 70 лет и старше;
 - женщины в постменопаузе в возрасте до 65 лет и мужчины моложе 70 лет, имеющие факторы риска переломов;
 - взрослые, перенесшие переломы при низком уровне травмы;
 - взрослые, принимающие медикаментозные препараты, которые ассоциируются со снижением костной массы или костными потерями.
- Рентгенография проводится с целью исключения переломов позвонков и костей периферического скелета.

Целью **лабораторного обследования** больного с остеопорозом является дифференциальная диагностика с другими заболеваниями скелета, протекающих с остеопеническим синдромом, и определение противопоказаний для назначения медикаментозной терапии.

Рекомендовано проведение клинического анализа крови, определение в сыворотке крови кальция и фосфора, клиренса креатинина, щелочной фосфатазы, общего белка и его фракций (у больных с переломом позвонка). При наличии возможности желательны определение 25-ОН витамина D и тестостерона у мужчин.



Основным направлением применения маркеров костного обмена является контроль лечения остеопороза!

Биохимические маркеры костного обмена не являются специфическими и отражают метаболическую активность остеобластов или остеокластов. К наиболее часто применяемым в клинической практике **маркерам костного формирования** относятся костный изофермент щелочной фосфатазы; карбокси- и аминоконцевые пропептиды проколлагена 1-го типа; остеокальцин; к **маркерам костной резорбции** — N- и C-терминальный телопептид молекул коллагена 1-го типа; тартратрезистентная кислая фосфатаза (изоформа 5b) и катепсин К.



Костные биохимические маркеры без денситометрии не применимы для диагностики остеопороза, а диагноз остеопороза может быть поставлен лишь на основании совокупности данных, полученных при комплексном обследовании пациента!

Дифференциальная диагностика

При ряде заболеваний, приведенных в классификации остеопороза, необходимо исключить вторичный характер остеопороза.

У некоторых больных, особенно в пожилом возрасте, приходится проводить дифференциальную диагностику между остеопорозом и **миеломной болезнью**, особенно ее диффузно-поротической формой. Объясняется это наличием сходной клинической картины (болевого синдром в спине), остеопороза и переломов костей (компрессионных тел позвонков, иногда шейки бедра). При обоих заболеваниях могут наблюдаться изменения кальциевого обмена в виде гиперкальциемии и гиперкальциурии. Для миеломной болезни наиболее характерны выраженный болевой синдром в костях, наличие генерализованного остеопороза, в большей степени в позвоночнике, локальные деструктивные изменения в позвонках, ребрах, симптом «пробойника» на рентгенограмме черепа. В анализе крови этих больных часто отмечаются анемический синдром и повышенная СОЭ, а также выявляется протеинурия. Положительная реакция на белок Бенс-Джонса в моче выявляется редко. Значительно чаще большую информацию в диагностическом плане о нарушенном обмене белков можно получить при электрофорезе с иммунофиксацией крови и мочи. Решающим для диагноза миеломной болезни являются результаты миелограммы с выявлением миеломных клеток.

Наличие у пациента пожилого возраста болевого синдрома в спине, компрессионных переломов, признаков остеопороза костей на рентгенограммах часто требует исключения **метастазирования в кости**. Рентгенологическими признаками метастазирования являются поражение дорсальной части тел позвонков, смазанность корней дужек, эрозии кортикального слоя, нерегулярная структура и быстрое прогрессирование компрессий. При остеопорозе переломы соседствуют с менее выраженными деформациями других позвонков. Остеопоротические деформации никогда не сопровождаются деструктивными изменениями, тела деформированных позвонков сохраняют четкие контуры и не имеют увеличенных передне-заднего или поперечного размеров, не наблюдается снижения и высоты межпозвонковых дисков.



Снижение МПК, не соответствующее возрасту пациента, служит основанием для поиска вторичных факторов как у мужчин, так и у женщин. Патологические переломы, вызванные костными метастазами, могут напоминать остеопоротические переломы.

Если у больного с хроническим болевым синдромом в спине и компрессией позвонков неврологом регистрируются чувствительные и двигательные выпадения, следует исключить **остеомиелит и туберкулез костей**.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

1. Форма:
 - остеопороз первичный (постменопаузальный, сенильный, идиопатический);
 - остеопороз вторичный (указать возможную причину).
2. Наличие или отсутствие переломов костей (их локализация). При указании в анамнезе на переломы костей при минимальной травме ставится тяжелая форма ОП.
3. Указывается снижение МПК по Т-критерию, по данным ДРА в области скелета с наихудшими значениями.
4. Характер течения заболевания:
 - положительная динамика (при повышении МПК более чем на 3% в год при отсутствии новых переломов);
 - стабилизация (нет новых переломов, не выявляется изменение МПК $\pm 2\%$);
 - прогрессирование (возникновение новых переломов за период лечения и (или) снижение МПК более чем на 3% за год).

Примеры формулировки диагноза

1. Постменопаузальный остеопороз без переломов с преимущественной потерей массы кости в позвонках (Т-критерий — 2,6), положительная динамика.
2. Сенильный остеопороз, тяжелая форма, с переломом шейки бедра в анамнезе и преимущественной потерей массы кости в проксимальных отделах бедренной кости (Т-критерий — 3,9), стабилизация процесса.

ЛЕЧЕНИЕ

Целью лечения ОП является увеличение или стабилизация МПК для снижения частоты переломов как причины болевого синдрома,

обездвиживания, госпитализации, инвалидности и необходимости постороннего ухода.



Своевременное начало проведения лечебно-профилактических мероприятий особенно важно у лиц пожилого возраста, женщин с физиологической и хирургической менопаузой, а также при заболеваниях, приводящих к возникновению остеопороза!

Профилактика остеопороза должна начинаться в раннем детстве и включать адекватное поступление в организм кальция, витамина D и регулярную физическую активность для увеличения ПМК.



Запомните! Профилактика остеопороза должна начинаться в раннем детстве!

Немедикаментозные методы лечения являются обязательной составной частью лечения и профилактики больного с остеопорозом. К ним относятся:

- образовательные программы («Школа здоровья для больных с остеопорозом»);
- отказ от вредных привычек; диета с адекватным употреблением кальция, витамина D;
- ходьба и регулярные физические упражнения, включая плавание;
- мероприятия по предупреждению падений (особенно случайных).

Больным полезны упражнения, направленные на растяжение и укрепление мышц, позволяющих наращивать силу мышц без увеличения риска развития переломов.

Все комплексы физической активности для больного должны разрабатываться индивидуально с учетом его возраста, диагноза и сопутствующих заболеваний.



Пациентам любого возраста показаны ходьба и регулярные физические упражнения. Прыжки, бег, упражнения со скручиванием тела противопоказаны!!!

Важным фактором для предупреждения и прогрессирования остеопороза является адекватное поступление кальция с пищей (табл. 6.4).

Суточная доза элементарного кальция должна быть в пределах 1000–1500 мг в сутки. Для уменьшения нежелательных эффектов, в частности развития камней в почках, эти препараты должны приниматься во время или после еды, при этом однократно принятая доза

не должна превышать 600 мг кальция. Необходимо соблюдение водного режима (до 1,5 л в сутки) и ограничение потребления хлористого натрия, так как его избыток повышает экскрецию кальция с мочой.

Таблица 6.4

**Содержание кальция в продуктах питания
(на 100 граммов продукта)**

Продукт питания	Кальций, мг
Петрушка (зелень)	245
Вяленая рыба с костями	3000
Молоко сгущенное с сахаром	304
Кунжут	1474
Молоко пастеризованное (1,5, 2,5, 3,2%-й жирности)	120
Сметана 20%-й жирности	86
Творог 5%-й жирности	164
Кефир жирный	120
Кефир нежирный	126
Плавленный сыр	530
Брынза из коровьего молока	600
Мороженое пломбир	159
Сыр «Голландский», сыр «Российский»	1000
Йогурт	120
Фруктовый йогурт	100
Молочный шоколад	199
Миндаль	273
Халва тахинная	824
Фасоль	150

Потребность в витамине D зависит от возраста и варьирует от 200 до 400 МЕ для лиц моложе 50 лет и от 600 до 800 МЕ для лиц старше этого возраста. Целесообразно применение активных метаболитов витамина D, улучшающих абсорбцию кальция в кишечнике.

Препараты первого выбора при лечении остеопороза

Препараты	Форма выпуска, дозировка	Режим и способ введения	Показания к применению
Бисфосфонаты			
Алендронат	Таблетки 70 мг	Внутрь один раз в неделю	Постменопаузальный ОП, ОП у мужчин, глюкокортикоидный ОП
Ризедронат	Таблетки 35 мг	Внутрь один раз в неделю	Постменопаузальный ОП, глюкокортикоидный ОП
Золедроновая кислота	Флаконы 5 мг	Внутривенно один раз в год	Постменопаузальный ОП, ОП у мужчин, глюкокортикоидный ОП, профилактика новых переломов у мужчин и женщин с переломами проксимального отдела бедренной кости
Ибандронат	Таблетки 150 мг	Внутрь один раз в месяц	Постменопаузальный ОП
	Флаконы 3 мг	Внутривенно один раз в 3 мес	Постменопаузальный ОП
Деносумаб			
Деносумаб	60 мг в шприце	Подкожно один раз в 6 мес	Постменопаузальный ОП
Терипаратид			
Терипаратид	750 мг в шприц-ручке	Подкожно один раз в день	Тяжелый постменопаузальный ОП, тяжелый ОП у мужчин

Деносумаб — человеческое моноклональное антитело с высокой аффинностью к ключевому цитокину остеокластов. Деносумаб подавляет резорбцию кости и обладает минимальным побочным эффектом, особенно в отношении функции почек.

Терипаратид представляет собой человеческий рекомбинантный паратгормон, стимулирующий образование кости. Терипаратид является препаратом первой линии, но «последнего выбора» для лечения тяжелых форм постменопаузального остеопороза, остеопороза у мужчин, а также при неэффективности или непереносимости бисфосфонатов.

Для предупреждения падений пожилым людям целесообразно рекомендовать своевременную коррекцию зрения, отмену седативных препаратов, индивидуально подобранные программы физических упражнений с тренировкой равновесия, ходьбу и сделать более освещенной и безопасной домашнюю обстановку.

Показания для медикаментозного лечения остеопороза:

- 1) подтвержденный диагноз остеопороза по критериям ВОЗ с помощью ДРА;
- 2) наличие перелома при минимальной травме;
- 3) высокий риск перелома при подсчете 10-летней абсолютной вероятности остеопорозных переломов с помощью FRAX.



Лечение остеопороза длительное и должно продолжаться в рекомендованном режиме не менее 3–5 лет! Идеальный препарат для предупреждения переломов должен увеличивать массу и качество кости, улучшать мышечную силу, снижать риск падения, не иметь серьезных нежелательных эффектов и отличаться хорошей переносимостью!

Препаратами первого выбора при лечении остеопороза являются бисфосфонаты, деносумаб и терипаратид (табл. 6.5).

Бисфосфонаты подавляют резорбцию кости, стимулируют ее образование и снижают риск переломов костей скелета.

Алендронат рекомендуется назначать при постменопаузальном остеопорозе у женщин, у мужчин и при глюкокортикоидном остеопорозе. При тяжелом остеопорозе препарат назначается в дозе 70 мг один раз в неделю или по 10 мг ежедневно в течение 3–5 лет.

Ибандронат имеет две лекарственные формы, что расширяет выбор врача и пациентов (годовой курс лечения — 12 таблеток или четыре инъекции). Внутривенные инъекции ибандроната каждые три месяца показаны больным с нарушениями со стороны верхних отделов ЖКТ и с неспособностью самостоятельно принимать пероральные препараты.

Золедроновая кислота зарегистрирована для лечения постменопаузального ОП, ОП у мужчин, глюкокортикоидного ОП и профилактики возникновения новых переломов у мужчин и женщин с переломами проксимального отдела бедра.



Препараты группы бисфосфонатов следует применять за 1 ч до приема пищи, и в течение часа после приема не рекомендовано принимать горизонтальное положение для предупреждения возникновения гастроэзофагеального рефлюкса!

Противопоказаниями являются: гиперчувствительность к бисфосфонатам, гипокальциемия, заболевания пищевода (стриктура, ахалазия).

До его назначения рекомендуется исключить болезнь Педжета и состояния, характеризующиеся высоким уровнем активности костного обмена.



Бисфосфонаты, деносумаб и терипаратид – препараты первой линии в лечении остеопороза. Отсутствие новых переломов костей при минимальной травме и прирост МПК через 12 месяцев являются критериями эффективности терапии!

Одновременно с препаратами патогенетического действия следует назначать кальций (1000–1500 мг в сутки с учетом продуктов питания) и витамин D (800–2000 МЕ в сутки), что обусловлено гипокальциемическим действием препаратов, замедляющих костную резорпцию.



Монотерапия препаратами кальция и витамина D не проводится!

Оценка эффективности лечения проводится:

- с помощью ДРА через 1–3 года от начала терапии, но не чаще чем раз в год;
- с помощью маркеров костного обмена, начиная через три месяца от начала лечения (изменение уровня биохимических маркеров на 30% и выше от исходного свидетельствует об эффективности лечения).

Экспертиза трудоспособности

При решении этого вопроса необходимо учитывать клиническую картину, наличие и характер осложнений остеопороза, приведшие к функциональной недостаточности пораженных костей скелета, характер и вид профессиональной деятельности больного, возможность выполнения им производственной нагрузки. Компрессионный остеопорозный перелом позвонков не входит в список болезней, дающих право на признание больного инвалидом.

Диспансерное наблюдение и профилактика

Диспансерное наблюдение и профилактика больных проводятся с целью контроля за клиническим состоянием и выполнением лечебно-профилактических мероприятий.



Оказание медицинской помощи больным с остеопорозом проводится на амбулаторном этапе за исключением случаев, требующих хирургического лечения осложнений остеопороза – переломов!

Лечение и наблюдение за больными продолжается в течение нескольких лет врачом терапевтом и (или) врачом общей практики. При необходимости пациент консультируется эндокринологом, ревматологом или специалистом центра остеопороза. В программу диспансеризации входит денситометрическое исследование раз в два года для поясничного отдела позвоночника и в три года – для проксимальных отделов бедра. При вторичном остеопорозе, в частности глюкокортикоидном, возможно проведение исследования один раз в год.

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Факторы риска развития остеопороза и возникновения переломов.
2. Основные диагностические критерии остеопороза.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Что такое остеопороз?

Ответ. Заболевание скелета, при котором уменьшается прочность кости. Кость становится хрупкой, возрастает вероятность переломов. При ОП потеря кости происходит незаметно («безмолвно»), часто без каких-либо проявлений до возникновения перелома. Переломы происходят при незначительной травме или даже без нее.

2. Почему развивается остеопороз?

Ответ. Кость – это живая ткань, способная меняться в зависимости от состояния организма: взрослеть и стареть вместе с ним. На протяжении жизни постоянно теряется старая кость и создается новая. Остеопороз возникает, когда вы теряете слишком много «старой» кости, а «новой» формируется слишком мало. Это происходит с возрастом, при алкоголизме и курении, низкой физической активности. Риск остеопороза увеличивается с возрастом. У женщин потеря массы кости происходит быстрее, чем у мужчин.

3. Нужно ли соблюдать диету и употреблять кальций?

Ответ. Поддержанию плотности кости способствует правильное питание (нежирные молочные продукты, сыр, масло, рыба, кунжут, миндаль, фрукты, овощи – брокколи, китайская капуста, листовая капуста, репа и др.) и адекватный прием кальция с пищей. В 100 мл молока содержится 120 мг кальция в наиболее усваиваемой для человека форме. Два стакана молока в день – это почти половина суточной нормы кальция. При недостаточном потреблении кальция с пищей следует принимать препараты кальция в таблетках (1000 мг и более) во время или после еды. Кальций участвует в процессе свертывания крови, влияет на сокращения мышц, регулирует секрецию гормонов. Но главная роль кальция в организме – это поддержание в здоровом состоянии зубов и костей. Для усвоения кальция необходим витамин D, который образуется в коже под воздействием солнечного света и поступает в организм с некоторыми пищевыми продуктами: молоко, обогащенное витамином D, яйца, сельдь, скумбрия, лосось.

4. Что делать, если выявлен остеопороз?

Ответ. Откажитесь от курения и приема алкоголя, больше гуляйте на свежем воздухе; занимайтесь гимнастикой, плаванием, тренируйте равновесие (танцы). Измените активность так, чтобы до минимума свести падения: регулярно проверяйте остроту зрения, не злоупотребляйте снотворными препаратами, используйте трость, опорную коляску для сохранения безопасности при ходьбе, создайте хорошее освещение в квартире, не ходите по квартире в темноте!!! Попросите окружающих помочь вам! Страшен не остеопороз, а ПАДЕНИЯ!

6.3. ОСТЕОАРТРОЗ (ОСТЕОАРТРИТ)

Никакая другая болезнь так не затрудняет ходьбу, подъем по лестнице и другие движения, выполняемые нижними конечностями, как остеоартроз...

E. Yelin, L. Callahan, 1995

Остеоартроз (ОА) — хроническое прогрессирующее заболевание синовиальных суставов с поражением прежде всего гиалинового хряща и субхондральной кости в результате сложного комплекса биомеханических, биохимических и (или) генетических факторов.

Среди заболеваний костно-мышечной системы ОА занимает лидирующее положение и встречается у 13% (13 тыс. больных на 100 тыс. населения) взрослого населения российской популяции. ОА — одно из наиболее частых заболеваний у лиц пожилого возраста, которым страдает практически каждый второй человек старше 50 лет. Встречаемость ОА среди женщин (особенно в постменопаузальном периоде) несколько выше, чем среди мужчин. ОА имеет прогрессирующее течение, сопровождается хронической болью, приводит к выраженным функциональным нарушениям, нетрудоспособности и инвалидности. ОА не относится к жизнеугрожающим состояниям, однако хроническая боль при ОА приводит к уменьшению продолжительности жизни в среднем на 10 лет.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

ОА представляет собой многофакторное заболевание с высоким риском наследственной предрасположенности (рис. 6.4).

В последние годы предложено рассматривать ОА как синдром, объединяющий фенотипические субтипы болезни, например метаболический, возрастной, генетический, травматический и др. (рис. 6.5).

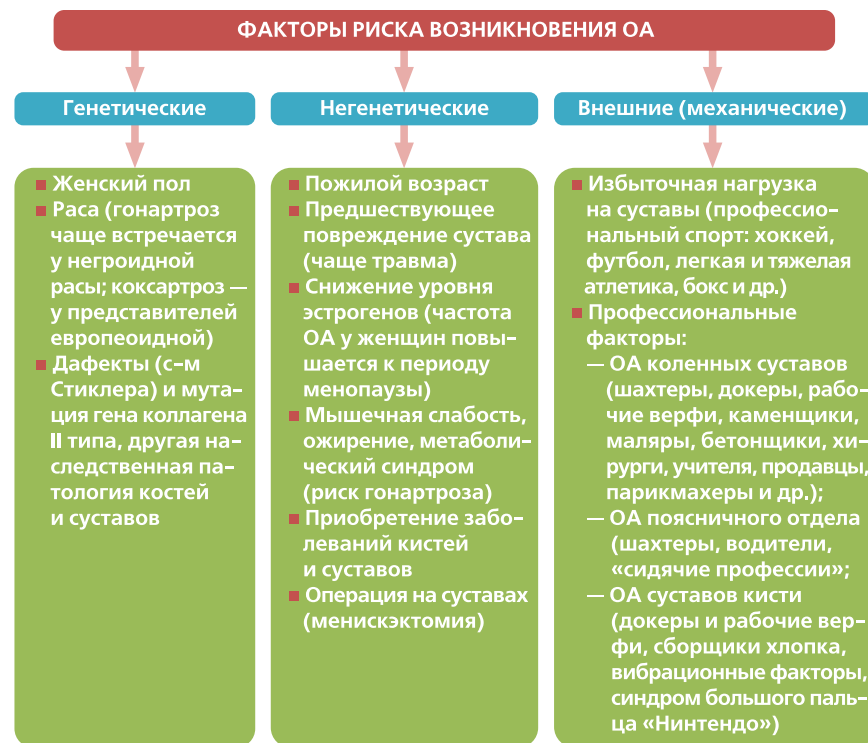


Рис. 6.4. Факторы риска возникновения остеоартроза

В развитии ОА, формировании клинической картины и дальнейшей деструкции структур сустава большую роль играют:

- 1) нарушения метаболизма гиалинового хряща (уменьшение количества и активности хондроцитов, дефицит синтеза полноценных протеогликанов, активация матричных протеиназ, экскреция провоспалительных цитокинов), возникающие при механическом стрессе;
- 2) воспалительные процессы в синовиальной мембране, хряще, субхондральной кости и периартикулярных мягких тканях.



Воспаление служит основным иницирующим и поддерживающим процессом деградаци хряща. Важная роль воспаления при артрозе привела к тому, что в англоязычной литературе остеоартроз определяется как остеоартрит (Osteoarthritis).

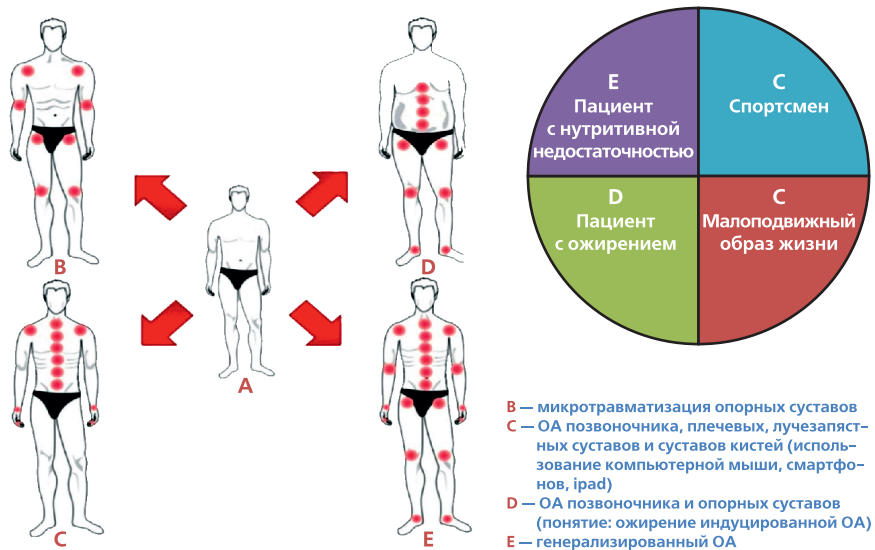


Рис. 6.5. Фенотипы остеоартроза (адаптировано из Musumeci G. et al. 2015)

Первоначально нарушения происходят на молекулярном уровне (ненормированный метаболизм в тканях сустава) с последующими нарушениями (деградация хряща, ремоделирование кости, образование остеофитов, воспаление, потеря нормальной функции сустава), приводящими к развитию заболевания (рис. 6.6).

КЛАССИФИКАЦИЯ

ОА подразделяют на первичный (идиопатический) и вторичный. При первичном ОА патологический процесс развивается на неизменном, здоровом суставе под влиянием функциональных нагрузок.

В случаях развития дегенеративных изменений на предварительно поврежденном суставе (травма, аномалии развития опорно-двигательного аппарата, внутрисуставные переломы, артрит и т.д.), ОА рассматривается как вторичный.

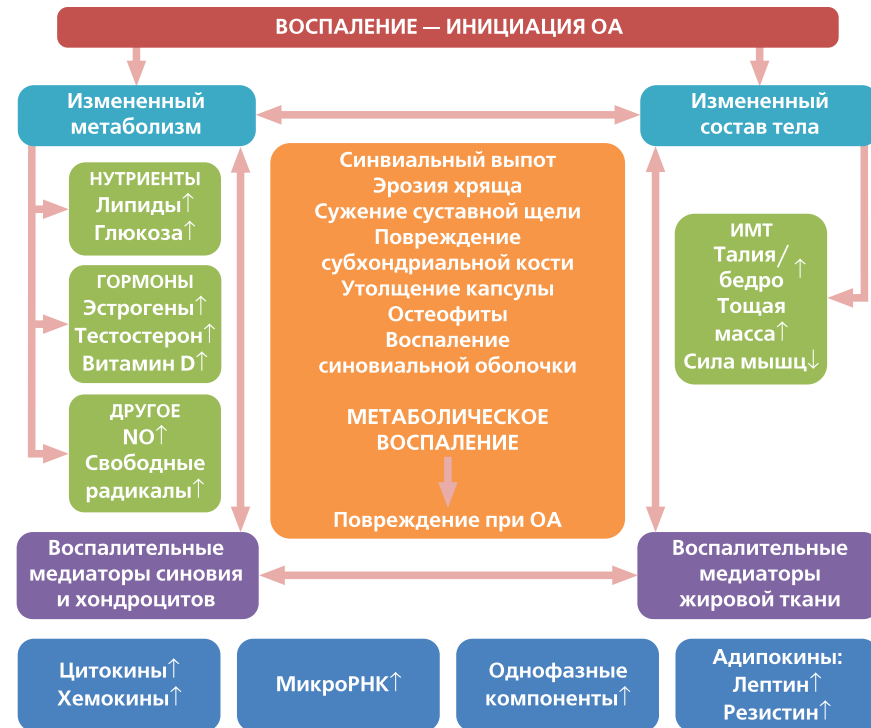


Рис. 6.6. Патогенез остеоартроза

Коды по МКБ-10

- M15—M19** Артрозы («Остеоартрит» использован как синоним термина «артроз» или «остеоартроз»)
- M15** Полиартроз
- M16** Коксартроз (артроз тазобедренного сустава)
- M17** Гонартроз (артроз коленного сустава)
- M18** Артроз первого запястно-пястного сустава
- M19** Другие артрозы

В практической работе терапевтов поликлиник чаще встречается первичный ОА, при котором различают две разновидности: локализованный и генерализованный (табл. 6.6).

Таблица 6.6

Разновидности первичного ОА

Первичный (идиопатический)	Локализованный (поражение менее трех суставов) Суставы кистей Суставы стоп Коленные суставы Тазобедренные суставы Позвоночник Другие суставы
	Генерализованный (поражение трех групп суставов и более) Эрозивный Узловой
Вторичный	Посттравматический Врожденные, приобретенные, эндемические заболевания (болезнь Пертеса, синдром гипермобильности и др.) Метаболические нарушения (пирофосфатная артропатия, охроноз, гемохроматоз, болезнь Вильсона, болезнь Гоше, подагра) Эндокринопатии (акромегалия, гиперпаратиреоз, сахарный диабет, гипотиреоз) Болезнь отложения кальция (пирофосфат кальция, гидроксипатит) Невропатии (болезнь Шарко)

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

1. ОА первичный или вторичный.
2. Локализация (указать пораженный отдел сустава, например в коленном — медиальный, латеральный или пателлофemorальный компартмент);
3. Стадия процесса.
4. Наличие реактивного синовита.
5. Степень функциональной недостаточности.
Учитывая частое несоответствие стадий при методах исследования, необходимо отражать название метода во всех случаях, за исключением использования классических рентгенограмм.

Пример формулировки диагноза

Первичный остеоартроз: двусторонний гонартроз с преимущественным поражением медиальной зоны сустава, без реактивного синовита, II артроскопическая стадия, функциональная недостаточность I степени.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При ОА чаще в процесс вовлекаются нагрузочные суставы: коленные, тазобедренные, суставы кистей (дистальные и проксимальные межфаланговые). Реже ОА развивается в суставах другой локализации: локтевые, лучезапястные, плечевые (рис. 6.7).



Рис. 6.7. «Типичные» суставы при остеоартрозе (адаптировано из US National Library of Medicine, <https://www.nlm.nih.gov>.)

Болевые явления в суставах характеризуются разной степенью интенсивности: от легкой до умеренной и имеют разные механизмы возникновения.

В целом для ОА типичен **«механический ритм болей»** — боль появляется под влиянием физической нагрузки, чаще к концу дня, исчезает в покое и в период ночного отдыха. Как правило, болевой синдром легкой или умеренной выраженности и связан со снижением амортизационных способностей хряща и костных подхрящевых структур. В дальнейшем постоянная боль беспокоит больных и в покое, а иногда — и ночью.

Сохранение болевого синдрома в покое, особенно ночью («ночные боли»), свидетельствует о выраженном поражении сустава и связано с венозным стазом и повышением кровяного внутрикостного давления в спонгиозной подхрящевой части кости.

Нередко боли в суставе усиливаются в результате неблагоприятных метеоусловий — низкой температуры, высокого атмосферного давления, которые могут воздействовать на интраартикулярные рецепторы.



Боль, деформация и тугоподвижность суставов — основные клинические проявления ОА!
«Ночные боли» при ОА свидетельствует о выраженном поражении сустава, что связано с венозным стазом и повышением кровяного внутрикостного давления в спонгиозной подхрящевой части кости!

По мере развития патологического процесса в суставах интенсивность и длительность болевого синдрома возрастают и появляются при небольшой физической нагрузке. У многих больных боль возникает в начале ходьбы («стартовая» боль — 15–20 мин) и вскоре проходит на фоне движения. Стартовые боли обусловлены трением суставных поверхностей, на которых оседает детрит — продукт разрушения хрящевой ткани. После нескольких движений в суставе детрит выталкивается в завороты суставной сумки и боли прекращаются.

Часть больных могут беспокоить тугоподвижность пораженных суставов, хруст, треск или скрип в них при движении. Возможна «**блокада сустава**» — быстро развившийся болевой синдром вследствие ущемления суставной мышцы — костного или хрящевого фрагмента между суставными поверхностями.

Боли при движении, «стартовые» боли, «блокада сустава» объясняются нарушениями кинематики сустава, поэтому в покое данная болезненность, как правило, уменьшается. Особенности суставного синдрома при остеоартрозе представлены в табл. 6.7.

Таблица 6.7

Особенности суставного синдрома при остеоартрозе

Количество пораженных суставов	Олигоартрит, но при вовлечении суставов кистей — может быть больше
Симметричность артрита	Симметричный
Артрит беспокоит	К вечеру и (или) ночью, особенно после физической нагрузки
Вовлечение позвоночника	Часто, особенно поясничный отдел
Наличие сакроилеита	Отсутствует
Утренняя скованность	Не превышает 30 минут



ОА опасен кажущейся безобидностью ранних стадий (непостоянная боль малой интенсивности, исчезающая самостоятельно в покое, и «похрустывание» в суставах), поскольку пациенты редко обращаются за помощью в этот период болезни, наиболее благоприятный для терапевтических вмешательств!

При объективном осмотре больных у многих отмечается увеличение объема пораженных суставов за счет пролиферативных изменений (остеофиты), отека околосуставных тканей, вторичного синовита.

Могут обнаруживаться болезненные точки в местах прикрепления сухожилий к суставным сумкам, крепитация в суставах при движении, ограничение при пассивном движении, боль, тугоподвижность. Очень важно обратить внимание на нарастающие функциональные ограничения в подвижности, иногда до неполного сгибания и разгибания пораженного сустава.



Для ОА особенно характерно образование узелков в области дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов кистей!

Узелки Гебердена — поражения дистальных межфаланговых суставов кистей. У 50% больных с геберденовскими узелками отмечаются похожие поражения проксимальных межфаланговых суставов — **узелки Бушара** (рис. 6.8).

Гонартроз и коксартроз представляют собой наиболее частые и тяжелые формы ОА, заканчивающиеся прогрессирующим нарушением функции суставов.

При **коксартрозе** в начале болезни боли возникают при внутренней ротации и приведении в тазобедренном суставе. В дальнейшем боль появляется при отведении ноги в сторону и наружной ротации. Боль при сгибании в тазобедренном суставе появляется на более поздней стадии заболевания. При ходьбе отмечается хромота, раскачивание туловища, появляется «утиная походка» в результате мышечного спазма, с одной стороны, и атрофией мышц конечностей, с другой.

Для **гонартроза** характерны появление болей в суставе при вставании, спуске по лестнице, локализация боли в медиальной части сустава с иррадиацией в бедро и голень, интраартикулярный хруст при движении. Типично периодическое появление синовита. Постепенно развивается атрофия мышц бедра и голени, нестабильность коленного сустава, девиация оси голени (О- или Х-образные ноги). Гонартроз чаще развивается у женщин в постменопаузальном периоде при сопутствующем ожирении (табл. 6.8).



Рис. 6.8. Узелки Гебердена, Бушара (адаптировано из US National Library of Medicine, <https://www.nlm.nih.gov>.)

Таблица 6.8

Жалобы при гонартрозе и коксартрозе

Гонартроз	Коксартроз
Усиление боли после стояния в течение 30 минут и при нагрузке. Боль или дискомфорт при вставании, спуске по лестнице, «стартовые боли». Наращение боли к концу дня. Невозможность выполнять работу, стоя на коленях. Внезапное ощущение потери опоры в пораженной конечности	Ночная боль в области пораженного сустава. Боль возникает, если приходится сидеть более двух часов, не вставая. Боль возникает при попытке сесть в низкое кресло и (или) машину. Боль провоцирует наклон вперед при попытке поднять предмет с пола, надеть носки

При синовите появляется постоянная боль, связанная с длительной сенситизацией ноцицепторов в процессе воспаления и мало связанная с механическими нагрузками на сустав. Данную боль, которой сопутствуют утренняя скованность, припухлость сустава, локальное повышение кожной температуры, можно трактовать как хроническую, которая в сочетании с вегетативными, психологическими и эмоциональными факторами теряет приспособительное биологическое значение.



В отличие от воспалительных заболеваний суставов внесуставные проявления (слабость, недомогание, похудание, субфебрильная температура и др.) для ОА не характерны!

В большинстве случаев ОА протекает длительно, с постепенным нарастанием клинических проявлений. По мере прогрессирования заболевания появляются тулоподвижность в суставе, мышечная утомляемость, ограничение объема движения за счет образования краевых остеофитов, сухожильно-мышечных контрактур и деформации суставов. Прогрессирование заболевания в результате вторичных синовитов, несоблюдения врачебных рекомендаций, неадекватности проводимого лечения приводит к значительному ухудшению качества жизни больных, преждевременной потере трудоспособности, а у многих — к инвалидизации.

ДИАГНОСТИКА

При диагностике ОА необходимо учитывать клинические симптомы, лабораторные и инструментальные методы исследования.

Общепринятыми диагностическими критериями ОА являются критерии R. Altman (1991) (табл. 6.9).

Таблица 6.9

Классификационные критерии ОА

Клинические критерии	Клинические, лабораторные, рентгенологические критерии
Коленные суставы	
1. Боль и	1. Боль и
2а Крепитация	2. Остеофиты или
2б Утренняя скованность 30 мин и более	3а. Синовиальная жидкость, характерная для ОА (или возраст 40 лет и старше)
2в. Возраст 38 лет и старше или	3б. Утренняя скованность 30 мин и более
3а. Крепитация	3в. Крепитация
3б. Утренняя скованность 30 мин и более	
3в. Костные разрастания	

Клинические критерии	Клинические, лабораторные, рентгенологические критерии
или	
4а. Отсутствие крепитации	
4б. Костные разрастания	

Тазобедренные суставы

1. Боль и	1. Боль и не менее двух из трех критериев
2а. Внутренняя ротация менее 15°	2а. СОЭ < 20 мм/ч
2б. СОЭ < 15 мм/ч (или сгибание в тазобедренном суставе более 115°) или	2б. Остеофиты
3а. Внутренняя ротация менее 15°	2в. Сужение суставной щели
3б. Утренняя скованность менее 60 мин	
3в. Возраст старше 50 лет	
3г. Боль при внутренней ротации	

Суставы кистей

1. Боль продолжительная или скованность
2. Костные разрастания двух и более суставов из десяти оцениваемых *
3. Менее двух припухших пястно-фаланговых суставов
4а. Костные разрастания, включающие два и более дистальных межфаланговых сустава (ДМФС) ** или
4б. Деформация одного и более суставов из десяти оцениваемых *

* 2-й и 3-й ДМФС; 2-й и 3-й проксимальные межфаланговые суставы; 1-й запястно-пястный сустав обеих кистей.

** 2-й и 3-й ДМФС могут приниматься во внимание в двух критериях: 2 и 4а.

При рентгенографии обязательно проводится одновременное исследование симметричных суставов.



Рентгенологические признаки ОА:

- сужение суставной щели;
- субхондральный склероз с кистовидными просветлениями;
- краевые остеофиты;
- образование внутрисуставных свободных тел.

Для определения рентгенологической стадии ОА используют классификацию J. Kellgren, J. Lawrence (1975):

- **0-я стадия** — рентгенологические изменения отсутствуют;
- **1-я стадия** — сомнительные рентгенологические признаки (сужения суставной щели нет или небольшое, формирование остеофитов в виде заострений на краях суставных поверхностей);
- **2-я стадия** — минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты);
- **3-я стадия** — умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные, умеренно выраженные остеофиты, незначительный субхондральный остеосклероз, небольшие деформации краев суставов и суставных поверхностей);
- **4-я стадия** — выраженные изменения (резко выраженное сужение суставной щели, почти не прослеживается; множественные крупные остеофиты на краях суставных поверхностей; выраженный субхондральный остеосклероз; деформации эпифизов костей, образующих сустав).

Для исключения сопутствующих воспалительных заболеваний (подагрического артрита, ревматоидного артрита и др.) проводятся лабораторные исследования (крови, мочи или синовиальной жидкости), по показаниям — УЗИ, МРТ, сцинтиграфия суставов.

Дифференциальная диагностика

В большинстве случаев диагноз ОА не вызывает затруднений, но у некоторых больных необходимо исключить синдромно-сходные заболевания, особенно на ранних этапах (табл. 6.10).

Таблица 6.10

Заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику остеоартроза

Анкилозирующий спондилоартрит	Псевдоподагра
Реактивный артрит	Псориатический артрит
Подагра	Ревматоидный артрит
Инфекционный артрит	Фибромиалгия
Ревматическая полимиалгия	Диабетическая артропатия
Посттравматический синовит	Паранеопластическая артропатия
Врожденная гипоплазия головки бедра	

Остеоартроз следует дифференцировать с подагрическим артритом (табл. 6.11).

Таблица 6.11

Дифференциально-диагностические различия между хроническим подагрическим артритом и ОА

Признаки	Подагра	Остеоартроз
Пол	Преимущественно (95%) у мужчин	Одинаково часто у мужчин и женщин
Начало заболевания	Острое, подострое	Постепенное
Течение заболевания	Рецидивирующее, с острыми приступами артрита	Медленно прогрессирующее
Локализация	Преимущественно суставы I пальца стопы, голеностопные	Коленные, тазобедренные суставы, межфаланговые суставы кистей
Узелки Гебердена	Отсутствуют	Часто
Тофусы	Часто	Отсутствуют
Рентгенологические изменения	Симптомы пробойника (крупные кисты круглой формы) в области пораженного сустава	Сужение суставной щели, краевые остеофиты
СОЭ	Незначительное повышение	Повышение в период приступа
Содержание мочевой кислоты в сыворотке крови и моче	Значительное повышение	Нормальное, но может быть незначительное повышение в крови (особенно у пожилых)

Подагрический артрит чаще развивается у мужчин, характеризуется острым началом, рецидивирующим течением. В период подагрической атаки признаки воспаления сустава (боль, припухлость, покраснение, повышение местной температуры) резко выражены. После приступа воспаление быстро исчезает.

Наличие стойкого вторичного синовита и развитие субхондральных кист затрудняют проведение дифференциального диагноза ОА от РА (табл. 6.12).

Таблица 6.12

Дифференциально-диагностические различия между ОА и РА

Признаки	Остеоартроз	Ревматоидный артрит
Возраст больных к началу заболевания	Преимущественно старше 50 лет	Преимущественно до 50 лет
Начало заболевания	Постепенное	Часто острое, подострое
Температура тела	Нормальная	Чаше субфебрильная
Поражение суставов кистей	Чаше дистальные (узелки Гебердена)	Чаше проксимальные
Характер воспалительного процесса в дебюте	Преобладают пролиферативные изменения	Преобладают экссудативные изменения
Стойкость воспалительного процесса	Недлительная	Длительная
Утренняя скованность	Отсутствует или непродолжительная	Характерна, продолжительная, не менее 1 ч
Подкожные ревматоидные узелки	Отсутствуют	Могут быть
Рентгенологические изменения	Имеются уже на ранней стадии	На ранних этапах отсутствуют, позже — остеопороз, костные эрозии, анкилозы мелких суставов
Повышение СОЭ	Отсутствует или незначительное во время синовита	Стойкое и значительное
Ревматоидный фактор в сыворотке крови	Отсутствует	У 80–90% больных, спустя шесть месяцев или год после начала заболевания
Сцинтиграфия суставов	Очаговое и незначительное накопление радиоиндикатора в пораженных суставах	Диффузное повышенное накопление радиоиндикатора в пораженных суставах

Особое внимание следует обращать на появление признаков ОА с локализацией в нетипичных местах с выраженными болями без значительных объективных признаков воспаления, особенно при измененных лабораторных показателях. При наличии такой симптоматики следует исключить паранеопластический синдром и провести обследование больного для исключения злокачественной опухоли.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ОА осуществляется в амбулаторно-поликлинических условиях врачом терапевтом и врачом общей практики в соответствии с установленными стандартами с учетом рекомендаций врачей-ревматологов.

Основная цель лечения — предотвращение прогрессирования дегенерации хряща и максимально возможное сохранение функции сустава.

Лечебные мероприятия должны быть направлены на уменьшение боли; коррекцию функциональной недостаточности сустава; улучшение качества жизни больных.

Терапевтическая тактика состоит из трех основных компонентов:

- механической разгрузки пораженных суставов;
- купирования синовита;
- предотвращения прогрессирования заболевания.

Лечение ОА включает в себя комбинированное применение нефармакологических, фармакологических и хирургических методов (рис. 6.9).



Рис. 6.9. Методы лечения остеоартроза

Нефармакологические методы лечения

Большое внимание при ОА уделяется формированию оптимального образа жизни с коррекцией двигательных стереотипов, перераспределением физических нагрузок, регулярными активными занятиями ЛФК, участием в образовательных программах в рамках «Школы для больных с ОА», с целью формирования правильного отношения к болезни, основанного на понимании механизмов развития ОА.

Ортопедические приспособления. При поражении медиального отдела коленного сустава, варусной деформации или нестабильности коленного сустава могут использоваться коленные ортезы и клиновидные ортопедические стельки. Рекомендуется хождение с тростью в руке, противоположной пораженной нижней конечности. При ОА I запястно-пястного сустава применяются шинирование и ортезы.

Физиотерапевтические методы. При ОА коленных суставов с признаками воспаления можно рекомендовать применение холодовых аппликаций (пакеты со льдом, массаж льдом). Для уменьшения боли при ОА коленных и суставов кистей рекомендуются тепловые процедуры, чрескожная электронейростимуляция. У некоторых больных может использоваться акупунктура.

Фармакологические методы лечения

Симптоматические лекарственные средства быстрого действия

Парацетамол. При слабых или умеренных болях в суставах применяется парацетамол в суточной дозе до 4,0 г даже при отсутствии признаков воспаления.

НПВС. Применяют в случае неэффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления. При сильной боли в суставах лечение следует начинать сразу с НПВС. НПВС применяются в минимальной эффективной дозе, назначаются на максимально короткие сроки. Применение **ингибиторов циклооксигеназы-2** показано в качестве препаратов выбора при наличии противопоказаний со стороны ЖКТ.

Трансдермальные (локальные) формы НПВС. Для уменьшения боли при ОА коленных и суставов кистей, не купирующейся приемом парацетамола, или при нежелании больного принимать НПВС внутрь рекомендуются трансдермальные (локальные) формы НПВС, капсаицина (высокоселективный агонист ванилоидного рецептора с транзитным рецепторным потенциалом 1-го типа).

Опиоидные анальгетики (трамадол). Применяют коротким курсом для купирования сильной боли при условии неэффективности

парацетамола или НПВС. В первые дни 50 мг/сут с постепенным увеличением дозы до 200–300 мг/сут.

Внутрисуставное введение глюкокортикоидов. Внутрисуставное введение глюкокортикоидов показано при ОА коленных суставов с симптомами реактивного синовита.

Симптоматические лекарственные средства замедленного действия

Хондроитинсульфат и глюкозамин — являются базисной терапией ОА, позволяющей замедлить прогрессирование ОА. Рекомендуются при ОА для уменьшения боли, улучшения функции суставов; эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после их отмены, хорошо переносятся больными.

Диациреин. Ингибитор интерлейкина 1 — диациреин применяют для уменьшения боли, улучшения функции суставов и, вероятно, замедления прогрессирования ОА.

Пиаскледин. Неомыляемые соединения авокадо и сои — пиаскледин — применяют для уменьшения боли, улучшения функции суставов и замедления прогрессирования ОА.

Препараты гиалуроновой кислоты. Производные гиалуроната применяют для внутрисуставного введения при ОА для уменьшения боли.

На протяжении лечения необходим контроль АД, ЭКГ (по показаниям), особенно у лиц пожилого возраста с сопутствующей патологией.



Показаниями для госпитализации являются выраженные боли в суставах, реактивный синовит и необходимость хирургического вмешательства.

Эндопротезирование суставов показано при ОА с выраженным болевым синдромом, не поддающимся консервативному лечению, при наличии серьезного нарушения функций сустава (до развития значительных деформаций, нестабильности сустава, контрактур и мышечной атрофии).

Экспертиза трудоспособности

При поражении мелких суставов трудоспособность больных сохраняется достаточно долго. У больных первичным ОА крупных суставов (голеностопных и тазобедренных) трудоспособность нередко нарушена, особенно при профессиях, связанных с тяжелой физической нагрузкой, выраженной механической нагрузкой на пораженные суставы,

длительным вынужденным однообразным положением тела, продолжительным пребыванием на ногах.

В период выраженного болевого суставного синдрома, связанного с рецидивированием реактивного синовита, бурсита, больные признаются временно нетрудоспособными. Сроки нетрудоспособности определяются с учетом характера клинического течения, остроты патологического процесса, характера выполняемой работы.

При тяжелом течении заболевания, неэффективности проводимого лечения, значительном нарушении двигательной функции суставов решается вопрос о направлении больного на МСЭ для определения группы инвалидности.

Диспансерное наблюдение

Проводится больным с поражением крупных суставов, начиная с ранних стадий заболевания. Диспансерному наблюдению подлежат больные с компенсированным артрозом коленных суставов (без признаков реактивного синовита) с плановым осмотром ревматологом (участковым терапевтом, врачом общей практики) два раза в год и декомпенсированным артрозом этих суставов (с явлениями рецидивирующими) с плановыми осмотрами три раза в год, а также больные с компенсированным коксартрозом. Периодичность плановых осмотров последних составляет четыре раза в год.

Во время каждого посещения врача больному проводится клинический анализ крови и один раз в год рентгенография суставов для выявления динамики прогрессирования процесса в пораженных суставах.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика ОА предусматривает мероприятия, направленные на борьбу с факторами, способствующими развитию и прогрессированию заболевания: нормализация массы тела; ношение удобной обуви с низким широким каблуком, с индивидуально подобранными супинаторами при плоскостопии; в профессиональной деятельности необходимо избегать длительных статических и стереотипных механических нагрузок на крупные суставы. Рекомендовано длительное применение хондропротекторов, даже при отсутствии жалоб на болевые явления в суставах.

Для улучшения подвижности суставов показана лечебная физкультура после стихания воспаления (выполнение упражнений в положении лежа или сидя); полезны пешие прогулки, езда на велосипеде, плавание; физиотерапия, особенно парафиновые аппликации, грязи.

Важно привлечь внимание больного к особенностям его повседневной жизни: с помощью хорошо спланированных упражнений можно добиться приостановления прогрессирования или даже обратного развития процесса. Необходимо научиться соблюдать правильное соотношение между покоем и упражнениями (через 4–6 часов), полезно использование трости.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Факторы риска развития ОА.
2. Перечислите основные рентгенологические признаки ОА.
3. С какими заболеваниями необходимо проводить в первую очередь дифференциальный диагноз ОА?

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ В ПАЦИЕНТОМ

1. У меня остеоартроз. Почему?

Ответ. Остеоартроз является результатом травмы, неадекватной нагрузки на сустав (профессиональные особенности, некоторые виды спорта), лишнего веса, наследственных факторов.

2. Какие суставы страдают в первую очередь при остеоартрозе?

Ответ. В первую очередь повреждаются суставы, которые подвергаются большой нагрузке – коленные, тазобедренные, межфаланговые суставы кистей.

3. Что нельзя делать при остеоартрозе?

Ответ. Выполнять резкие движения, упражнения и движения через боль, быстро и долго ходить, поднимать и переносить тяжелые предметы, приседать, прыгать, садиться на низкие мягкие кресла, диваны.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Насонов Е.Л.* Ревматология. Клинические рекомендации. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. *Кевин Пайл, Ли Кеннеди.* Диагностика и лечение в ревматологии. Проблемный подход : пер. с англ. под ред. Н.А. Шостак. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.
3. *Хаким А., Клуни Г., Хак И.* Справочник по ревматологии : пер. с англ. под ред. О.М. Лесняк. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010.
4. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний (под ред. Насоновой В.А. и Насонова Е.Л.). М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010.
5. Ревматология : учеб. пособие / под ред. Н.А. Шостак. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012.
6. Клинические рекомендации по профилактике и ведению больных с остеоартрозом / под ред. проф. О.М. Лесняк ; Российская ассоциация по остеоартрозу. — Ярославль: ИПК «Литера». 2014. 24 с.

7. www.osteoporos.ru — Российская ассоциация по остеоартрозу. Информационный портал.
8. Общероссийская общественная организация «Ассоциация ревматологов России». Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению остеоартроза. 2013.
9. Европейские рекомендации (ESCEO) 2014 г. по лечению больных остеоартрозом.
10. Osteoarthritis in the XXIst Century: Risk Factors and Behaviours that Influence Disease Onset and Progression Int. / G. Musumeci, F. Aiello, M. Szychlinska [et al.] // J. Mol. Sci. 2015. № 16. P. 6093–6112.

Классификация анемий по эритроцитарным индексам

Тип анемии	Эритроцитарные индексы	Виды анемии
Гипохромные микроцитарные	MCV < 80 фл, MCH < 27 пг МСНС < 30 г/дл, ЦП < 0,85	Железодефицитная, сидероахрестическая, талассемия
Нормохромные нормоцитарные	MCV, MCH, МСНС и ЦП в пределах нормальных значений	Гемолитические, апластическая, анемия хронических болезней
Гиперхромные макроцитарные	MCV > 100 фл, MCH > 32 пг МСНС в пределах нормы ЦП > 1,1	В12-дефицитная, фолиево-дефицитная, анемия

7.1. АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Когда-то анемию называли малокровием, а еще — «болезнью усталой крови». Ведь именно беспричинный и постоянный упадок сил — ее главный симптом

Анемия — это клинико-патологический синдром, характеризующийся снижением содержания гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови за счет их абсолютного уменьшения в организме. Анемия — скрытая эпидемия. По данным ВОЗ от 2010 г., распространенность анемии составляет 1,9 млрд человек. По данным Российской Федерации, на каждые 100 тысяч населения имеется 29—34 человек с железодефицитом. Понять масштабность проблемы можно, если к многочисленным анемиям как самостоятельным нозологическим формам добавить анемии в виде синдрома при различных заболеваниях. Анемии и анемический синдром — наиболее часто встречающаяся в практике врача любой специальности патология системы крови.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По *этиопатогенетическому признаку* выделяют три группы анемий.

1. Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические).
2. Анемии вследствие нарушения кровообразования (железодефицитные, В12-(фолиево)дефицитные и др.
3. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические).

В зависимости от величины цветового показателя анемии разделяются на гипохромные, нормохромные, гиперхромные. *В зависимости от объема эритроцитов* анемии могут быть микроцитарными, нормоцитарными и макроцитарными (табл. 7.1).

По *тяжести течения* анемии подразделяют:

- 1) на легкие — количество эритроцитов крови $3,0\text{--}3,5 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb 100 г/л и выше;
- 2) средней тяжести — количество эритроцитов крови $2,0\text{--}3,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb 80—100 г/л и выше;
- 3) тяжелые — количество эритроцитов крови $1,0\text{--}2,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb 55—80 г/л и выше;
- 4) крайне тяжелые, угрожающие развитием анемической комы — количество эритроцитов крови менее $1,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb менее 55 г/л и выше.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Железодефицитная анемия (ЖДА) — клинико-гематологический синдром, связанный с нарушением синтеза гемоглобина в результате дефицита железа, развивающийся на фоне различных патологических (физиологических) процессов и проявляющийся признаками анемии и сидеропении.

ЖДА встречается в практике врача любой специальности, составляет примерно 80% всех анемий. В мире железодефицитной анемией страдают около 700 млн человек. Примерно 50% женщин детородного возраста в западных странах в той или иной степени страдают дефицитом железа. В России железодефицитная анемия выявляется у 6—30% населения.



По выраженности сидеропении (железодефицита) выделяют предлатентный дефицит железа, латентный дефицит железа и железодефицитную анемию.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Железодефицитная анемия часто является синдромом, осложняющим самые разные заболевания. Развитие ЖДА связано с физиологической ролью железа в организме и участием его в процессах гемопоэза и тканевого дыхания. Установлено, что у здорового человека из общего количества железа (3–5 г у мужчин и 3–4 г у женщин) 57,3% находится в эритроцитах, 32% — в органах-депо (печень, селезенка, костный мозг) в виде ферритина и гемосидерина, 10,5% — в железосодержащих тканевых ферментах и 0,2% составляет транспортное железо, циркулирующее в сыворотке крови в составе трансферрина. При отрицательном балансе обмена железа вначале расходуется железо из депо, затем возникает дефицит железа, который проявляется нарушением ферментативной и дыхательной функции в тканях, и затем развивается железодефицитная анемия.

Группы риска по дефициту железа: женщины детородного возраста, беременные, подростки, дети 1–3 лет, лица пожилого и старческого возраста. Наиболее частые факторы и причины развития железодефицита у взрослых представлены в табл. 7.2. и на рис. 7.1.

Таблица 7.2

Причины железодефицита

Виды	Причины	Частота
Скрытые желудочно-кишечные кровопотери	Прием НПВС, рак кишечника, желудка, язвенная болезнь	35–50%
Скрытые иные кровопотери	Гиперполименорея, донорство	25–35%
Снижение поступления железа	Целиакия, гастрэктомия, колонизация <i>H. pylori</i> , вегетарианство	15%
Повышенный расход при патологических состояниях	Почечная недостаточность, избыточный бактериальный рост	15%
Повышенный расход при физиологических состояниях	Беременность, интенсивные физические тренировки	14–70%

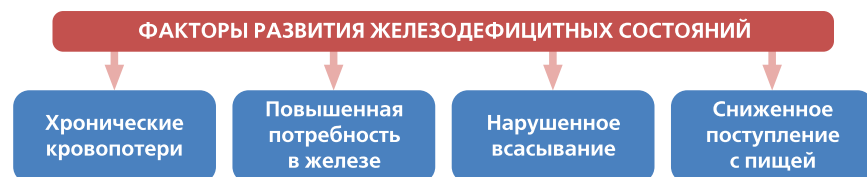


Рис. 7.1. Факторы развития железодефицитных состояний

КЛАССИФИКАЦИЯ

Железодефицитная анемия классифицируется по этиологическому фактору и степени тяжести (см. выше). При формулировке диагноза указываются степень тяжести анемии, этиологический фактор.

Коды по МКБ-10

- D50.1** Сидеропеническая дисфагия
- D50.8** Другие железодефицитные анемии
- D50.9** Железодефицитная анемия неуточненная

Пример формулировки диагноза

Миома матки, дисфункциональные маточные кровотечения, железодефицитная анемия средней тяжести.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ЖДА проявляется симптомами гипоксии, характерными для всех анемических состояний, и симптомами сидеропении, которые весьма разнообразны и свойственны только дефициту железа.

Клиническая картина зависит от выраженности сидеропении.

Предлатентный дефицит железа можно выявить в группах риска. На этой стадии нет никаких клинических признаков дефицита железа, однако лабораторно можно определить повышение абсорбции трехвалентного железа в ЖКТ, которое может превышать 50% (в норме 10–15%).

Латентный дефицит железа характеризуется уменьшением запасов железа в организме и развитием сидеропенического синдрома. Значения гемоглобина сыворотки крови остаются в пределах нормы, однако снижаются концентрация железа в сыворотке крови и показатели содержания железа в тканях. Ранними признаками развивающегося тканевого дефицита железа являются:

- 1) мышечная слабость, повышенная утомляемость;
- 2) недостаточная концентрация внимания;
- 3) снижение трудоспособности;
- 4) психологическая лабильность;
- 5) головные боли по утрам;
- 6) пониженный аппетит;
- 7) повышенная предрасположенность к инфекциям.

Ведущей жалобой является мышечная слабость, наблюдающаяся у подавляющего большинства больных. Слабость часто является первым симптомом заболевания, заставляющим больного обращаться

к врачу. С мышечной слабостью связывают и имеющиеся у некоторых больных такие клинические проявления, как императивные позывы, неспособность удерживать мочу при кашле и даже ночное недержание мочи.

Железодефицитная анемия. Если не принимаются меры, направленные на профилактику развития дефицита железа в группах риска, не компенсируется дефицит железа на ранних стадиях, развивается железодефицитная анемия. Диагноз устанавливается при уровне гемоглобина менее 120 г/л у женщин и 130 г/л у мужчин.

Выделяют четыре основных группы органов, в которых проявления гипосидероза выражены максимально:

- кожные покровы, придатки кожи и слизистые;
- желудочно-кишечный тракт;
- нервная система;
- сердечно-сосудистая система.

Основные клинические синдромы ЖДА представлены в табл. 7.3.

Таблица 7.3

Основные синдромы, характерные для ЖДА

Синдромы	Симптомы
Сидеропенический — связан с тканевым дефицитом железа	Извращение вкуса (мел, зубная паста) пристрастие к запахам (бензин, ацетон), ломкость и «ложкообразная» форма ногтей расслаивание кончиков волос
Анемический — связан с гипоксией тканей	Головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах, сердцебиение, одышка при физической нагрузке
Вторичных иммунных нарушений — связан со снижением защитных механизмов слизистой оболочки респираторного тракта	Частые простудные заболевания, обострение хронических инфекций
Неврологический — связан с нарушением когнитивных функций	Утомляемость, депрессия
Вторичных дистрофических изменений	Сухость кожи, сердечная недостаточность, тошнота, снижение полового влечения, нарушение менструального цикла

Клиническими проявлениями **сидеропенического синдрома** являются жалобы больных на жжение в языке, затруднение глотания сухой и твердой пищи, извращение вкуса в виде постоянного желания употре-

блять несъедобные вещества (мел, зубной порошок, уголь, крупы и т.д.), пристрастие к необычным запахам (керосин, бензин, лаки, краски). При осмотре больных обращает на себя внимание бледность видимых слизистых и кожи, сухость кожи, могут быть трещины на руках и ногах, «синева» склер на фоне дистрофических изменений роговицы. Типичными клиническими проявлениями гипосидероза являются ломкость и слоистость ногтей, их поперечная исчерченность, а у некоторых больных они становятся плоскими, принимая вогнутую ложкообразную форму (койлонихии), интенсивное выпадение волос, их истончение и повышенная ломкость. В углах рта часто отмечаются изъязвления, трещины с воспалительным валом (ангулярный стоматит). При осмотре полости рта у некоторых больных могут определяться покраснение языка, атрофия сосочков.

При исследовании сердечно-сосудистой системы могут появляться признаки **анемического синдрома**: тахикардия, диастолическая дисфункция левого желудочка чаще с нарушениями процессов расслабления, артериальная гипотония, систолический шум над всей областью сердца. Нередко больные впервые обращаются к врачу в связи с такими неожиданными и вызывающими у них беспокойство ситуациями, как обморочные состояния.

При дефиците железа пациенты могут жаловаться на **астено-невротические нарушения**: снижение памяти и умственной работоспособности, нарушения мышления, повышенную утомляемость, головные боли. Выраженность астенизации зависит от скорости снижения уровня гемоглобина. Больные часто хорошо адаптируются к анемии, особенно женщины, свыкаются со своим недомоганием, приписывая его переутомлению, психическим и физическим нагрузкам.

В практике терапевта больные нередко обращаются с **частыми простудными заболеваниями**: ОРВИ, обострение хронических очагов инфекций (тонзиллитов, синуситов). Среди таких больных встречаются случаи бессистемного применения противовирусных и антибактериальных препаратов.

Выраженная и длительно протекающая анемия может быть причиной появления диастолической дисфункции левого желудочка с соответствующими клинико-эхокардиографическими признаками. При наличии выраженной анемии могут появиться признаки хронической сердечной недостаточности, а в случае предшествующей ХСН последняя может усугубляться, становиться рефрактерной к лечению. В ряде случаев, особенно у пожилых пациентов с ИБС, стенокардитические жалобы являются ведущими в клинической практике, в связи с чем больные госпитализируются с диагнозом «нестабильная стенокардия».

ДИАГНОСТИКА

- *Снижение концентрации гемоглобина.*
- *Нерезкое снижение количества эритроцитов.*
- *Цветовой показатель ниже 0,85 (норма 1,0).*
- *MCV < 82 фл.*
- *MCH ниже 24 г.*
- *MCHC < 31,5 г/дл.*

Микроскопическое исследование мазка периферической крови: отчетливая гипохромия (характеризующаяся наличием широкого просветления в центре эритроцита, которое напоминает бублик или кольцо). Преобладают *микроциты* — эритроциты уменьшенного размера, отмечается *анизоцитоз* (неодинаковая величина) и *пойкилоцитоз* (различные формы) эритроцитов.

Определение степени запасов железа в организме

Определение ферритина сыворотки является наиболее чувствительным и специфичным лабораторным признаком дефицита железа:

- норма мужчин — 20 — 350 мкг/л;
- норма женщин — 10 — 150 мкг/л.

При ЖДА — *снижение* уровня ферритина сыворотки.

Исследование сывороточного железа:

- норма мужчин — 0,6–1,7 мг/л (13 — 30 мкмоль/л);
- норма женщин — 0,5–1,6 мг/л (12 — 25 мкмоль/л).

При ЖДА *сывороточное железо снижено, часто значительно.*

Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) отражает степень «голодания» сыворотки. Норма — 30–85 мкмоль/л. При ЖДА значение показателя увеличивается.

Латентная железосвязывающая способность сыворотки (вычисляется по формуле ОЖСС-Fe сывороточное) в среднем равна 50,2 мкмоль. При ЖДА показатель увеличивается. Два последних теста редко используются в клинической практике.

Отношение показателя железа к общей железосвязывающей способности сыворотки, выраженное в процентах, отражает *степень насыщения трансферрина железом* (норма 16–50%). Для ЖДА характерно снижение данного показателя.



Запомните!

- Снижение уровня сывороточного железа.
- Снижение уровня ферритина сыворотки.
- Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС).
- Значительное повышение латентной железосвязывающей способности сыворотки.
- Снижение процента насыщения трансферрина.

Дифференциальная диагностика

Надо помнить, что не все гипохромные анемии являются железодефицитными (табл. 7.4). Существует группа анемий, при которых содержание железа в организме в пределах нормы или даже повышено. К ним относят *сидероахрестические анемии* (от греч. *sideros* — «железо», *achrestos* — «беспользующий», «тщетный»). Связаны они с нарушением синтеза гема, не происходит включения железа в молекулу гемоглобина. Существуют идиопатическая, наследственная и приобретенная формы этой группы анемий. Причиной приобретенной формы могут быть свинцовая интоксикация, воздействие некоторых медикаментов (ПАСК, изониазид), миелопролиферативные заболевания.

Таблица 7.4

Основные дифференциально-диагностические различия гипохромных анемий

Основные признаки	Железодефицитные	Сидероахрестические	Железо-перераспределительные	Талассемии
Сывороточное железо	Снижено	Повышено	Норма или повышено	Повышено
Общая железосвязывающая способность сыворотки	Повышена	Снижена	Норма или снижена	Снижена
Содержание ферритина в крови	Снижено	Повышено	Повышено	Повышено
Количество ретикулоцитов	Норма	Норма или повышено	Норма или повышено	Повышено
Мишеневидность эритроцитов	Может быть	Может быть	Может быть	Часто выражена
Непрямой билирубин	Норма	Норма	Норма	Часто повышен
Признаки гипосидероза	Имеются	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Эффект от препаратов железа	Имеется	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует

Талассемия относится к группе наследственных гемолитических анемий, связанных с нарушением синтеза глобина — белковой части гемоглобина. Характеризуется признаками гемолиза (ретикулоцитоз, повышение непрямого билирубина, увеличение селезенки).

Фактически идет речь о сидероахрезии, т.е. неиспользовании железа, но не в результате дефекта ферментов, участвующих в синтезе гема, а вследствие нарушения процесса построения молекулы гемоглобина из-за патологии его глобиновой части.

Анемии, связанные с хроническими заболеваниями (туберкулез, онкология, сепсис). Одним из основных в патогенезе является перераспределение железа в клетке макрофагальной системы, которая активизируется при заболеваниях. Поскольку истинного дефицита железа нет, то оправданно говорить о железоперераспределительных анемиях. При анемии хронических болезней выявляются клинико-лабораторные признаки воспаления или опухолевого процесса. Содержание сывороточного железа в норме или умеренно снижено. Характерным отличием от ЖДА является нормальный или повышенный уровень сывороточного ферритина. Коррекция анемии хронической болезни возможна лишь при купировании основного патологического процесса.

ЛЕЧЕНИЕ ЖДА

Устранение этиологических факторов

Успешная ликвидация дефицита железа и излечение железодефицитной анемии возможно только после устранения причины, ведущей к постоянному дефициту железа.

Лечение железосодержащими препаратами

Без применения препаратов железа устранить анемию и дефицит железа невозможно. Применение препаратов железа является патогенетическим методом лечения.

Препараты железа

Используются две группы препаратов железа, содержащие *двухвалентное и трехвалентное железо* (табл. 7.5).

Этапы лечения

- *Купирование анемии* — максимальные дозы препаратов железа (2-валентное железо 100–300 мг в сутки) до нормализации гемоглобина.
- *Терапия насыщения* — половинные дозы препаратов железа от 2–3 до 6–12 мес (до купирования тканевого дефицита железа).
- *Профилактика рецидивов* — прерывистая по 6–7 дней в месяц препаратами железа в максимальной дозе.

Наиболее известны препараты, содержащие двухвалентное железо, которое хорошо всасывается в кишечнике. *Считается, что для*

быстрого восстановления уровня гемоглобина у больных ЖДА необходимая суточная доза двухвалентного железа должна составлять 100–300 мг. Эта цифра рассчитана на основе тех представлений, что лишь 10–15% поступающего в организм железа (даже в виде специальных таблеток) всасывается. Увеличение дозы в 2 раза приводит лишь к непропорциональному незначительному увеличению поступления железа.

Таблица 7.5

Основные группы препаратов железа

Препарат	Форма соединения железа в препарате	Количество активного железа в препарате, мг
Актиферрин композитум	Сульфат железа	34,5 в одной капсуле
Сорбифер дурулес	Сульфат железа	100 в одной таблетке
Тардиферон	Сульфат железа	80 в одной таблетке
Тотема	Глюконат железа	50 в 10 мл
Ферро-градумет	Сульфат железа	105 в одной таблетке
Гемофер пролангатум	Сульфат железа	105 в одном драже
Мальтофер ФОЛ	Fe-гидроксид-полимальтоза	100 в одной таблетке
Феррум-лек	Fe-гидроксид-полимальтоза	100 в одной таблетке

Некоторые препараты выпускаются в виде сиропов и суспензий, что облегчает их назначение детям. Однако и здесь перерасчет суточной дозы должен производиться с учетом содержания железа в единице объема.

Основные требования к железосодержащим препаратам

Высокое содержание Fe⁺⁺ и Fe⁺⁺⁺ в одной таблетке препарата является важным компонентом эффективной терапии. При назначении пероральных препаратов железа необходимо помнить, что важную роль играет содержание двухвалентного железа в одной таблетке. Так, в начале лечения пациентам назначаются максимальные дозы препаратов (200–300 мг железа), и поэтому в случае назначения препаратов, содержащих 38–45–50 мг двухвалентного железа в одной таблетке им придется принимать несколько таблеток в день, что существенно затруднит лечение.

Хорошая биодоступность при пероральном приеме, обусловленная пролонгированностью действия, применением специальных матриц — носителей железа (сорбифер дурулес, фенюльс). Биодоступность железа повышается в присутствии большого количества аскорбиновой кислоты, в 2–5 раз превышающей количество самого железа (сорбифер дурулес, тардиферрон, ферроградумет, ферроплекс).

Критерии эффективности терапии препаратами железа

Об эффективности препаратов железа судят по лабораторным критериям — результатам анализа крови в динамике. К пятому-седьмому дню лечения должно увеличиться количество ретикулоцитов (молодых эритроцитов) в 1,5–2 раза по сравнению с исходными данными. Начиная с седьмого-десятого дня терапии, повышается содержание гемоглобина, через две-четыре недели отмечается положительная динамика цветового показателя (табл. 7.6).

Таблица 7.6

Критерии эффективности терапии ЖДА

Сроки оценки	Первые дни	5–8-й день	3-я неделя	4–6-я неделя
Признак	Оценка субъективных данных	Ретикулоцитарный криз	Прирост гемоглобина и числа эритроцитов	Исчезновение гипохромии, нормализация гемоглобина

Контроль эффективности терапии

Клинические признаки улучшения появляются значительно раньше (уже через два-три дня) по сравнению с нормализацией уровня гемоглобина. Это связано с поступлением железа в ферменты, дефицит которых обуславливает мышечную слабость.

Причины неэффективности лечения препаратами железа

Причиной недостаточной эффективности лечения препаратами железа может быть недостаточная суточная доза железа, что обычно связано с назначением препарата железа с низким содержанием в нем железа и малым количеством принимаемых таблеток. Так, например, при лечении препаратом, в котором содержится всего лишь 10 мг двухвалентного железа, число принимаемых таблеток должно быть не менее десяти в сутки. Такой режим дозирования неудобен для больных, чем и объясняется, вероятнее всего, невыполнение ими врачебного назначения.

Одной из причин неэффективности препарата железа при назначении внутрь может быть нарушение всасывания железа, в частности у больных с невыявленной или недооцененной кишечной патологией.

Отсутствие эффекта от лечения может быть связано с неустраненными причинами ЖДА, среди которых клинически наиболее значимыми являются скрытые кровопотери из желудочно-кишечного тракта, чаще из кишечника (невыявленная опухоль!). С учетом этого в подобных ситуациях при исключении других возможных причин неэффективности препарата железа необходимо тщательное эндоскопическое исследование кишечника (в ряде случаев — повторное).

В некоторых случаях неэффективность терапии может быть обусловлена развитием побочных эффектов от ПЖ и самостоятельным прекращением лечения.

Рекомендации по индивидуальному расчету общей дозы железа, мг, при применении препаратов железа для внутривенного введения

К парентеральному применению препаратов железа следует прибегать в исключительных случаях:

- при наличии патологии кишечника с нарушением всасывания (тяжелые энтериты, синдром недостаточности всасывания, резекция тонкого кишечника);
- абсолютная непереносимость при приеме внутрь; в настоящее время встречается редко из-за появления новых препаратов;
- необходимость быстрого насыщения железом.

Железо может быть токсичным, оно катализирует в клетках образование активных форм кислорода и активирует провоспалительный транскрипционный фактор NF-κB. В высоких концентрациях оно повреждает клетки, поэтому общая доза железа, требуемая для достижения целевого уровня гемоглобина и восполнения запасов железа, зависит от массы тела пациента и концентрации гемоглобина у него до начала лечения.

Необходимая доза железа для внутривенного введения в миллиграммах рассчитывается по формуле

$$(\text{Целевая концентрация Hb(г/л)} - \text{Концентрация Hb(г/л) пациента}) \times (\text{Масса тела} \times 0,24) + 500 \text{ мг}^*$$

Внутривенные препараты железа не рекомендуется применять при наличии активно текущей инфекции. Железо необходимо для роста

* Дополнительные 500 мг применимы лишь для пациентов с массой выше 35 кг.

и пролиферации большинства патогенных организмов, включая бактерии, вирусы, грибы, паразитов и гельминтов, а избыток железа оказывает подавляющий эффект на иммунную систему.

Рекомендации по питанию для пациентов с дефицитом железа

Диета не является основой терапии больных ЖДА. *Нельзя диетой вылечить анемию!* Тем не менее при дефиците железа в нее должны входить продукты, богатые железом, так как это позволит поддерживать депо железа после прекращения курса терапии лекарственными средствами. При выборе продуктов необходимо исходить из содержания железа в том или ином пищевом продукте и степени всасывания железа из продуктов.

Так, наибольшее количество железа содержится в мясных продуктах, но главное, что содержащееся в них железо всасывается на 25–30%. Всасывание железа, содержащегося в других животных продуктах (яйца, рыба), ниже — всего 10–15%, а из растительных продуктов (зелень, яблоки, бобовые) всасывается всего 1–5% содержащегося в них железа.

Основные правила лечебного питания при ЖДА:

- отложить употребление чая, кофе, какао на один-два часа после еды;
- включать в питание соки, клубни, капусту, морковь, цветную капусту;
- молочные продукты употреблять между приемами пищи;
- пищу, содержащую ингибиторы абсорбции железа целесообразно сочетать с продуктами с низким содержанием железа (например, хлеб, кукурузные хлопья с чаем или молочными продуктами).

Улучшают всасываемость негемового железа:

- аскорбиновая кислота (фрукты, соки, картофель, овощи);
- ферментация (брожение как процесс приготовления) пищи, проращивание зерна снижают количество фитатов, увеличивают биодоступность железа;
- тепловая обработка (варка, тушение, жарение) существенно увеличивает высвобождение железа из овощей.

Ингибиторы абсорбции железа (ухудшают всасывание):

- фитаты (в злаковых отрубях, крупах, бобовых, орехах, семечках);
- пища с высоким содержанием инозитола (арахисовое масло, цельные зерна, молоко, дрожжи, мускусная дыня, цитрусовые);
- фенолические соединения, связывающие железо (в чае, кофе, какао, в некоторых приправах (орегано), красном вине, ягодах, яблоках);

- кальция в больших количествах (молоко более 1 л в день, молочные продукты);
- газированные напитки.

Экспертиза трудоспособности больных с ЖДА

Временная нетрудоспособность обусловлена как собственно анемией, так и заболеванием, вызвавшим ее.

При легкой форме анемии (Hb не ниже 90 г/л) трудоспособность определяется течением основного заболевания. Больные обычно трудоспособны.

При анемии средней тяжести (Hb 70–90 г/л) больные трудоспособны.

При тяжелой анемии лица физического труда могут быть признаны инвалидами 3-й группы при отсутствии возможного ее устранения.

Диспансерное наблюдение больных с ЖДА

Если ЖДА является следствием какого-нибудь патологического процесса, то специального диспансерного наблюдения не требуется, потому что больные уже учтены по основному заболеванию.

Наблюдает за больными с ЖДА участковый врач. Кратность наблюдений в остром периоде один-два раза в год.

Перед каждым осмотром или после тяжелой вирусной инфекции берут анализ крови, исследуют содержание сывороточного железа, два раза в год делают ЭКГ.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

При железодефицитной анемии течение и исход благоприятные при условиях раннего и правильного распознавания заболевания, а также своевременного начатой и адекватно проводимой терапии.

Особенности профилактики и лечения ЖДА в группах риска

Профилактика и лечение ЖДА у женщин фертильного возраста.

Все небеременные женщины фертильного возраста должны быть обследованы на наличие ЖДА по крайней мере один раз между 15 и 25 годами. Женщины фертильного возраста теряют 12–79 мг железа за 1 менструальное кровотечение (в среднем 15 мг). При присутствии факторов риска (плохое питание, большие менструальные потери крови, донорство и др.) или наличии в анамнезе диагноза ЖДА требуется более частый скрининг (каждый год). Для небеременных женщин фертильного возраста анемия определяется на уровне гемоглобина ниже 120 г/л.

С целью профилактики ЖДА на фоне меноррагий рекомендуется профилактическая терапия препаратом железа в половинной терапевтической дозе в течение 5–7 дней после очередной менструации. При снижении концентрации гемоглобина ниже границы более чем на 20 г/л, женщина должна получать терапевтическую дозу элементарного железа — 60 мг два раза в день (общая доза 120 мг железа), необходимо обучение правильному питанию. При получении положительного результата лечения (увеличение гемоглобина более 10 г/л), терапия должна продолжаться до достижения концентрации гемоглобина 120 г/л, после чего доза железа может быть снижена до половинной от терапевтической и продолжаться в течение шести месяцев.

Профилактика и лечение ЖДА у беременных женщин. ЖДА встречается почти у 70% беременных женщин. Потери при каждой беременности, в родах и за время лактации — от 700 мг до 1 г. Женщинам, имеющим повышенный риск ЖДА и планирующим беременность, следует начинать профилактику за три месяца до наступления беременности. Всех беременных женщин необходимо обследовать на ЖДА при первом пренатальном посещении врача и хотя бы один раз в последующие trimestры беременности. Врач должен начинать лечение анемии у беременной женщины при уровне гемоглобина менее 110 г/л.

При нормальных показателях обмена железа рекомендуется проводить профилактику железодефицита путем назначения поливитаминных препаратов для беременных и кормящих, содержащих не менее 20 мг элементарного железа в суточной дозе.

При латентном дефиците железа помимо поливитаминных препаратов с макро- и микроэлементами (одна таблетка или капсула в сутки), в течение шести недель показан прием 50–100 мг элементарного железа в сутки перорально. Рекомендуются препараты Fe²⁺ по 50 мг элементарного железа в сутки или препараты Fe³⁺ по 100 мг элементарного железа в сутки. При снижении гемоглобина менее 110 г/л с профилактической целью необходимо назначить 120 мг элементарного железа в сутки.

При концентрации гемоглобина ниже 90 г/л или недостаточном приросте гемоглобина на фоне лечения необходима консультация гематолога и гинеколога с целью уточнения диагноза. Неэффективность лечения ЖДА у беременных при пероральном приеме железосодержащих препаратов может быть связана с нарушением всасывания железа в кишечнике, с неадекватной продукцией эритропоэтинов или наличием хронического воспалительного процесса.

В послеродовом периоде препараты железа назначаются в течение 4–6 недель как женщинам, имевшим признаки ЖДА во время беременности, так и тем, кто относится к группе риска (большая кровопотеря во время родов или одномоментное рождение нескольких детей).

Особенности ЖДА у пожилых лиц. Диагностические исследования у лиц пожилого и старческого возраста направлены на определение причины железодефицита: микрокровоотечений из желудочно-кишечного тракта (эрозии и язвы желудка, полипоз, геморрой и др.), онкологической патологии в кишечнике, дисбактериоза, дивертикулеза (конкуреннтное потребление железа бактериями), алиментарного недостатка железа, нарушения всасывания (например, при хронических панкреатитах), кровопотери из ротовой полости из-за проблем с зубными протезами.

Профилактика и лечение ЖДА при хронической болезни почек. Назначение терапии железом у пациентов с ХБП затруднено относительно невысокой диагностической ценности сывороточного ферритина и насыщения трансферрина сыворотки в оценке дефицита железа и в предсказании ответа гемоглобина на терапию железом. На уровень сывороточного ферритина влияет воспаление, он является «реактантом острой фазы», поэтому его величину надо интерпретировать с осторожностью у пациентов с ХБП, особенно — диализных, у которых может присутствовать субклиническое воспаление.

Для пациентов с ХБП и анемией терапия препаратом железа рекомендуется при насыщении трансферина сыворотки ниже 30% и концентрации ферритина ниже 500 мкг/л. У пациентов ХБП с воспалительным процессом коррекция воспалительного статуса часто приводит к увеличению гемоглобина крови.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Дайте определение железодефицитной анемии.
2. Каковы гематологические критерии ЖДА?
3. Перечислите этапы лечения ЖДА.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. **Можно ли вылечить анемию приемом витаминов и диетой?**
Ответ. Нет, необходим прием железосодержащих препаратов.
2. **Отчего я устаю?**
Ответ. Одной из причин хронической усталости может быть железодефицитная анемия.
3. **Почему я стала хуже выглядеть?**
Ответ. При железодефицитной анемии страдает кожа и ее придатки — волосы и ногти.

7.2. ГИПЕРХРОМНЫЕ (МАКРОЦИТАРНЫЕ) АНЕМИИ

К гиперхромным макроцитарным анемиям относятся В12-дефицитная анемия, фолиеводефицитная анемия и токсическая анемия, которых объединяют морфологические признаки мегалобластного типа кроветворения. Из них наибольшее распространение имеет В12-дефицитная анемия, значительно меньше — фолиеводефицитная анемия и редко — анемия, обусловленная токсическим воздействием лекарственных средств или других токсинов.

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Распространенность В12-дефицитной анемии по данным разных авторов составляет от 0,1 до 1,0% случаев среди всего населения. В подавляющем большинстве случаев она развивается в пожилом возрасте (61 год и старше) как у мужчин, так и у женщин и достигает 4% случаев.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основной причиной развития дефицита витамина В12 в пожилом возрасте является атрофический гастрит, в результате чего не продуцируется гастромукопротеин (внутренний фактор Касла), синтезируемый париетальными клетками слизистой оболочки желудка и необходимый для усвоения витамина и его всасывания в кишечнике. В результате развивается дефицит витамина В12 в крови, что приводит к нарушению синтеза ДНК в кроветворных клетках и нарушению клеточного деления эритробластов. В результате последние увеличиваются в размерах, превращаются в мегалобласты, и эритропоэз возвращается на путь эмбрионального кроветворения, принимая мегалобластический характер. Именно вариант В12-дефицитной анемии, обусловленный атрофическим гастритом, называется пернициозной анемией.

Второй причиной, которая может иметь существенное значение особенно у пожилых, является прекращение поступления витамина В12 с пищей: единственным источником, содержащим этот витамин, являются продукты животного происхождения (мясо, печень и молочные продукты).

Нарушение всасывания витамина В12 в тонком кишечнике может быть связано как с поражением самого кишечника, так и с его отсутствием вследствие резекции.

Причиной развития В12-дефицитной анемии может быть и конкурентное потребление витамина в кишечнике патогенной микрофлорой или паразитами (широкий лентец).

Причины возникновения этой формы анемии представлены в табл. 7.7.

Таблица 7.7

Причины возникновения В12-дефицитной анемии

Причина	Заболевания (состояния)
Снижение активности внутреннего фактора Касла	Атрофический гастрит (в том числе аутоиммунный); постгастроэктомический синдром
Патология тонкого или толстого кишечника	Целиакия, спру; злокачественные новообразования; болезнь Крона; конкурентное использование витамина В12 (инвазия широким лентецом)
Неполноценное питание	Пациенты пожилого возраста; злоупотребление алкоголем; вегетарианство
Наследственность	Дефицит транспортного белка (транскобаламина II)
Длительный прием лекарств	Метформин, ингибиторы протонной помпы

В отсутствии витамина В12 нарушается образование тимидин-монофосфата, участвующего в синтезе ДНК. В этих условиях больше всего страдают ткани с активным клеточным размножением и в первую очередь — кроветворная ткань, эпителий желудочно-кишечного тракта. В результате нарушается образование эритроцитов, лейкоцитов, наблюдается атрофия слизистой желудочно-кишечного тракта.

Помимо этого, витамин В12 в качестве кофермента принимает участие в обмене жирных кислот, в частности в образовании янтарной кислоты из токсической метилмалоновой. При его дефиците накапливающаяся метилмалоновая кислота нарушает синтез жирных кислот, страдает образование миелина, что приводит к повреждению нервных проводников и развитию фуникулярного миелоза.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Код по МКБ-10

D51 Витамин-В12-дефицитная анемия

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

В диагнозе указываются этиологический фактор, приведший к развитию анемии, и степень тяжести анемии (определяется по уровню гемоглобина).

Пример формулировки диагноза

Хронический атрофический гастрит. В12-дефицитная анемия средней степени тяжести.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В12-дефицитная анемия развивается постепенно и незаметно, прогрессируя по мере истощения запасов витамина В12 в печени.

При первой встрече с больным обращает на себя внимание относительно небольшое количество жалоб даже при выраженной анемии. Например, при дефиците железа значительно больше жалоб уже при снижении гемоглобина до 100–110 г/л. При В12-дефицитной анемии больных к врачу могут привести и родственники, заметившие выраженную бледность.

Нередко больной обращается к врачу с сердечно-сосудистыми проблемами, обусловленными гемической гипоксией миокарда: увеличением частоты приступов стенокардии, появлением ее в состоянии покоя, нарастанием сердечной недостаточности. Следует отметить, что больные с этой анемией, как правило, не истощены, наоборот, они более склонны к полноте.

Анемический синдром проявляется:

- слабостью;
- головокружением;
- болями в области сердца;
- шумом в ушах;
- тахикардией;
- одышкой;
- субиктеричностью с лимонным оттенком кожных покровов и видимых слизистых;
- систолическим шумом на верхушке сердца, в тяжелых случаях выслушивается «шум волчка» (систолюдиастолический шум).

Поражение пищеварительной системы проявляется:

- потерей аппетита;
- отвращением к мясу;
- чувством жжения в языке;
- чувством тяжести и болей в подложечной области;
- поносами.

При осмотре: язык ярко-малиновый, «лакированный», позднее (при отсутствии лечения) сосочки языка, особенно по бокам и на кончике, сглаживаются, что обозначается как *глоссит Хантера*. У некоторых больных возможно незначительное увеличение печени и селезенки.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Фуникулярный миелоз (дисметаболическая дегенерация задних и боковых столбов спинного мозга) выявляется при тщательном расспросе больного и проявляется парестезиями в руках и ногах, ощущением холода, «ватных ног», ползания мурашек, онемением в руках и ногах, мышечной слабостью.

ДИАГНОСТИКА

- *Выраженная анемия (иногда до 25–40 г/л).*
- *Повышенный цветовой показатель (более 1,15).*
- *МСV более 100 фл.*
- *МСН более 35 пг на клетку.*
- *Количество лейкоцитов, тромбоцитов умеренно снижено.*
- *Микроскопическое исследование мазка периферической крови:* макроциты и мегалоциты, мегалобласты, анизоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз, тельца Жолли и кольца Кебота (эритроциты с остатками ядер).

Окончательным подтверждением диагноза служит резкое снижение *уровня витамина В12* в сыворотке крови до 117 ± 22 пг/мл (норма 300–900 пг/мл) и эритроцитах до $13,9 \pm 3,3$ пг (норма 80–300 пг). Возможно повышение уровня непрямого билирубина и активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке крови как результат интрамедуллярного гемолиза эритроцитов.

При затруднении определения уровня витамина В12 применяют традиционный морфологический критерий диагностики — исследование костно-мозгового кроветворения. В *пунктате костного мозга* наблюдается мегалобластный тип кроветворения (отношение белого и красного ростка крови 1 : 1 или 1 : 2, определяются мегалобласты).



Трепанобиопсия (по показаниям) проводится до введения витамина В12!

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать В12-дефицитную анемию прежде всего приходится с фолиеводефицитной анемией (табл. 7.8).

Таблица 7.8

Дифференциально-диагностические различия между В12-дефицитной и фолиеводефицитной анемиями

Признаки	В12-дефицитная анемия	Фолиеводефицитная анемия
Возраст больного	Чаще пожилой	Чаще молодой
Патология ЖКТ (тотальная гастроэктомиа, дивертикулез, синдром слепой кишки и др.)	Часто	Редко или отсутствует
Глоссит	Часто	Не наблюдается
Атрофический гастрит, ахлоргидрия	Практически всегда	Гистаминорефрактерная ахилия и атрофия слизистой желудка отсутствуют
Неврологические признаки (нейропатии, фуникулярный миелоз)	Часто	Как правило, отсутствуют
Мегалобласты в костном мозге окрашиваются лизарином красным	Всегда	Не окрашиваются
Уровень витамина В12 в сыворотке крови	Снижен	Нормальный
Уровень фолиевой кислоты в сыворотке крови	Нормальный	Снижен
Клинико-гематологический эффект от терапии	Витамином В12	Фолиевой кислотой

У некоторых больных (чаще у молодых) необходимо проводить дифференциальный диагноз с гемолитическими анемиями из-за наличия желтушности, повышения содержания непрямого билирубина в сыворотке крови, увеличения селезенки

Иногда необходимо провести дифференциальную диагностику между В12-дефицитной анемией и раком желудка, для чего проводят ЭГДС. Кроме того, при раке желудка в периферической крови повышено количество лейкоцитов и тромбоцитов, отмечается рефрактерность к терапии витамином В12.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

При своевременном распознавании В12-дефицитной анемии и назначением адекватной терапии заболевание заканчивается выздоровлением. В дальнейшем необходимо проведение поддерживающей

терапии, иначе возможен рецидив заболевания. В очень редких случаях несвоевременной диагностики заболевания прогноз неблагоприятный: больные погибают от комы, особенно при пернициозной анемии. При этой форме анемии в 5–6 раз повышен риск возникновения рака желудка и толстого кишечника.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение проводится препаратами витамина В12 — цианокобаламином и оксикабаламином, но предпочтение отдается последнему, поскольку он более активен и значительно лучше накапливается в организме, дольше сохраняется в нем, так как более прочно связывается с белками крови, меньше влияет на свертываемость крови.

Оксикабаламин вводится подкожно или внутримышечно по 500–1000 мкг/сут через день в течение 4–6 недель. Поддерживающая терапия: продолжается в течение три месяцев один раз в неделю, затем по 500 мкг ежемесячно постоянно.

Используют и другие схемы: 500 мкг два раза в месяц с двухмесячным перерывом в течение года, либо в этой же дозе ежедневно два раза в год в течение двух недель пожизненно.

При наличии фуникулярного миелоза препарат назначается сразу по 1000 мкг в сутки в течение месяца, далее — в этой же дозе один раз в неделю 6–8 недель с последующей поддерживающей терапией.

Проводимое лечение *витамина В12* эффективно у всех больных. Уже после первых инъекций больные отмечают существенное улучшение состояния и самочувствия, через неделю нарастает количество ретикулоцитов и эритроцитов. Обычно нормализация показателей красной крови происходит спустя один-два месяца после начала лечения. Относительно долго восстанавливаются неврологические нарушения (через 16–18 месяцев). Через 24–72 часа после введения препарата происходит трансформация мегалобластного кроветворения в нормобластное.

Об эффективности и правильности назначенного лечения свидетельствует появление максимального ретикулоцитоза на пятый-седьмой дни (до 20%), увеличение числа эритроцитов и содержания гемоглобина, начиная со второй недели лечения. Отсутствие эффекта от применения витамина В12 требует уточнения диагноза.



Назначение фолиевой кислоты больным В12-дефицитной анемии не показано, так как это может способствовать появлению или утяжелению имеющихся неврологических симптомов.

Диетические рекомендации. Витамин В12 содержится в продуктах животного происхождения: печени, почках, мясе, сельди, яйцах и практически не разрушается при термической обработке в отличие от фолиевой кислоты.

Экспертиза трудоспособности

Определяется тяжестью течения и эффективностью терапии. Трудоспособность полностью восстанавливается при исчезновении клинических проявлений и нормализации показателей гемограммы.

Диспансерное наблюдение и профилактика

Больные с В12-дефицитной анемией должны постоянно находиться под наблюдением участкового терапевта (осмотр три-четыре раза в год и один раз в год — невролог). Клинический анализ крови с определением количества ретикулоцитов и тромбоцитов проводится три-четыре раза в год, один раз в год — ФГДС и колоноскопия.

Профилактика рецидивов заболевания заключается в проведении регулярной диспансеризации (включающей контроль за состоянием и самочувствием больных, показателями гемограммы) и парентеральным введением витамина В12 (длительное время или пожизненно).

ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Фолиеводефицитная анемия рассматривается как самостоятельное заболевание в группе макроцитарных гиперхромных анемий.

Фолиевая кислота (витамин В9) не синтезируется в организме человека, а поступает с пищей. Этот витамин содержится в овощах (салате, бобовых, шпинате), зелени, фруктах, животных белках. Запасы его в организме взрослого человека составляют 5—10 мг, а суточная потребность равна 100—200 мкг, поэтому полное прекращение поступления их приводит к дефициту через один-два месяца из-за недостаточного запаса ее в депо (печень).

Фолиевая кислота необходима для осуществления нормальных процессов роста, развития и пролиферации тканей, в том числе и эритропоэза и эмбриогенеза.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причиной фолиеводефицитной анемии могут быть:

- *недостаточное содержание фолиевой кислоты* в пищевом рационе (основные источники ее — листовая зелень и фрукты, печень);

- *нарушения всасывания:* под действием лекарственных средств, угнетающих усвоение фолиевой кислоты (метотрексат, триамтерен, противосудорожные средства, барбитураты, метформин, оральные контрацептивы и др.), целиакия;
- *хроническая алкогольная интоксикация;*
- *повышенная потребность в фолиевой кислоте* (во время беременности, при злокачественных опухолях, гемолизе, некоторых дерматитах);
- *повышенное выведение фолиевой кислоты* из организма (при заболеваниях печени, гемодиализе).

Фолиевая кислота совместно с витамином В12 также активно участвуют в процессе регуляции функций органов кроветворения, в частности в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований, необходимых для синтеза ДНК клеток эритроидного ряда.

Особую опасность фолиеводефицитная анемия представляет для беременных, поскольку может приводить к формированию пороков развития нервной системы плода, повышать риск отслойки плаценты, преждевременных родов и рождения недоношенного ребенка. Потребность в фолиевой кислоте во время беременности повышается в 2,5—3 раза: суточная потребность у небеременных женщин ограничивается 50—100 мкг; у беременных она увеличена до 400 мг, у лактирующих женщин — до 300 мг. Запасы фолиевой кислоты в организме невелики (5—12 мг), их хватает при таком расходе на три месяца. Скрытый дефицит фолиевой кислоты имеется у 4—33% беременных, однако мегалобластная фолиеводефицитная анемия составляет всего 1% всех анемий беременных.

КЛАССИФИКАЦИЯ

|| Код по МКБ-10
D52 Фолиеводефицитная анемия

Пример формулировки диагноза

Хроническая алкогольная интоксикация. Фолиеводефицитная анемия легкой степени тяжести.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления фолиеводефицитной анемии очень похожи на те, что наблюдаются при дефиците витамина В12.

Отличия заключаются в отсутствии ахилии, фуникулярного миелоза и редко возникают симптомы глоссита.

ДИАГНОСТИКА

Основывается на данных анамнеза, клинико-лабораторных проявлений. При фолиеводефицитной анемии снижена концентрация фолиевой кислоты: в сыворотке — до $2,1 \pm 2,08$ нг/мл (норма 5,8–10,0 нг/мл) и в эритроцитах — до $1,6 \pm 0,44$ нг (норма 5,0–35 нг). При этом содержание витамина В12 в сыворотке крови может умеренно понижаться (260 ± 45 пг/л), а в эритроцитах — не изменяется.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика представлена в табл. 7.8.

ЛЕЧЕНИЕ

Основным принципом лечения фолиеводефицитной анемии является твердая уверенность в правильности диагноза. Одновременно рекомендовано устранение причин дефицита фолиевой кислоты:

- 1) коррекция диеты (в том числе обязательное включение продуктов, богатых кислотой);
- 2) исключение из пищи гаптана при целиакии;
- 3) отмена (по возможности) препаратов, вызывающих дефицит фолиевой кислоты;
- 4) отказ от употребления алкоголя.

Лечение в основном проводится пероральными препаратами фолиевой кислоты в дозе 5–15 мг/сут в течение четырех месяцев, которые оказывают клинико-лабораторный эффект даже при нарушении ее всасывания. В настоящее время существуют инъекционная форма — кальция фолинат (лейковорин), назначаемый при неэффективности или невозможности приема препарата внутрь.

Поддерживающая терапия включает препараты фолиевой кислоты в дозе 0,4–1,0 мг/сут (перорально или парантерально).

Диетические рекомендации. Фолиевая кислота содержится преимущественно в растительной пище и усваивается при употреблении только сырых овощей, фруктов и зелени, поскольку разрушается при кипячении.

В **профилактике дефицита фолиевой кислоты** нуждаются беременные, кормящие женщины, а также пациенты, принимающие препараты, способные нарушать метаболизм фолиевой кислоты; больные, находящиеся на программном гемодиализе.

Дополнительный прием фолиевой кислоты в дозе 0,4 мг/сут рекомендован всем беременным, начиная с ранних сроков. Это позволяет снизить частоту появления дефицита фолатов и возникновения анемии

и не оказывает неблагоприятного влияния на течение беременности, родов, состояние плода и новорожденного.

Прием фолиевой кислоты женщинами в период планирования беременности и в I триместре беременности способствует снижению частоты формирования врожденных аномалий развития ЦНС плода в 3,5 раза в сравнении с общепопуляционными показателями.

7.3. ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

Это *группа врожденных или приобретенных острых и хронических заболеваний крови*, сопровождающихся повышенным распадом эритроцитов и укорочением их жизни при неспособности костного мозга компенсировать эти патологические процессы усилением эритропоэза.

Сведения о частоте распространения гемолитических анемий, основанных на данных эпидемиологических исследований в разных странах, включая Россию, пока отсутствуют. Гемолитические анемии встречаются гораздо реже, чем ЖДА, В12-дефицитная и фолиеводефицитная анемии.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины преждевременного разрушения эритроцитов многообразны. Гемолиз может развиваться остро, быть хроническим или эпизодическим. В большинстве случаев гемолиз происходит в фагоцитирующих клетках селезенки, печени и костного мозга (*внесосудистый гемолиз*). Значительно реже эритроциты разрушаются прямо в сосудистом русле (*внутрисосудистый гемолиз*), что наблюдается при аутоиммунной гемолитической анемии, параксизмальной гемоглобинурии.

Внесосудистый гемолиз возможен:

- из-за *аномалии самого эритроцита*, его содержимого (гемоглобина, ферментов) или *мембраны* (нарушения проницаемости, структуры, липидов);
 - из-за *воздействия внешних факторов* (сывороточных антител, инфекционных агентов, например при малярии и др.);
 - при развитии *спленомегалии* (сокращается срок жизни эритроцитов).
- Внутрисосудистый гемолиз** может быть при ХПБ (IV–V стадии), аутоиммунных анемиях и др., при этом сопровождается *гемоглобинурией*.

Оба процесса ведут к усиленному распаду гема и избыточному образованию непрямого билирубина, который в норме подвергается конъюгации в печени, после чего выводится из организма.

Основным патогенетическим механизмом развития гемолитических анемий являются укорочение жизни эритроцитов (в норме 100–120 дней) и их преждевременный распад вследствие разнообразных причин.



При гемолизе в сыворотке крови повышается уровень непрямого билирубина, в результате чего возникает желтуха.

Большинство гемолитических анемий относятся к нормохромным, за исключением гемолитической анемии, связанной с нарушением синтеза глобина (талассимии), являющихся гипохромными.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Коды по МКБ-10

D55—D59

Гемолитические анемии

Выделяют:

- **наследственные анемии** — результат врожденного дефекта одного из трех основных компонентов эритроцитов: ферментопатии, гемоглобинопатии, мембранопатии, к ним относятся наследственный микросфероцитоз, овалоцитоз, талассимии и др.;
- **приобретенные анемии**, обусловленные экзоэритроцитарными факторами: гиперспленизмом, иммунологическими нарушениями, микроангиопатиями, инфекциями, токсинами и др. К ним относятся аутоиммунная гемолитическая анемия, пароксизмальная холоддовая гемоглобинурия, болезнь Маркиафавы — Микели.

Примеры формулировки диагноза

1. Гемолитическая анемия: наследственный микросфероцитоз (болезнь Шоффара—Минковского) средней степени тяжести.
2. Гемолитическая микроангиопатическая анемия (состояние после протезирования аортального клапана) средней степени тяжести.
3. Аутоиммунная гемолитическая анемия тяжелой степени.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Общие проявления гемолитических анемий такие же, как и при других формах, за исключением **гемолитического криза**, который наблюдается редко.

Независимо от причин возникновения гемолитических анемий, они имеют ряд общих клинических признаков:

- желтушность кожи и видимых слизистых;
- изменение цвета мочи (интенсивная коричневая окраска) — при внутрисосудистом гемолизе (гемоглобинурия);
- спленомегалию, возможно, гепатомегалию;
- дискомфорт в животе.



Тяжелый острый гемолиз (криз) сопровождается ознобом, лихорадкой, болями в спине и животе, протрацией и шоком. В этом случае показана срочная госпитализация!

ДИАГНОСТИКА

Данные анамнеза:

- 1) наличие заболевания у близких родственников;
- 2) прием лекарств, контакты с токсинами, реакция на холод и др.

Лабораторные исследования используют как для подтверждения наличия гемолиза, так и для установления его причины.

Признаки гемолиза:

- **ретикулоцитоз** (важнейший признак!);
- **повышение уровня непрямого билирубина** в сыворотке крови с наличием или без таковой;
- **повышение активности ЛДГ** (особенно при внутрисосудистом гемолизе);
- **гемоглобинурия**, гемосидеринурия (при определенных формах);
- **определение (по возможности) продолжительности жизни эритроцитов и место преимущественной секвестрации эритроцитов** с помощью изотопа радиоактивного хрома (Cr_{51}).

Исследование **пунктата костного мозга**: гиперплазия эритроидного ростка. Для подтверждения гемолиза данное исследование не требуется.

Дифференциальная диагностика

При выявлении признаков гемолиза дифференциальная диагностика в первую очередь должна проводиться между наследственной гемолитической микроцитарной анемией (болезнью Шоффара — Минковского) и аутоиммунной гемолитической анемией. Это обусловлено тем, что микросфероцитоз эритроцитов и снижение их осмотической резистентности свойственно некоторым формам аутоиммунной

гемолитической анемии. Отличия заключаются в том, что при аутоиммунной гемолитической анемии не бывает значительно выраженной спленомегалии, выявляется положительная проба Кумбса и отмечается клинико-лабораторный эффект от назначения глюкокортикостероидов.

Среди групп приобретенных аутоиммунных гемолитических анемий заслуживает внимания гемолитическая анемия с постоянной гемосидеринурией и пароксизмальной гемоглобинурией (болезнь Маркиафавы—Микели), для которых характерно кризовое течение. Но вне кризов состояние больных обычно удовлетворительное.



После установления факта гемолиза больные должны быть направлены к гематологу для проведения необходимого обследования, установления точного диагноза, дальнейшего ведения и лечения!

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Прогноз течение каждой гемолитической анемии зависит от того, является ли анемический синдром наследственным или приобретенным.

ЛЕЧЕНИЕ

Характер назначаемого лечения определяется патогенетическим механизмом возникновения гемолиза. Либо назначается консервативная (в основном глюкокортикостероидная) терапия, либо проводится оперативное лечение (спленэктомия).

Диспансерное наблюдение и профилактика

При гемолитических анемиях осуществляет гематолог.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Дайте определение железодефицитной анемии.
2. Каковы клинико-гематологические критерии ЖДА?
3. Перечислите клинические проявления В12-дефицитной анемии.
4. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику В12-дефицитной анемии?
5. Принципы лечения ЖДА, В12-дефицитной анемии.
6. Укажите основные клинические и лабораторные признаки гемолитической анемии.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Какие причины вызывают снижения гемоглобина?

Ответ. Причин очень много. Это могут хронические потери крови, иногда незаметные для пациента, при заболеваниях органов пищеварения, почек, матки и яичников (у женщин); частая сдача крови; недостаточное поступление с пищей железа, витаминов В12, В9 (фолиевой кислоты). Снижение гемоглобина может иметь место в подростковом возрасте (быстрый рост), во время беременности, после родов.

2. От чего я устаю?

Ответ. Одной из причин хронической усталости может быть анемия, (самая частая — железодефицитная), поэтому необходимо сделать клинический анализ крови с определением количества ретикулоцитов.

3. Можно ли лечить выявленную у меня анемию только диетой (употреблять яблоки, гречневую кашу, печень), приемом витаминов, биологически активных добавок (БАД)?

Ответ. Вылечить железодефицитную анемию диетой невозможно (необходим прием препаратов железа). В12-дефицитная и фолиеводефицитная анемии лечатся специальными лекарственными формами витаминов В12 или В9. Дозу и длительность лечения определяет врач. БАДы для лечения анемий не должны использоваться.

4. Какие продукты можно употреблять для профилактики анемий?

Ответ. Для профилактики недостатка железа и витамина В12 — телятину, говядину, печень; для профилактики дефицита фолевой кислоты — печень, зелень, брокколи, шоколад.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Гематология / под редакцией проф. О.А. Рукавицына. СПб. : ООО «Д.П.», 2007. 912 с.
2. Рациональная фармакотерапия заболеваний системы крови: Руководство для практикующих врачей. М. : Литтера, 2009. 688 с.
3. Методические рекомендации Минздрава России. Железодефицитная анемия. Протокол ведения больных. 2004. 81 с.
4. Практические Клинические рекомендации KDIGO по анемии при хронической болезни почек / Д. Мак Мюррей, П. Пэрфри [и др.]. 2012. 39 с.
5. Российское общество акушеров-гинекологов Минздрава России. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению железодефицитных состояний у беременных и родильниц. М., 2013. 26 с.
6. *Верткин А.Л.* Анемия (Руководство для практических врачей). М. : ЭКСМО, 2014. 206 с.
7. Болезни крови в амбулаторной практике / И.Л. Давыдкин, И.В. Куртов, Р.К. Хайретдинов [и др.]. М. : ГЭОТАР-Медиа. 2011. 192 с.
8. Руководство по геронтологии и гериатрии. В 4 т. / под ред. В.Н. Ярыгина, А.С. Мелентьева. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010.

Глава 8

ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ НАСТОРОЖЕННОСТЬ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА ПОЛИКЛИНИКИ

Больше всего тех болезней, которых мы больше всего боимся.

Лешек Кумор

Истинная опухоль (tumor, blastoma) — это патологическое разрастание ткани, опережающее рост нормальных тканей и продолжающееся после прекращения действия, вызвавших его, причин.

В мире ежегодное количество новых случаев злокачественных новообразований (ЗН) составляет, в среднем, 10 млн (12,7 млн — 2008 г., 14,1 млн — 2012 г.).

Наиболее распространенные ЗН: рак легких (13% всех случаев), рак молочной железы (11,9%) и колоректальный рак (9,8%). Наиболее высокая смертность наблюдается при раке легкого (1,6 млн человек — 19,4% общего количества смертей), печени (0,8 млн человек — 9,1%) и желудка (0,7 млн человек — 8,8%).

По прогнозам ВОЗ, в мире заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований до 2020 г. увеличатся в 1,5–2 раза. Рост заболеваемости будет происходить в основном за счет рака легкого и колоректального рака — у мужчин и рака молочной железы и шейки матки — у женщин.

В России ежегодное выявление новых случаев онкозаболеваний превышает 500 тысяч. На учете в лечебных учреждениях состоит 2,5 млн онкобольных.

Распространенность злокачественных новообразований: кожных покровов — 14,1%, молочной железы — 11,3%, трахеи, бронхов и легких — 10,6%, желудка — 7,1%, простаты — 5,5%, прямой кишки и ануса — 5,0%, системы кровотока — 4,6%, матки — 4,1%, почек — 3,7%,

поджелудочной железы — 2,9%, мочевого пузыря — 2,7%, яичников — 2,5% общего числа случаев.

Среди онкобольных преобладают мужчины (54,2% общего числа больных ЗН). Структура ЗН у пациентов мужского и женского полов различна (табл. 8.1, 8.2).

Таблица 8.1

Злокачественные новообразования у пациентов мужского пола (в России)

Локализация опухоли	Процент от общего числа ЗН
Трахея, бронхи, легкие	18,6
Предстательная железа	12,2
Кожные покровы	11,3
Желудок	8,9
Ободочная кишка	6,1

Таблица 8.2

Злокачественные новообразования у пациентов женского пола (в России)

Локализация опухоли	Процент от общего числа ЗН
Молочные железы	20,8
Кожные покровы	16,3
Матка	7,6
Ободочная кишка	7,2
Шейка матки	5,6
Яичники	4,7

Онкопатологией страдают лица разных возрастов, чаще — старше 70 лет. Вероятность появления ЗН в возрасте 25 лет составляет 1 : 700, а в 65 лет — 1 : 14. У лиц моложе 30 лет преобладают онкозаболевания органов кровотока (32,4% общего числа ЗН).

Выявляемость ЗН на ранних стадиях развития, по-прежнему, редкая (50,4%). Однако прослеживается положительная динамика этого показателя в сравнении с предыдущими годами (48% — 2010 г., 23,9% — 2002 г.).

В России онкозаболевания уносят: более 300 тысяч жизней в год, 1000 жизней — в сутки, одну жизнь — каждые 1,5 минуты.

Степень выживаемости онкобольных измеряется пятилетними периодами (пациент должен прожить после терапии 5 лет и более). В России выживаемость находится на сравнительно низком уровне — 40% больных ЗН (в Америке — 64%, во Франции — 60%).



Выживаемость во многом зависит от стадии онкологического заболевания на момент его диагностирования: I стадия — более 92%; II стадия — 76%; III стадия — 56%; IV стадия — всего 12% пациентов.

Каждый восьмой-десятый больной с установленной онкопатологией вынужденно отказывается от терапии по причине финансовой несостоятельности и ≈1/5 часть пациентов, подразумевающих у себя ЗН, боится обращаться к врачам, откладывая их посещение до последнего момента, когда заболевание станет уже неизлечимым (2/3 онкобольных к моменту лечения имеют генерализованную опухоль).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Точные причины и патогенетические механизмы злокачественного перерождения клеток до сих пор не установлены.

Выделяют: *предрасполагающие* и *инициирующие* этиологические факторы (табл. 8.3) и три фазы канцерогенеза — *инициация*, *доклиническая (промоция)*, *симптоматическая* (табл. 8.4).

Таблица 8.3

Этиологические факторы злокачественных новообразований

Предрасполагающие	Иницирующие (собственно канцерогены)
<p>Наследственные (моно- и полигенные)</p> <p>Врожденные (теория зародышевых зачатков Конгейма)</p> <p>Хроническое раздражение и повреждение (теория Вирхова):</p> <ul style="list-style-type: none"> • посттравматические рубцы; • хронические длительно незаживающие свищи, язвы, эрозии, переломы; • инородные тела тканей и органов; • длительное воздействие профессиональных травматических факторов 	<p>Экзогенные</p> <p>Химические, биологические</p> <p>Природные:</p> <ul style="list-style-type: none"> • алкалоиды растений; • афлатоксины плесневых грибов; • продукты метаболизма бактерий и паразитов; • асбест (волокнистый силикат)

Предрасполагающие	Иницирующие (собственно канцерогены)
<p>Иммунодефициты любого генеза — нарушают механизмы элиминации мутировавших клеток</p> <p>Первичные (врожденные): гипоплазия тимуса и лимфоидной ткани</p> <p>Вторичные (приобретенные):</p> <ul style="list-style-type: none"> • СПИД; • использование иммунодепрессантов; • удаление селезенки и вилочковой железы 	<p>Антропогенные:</p> <ul style="list-style-type: none"> • полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) — бензпирен, метилхолантрен, ПАУ каменноугольной смолы; • гетероциклические азотсодержащие соединения — метилбензакридин, нитрохинолиноксид; • ароматические азокрасители — моноазобензол; • ароматические аминосоединения — бензидин-аминодифенил, нафтиламин • нитрозосоединения и нитрамины; • металлы, металлоиды и их неорганические соли — никеля, хрома, мышьяка, кадмия, бериллия, кобальта, свинца, титана, цинка, железа; • лекарства — фенацетин, резерпин, противоопухолевые средства <p>Физические (радиационные) — образование свободных радикалов, повреждающих ДНК:</p> <ul style="list-style-type: none"> • УФО; • рентгеновское облучение; • радиационное воздействие; • радий горной руды; • радиоактивные изотопы <p>Онкогенные вирусы — интегрируют свой геном, его часть или собственно онкоген в хромосомы клетки-хозяина и участвуют в механизмах фазы инициации канцерогенеза</p> <p>Истинные РНК-содержащие:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ретровирусы

Предрасполагающие	Иницирующие (собственно канцерогены)
	Потенциальные ДНК-содержащие: <ul style="list-style-type: none"> • паповавирусы; • аденовирусы; • герпесвирусы; • вирусы группы оспы и гепатита В
	Эндогенные <ul style="list-style-type: none"> • ароматические производные триптофана; • продукт наследственного нарушения обмена тирозина; • производные стероидных гормонов

Таблица 8.4

Фазы (стадии) течения и патогенез злокачественного процесса

Фазы	Патогенез
Инициация — малигнизация клетки и начало развития опухоли — протекают часы, дни	Повреждение генома. Нарушение внутриклеточных механизмов репарации генома. Нарушение иммунологических механизмов элиминации трансформированных (злокачественных, чужеродных) клеток на уровне макроорганизма
Промоция — доклиническая, бессимптомного роста: <ul style="list-style-type: none"> • занимает $2/3$ длительности роста ЗН; • жалоб нет; • объективных клинических проявлений нет; • протекает 5–10 лет; • выявление ЗН возможно при регулярном профилактическом обследовании населения, особенно групп повышенного риска (ранняя диагностика) 	Метастазирование Генерализация опухолевого процесса
Клинические проявления — симптоматическая — появляются местные и общие симптомы роста ЗН	

КЛАССИФИКАЦИЯ ИСТИННЫХ ОПУХОЛЕЙ (ПО СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ)

- **Доброкачественные** (фиброма, гамартома, рабдомиома, хондрома, липома, аденома, папиллома, кератома, гемангиома, невринома, ганглиома, остеома, менингиома, синовиома, мезотелиома, феохромоцитомы, гастринома, тимомы, ретиномы, одонтомы, фибролипому, фиброаденома, кожный рог, ангиофиброма, ангионеврома);
- **Пограничные** — *отличаются более выраженной пролиферацией, инфилтратирующим ростом и склонностью к рецидивам* (кератоз Боуэна, пигментная ксеродерма, гигантский пигментный невус, эритроплазия Кейра, ворсинчатая аденома ТК, карциноид, параганглиома, инвазивный пузырьный занос, эндометриоз, пограничные опухоли яичников, гигантоклеточная опухоль костей — остеокластома, фиброматоз подошв, шеи и кистей, внутримышечная липома, рабдомиобластома и др.);
- **Злокачественные** — раки, саркомы.

Доброкачественные и злокачественные опухоли отличаются друг от друга по целому ряду признаков (табл. 8.5, 8.6).

Таблица 8.5

Признаки доброкачественной опухоли

Признак	Характеристика
Типичность	<ul style="list-style-type: none"> • При патоморфологическом исследовании — дифференцированность клеток опухоли (соответствуют исходной ткани) • Мягкая или плотнoэластичная консистенция;
Неинфильтрирующий рост	<ul style="list-style-type: none"> • Округлая или овальная форма; • Имеет капсулу и (или) четкую границу; • Гладкая, ровная поверхность. • Не прорастает и не разрушает соседние структуры (кожу, сухожилия, сосуды, фасции, кости) и органы — отодвигает, раздвигает, огибают их; • Подвижная, смещаемая при пальпации
Относительно медленный рост	Не увеличивается в размерах многие годы или всю жизнь
Не метастазирует	Клетки опухоли не способны отрываться от исходной массы и образовывать новые (вторичные) очаги роста
Не рецидивирует	Нет роста после полного хирургического удаления

Таблица 8.6

Признаки злокачественной опухоли

Признак	Характеристика
Атипия Полиморфизм	<ul style="list-style-type: none"> Низкая цитоморфологическая дифференцировка; Различный уровень дифференцировки клеток
Инфильтрирующий и деструктурирующий рост	<ul style="list-style-type: none"> Неправильная форма; Не имеет капсулы и (или) четкой границы; Бугристая поверхность; Диффузно прорастает и разрушает соседние ткани, структуры (кожу, сухожилия, сосуды, фасции, кости) и органы; Ограниченная подвижность, спаянность с окружающими структурами и органами
Относительно быстрый рост	<ul style="list-style-type: none"> Заметно увеличивается в размерах в течение нескольких месяцев и лет или суток и недель; Плотная консистенция; Усиленное кровоснабжение опухоли (собственный ангиогенез); Большая масса опухоли влечет недостаточность ее кровоснабжения и развитие некрозов, распадов; Клинические проявления — изъязвление опухоли, кровоизлияния в ее ткань, кровотечения, кистозная дегенерация, перифокальное воспаление, инфицирование, перфорация стенок пораженных или вовлеченных органов
Метастазирует	<ul style="list-style-type: none"> Клетки опухоли способны отделяться от исходной массы и образовывать новые (вторичные) очаги роста; Лимфогенный, гематогенный и интраканаликулярный (контактный) пути метастазирования
Рецидивирует	Повторный рост опухоли после радикального хирургического удаления или облучения
Резистентность к химио- и лучевой терапии	<ul style="list-style-type: none"> Возможна первичная (исходная); Вторичная (приобретенная) при повторных курсах терапии

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

По происхождению:

- *первичные;*
- *вторичные — метастатические;*
- *неустановленного происхождения* (из-за крайней атипии и практически отсутствующей дифференцировки элементов опухоли).

Классификация первичных ЗН по типу исходной ткани

Раки (карциномы) — из покровного или железистого эпителия:

- мозговидные (солидные) — преобладает паренхима;
- скirrosные (фиброзные) — преобладает соединительно-тканая строма.

Саркомы — из неэпителиальных тканей.

По форме роста:

- *солидные, солитарные, узловые* (уницетрические, мультицентрические, мультифокальные);
- *первично-отечно-инфильтративные, диффузные;*
- *системные (лимфоидной и кроветворной ткани) — лимфолейкозы и миелолейкозы* — болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз), неходжкинские лимфомы, эритремия (истинная полицитемия, болезнь Вакеза—Ослера), миеломная болезнь, саркома Капоши;
- *первично-множественные — полинеоплазия* (синхронные, метакронные, синхронно — метакронные, метакронно — синхронные);
- *Mts из невыявленного первичного очага.*

Классификация вторичных (метастатических) ЗН по локализации относительно первичной опухоли

- *Парабластоматозные, окрестные, внутриорганные* — в окрестности первичного ЗН.
- *Регионарные* — регионарные лимфоузлы.
- *Юкстарегинарные* — практически неудаляемые регионарные лимфоузлы.
- *Отдаленные:*
 - *Вирхова* — надключичный лимфоузел слева,
 - *Соргиуса* — лимфоузел у наружного края большой грудной мышцы,
 - *Крукенберга* — яичники,
 - *Шницлера* — пузырьно-прямокишечная клетчатка,
 - *сестры Марии Жозеф* — пупок.

Злокачественные опухоли подразделяются:

- **на наследственные** (спорадические) — генная мутация в соматической клетке происходит в процессе жизни;
- **наследственные** (первичная генная мутация имела в яйцеклетке или сперматозоиде родителя и передается клеткам организма).



Существует такое понятие, как «раковая семья»:

- ≥ двух злокачественных заболеваний;
- опухоли проявляются в молодом возрасте;
- поражают парные органы;
- наблюдаются первично-множественные ЗН;
- есть наследственные предраковые заболевания;
- родственники перенесли химиолучевое лечение по поводу излечивающихся ЗН.

Выделяют группы заболеваний клинически и макроскопически очень похожих на истинные опухоли.

1. Опухолевидные — *похожи на опухоль клинически, дифференцируют с ней макроскопически во время операции*: диффузный (эндемический) зоб, невримы грыжи, хронические гематомы, аневризма брюшного отдела аорты, конгломерат кишечных петель при спаечной болезни, хронический фиброзный осумковывающий перитонит, приобретенные истинные кисты различных органов.
2. Псевдоопухолевые — *похожи на опухоль и клинически и макроскопически, исключают ее только микроскопически*: хронический лимфаденит неспецифический (гнойные инфекционно-воспалительные процессы) или специфический (туберкулез, СПИД, краснуха, сифилис, др.), туберкулезный натечник, деревянистые (подострые) флегмоны, хронический псевдотуморозный панкреатит, болезнь Крона, воспалительные и аллергические псевдополипы (ЖКТ, мочевого пузыря, верхних дыхательных путей), различные гранулемы (туберкулома, шанкр, эхинококкоз, др.), узловатая фиброзно-кистозная мастопатия, гинекомастия и др.
3. Предопухолевые (пребластоматозные) — *имеют микроскопические признаки гиперплазии (выраженной пролиферации) и дисплазии (атипии) клеток*: приобретенные кисты молочных желез и яичников, узловатая фиброзно-кистозная мастопатия, гигантская остроконечная кондилома, крипторхизм, костно-хрящевые экзостозы, лейкоплакия (дискератоз) СО ротоглотки, гортани, шейки матки, хронический эндоцервицит, эрозия шейки матки, хронический бронхит, эзофагит, пищевод Баретта, хроническая язва желудка,

хронический атрофический гастрит, хронический язвенный колит, простатическая интраэпителиальная неоплазия, синдром множественных невусов, аденома щитовидной железы, полипоз желудка и эндометрия, диффузный полипоз толстой кишки, папилломатоз гортани, кожный рог, пузырьный занос, кератоз Боуэна, пигментная ксеродерма, эритроплазия Кейра, ворсинчатая аденома толстой кишки.

В настоящее время связь *предопухолевых заболеваний* с онкогенезом достоверно не доказана, но очевидно, что их можно расценивать как один из факторов риска развития ЗН. Поэтому необходимо: активное выявление лиц, страдающих предопухолевыми заболеваниями, их адекватное лечение и динамическое наблюдение за ними.

ДИАГНОСТИКА

Эффективность лечения онкологического заболевания и прогноз зависят прежде всего от своевременности выявления опухоли. Большое значение для ранней диагностики злокачественных новообразований приобретает онкологическая настороженность врача, особенно первичного звена здравоохранения.



Понятие «онкологическая настороженность» включает в себя:

- знание пребластоматозных заболеваний;
- знание симптомов ЗН на ранних стадиях развития;
- тщательное всестороннее обследование больного с целью выявления возможного ЗН;
- установление диагноза в максимально короткий срок с привлечением компетентных специалистов;
- быстрое направление больного с подозрением на ЗН в онкологическое учреждение;
- предвидение возможности атипичного или осложненного течения онкозаболевания.

Диагностический поиск начинается уже в процессе беседы врача с пациентом: необходимо обратить внимание на возраст и пол пациента, отсутствие или наличие жалоб и их характер. Тщательный расспрос больного помогает выявить факторы, ранее им не замеченные, или ошибочно принятые за незначительные.

В *фазе клинических проявлений* ЗН появляются **местные** и (или) **общие симптомы** заболевания, которые могут быть отражены в *жалобах* больного и (или) выявляются при *объективном осмотре* пациента (табл. 8.7, 8.8).

Местные симптомы злокачественных новообразований

Симптомы	Клинические проявления
<p>Опухолевое образование (первичное или вторичное):</p> <ul style="list-style-type: none"> • на коже, видимой слизистой оболочке; • в тканях, органах, полостях 	<ul style="list-style-type: none"> • Плотная консистенция; • чаще безболезненное; • с бугристой поверхностью; • ограниченно подвижное; • спаянное с окружающими тканями, структурами или органами; • с нарушением костного или хрящевого рельефа вплоть до деформации органа, части тела, сегмента конечности
<p>Обтурация просвета полого органа или сосуда:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ВДП, НДП • ЖКТ • ЖВП • МВП • лимфатических коллекторов 	<p>Одышка, кашель, отделение мокроты</p> <ul style="list-style-type: none"> • Усиленная саливация, дисфагия; • симптомы стенозирования желудка; • явления кишечной непроходимости <p>Желтуха, симптомы холангита</p> <ul style="list-style-type: none"> • Затрудненное мочеиспускание; • острая задержка мочи; • симптомы гидронефроза <ul style="list-style-type: none"> • Хилезный асцит; • хилоторакс; • отек левой руки; • отеки нижних конечностей
<p>Сдавление (компрессия)</p> <p>Опухоли:</p> <ul style="list-style-type: none"> • костей (инфильтрация надкостницы); • нейrogenные (нарушение оттока ликвора); • языка, тела и хвоста ПЖ, • периферического бронха, ануса 	<p>Боль</p>

Симптомы	Клинические проявления
<p>Опухоли:</p> <ul style="list-style-type: none"> • головного мозга; • основания черепа; • щитовидной железы, гортани, пищевода, средостения, верхушки легкого, сердца; • прямой кишки; • мочевого пузыря, простаты; • сдавление костными Mts спинного мозга <p>Венозные стволы</p>	<p>Нарушение функции органов:</p> <ul style="list-style-type: none"> • нарушение мозгового кровообращения; • нарушение зрения; • осиплость, синдром верхней полой вены (одутловатость лица и шеи, синдром Горнера, НК); • чувство неполного опорожнения; • частые позывы к мочеиспусканию; • параличи, парезы, нарушение функции тазовых органов <p>Тромбозы</p>
<p>Распад:</p> <ul style="list-style-type: none"> • рак желудка • медиастинит, перитонит, абсцессы • свищи • поражение кожи, слизистой оболочки 	<p>Неприятный запах изо рта, отрыжка тухлым</p> <p>Присоединение перифокального воспаления и нагноения</p> <p>Перфорация стенки полого органа</p> <p>Наличие незаживающего изъязвления, покрытого коркой, гнойно-фибринозным налетом, мокнущего, кровоточащего; появление патологических выделений — крови, гноя, слизи, частей опухоли с мокротой, мочой, калом, из соска молочной железы, влагалища</p>

Сбор анамнеза — один из важнейших разделов диагностики ЗН.

1. Врачу следует изучить *семейный анамнез* (частота наличия ЗН у родственников больного, локализация опухолей, причины смерти), поскольку в некоторых семьях наследуется предрасположенность к онкологическим заболеваниям («раковые семьи»).
2. Важно обратить внимание на *социальный статус* пациента. Известно, например, что высокие показатели заболеваемости раком шейки матки наблюдаются в группах с низким социально-экономическим уровнем.
3. Необходимы сведения о *замужестве и половых контактах*, так как раннее начало половой жизни и частая смена половых партнеров тоже сопровождается высокой частотой рака шейки матки.
4. Число *беременностей, родов и лактации* влияют на частоту рака молочной железы.

5. *Образ жизни, вредные привычки* также позволяют определить группы повышенного онкологического риска: табакокурение значительно увеличивает риск рака легкого, гортани и мочевого пузыря; жевание табака — рака слизистой оболочки полости рта; частое воздействие ультрафиолетового излучения от солнца и соляриев — меланомы.
6. *Профессия* оказывает определенное влияние на заболеваемость злокачественными опухолями (хроническая интоксикация, травматизация, др.). Высокая частота рака кожи у рабочих, занятых в сланцевой промышленности, рака легкого у рабочих урановых рудников и сарком костей при воздействии радиоактивных веществ, рака мочевого пузыря у производивших анилиновые красители, рака легкого и мезотелиомы плевры у работающих с асбестом свидетельствуют о тесной взаимосвязи указанных заболеваний с профессиональными вредностями.
7. Следует обратить внимание на сопутствующую и ранее проводимую *медикаментозную терапию*, поскольку ряд лекарственных препаратов обладает канцерогенными свойствами.
8. Необходимо выявление *вирусных инфекций* в анамнезе, так как ряд вирусов способствует развитию определенного вида опухолей, например вирус Эпштейна—Барр, — рака носоглотки и лимфомы, вирус гепатита В — рака печени, цитомегаловирус — саркомы Капоши, вирус папилломы и герпеса — рака шейки матки.
9. Всегда должны *настораживать частые пневмонии* у мужчин старше 50 лет — необходимо исключить онкозаболевание органов дыхания.
10. Важно выявление в анамнезе: травм, ожогов, ранений, операций, хронических инфекций и интоксикаций, сифилиса, туберкулеза, незаживающих язв и трещин, экзематозных изменений кожи, уплотнений в любой части тела и др.
11. *Изменение в течение хронического заболевания и (или) появление новых симптомов* может также свидетельствовать о развитии ЗН — снижение массы тела, потеря сил и аппетита, бледность, снижение работоспособности, нарушение сна, изменение настроения, появление рвоты, запора, диареи, необычных выделений (кровь, гной в мокроте, моче, кале; выделения из влагалища, уха, носа), изменение голоса, снижение или потеря зрения, желтуха и др.
12. Необходимо обратить внимание на индивидуальные *неблагоприятные факторы и привычки* — прикусывание губы, систематические: травматизация родинок, ожоги верхних отделов ЖКТ при поспешном приеме пищи, длительная задержка дефекации или мочевыделения и др.

Общие симптомы злокачественных новообразований

Синдромы	Клинические проявления
<p>Синдром малых признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> • обусловлен системной эндогенной интоксикацией; • свидетельствует о далеко зашедшем опухолевом процессе <ul style="list-style-type: none"> • прогрессирование и генерализация опухолевого процесса 	<ul style="list-style-type: none"> • Землистый цвет лица; • слабость; • периодическая гипертермия; • извращение вкуса; • снижение аппетита; • снижение массы тела; • адинамия; • раздражительность; • замкнутость • нарушение всех видов обмена; • анемия; • кахексия; • полиорганная недостаточность
<p>Паранеопластический синдром</p> <p>Результат хронической интоксикации, ллергизации, гиперкоагуляции, выброса биологически активных веществ (серотонина, гистамина)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Кожные высыпания; • периферическая мионейропатия (парестезии); • мигрирующий тромбофлебит; • ощущение «приливов» и др.
<p>Синдромы нарушения специфических функций — при поражении органов и систем:</p> <ul style="list-style-type: none"> • лейкозы • нефробластома Вильмса • кортикостерома гипофиза, надпочечников • альдостерома • карциноид, медуллярный рак щитовидной железы, рак легкого • опухоль паращитовидной железы • гастринома (из G-клеток островков ПЖ) • инсулинома (из B-клеток островков ПЖ) • глюкагонома (из A-клеток островков ПЖ) • андростерома • пролактинома 	<ul style="list-style-type: none"> • Подавление кроветворения; • эритремия; • синдром Иценко—Кушинга; • первичный альдостеронизм (синдром Конна); • карциноидный синдром; • гиперпаратиреоидизм; • синдром Золлингера—Эллисона; • гипогликемия; • гипергликемия; • симптомы вирилизации; • аменорея, галакторея, импотенция

Клинический осмотр пациента с подозрением на наличие ЗН должен быть:

- 1) тщательным и методичным;
- 2) направленным на поиск объективных признаков и симптомов как первичной опухоли, так и метастазов в лимфоузлы, отдаленные органы, кости;
- 3) полным, чтобы не сопровождаться ошибками и неправильным заключением, которые могут стоить больному жизни.

Клинический осмотр включает:

- осмотр кожных покровов и доступных для осмотра слизистых оболочек;
- пальпацию всех групп периферических лимфатических узлов;
- осмотр и пальпацию щитовидной, молочной, слюнных желез, яичек;
- оценку состояния мышц, суставов, скелета;
- осмотр органов грудной клетки и брюшной полости с применением методов пальпации, перкуссии и аускультации;
- оценку неврологического и психоэмоционального статуса больного;
- пальцевое исследование прямой кишки;
- осмотр женщин per vaginam.

Признаки злокачественной опухоли, в том числе и начальные, нередко могут скрываться под маской поражений, названных **паранеопластическими синдромами (ПНС)**. Врачам всех специальностей, особенно первичного звена здравоохранения, необходимо знание этих синдромов, во-первых, *чтобы избежать ошибок* (ЗН различной локализации могут проявляться неспецифическими признаками, ошибочно трактуемыми как самостоятельные заболевания кожи, суставов, почек, эндокринной системы, сердца и т.д., что может привести к неоправданной терапии, задержке онкологического поиска и поздней диагностике опухоли), во-вторых, *ПНС могут быть использованы в качестве маркеров для ранней диагностики ЗН* и оценки эффективности терапии.



Паранеопластический синдром – симптомокомплекс, патогенетически связанный со ЗН, но прямо не зависящий от объема опухоли или ее стадии, от объема или распространенности метастазов. ПНС не сопутствует опухоли, а непосредственно вызван ею. Паранеопластический синдром – неспецифические проявления, реализующиеся через иммунные механизмы.

В настоящее время известно более 60 паранеопластических синдромов с чрезвычайно разнообразными клиническими проявлениями, возможно их различное сочетание. Паранеопластические синдромы могут предшествовать первым клиническим симптомам ЗН, или являться проявлением неоперабельной опухоли.



Лица, особенно старше 50 лет, впервые обратившиеся по поводу заболевания, которое встречается и как ПНС, должны быть отнесены к группе больных повышенного онкологического риска и тщательно обследованы. За ними должен быть установлен строгий онкологический контроль. Только после исключения бластоматозного процесса можно рассматривать имеющуюся у больного клиническую картину как идиопатическое заболевание или синдром, вызванный неонкологическим процессом.

Критерии паранеопластических синдромов:

- сосуществование ПНС и онкологических заболеваний и их параллельное развитие;
- склонность к рецидивированию;
- неспецифичность клинико-лабораторных проявлений;
- отсутствие параллелизма с местными симптомами опухоли;
- резистентность к терапии;
- ослабление или исчезновение ПНС после радикального лечения опухоли;
- возобновление или появление ПНС при рецидиве ЗН или метастазировании.

Варианты паранеопластических синдромов: общие, кожные, костно-суставные и мышечные, офтальмологические, кардиологические, нефрологические, эндокринологические, желудочно-кишечные, неврологические, гематологические, метаболические (табл. 8.9–8.19).

Таблица 8.9

Общие паранеопластические синдромы

Синдромы	Клинические проявления
Лихорадка Вызывающие ее факторы: пирогенные цитокины, продуцируемые опухолью, ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО, интерферон, др. Высокая частота встречаемости: при почечной карциноме – 50% случаев; у больных гепатомой ($1/3$); при болезни Ходжкина и других лимфомах	<ul style="list-style-type: none">• Субфебрильная (фебрильная);• нерегулярность гипертермии;• общее состояние пациента – удовлетворительное;• недомогание и интоксикация – отсутствуют;• нормальная картина крови;• умеренный положительный эффект от НПВС

Синдромы	Клинические проявления
Кахексия Факторы, вызывающие кахексию и анорексию: ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО, интерферон, серотонин	<ul style="list-style-type: none"> Потеря аппетита, отвращение к пище, тошнота; снижение массы тела; изменение восприятия пищи — вкуса и запаха; дефицит поступления необходимых веществ; мальдигестия и мальабсорбция вследствие нарушения секреции желчи и панкреатического сока (изменение уровня серотонина); присоединение инфекций и плохое заживление ран (при потере массы тела более 10%)

Таблица 8.10

Кожные паранеопластические синдромы

ПНС (локализация рака)	Описание поражения кожи (другие клинические проявления)
Черный акантоз Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> желудка; панкреато-дуоденальной зоны; прямой кишки; при: <ul style="list-style-type: none"> абдоминальных метастазах рака легких; меланоме 	<p>Меланиноподобная гиперпигментация (может предшествовать симптомам рака);</p> <p>локализация — на задней поверхности шеи, в подмышечных областях, локтевых сгибах, паховых складках, вокруг пупка и ануса, на наружных половых органах, тыльной поверхности кистей и стоп;</p> <p>цвет пораженных участков кожи — от желто-кофейного до цвета черного кофе;</p> <p>пораженная кожа грубеет, словно посыпана песком, позже — утолщается, образуя складки с бороздами между ними, часто наблюдаются папилло- и кондиломатозные разрастания грязно-белого цвета;</p> <p>мацерация в местах естественных складок;</p> <p>гиперкератоз ладоней и подошв;</p> <p>сопровождается зудом;</p> <p>у 50% больных — сосочковые разрастания на слизистой оболочке полости рта, губах, половых губах;</p> <p>язык — морщинистый с грубым сосочковым рисунком;</p> <p>грануляции типа черной или красной икры — на слизистой оболочке щек, распространяющиеся до гортани, появляются на конъюнктиве, СО пищевода, прямой кишки и влагалища;</p> <p>волосяной покров в местах поражения отсутствует;</p> <p>ногти пигментированы с полосатой продольной исчерченностью</p>

ПНС (локализация рака)	Описание поражения кожи (другие клинические проявления)
Эритема Гаммеля Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> верхних дыхательных путей; пищевода; желудка; другой локализации 	<p>Быстро развивающиеся распространенные полосовидные, круговидные, гирляндовидные эритематозные высыпания с мелкопластинчатым шелушением по периферии;</p> <p>может поражать все тело;</p> <p>сопровождается сильным зудом;</p> <p>высыпания образуют причудливые узоры — древесный, кожа зебры;</p> <p>тенденция к расширению фигур;</p> <p>рисунок кожи ежедневно меняется</p>
Центробежная кольцевидная эритема Дарье Наблюдается при различных формах ЗН	<p>Красная сыпь, покрывающая туловище, реже — шею и проксимальную часть верхних и нижних конечностей;</p> <p>элемент сыпи — пятно с уплощенной центральной частью диаметром 1–2 см, розовой или желто-розовой окраски, с гладкой поверхностью;</p> <p>имеет склонность к периферическому росту;</p> <p>возможно слияние отдельных элементов сыпи с образованием групповых очагов поражения по краю большого эритематозного пятна;</p> <p>по мере распространения эритемы к периферии первичный очаг бледнеет до окраски нормальной кожи</p>
Узловая эритема Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> гениталий; молочной железы; ЖКТ; при: <ul style="list-style-type: none"> остром и хроническом лейкозах 	<p>Клинические проявления классические;</p> <p>характеризуется особой стойкостью;</p> <p>ремиттирующим течением;</p> <p>без тенденции к полному излечению;</p> <p>постоянно образуются новые внутрикожные инфильтраты;</p> <p>регресс ранее образовавшихся узлов — неполный, спустя короткий срок не подвергшийся инволюции инфильтрат вновь уплотняется, становится болезненным, кожа над ним краснеет, усиливается зуд</p>
Эритематозная пузырьчатка Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> легких; печени; молочной железы 	<p>Эритема, похожая на системную красную волчанку;</p> <p>первоначальное расположение — на лице в виде бабочки или волосистой части головы;</p> <p>впоследствии — может распространяться на другие участки тела;</p> <p>очаги себорейного дерматита;</p> <p>пузырчатые высыпания</p>

ПНС (локализация рака)	Описание поражения кожи (другие клинические проявления)
Буллезный пемфигоид Наблюдается при раке различной локализации	Крупные напряженные пузыри (диаметром 0,5–3 см и более) с серозным или серозно-геморрагическим содержимым на внешне неизменной коже или на фоне легкой эритемы; возможно поражение слизистой оболочки полости рта; при вскрытии пузырей образуются быстро эпителизирующиеся эрозии (без периферического роста); при прогрессировании заболевания количество пузырей увеличивается; преимущественная локализация — в области сгибов и складок кожи
Герпетиформный дерматит Дюринга Наблюдается при раке различной локализации, чаще — легких, ЖКТ	Полиморфизм высыпаний; вначале — появляется сильно зудящая пятнистая эритема; вскоре — на эритематозном фоне образуются сгруппированные герпетиформные субэпидермальные пузырьки; вслед за пузырьками на различных участках тела появляются уртикарные, эритематозные, папулезные элементы сыпи; локализация высыпаний — преимущественно на симметричных участках сгибательных поверхностей конечностей, плечах и туловище; часто высыпания сопровождаются: сильным зудом, субфебрильной лихорадкой, слабостью, нарушением сна и раздражительностью; высыпания обостряются при приеме внутрь или смазывании кожи йодсодержащими препаратами — «йодная проба».
Приобретенный буллезный эпидермолиз Наблюдается при раке легкого	Буллезные высыпания (предшествуют раку)
Многоформная экссудативная эритема Наблюдается при раке: • языка; • желудка; • легких и др.	Внезапное начало; мультиформные эритемы (часто располагаются на слизистых оболочках полости рта или половых органов); папулы, везикулы, буллы или полиморфные высыпания; локализация сыпи — на коже лица, верхних и нижних конечностей

ПНС (локализация рака)	Описание поражения кожи (другие клинические проявления)
Синдром Парнелла — Джонсона — ладонно-подошвенный гиперкератоз Наблюдается при раке: • легкого; • пищевода; • желудка; • другой локализации	Очаги чрезмерного шелушения на ладонях и подошвах; кожа в этих местах красного цвета; пораженные участки отчетливо отграничены от неизменной кожи; открывающаяся после отшелушивания кожа истончена, сморщена, легко трескается (особенно в местах естественных складок)
Акрокератоз Базекса Наблюдается при раке: • легких; • пищевода	Псориазоподобные пятнисто-чешуйчатые зудящие очаги; локализация — на кончиках пальцев рук и ног, кончике носа, по краю ушных раковин; расположение часто — симметричное; иногда наблюдаются на ладонях и подошвах; сочетаются с эпителиальными опухолями глотки, глоточного кольца, гортани, миндалин
Симптом Лезера—Трелата Наблюдается при раке желудка	Себорейный кератоз
Синдром Цинссера—Коула—Энгмена — врожденная дистрофия слизистой оболочки пищевода и кожи Наблюдается при раке пищевода	Пойкилодермия всего тела, преимущественно шеи, груди и спины, мочек ушей, полового члена, бедер; лейкоплакии полости рта и слизистой оболочки пищевода; плантарно-пальмарная эритема с гипергидрозом
Приобретенный ихтиоз Наблюдается при раке легкого	Поражается вся кожа; местный и генерализованный зуд
Приобретенный гипертрихоз пушковых волос Наблюдается при раке: • легкого; • желчного пузыря; • толстой кишки и др.	Внезапно, в короткий срок, все тело или отдельные его участки покрываются длинными пушковыми волосами; иногда развивается гирсутизм

ПНС (локализация рака)	Описание поражения кожи (другие клинические проявления)
Синдром Пламмера—Винсона Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • пищевода; • кардии; • верхних дыхательных путей 	Дисфагия; ЖДА; сглаженность сосочков языка; изменения ногтей; гипацидный гастрит
Узловатый панникулит Наблюдается при раке поджелудочной железы	Болезненные невоспалительные подкожные узелки; локализация — часто конечности; уплотнения могут спонтанно исчезать и вновь рецидивировать; кожа на пораженных участках красного или синюшно-красного цвета; иногда узелки некротизируются с образованием язв, которые впоследствии рубцуются; изменения кожи иногда сочетаются с болью в животе и суставах, лихорадкой и эозинофилией
Хронический атрофический акродерматит Наблюдается при раке внутренних органов	Образование атрофической эритемы синюшного или красно-фиолетового цвета; иногда ей предшествует появление узелков на коже, позднее — тестообразной консистенции инфильтратов, переходящих в хроническую атрофию; локализация поражений — тыльная сторона стоп и кистей, коленные и локтевые суставы; постепенно эритема расширяется; кожа становится похожа на папиросную бумагу; возможны — изъязвления; пушковые волосы выпадают; больной испытывает постоянное чувство холода в пораженных конечностях
Пахидермопериостоз Наблюдается при раке легкого	Утолщение и сморщивание кожи лба, лица, век, конечностей; сальные железы гиперплазированы — кожа приобретает повышенный блеск; выраженная складчатость кожи волосистой части головы; двусторонний симметричный гиперостоз и остеофитоз в метакарпальной и метатарсальных областях, в области фаланг; крупные толстые складки кожи, рисунок кожи головы напоминает «извилины головного мозга»; при сдвигании кожи — множество складок; кости конечностей удлинняются, пальцы приобретают вид «барабанных пальцев»; мышечные сокращения болезненны

ПНС (локализация рака)	Описание поражения кожи (другие клинические проявления)
Синдром (болезнь) Боуэна Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • легких; • ЖКТ; • мочеполовой системы; • щитовидной железы 	Резко отграниченные шелушащиеся экземоподобные бляшки, диаметром 10—12 см; формируются из соединяющихся вместе розовых или красно-коричневых папул; поражение кожи на открытых и закрытых частях тела; чаще сочетается с раком поражение закрытых участков тела
Кожный зуд: <ul style="list-style-type: none"> • может задолго предшествовать первым клиническим симптомам ЗН; • может быть симптомом неоперабельной опухоли. Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • легких; • желудка; • простаты 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Появляется внезапно. 2. Может быть различной интенсивности. 3. Возможен зуд всего тела (универсальный) или определенных областей (локализованный): <ul style="list-style-type: none"> • зуд носа — опухоль мозжечка; • зуд вульвы — рак матки; • зуд анальной области — рак прямой кишки и простаты; • зуд нижних конечностей и открытых частей тела — рак внутренних органов; • зуд голеней, внутренней поверхности бедер, верхней половины туловища и разгибательных поверхностей верхних конечностей — системная карцинома; 4. Зуд сопровождается появлением расчесов и «полированных» ногтей. 5. У больных нарушается сон, повышается раздражительность. 6. Места расчесов легко инфицируются

Таблица 8.11

Костно-суставные и мышечные паранеопластические синдромы

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Синдром Бамбергера — Мари (гипертрофическая остеоартропатия) Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • легких; • плевры 	Утолщение концевых фаланг пальцев рук и ног по типу «барабанных палочек»; изменение ногтей — «часовые стекла»; резкая боль в костях конечностей; мелкие суставы конечностей отечны и утолщены; объем активных и пассивных движений ограничен из-за болезненности; местная гиперемия и гипертермия кожных покровов; усиленное потоотделение; рентгенологические признаки — генерализованный остеофитоз с преимущественным поражением длинных трубчатых костей, остеопороз с явлениями субпериостального остита

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Паранеопластические артриты Наблюдаются при раке: <ul style="list-style-type: none"> • легкого; • ЖКТ; при: <ul style="list-style-type: none"> • гемобластозах и др. 	Острое начало; асимметричное поражение суставов верхних и нижних конечностей; клиническая картина может напоминать ревматоидный артрит; отсутствуют ревматоидные узелки, эрозивный процесс в пораженных суставах, ревматоидный фактор в крови; суставной синдром может сочетаться с узловой эритемой, гиперэозинофилией, полисерозитами; характерно несоответствие между тяжелым состоянием больного и невыраженным суставным синдромом; в плазме — высокое содержание α -глобулина и ЩФ; рефрактерность к лечению противовоспалительными средствами
Ревматическая полимиалгия	Боль в проксимальных отделах плечевого и тазового пояса; отсутствие поражения суставов; лихорадка; значительное увеличение СОЭ
Геморрагический васкулит Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • легкого; • желудка; • поджелудочной железы; • прямой кишки; при: <ul style="list-style-type: none"> • гипернефроме; • плазмоцитоме 	Симметричные геморрагические высыпания, поднимающиеся над поверхностью кожи, не исчезающие при надавливании

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Хроническая дискоидная и системная красная волчанка Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • желудка; • легкого; • плевры 	Начало острое или подострое; эритематозные пластинчатые высыпания; локализация — кожа лица, груди, коленей, бедер, подкрестцовых и околоногтевых областей; высокая лихорадка, общая слабость; сильная боль в суставах; симптомы поражения почек; характерные признаки — редкие висцеральные поражения (сердце, легкие); гипохромная анемия, тромбоцитоз, лейкоцитоз; резистентность суставно-мышечного синдрома к терапии
Дерматомиозит Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • желудка; • легкого; • толстой кишки; • прямой кишки и др. 	Поражение кожи и поперечно-полосатых мышц, включая мышцы, участвующие в акте дыхания; миалгии, миозиты, миастении; дисфагия, дисфония, нарушение вентиляции легких; поражение сердца, нарушение ритма; параорбитальные отеки с лиловым оттенком, отек лица; эритема лица, шеи и верхней половины туловища; плоские лиловые папулы над суставами пальцев; интерстициальная пневмония; васкулиты; дисфагия в ранней стадии заболевания
Полимиозит Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • ЖКТ; • легкого и др. 	Острое или подострое течение; отсутствие поражения кожи; рефрактерность к терапии ГКС и цитостатиками
Склеродермия (псевдосклеродермический синдром) Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • ЖКТ; • легкого и др. 	Возможны три варианта склеродермии: <ul style="list-style-type: none"> • поражение периартикулярных и мягких тканей без синдрома Рейно и висцеральных проявлений; • склеродермия, возникающая в более молодом возрасте, прогрессирующая и высокоактивная; • нарастающая слабость, снижение массы тела, отсутствие индуративных изменений, метаболические нарушения, маскообразность лица

Таблица 8.12

Офтальмологические паранеопластические синдромы

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Опсиклоз Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • ЖКТ; • легкого 	Непроизвольные, аритмичные, хаотические движения глазного яблока (нистагм, преимущественно горизонтальный); ритм и амплитуда нистагма усиливаются при закрытых глазах и персистируют во время сна
Канцер-ассоциированная ретинопатия Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • ЖКТ; • легких; • поджелудочной железы; • яичников; • слюнной железы; • молочных желез; • шейки и тела матки; при: <ul style="list-style-type: none"> • меланоме кожи; • рабдомиосаркоме; • гемобластозах 	Снижение остроты зрения; повышение чувствительности к свету; нарушение цветовосприятия; ночная слепота; удлинение темновой адаптации; световые вспышки; «туннельное зрение», «белое пятно в центре поля зрения»; прогрессирующая потеря зрения; потеря периферического зрения и др.

Таблица 8.13

Паранеопластические синдромы в кардиологии

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Перикардит (экссудативный, констриктивный)	Боль в грудной клетке; гемоперикард; необходимость повторных перикардиоцентезов; прогрессирование синдрома верхней полой вены при отсутствии тампонады сердца
Неинфекционный тромбозирующий эндокардит Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • желудка; • легких; • поджелудочной железы; • прямой кишки 	Нередко не имеет клинических симптомов; часто сопутствуют тромбозам (мозга, селезенки, почек, сердца, ветвей легочной артерии)

Таблица 8.14

Нефрологические паранеопластические синдромы

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Нефротический синдром Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • бронхогенном; • ЖКТ; при: <ul style="list-style-type: none"> • гипернефроме 	Протеинурия 3–5 г/л и более; гипопротейнемия, диспротеинемия — гипопротейнемия (белок менее 30–40 г/л), гипоальбуминемия, гипер α_2 - и гипер γ -глобулинемия; гиперхолестеринемия, повышение уровня триглицеридов и фосфолипидов; отеки
Мембранный гломерулонефрит Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • легких; • желудка; • толстой кишки; • поджелудочной железы; • почек 	Широкий спектр клинических проявлений: от минимальной протеинурии до тяжелого нефротического синдрома и почечной недостаточности; от быстро прогрессирующего до спонтанных ремиссий; тошнота, анорексия, недомогание; артериальная гипертензия; азотемия; тромботические осложнения — тромбоз почечных вен, легочные эмболии, тромбозы глубоких вен конечностей
Амилоидоз почек Наблюдается при раке почки и др.	Нефротический синдром; признаки амилоидного поражения печени и селезенки
Системный амилоидоз (синдром Любарша — Пика) Наблюдается при раке почки и др.	Распространенный амилоидоз внутренних органов: макроглоссия; подчелюстной лимфоматоз; расстройства речи и глотания; разнообразные кожные проявления — инфильтрация, псевдосклеродермия, множественные петехии, полупрозрачные матовые папулы; мышечная слабость; значительная гипопротейнемия, протеинурия; белок Бенс-Джонса в моче; постепенное нарастание клинических симптомов
Тубулоинтерстициальный нефрит (синдром Фанкони) Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • бронхогенном; • ЖКТ; при: <ul style="list-style-type: none"> • миеломной болезни 	Ранняя диагностика — определение в моче активности фермента N-ацетил- β -D-глюкозаминидазы — наиболее чувствительного маркера повреждения канальцев почек; большая специфичность — определение экскреции с мочой β_2 -микроглобулина

Эндокринологические паранеопластические синдромы

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
<p>Синдром Иценко—Кушинга (гиперкортицизм — высокий уровень АКТГ и кортикостероидов)</p> <p>Наблюдается при раке:</p> <ul style="list-style-type: none"> • легкого; • бронхов; • пищевода; • железки; • поджелудочной железы; • желчного пузыря; • толстой кишки; • щитовидной железы; <p>при:</p> <ul style="list-style-type: none"> • гипернефроме; • опухоли мозгового слоя надпочечников; • феохромоцитоме 	<p>Классический:</p> <p>красно-фиолетовые стрии в области живота, бедер, на внутренних поверхностях плеч;</p> <p>гиперпигментация в области сосков и половых органов;</p> <p>кожа атрофична, множество акне, мраморный рисунок кожи, иногда — акроцианоз;</p> <p>ожирение, охватывающее лицо («лунообразное лицо»), шею, туловище, живот;</p> <p>тонкие конечности;</p> <p>артериальная гипертензия;</p> <p>атрофия половых желез, скудные менструации или аменорея;</p> <p>мужской тип оволосения у женщин;</p> <p>импотенция;</p> <p>геникомастия у мужчин;</p> <p>инсулиноустойчивый сахарный диабет;</p> <p>в крови — полиглобулинемия, гиперхолестеринемия, гипокалиемия, гипокальциемия; остеопороз.</p> <p>Паранеопластический:</p> <p>превалирует один или группа симптомов классического синдрома Иценко — Кушинга;</p> <p>протекает атипично, со стертой симптоматикой;</p> <p>не всегда распознается</p>
<p>Гирсутизм (высокий уровень АКТГ и андрогенов)</p> <p>Наблюдается при раке:</p> <ul style="list-style-type: none"> • легких; • молочной железы 	<p>Чрезмерная растительность на лице, животе, груди, конечностях у женщин;</p> <p>сочетается с синдромом Иценко—Кушинга</p>

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
<p>Гинекомастия (высокий уровень АКТГ и фолликулостимулирующего, гонадотропного гормонов)</p> <p>Наблюдается при раке:</p> <ul style="list-style-type: none"> • печени; • почек; • надпочечников и др. 	<p>Диффузное увеличение обеих молочных желез у мужчин;</p> <p>прекращение сперматогенеза</p>
<p>Гипотиреоз</p> <p>Наблюдается при всех формах ЗН.</p> <p>Гипертиреоз</p> <p>Наблюдается при раке:</p> <ul style="list-style-type: none"> • желудка; • легкого; • молочной железы 	<p>Клиническая картина соответствует идиопатической форме</p>
<p>Гиперпаратиреоз (избыточная секреция ПТГ-подобного пептида)</p> <p>Наблюдается при раке:</p> <ul style="list-style-type: none"> • бронхогенном; • почки; • поджелудочной железы и др. 	<p>Может протекать бессимптомно;</p> <p>гастроэнтерологические симптомы — анорексия, тошнота, рвота, образование острых пептических язв, панкреатит, запоры;</p> <p>урологические симптомы — жажда, полиурия, камнеобразование, пиелонефит;</p> <p>неврологические симптомы — повышенная утомляемость, мышечная слабость, снижение сухожильных рефлексов, дезориентация, ступор, кома;</p> <p>психические симптомы — апатия, депрессия, психопатическое поведение;</p> <p>возможен — кальциноз органов и тканей — кератопатия глаз, нефрокальциноз, обызвествление сосудов, околоуставной ткани и хрящей;</p> <p>нарушение возбудимости и проводимости миокарда;</p> <p>гиперкальциемия, гипофосфатемия</p>

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Синдром Швартца—Барттера (повышение уровня антидиуретического гормона в плазме) Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • легкого; • желудка; • языка; • пищевода; • поджелудочной железы; • ДК; • прямой кишки и др. 	Задержка воды в организме; «водное отравление» — астения, тошнота, рвота, режидария, выраженные психические расстройства; уменьшение суточного объема мочи; в плазме — гипонатриемия, гипохлоремия, понижение осмотического давления; в моче — гипернатриурия, повышение осмотического давления; повышено выделение с мочой 17-кетостероидов; понижено выделение с мочой альдостерона
Синдром Золлингера—Эллисона (опухоль островковой инсулинопродуцирующей ткани поджелудочной железы — гипергастринемия) Наблюдается при раке: поджелудочной железы и др.	Стойко рецидивирующая язва желудка; рецидивирующие пептические язвы пищевода, ДК, тощей кишки; массивная желудочная гиперсекреция соляной кислоты, пепсина, слизи; ускорение моторно-эвакуаторной функции ЖКТ — внезапная быстроистощающая профузная водянистая диарея («панкреатическая холера»); «язвенная» боль; гипокалиемия
Сахарный диабет Наблюдается при всех локализациях рака	Классические симптомы СД
Остеопатии (гиперпродукция соматотропного гормона) Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • легких; • почек. 	Боль; остеопороз
Атипичный карциноидный синдром (выброс в кровь серотонина, калликреина) Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • легкого; • желудка; • поджелудочной железы. 	Гиперемия лица и туловища; профузная водянистая диарея; бронхоспазм; тупая боль в животе; мышечная боль; пеллагроподобные изменения скелета; фиброзирование клапанов сердца и сосудов; кальцификация миокарда; склерозирование скелета; повреждение гломерул и олигурия

Желудочно-кишечные паранеопластические синдромы

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Синдром анорексии-кахексии — самый распространенный ПНС	Потеря аппетита, отвращение к пище; тошнота; снижение массы тела; извращение вкуса и запаха; симптомы мальдигестии и мальабсорбции
Белок-теряющая энтеропатия Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • ЖКТ; при: <ul style="list-style-type: none"> • саркоме Капоши; • лимфомах; • болезни Ходжкина 	Повышение проницаемости слизистой оболочки кишечника для белка вследствие нарушения клеточной структуры, эрозий, язв, нарушения оттока лимфы; теряются белки всех размеров; гипопроteinемия, снижение уровня железа, меди, кальция; отеки, редко — анасарка; редки — инфекции и коагулопатии; диарея

Таблица 8.17

Неврологические паранеопластические синдромы

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Головной мозг	
Дегенерация сетчатки и фоторецепторов Наблюдается при раке легкого	Безболезненное снижение зрения вплоть до слепоты
Подострая дегенерация мозжечка Наблюдается при раке легкого	Мозжечковая атаксия; дизартрия
Подкорковая дегенерация Наблюдается при бронхогенном раке	«Танцующие» глаза и стопы; мозжечковая атаксия; возможна энцефалопатия
Лимбический энцефалит Наблюдается при раке: <ul style="list-style-type: none"> • легкого; • почек и др. 	Возбуждение; спутанность сознания; амнезия; деменция

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Стволовой энцефалит Наблюдается при раке легкого и др.	Нистагм; диплопия; головокружение; атаксия; дизартрия; дисфагия

Спинальный мозг

Некротизирующая миелопатия Наблюдается при раке: • легкого; • лимфоме	Пара- и тетраплегия с арефлексией; гипестезия; нарушение функции тазовых органов
Подострая моторная невропатия Наблюдается при лимфоме	Вялые парезы; мышечная атрофия; вовлечение рук больше, чем ног

Периферические нервы

Подострая сенсорная невропатия (Денни—Брауна) Наблюдается при раке легкого и др.	Выраженное нарушение чувствительности; арефлексия; атаксия; парестезии, боль
Острый демиелинизирующий неврит (Гийена — Барре) Наблюдается при лимфогранулематозе	Восходящие параличи; восходящая потеря чувствительности; высокий уровень белка в спинно-мозговой жидкости
Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия Наблюдается при раке: • легкого; • желудка и др.	Хроническая прогрессирующая или рецидивирующая слабость с потерей чувствительности; высокий уровень белка в спинно-мозговой жидкости
Невропатия с парапротеинемией Наблюдается при остеосклеротической миеломе	Хроническая сенсорная или моторная
Сенсомоторная невропатия Наблюдается при раке легкого и др.	Парезы; потеря чувствительности в дистальных отделах конечностей

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Синаптический аппарат	
Миастенический синдром Ламберта—Итона Наблюдается при раке: • легкого; • желудка и др.	Слабость проксимальных отделов конечностей; утомляемость; сухость во рту; возможен птоз
Миастения Наблюдается при тимоме.	Слабость, утомляемость; птоз; диплопия

Мышцы

Полимиозит Наблюдается при раке легкого и др.	Слабость проксимальных отделов конечностей; миалгии; возможна кардиомиопатия; высокое содержание КФК
Некротизирующая миопатия Наблюдается при раке: • бронха; • легкого	Быстро прогрессирующая слабость проксимальных отделов конечностей; дисфагия; диспноэ

Лабораторные методы исследования позволяют выявить *гематологические* и *метаболические* ПНС, определить уровень *онкомаркеров*.

Таблица 8.18

Гематологические паранеопластические синдромы

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Аутоиммунная гемолитическая анемия Наблюдается при раке: • ЖКТ; • яичников; • почек; при: • гемобластозах	Общая слабость, головокружение; лихорадка; лимфоаденопатия; желтушность кожных покровов и склер; спленомегалия; гепатомегалия; эритропения; повышенное содержание непрямого билирубина; в пунктате костного мозга — увеличение числа ретикулоцитов и нормоэритробластов; рефрактерна к терапии

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Эритроцитоз (продукция опухолевыми клетками эритропоэтина) Наблюдается при раке: • почки; • печени и др.	Повышение уровня гемоглобина до более $200 \times 10^{12}/л$; нет связи с дыхательной недостаточностью; нет миелобластной реакции
Ускорение СОЭ Наблюдается при раке различной локализации	Нет связи с воспалением
Тромбоцитопении Наблюдаются при раке: • поджелудочной железы; • простаты; • желудка	Лихорадка; слабость, утомляемость, отсутствие аппетита; вялотекущий бронхит; артралгии, миалгии; снижение массы тела; геморрагические высыпания; кровоизлияния в слизистую оболочку носа, десен, ЖКТ, кожу; соответствующие изменения в крови
Тромбоцитоз Наблюдается при раке: • легкого; • желудка	Количество тромбоцитов более $450 \times 10^9/л$
Лейкемоидные реакции (лейкоцитоз со сдвигом влево) Наблюдаются при раке: • бронхов; • желудка	Без четкой связи с воспалением, аллергией, гемобластозами; часто встречается нейтрофилез; спленогепатомегалия
Гранулоцитоз Наблюдается при раке: • поджелудочной железы; • легкого; • желудка	Повышение лейкоцитов более $15 \times 10^9/л$

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Онкологическая гиперкоагуляция — синдром Труссо Наблюдается при раке: • желудка; • пищевода и др.	Тромбофлебит конечностей; тромбозы глубоких вен голени (флеботромбозы); множественные венозные тромбозы; рецидивирующие тромбоэмболии
Синдром Лиана—Сигье—Вельти Наблюдается при раке пищевода	Диафрагмальная грыжа; тромбофлебит конечностей; рецидивирующие флеботромбозы
Гипокоагуляция Наблюдается при раке: • поджелудочной железы; • легких; • желудка; • надпочечников и др.	Кровоизлияния на коже; тенденция к слиянию и образованию пятен с нечеткими краями и неправильной формы; кровохарканье; кروавая рвота; кровь в кале; кровоизлияния в мозг, забрюшинную клетчатку

Таблица 8.19

Метаболические паранеопластические синдромы

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Гипогликемия Наблюдается при раке: • печени; • желудка; • кишечника; • легкого; • щитовидной железы; • феохромоцитоме и др.	При постепенном развитии синдрома — общая слабость, головокружение, постоянное чувство голода, сердцебиение, психические расстройства, возможно развитие комы. При остром развитии синдрома — начинается с прекоматозного или коматозного состояния (сознание спутано или отсутствует, кожные покровы бледные, покрыты холодным липким потом, коллапс)
Гиперурикемия Наблюдается при: • гемобластозах; • саркоматозе	Нефропатия

ПНС (локализация рака)	Клинические проявления
Почечный канальцевый ацидоз Наблюдается при опухоли надпочечников	Дефицит альдостерона; гиперкальциурия; гипокалиемия
Паранеопластический фосфат-диабет Наблюдается при опухоли кожи и др.	Гипофосфатемия и гиперфосфатурия; мышечная слабость; остеомаляция



Онкомаркеры — специфические вещества белковой природы, в избытке продуцируемые раковыми клетками, которые обнаруживаются в крови или моче онкобольных, либо пациентов, находящихся в группе риска. Они отличаются от соединений, которые в норме продуцируются здоровыми клетками, качественно (опухолеспецифичные маркеры) и количественно (ассоциированные с новообразованием, но присутствующие в здоровых клетках).

- Онкомаркеры по своей природе разделяют на следующие классы:* гормоны — АКТГ, хорионический гонадотропин человека; иммунологические — антигены и антитела, ассоциированные с новообразованием; белковые продукты распада новообразований; продукты обмена — свободная ДНК, креатин, полиамины; белки плазмы — бета-2-микроглобулин, ферритин, церулоплазмин; ферменты — лактатдегидрогеназы, фосфатазы.
- Известно более 200 соединений, относящихся к опухолевым маркерам рака, различной локализации, но диагностически значимы только 20 из них (табл. 8.20). До сих пор нет онкомаркера, обладающего 100% специфичностью — способного детектировать только злокачественную опухоль данного гистологического типа и обнаружить ее локализацию на возможно более ранних этапах формирования (исключение — простат-специфический антиген).
- Уровень онкомаркеров растет в крови не только при ЗН, но и при доброкачественных опухолях, воспалительных процессах и заболеваниях, дисфункциях органов и систем. Поэтому использование опухолевых маркеров для диагностики рака имеет ограниченное значение.
- Факт повышения концентрации опухолевого маркера свидетельствует о наличии патологического процесса и является основанием для дообследования больного.

- Интерпретировать результаты анализов на онкомаркеры обязательно должен врач, так как наличие опухолевых маркеров в материале не является достаточным для постановки диагноза.

Таблица 8.20

Характеристика отдельных видов опухолевых маркеров

Онкомаркер	Краткая характеристика	Рекомендованная область применения
Хорионический гонадотропин (ХГЧ)	ХГЧ-гормон в норме синтезируется в синцитиотрофобласте плаценты	У мужчин и небеременных женщин повышение концентрации ХГ является достоверным признаком злокачественного роста. Определение ХГ рекомендуется применять для диагностики, мониторинга эффективности терапии и раннего выявления рецидивов трофобластических опухолей, хорионкарциномы яичника или плаценты, хорионаденом, семином. Наибольшую чувствительность проявляет по отношению к карциноме яичника или плаценты
α -фетопротеин (АФП)	Эмбриоспецифичный гликопротеин (до 4% углеводов), по составу аминокислот сходен с альбумином. При беременности вырабатывается клетками желточного мешка, позднее печенью эмбриона, а также клетками ЖКТ плода	Рекомендуется для выявления и мониторинга течения и эффективности терапии первичной гепатоцеллюлярной карциномы, гермином, выявления пороков развития плода и мониторинга состояния плода в течение беременности. Повышенный уровень АФП наблюдается при тератокарциномах желточного мешка яичника или яичек
Раковоэмбриональный антиген (РЭА)	Гликопротеин с высоким содержанием углеводов, вырабатывается в тканях пищеварительного тракта эмбриона и плода. После рождения плода его синтез подавляется и практически не выявляется ни в крови, ни в других биологических жидкостях взрослого здорового человека	Повышение концентрации РЭА наблюдается при различных карциномах пищеварительного тракта, а также при раке легких, молочной железы, головы и шеи, злокачественных новообразованиях соединительнотканного происхождения. При развитии опухолей различной локализации уровень РЭА повышается и достаточно точно отражает состояние злокачественного процесса

Онкомаркер	Краткая характеристика	Рекомендованная область применения
CA 125	Гликопротеин, вырабатываемый клетками серозных злокачественных опухолей яичников	Маркер мониторинга течения и эффективности терапии при различных типах рака яичников (серозные, эндометриальные, светлоклеточные). Тест позволяет выявить рецидив заболевания за три-четыре месяца до его клинического проявления
CA 15-3	Муциноподобный гликопротеин	В основном используется для мониторинга при раке молочной железы (РМЖ). Повышенный уровень маркера наблюдается примерно у 80% женщин с метастазирующим РМЖ, а рецидив сопровождается значительным повышением уровня задолго до клинических проявлений
CA 19-9	Гликопротеин, вырабатываемый эпителием ЖКТ плода, незначительные концентрации обнаруживают в слизистых клетках взрослых людей, а также в поджелудочной железе, печени и легких	Применяют для диагностики и мониторинга лечения, а также раннего обнаружения рака поджелудочной железы, желудка, толстого кишечника и прямой кишки
CA 242	Эпитоп CA 242 экспрессируется на том же муциновом апопротеине, что и CA 19-9, при этом в доброкачественных опухолях экспрессия CA 242 низкая, а в злокачественных его экспрессия значительно выше	На сегодняшний день является одним из основных маркеров, используемых для диагностики и мониторинга рака поджелудочной железы, рака толстой и прямой кишки. Специфичность намного выше, чем у CA 19-9, позволяет проводить диагностику уже на ранних стадиях заболевания. По различным данным с помощью этого теста удается прогнозировать развитие рецидивов колоректального рака за пять-шесть месяцев.
Простата-специфичный антиген (ПСА)	ПСА-гликопротеин, секретируемый клетками эпителия канальцев предстательной железы	Является наиболее чувствительным и специфичным маркером. Применяется для диагностики и мониторинга лечения рака предстательной железы

Инструментальные методы исследования на амбулаторно-поликлиническом этапе:

- УЗИ паренхиматозных органов (печень, почки, селезенка, поджелудочная, молочная, щитовидная железы), забрюшинных опухолей, ЖВП, мочевого пузыря, матки с придатками, камер сердца, сосудисто-нервных пучков;
- рентгенография;
- КТ — компьютерная томография;
- МРТ — магнитно-резонансная томография;
- эндоскопия;
 - патоморфологические исследования;
 - эксфолиативного материала — непосредственно с поверхности опухоли (кожи, прямой кишки), отделяемое различными органами (мокрота, дуоденальный сок, моча, секрет простаты, выделения из соска, матки, влагалища, уретры), отделяемое из свищей;
 - пункционного материала.

ПРОФИЛАКТИКА

Выделяют два основных вида профилактики злокачественных новообразований: первичную (доклиническую) и вторичную (клиническую).



Первичная профилактика онкопатологии — предупреждение возникновения злокачественных новообразований и предшествующих им пребластоматозных заболеваний путем устранения воздействий неблагоприятных факторов окружающей среды и нормализации образа жизни.

Основные направления **первичной профилактики**:

- **онкогигиеническая профилактика** — выявление и устранение возможности воздействия на человека канцерогенных факторов окружающей среды, коррекция особенностей образа жизни. Борьба с табакокурением;
- **биохимическая профилактика (химиопрофилактика)** — предотвращение воздействия канцерогенных факторов (химических препаратов, продуктов и соединений), а также биохимический мониторинг действия канцерогенов на организм человека;
- **медико-генетическая профилактика** — выявление семей с наследуемыми предрасположенностями к опухолевым и предопухолевым заболеваниям, а также лиц с хромосомной нестабильностью и организация мероприятий по снижению опасности возникновения опухолей, в том числе возможного воздействия на них канцерогенных факторов;

- **иммунобиологическая профилактика** — выявление лиц с нарушениями иммунного статуса, способствующими возникновению опухолей, проведение мероприятий по их коррекции, защите от возможных канцерогенных воздействий. Вакцинопрофилактика;
- **эндокринно-возрастная профилактика** — выявление дисгормональных состояний, а также возрастных нарушений гомеостаза, способствующих возникновению и развитию опухолей, и их коррекция.



Вторичная профилактика ЗН — комплекс мероприятий по выявлению предопухолевых заболеваний и ранней диагностике онкозаболеваний, что обеспечивает эффективность лечения.

1. Основная задача врача общей практики — своевременное выявление и лечение предопухолевых заболеваний и ранняя диагностика ЗН.
 2. Длительность обследования пациента не должна превышать 5–7 дней.
 3. Для уточнения диагноза и дальнейшего лечения больной подлежит направлению в онкологическое учреждение.
 4. Выявляемость пребластоматозных заболеваний и злокачественных новообразований на ранних стадиях повышают: **диспансеризация** населения и **формирование** групп **«повышенного риска»** с их углубленным обследованием и дальнейшим диспансерным наблюдением.
 5. **Санитарно-гигиеническое просвещение населения** необходимо на всех этапах профилактики ЗН.
- Организационные основы выявления больных ЗН** были сформированы основоположником отечественной онкологии академиком Н.Н. Петровым.
1. Периодические профилактические осмотры людей, считающих себя здоровыми.
 2. Постоянная онкологическая настороженность врачей общей лечебной сети.
 3. Специальное наблюдение и необходимое лечение предраковых заболеваний.
 4. Для улучшения качества профилактических осмотров и формирования групп онкологического риска необходим **скрининг — массовое обследование населения**.
 5. Методы скрининга:
 - обследование специальной бригадой или одним врачом определенного контингента населения с использованием простых инструментов и лабораторных методов;

- осмотр больных в поликлинике при обращении по любому поводу;
 - осмотр больных в стационаре при поступлении на лечение;
 - самонаблюдение по критериям, данным врачом в процессе санитарно-гигиенического просвещения населения;
 - использование анкет-опросников, в которых обследуемые отмечают анамнестические данные и жалобы, с последующим анализом анкет.
6. Исследования должны быть ежегодными, чтобы не пропустить возможные ранние формы рака.
 7. Организуют и проводят **массовые профилактические осмотры** цеховые врачи, терапевты поликлиник, в сельских районах — райздравотделов.
 8. Вторую большую группу осмотров составляют **индивидуальные профосмотры** — это осмотры на приеме у терапевта, хирурга, в смотровом кабинете поликлиники (табл. 8.21, 8.22), при поступлении больных на стационарное лечение.
 9. Следующим этапом диагностической и профилактической работы являются **учет и диспансеризация предраковых заболеваний**. Эта работа проводится врачами общей лечебной сети по специальностям. Обязательные предраки требуют активной тактики и быстрой санации.
 10. Лица из группы **«повышенного риска»** обследуются целенаправленно два раза в год.
 11. Выявленные на профосмотре лица **«с подозрением на раковое заболевание»** подлежат быстрому обследованию и уточнению диагноза.
 12. В профилактической работе важное значение имеет документация (отметка в амбулаторной карте) и **преемственность в работе на разных этапах**.
Как учетные категории выделяются следующие клинические группы:
 - I — пациенты с заболеваниями, подозрительными на злокачественную опухоль;
 - I а — лица с предопухолевыми заболеваниями;
 - II — пациенты со ЗН, подлежащими специальному лечению;
 - III — практически здоровые лица, которым было проведено радикальное лечение по поводу ЗН и у которых нет определяемых рецидивов и метастазов — эти пациенты нуждаются в наблюдении и профилактическом лечении;
 - IV — больные с запущенной стадией ЗН, подлежащие симптоматическому лечению.

Таблица 8.21

Методы раннего выявления злокачественных новообразований различной локализации

Локализация опухоли	Методы исследования
Молочная железа	Самообследование. Врачебный осмотр молочных желез. Маммография
Шейка матки	Регулярное цитологическое исследование мазка с шейки матки (проводится всем женщинам, которые ведут или вели половую жизнь – риск заражения вирусом папилломы человека, или достигли 18 лет)
Толстая кишка	Анализ кала на скрытую кровь. Ректороманоскопия и колоноскопия. Ирригоскопия
Легкие	Рентгенография грудной клетки. Цитологическое исследование мокроты
Предстательная железа	Пальцевое ректальное исследование. Определение содержания простатического специфического антигена в сыворотке
Кожные покровы	Самостоятельный или врачебный осмотр кожных покровов

Взаимосвязь участкового врача с другими специалистами в отношении больных всех групп диспансерного учета представлена на рис. 8.1–8.4.

Таблица 8.22

Рекомендации по массовому обследованию лиц, не относящихся к группе риска

Метод	Рекомендации Американской специальной комиссии по профилактике	Рекомендации Американского общества по борьбе с раком
Ректороманоскопия	После 50 лет – периодически до 50 лет – не рекомендуется	После 50 лет – каждые 3–5 лет
Анализ кала на скрытую кровь	После 50 лет – ежегодно	После 50 лет – ежегодно
Пальцевое ректальное исследование	Рекомендаций нет	После 40 лет – ежегодно
Определение ПСА в сыворотке	Нецелесообразно	Мужчины старше 50 лет – ежегодно
Цитологическое исследование мазка с шейки матки	Женщины 18–65 лет – каждые 1–3 года	Женщины старше 18 лет – ежегодно в течение 3 лет, затем по усмотрению врача
Гинекологическое исследование	При наличии жалоб	Женщины 18–40 лет – каждые 1–3 года, старше 40 лет – ежегодно
Самообследование молочных желез	Рекомендаций нет	Женщины старше 20 лет – ежемесячно
Врачебный осмотр молочных желез	Женщины старше 50 лет – ежегодно	Женщины 20–40 лет – раз в 3 года, старше 40 лет – ежегодно
Маммография	Женщины 50–75 лет – каждые 1–2 года	Женщины 40–49 лет – каждые 1–2 года, старше 50 лет – ежегодно
Осмотр кожных покровов	Рекомендаций нет	В возрасте 20–39 лет – каждые три года



Рис. 8.1. Схема взаимосвязи участкового врача с другими специалистами в отношении больных I клинической группы диспансерного учета



Рис. 8.2. Схема взаимосвязи участкового врача с другими специалистами в отношении больных II клинической группы диспансерного учета

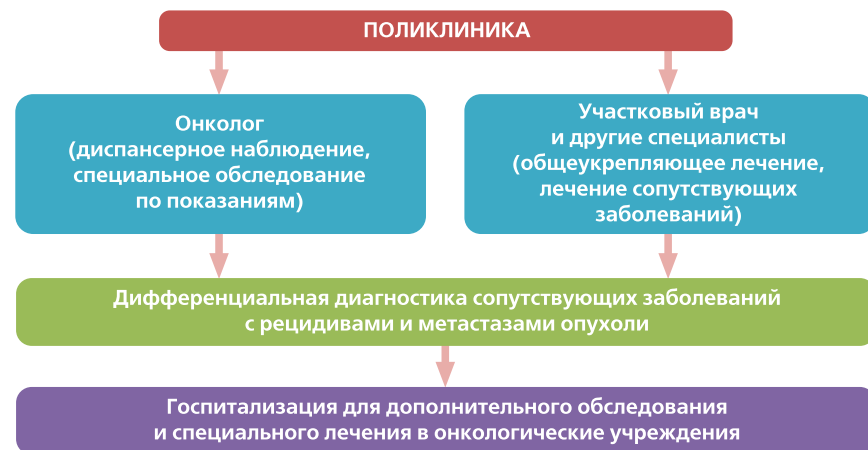


Рис. 8.3. Схема взаимосвязи участкового врача с другими специалистами в отношении больных III клинической группы диспансерного учета



Рис. 8.4. Схема взаимосвязи участкового врача с другими специалистами в отношении больных IV клинической группы диспансерного учета

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Что относится к пребластоматозным заболеваниям?
2. Перечислите основные черты злокачественного новообразования.
3. Назовите группы паранеопластических синдромов.
4. Дайте определение понятия «онкологическая настороженность».

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Зачем женщине необходим регулярный осмотр гинеколога после менопаузы?

Ответ. Во время гормональной перестройки у женщин повышается риск развития предопухолевых заболеваний и злокачественных новообразований матки, молочных желез, яичников, наружных половых органов. Таким образом, регулярное посещение гинеколога является профилактикой онкопатологии.

2. Всем хорошо известно, что курение вызывает рак легкого. Почему же не у всех курильщиков это заболевание развивается?

Ответ. Высокий риск рака легких у курильщиков давно доказан, но не все курящие люди предрасположены к онкозаболеваниям или развитию именно рака легкого. Для формирования онкопатологии необходимо сочетание множества разнообразных предрасполагающих и провоцирующих факторов, курящий человек может избежать данной патологии. В ряде случаев курение может спровоцировать развитие злокачественных новообразований другой локализации. Кроме того, нельзя забывать о возможности формирования патологии других органов и систем у курящего человека.

3. Если у моей матери был рак груди и анализ подтверждает генетическую предрасположенность у меня к этому заболеванию, необходима ли мне мастэктомия?

Ответ. Женщинам с повышенным риском рака молочной железы показано регулярное обследование и наблюдение у маммолога. Профилактическое удаление молочной железы разрешено в нашей стране при наличии: подтвержденной генетической предрасположенности к этому заболеванию и онкологического поражения одной из желез. Однако в настоящее время мнения онкологов на проведение таких операций не однозначно, поскольку наличие «предрасположенности» не определяет срок и не является 100% прогнозом развития ракового заболевания и даже после проведения мастэктомии возможность развития рака молочной железы сохраняется (составляет 5%). Кроме того, оперативное лечение влечет за собой риск операционных осложнений, длительный реабилитационный период и реконструктивные операции.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ от 15 ноября 2012 г. № 915н. Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «Онкология».
2. Онкология: полный справочник / под ред. Ю.Ю. Елисеева. М., 2007. 735 с.

3. Онкология: клинические рекомендации / Ассоциация онкологов России; гл. ред. В.И. Чиссов, С.Л. Дарьялова. М., 2006. 701 с.
4. *Сторожаков Г.И., Чукаева И.И., Александров А.А.* Поликлиническая терапия. 2-е изд. М.: GEOTAR-Медиа, 2013. 636 с.
5. Паранеопластические синдромы в клинике внутренних болезней: учеб. пособие / О.П. Алексеева, Э.Д. Михайлова. Н. Новгород: Изд-во Нижегородской госмедикадемии, 2008. 112 с.
6. Общие вопросы онкологии. Методическое пособие для интернов, ординаторов. 2-е изд. / А.М. Сдвижков, С.Н. Гуров, А.Н. Лисицкий [и др.]. М.: МГМСУ. 2011. 56 с.
7. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону В 7 т.: пер. с англ. / под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера [и др.]. М.: Практика; Мак-Гроу-Хилл, 2005. Т.2. 491 с.
8. Руководство по медицине. Диагностика и терапия. В 2 т.: пер. с англ. / под ред. Р. Беркоу, Э. Флетчера. М.: Мир, 1997. Т. 1.

Быть может, нам пора разглядеть под грудой одеял и простыней самого человека, прекратить погоню за эффективностью и вместо этого просто поддержать больного за руку, улыбнуться ему или ответить на простой вопрос?

Элизабет Кюблер-Росс. «О смерти и умирании»

В 1990 году экспертами ВОЗ принято решение об организации паллиативной медицинской помощи как отдельной науки и о широком ее внедрении в общественное здравоохранение.

ВОЗ (2002 г.) определяет паллиативную помощь как «активную всеобъемлющую помощь пациентам с прогрессирующими заболеваниями в терминальных стадиях развития».



Понятие «паллиатив» происходит от латинского «pallium» – «покрывало, покров» – всесторонняя защита и опека человека, который длительно и неизлечимо болен.

Чаще всего необходимость в паллиативной медицинской помощи возникает при онкологических заболеваниях и затяжном болевом синдроме, когда больной признан неизлечимым. Однако паллиативная помощь нередко необходима и при других хронических прогрессирующих заболеваниях (рис. 9.1).

В мире 70% паллиативной помощи направлено на больных с неонкологическими и 30% – с онкологическими заболеваниями.

По оценкам ВОЗ, ежегодно мире около 20 миллионов человек нуждаются в паллиативной медицинской помощи в конце жизни и такое же количество человек нуждаются в паллиативной помощи в течение последнего года жизни. В России около 300 тысяч пациентов нуждаются в паллиативной медицинской помощи, у каждого из них имеются родственники, которым также необходим этот вид помощи.



Традиционно паллиативную помощь в финальном периоде жизни оказывают главным образом онкологическим больным, однако в настоящее время принципы оказания паллиативной помощи начали распространять и на контроль часто осложненных болевых синдромов при других тяжелых заболеваниях!

ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ, НУЖДАЮЩИХСЯ В ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ

1. Инкурабельные пациенты с разными формами злокачественных новообразований
2. Пациенты с ВИЧ-инфекцией/СПИДом
3. Пациенты пожилого и старческого возраста с множественной полиорганной патологией
4. Пациенты с туберкулезом с множественной устойчивой лекарственной непереносимостью и резистентностью
5. Пациенты с различными формами деменции, в том числе с болезнью Альцгеймера, в терминальной стадии заболевания
6. Пациенты, потерявшие способность к передвижению и самообслуживанию вследствие заболеваний и травм
 - Сосудистые поражения головного и спинного мозга, дегенеративные заболевания нервной и костно-мышечной системы, травмы позвоночника, перелом шейки бедренной кости и др.
7. Пациенты с хроническими прогрессирующими заболеваниями терапевтического профиля в терминальной стадии развития
 - ХПН заболевания системы кровообращения, бронхолегочной системы
8. Пациенты с терминальной стадией цирроза печени с выраженной декомпенсированной портальной гипертензией и печеночно-клеточной недостаточностью
9. Пациенты с другими патологическими состояниями, которые не поддаются терапии и приводят к необратимым нарушениям функции жизненно-важных органов, значительно ограничивающих профессиональную и социальную активность

Рис. 9.1. Группы пациентов, нуждающиеся в паллиативной помощи



Главной задачей паллиативной помощи является купирование боли и других симптомов, а также решение психологических и духовных проблем.

Паллиативная помощь должна обеспечить комфорт, функциональность и социальную поддержку пациентам и членам их семей на стадии заболевания, когда специфическое лечение (например противоопухолевое) уже невозможно.

В основе паллиативной помощи лежит междисциплинарный подход, в процесс оказания помощи вовлекаются и сам пациент, его родные и общественность. Основная концепция паллиативной помощи — это удовлетворение нужд пациента, где бы он ни получал такую помощь, дома или в больнице. Паллиативная помощь утверждает жизнь и отношение к смерти как к естественному процессу; не имеет намерений ни отсрочить, ни приблизить наступление смерти. Достижение длительной ремиссии заболевания и продление жизни не является целью паллиативной помощи больным.

Каждый пациент, имеющий заболевание в терминальной стадии развития и приближающийся к летальному исходу, имеет право на получение паллиативной помощи.

Умиравшие люди находятся в крайне уязвимом положении, и качество оказываемой им помощи является одним из показателей степени гуманности общества в целом.



Основной целью паллиативной медицинской помощи является эффективное и своевременное избавление от боли и облегчение других тяжелых проявлений заболевания в целях улучшения качества жизни неизлечимо больных лиц до момента их смерти!

Паллиативная помощь направлена:

- на облегчение страданий больного;
- удовлетворение духовных потребностей больного и его близкого окружения;
- формирование отношения к смерти как к нормальному этапу жизненного пути человека;
- решение юридических и социальных вопросов;
- оказание психологической поддержки семье и близким больного.



Совершение актов эвтаназии или суицида при содействии врача не должно входить в круг задач паллиативной помощи. Должны быть признаны ценность жизни, естественность процесса смерти и осознание того, что и жизнь, и смерть предоставляют человеку возможности для личностного роста и самореализации!

Паллиативная медицинская помощь в нашей стране проводится медицинскими организациями и иными организациями, осуществляющими

медицинскую деятельность, — государственной, муниципальной и частной систем здравоохранения с учетом права пациента на выбор врача и медицинской организации.

Паллиативная помощь оказывается в следующих условиях:

- **амбулаторно** (в условиях, не предусматривающих круглосуточного медицинского наблюдения и лечения), в том числе на дому при вызове медицинского работника;
- **стационарно** (в условиях, обеспечивающих круглосуточное медицинское наблюдение и лечение).

В амбулаторных условиях паллиативная помощь должна оказываться на основе взаимодействия участковых врачей терапевтов, врачей общей практики (семейных врачей), врачей по паллиативной медицинской помощи и других врачей-специалистов и медицинских работников:

- в кабинетах паллиативной медицинской помощи;
- выездными патронажными службами паллиативной медицинской помощи, созданными в медицинских организациях (в том числе в хосписах).

Направление больных со злокачественными новообразованиями в медицинские организации, оказывающие паллиативную медицинскую помощь в амбулаторных условиях, осуществляют:

- **врачи-онкологи** — при наличии гистологически верифицированного диагноза;
- **участковые врачи-терапевты, врачи общей практики** (семейные врачи) — при наличии заключения врача-онколога об incurability заболевания и необходимости проведения симптоматического и обезболивающего лечения.

Врачи терапевты и врачи общей практики (*семейные врачи*) при наличии заключения врача онколога об incurability заболевания и необходимости проведения симптоматического и обезболивающего лечения также имеют право направлять больных злокачественными новообразованиями в медицинские учреждения, оказывающие паллиативную медицинскую помощь в стационарных условиях.



Информация о медицинских организациях, осуществляющих паллиативную медицинскую помощь, доводится до граждан лечащими врачами и путем размещения медицинскими организациями сведений в информационно-телекоммуникационной сети «Интернет».

Учреждения, которые должны оказывать паллиативную медицинскую помощь:

- центры паллиативной помощи;
- кабинеты паллиативной медицинской помощи в амбулаторных условиях;
- отделения паллиативной помощи в структуре многопрофильных стационаров;
- хосписы (хоспис-стационар, хоспис на дому, патронажная помощь);
- клиники боли, кабинеты противоболевой терапии;
- отделения сестринского ухода, отделения милосердия, медико-социальной помощи;
- некоторые гериатрические центры;
- учреждения социальной защиты населения;
- благотворительные организации, фонды и общественные движения, оказывающие помощь инакурабельным больным и их родственникам.

Кабинет паллиативной медицинской помощи является структурным подразделением организации, осуществляющей медицинскую деятельность, и создается в целях оказания паллиативной медицинской помощи взрослому населению в амбулаторных условиях.

Хоспис — учреждение здравоохранения особого типа, предусматривающее помещение инакурабельных больных на период **от двух до трех недель при невозможности оказания помощи на дому** с целью обеспечения ухода, оказания симптоматического лечения (включая и обезбоживание).



Хоспис — учреждение, в котором оказывается паллиативная медицинская помощь.

Медицинская помощь и профессиональный уход в хосписе осуществляется на бесплатной основе. В хосписах запрещены дотации со стороны родственников и больных, но благотворительные пожертвования приветствуются.



Хосписная помощь является одним из вариантов паллиативной помощи, это всеобъемлющая помощь больному в конце жизни, чаще в последние шесть месяцев, и умирающему человеку.

Хосписы или службы паллиативной помощи берут на себя полностью заботу о пациентах.

Хосписы — это не просто специализированные больницы для умирающих, но и «дом для жизни». Исходная идея философии хосписа:

умирающий нуждается в особой помощи, ему необходимо помочь пройти через границу жизни и смерти.

Исходя из опыта работы российских хосписов выделено две группы больных:

- 1) социально защищенные;
- 2) социально незащищенные (две трети от общего количества).

Низкий социальный уровень, наличие неудовлетворительных бытовых условий, трудности во взаимоотношениях с родными, часто вынуждают больных искать свое последнее прибежище в хосписе.

В хосписе создаются условия, позволяющие ограничить страдания больного, избежать унижения, связанного с болью и иногда одиночеством.

В стационаре хосписа создается обстановка, близкая к домашней, предусматривается возможность пребывания родных больного, учитываются его вкусовые пристрастия, допускается нахождение с больным его любимых животных, поддерживается обычай выполнять последнюю волю больного.



В настоящее время в России существуют как самостоятельные учреждения — хосписы, так и отделения паллиативной помощи (хосписные отделения) в крупных многопрофильных больницах.

Чаще всего **показаниями к госпитализации в хоспис** или отделения паллиативной помощи являются следующие.

1. Медицинские:
 - выраженный болевой синдром;
 - нарастание симптоматики, отягощающей состояние пациента и отсутствие адекватной терапии в домашних условиях (асцит, выраженная кахексия, анорексия, паранеопластические синдромы, кровотечение и др.);
 - необходимость подбора или коррекции схемы терапии для продолжения лечения на дому;
 - отсутствие возможности для симптоматического лечения в домашних условиях.
2. Социально-бытовые: отсутствие условий для обеспечения надлежащего ухода и лечения на дому, психологический дискомфорт и др.

Важнейшие функции хосписа:

 - оказание паллиативной медицинской помощи в амбулаторных условиях, в том числе и на дому, и в стационарных условиях;
 - назначение и выписывание психотропных и наркотических препаратов по показаниям;

- организация и осуществление ухода за пациентами (профилактика и лечение пролежней, уход за дренажными системами, кормление, включая и зондовое);
- взаимодействие с органами системы социального обслуживания.

Принципы деятельности хосписа или отделения паллиативной помощи:

- общедоступность и равнодоступность помощи в стационаре и на дому;
- гуманность к страданиям пациентов и их родственников;
- открытость диагноза при условии готовности пациента принять его;
- не приближать наступление смерти, но и не мешать естественному уходу пациента из жизни;
- не давать пациентам и их родственникам невыполнимых обещаний;
- по возможности, полное удовлетворение физических, психологических, духовных и религиозных запросов пациентов;
- максимально приблизить условия пребывания пациентов в стационаре к домашним;
- оптимизировать работу команды: заведующий отделением, лечащий врач, психолог, медсестра, санитарка, социальный работник, волонтер, пациент и его родные.

Классическая организация хосписа представлена на рис. 9.2.

В условиях **дневного стационара** амбулаторной помощи возможно получить кратковременную психологическую, юридическую и медицинскую помощь транспортабельным больным с терминальными стадиями хронических заболеваний.

Большинство больных с прогрессирующими формами хронических заболеваний и онкологическими заболеваниями, а также их родственники, желают получать **паллиативную медицинскую помощь** на дому. Смерть тесно связана с одиночеством и обезличенностью, так как больного нередко извлекают из привычного окружения и переводят в клинику. Если больной может расстаться с жизнью в знакомой, приятной обстановке, это причиняет ему меньше душевных мук.

Для таких пациентов специалисты центра паллиативной помощи в **кабинетах противоболевой терапии городских поликлиник, онкологических диспансеров** должны проводить оценку выраженности болевого синдрома, подбирать схемы обезболивания, обучать родственников основам ухода за тяжелыми больными, а также оказывать помощь в решении психологических и социальных проблем инкурабельных пациентов.

Специалисты во всем мире единодушны во мнении, что для оказания паллиативной медицинской помощи необходимо определять

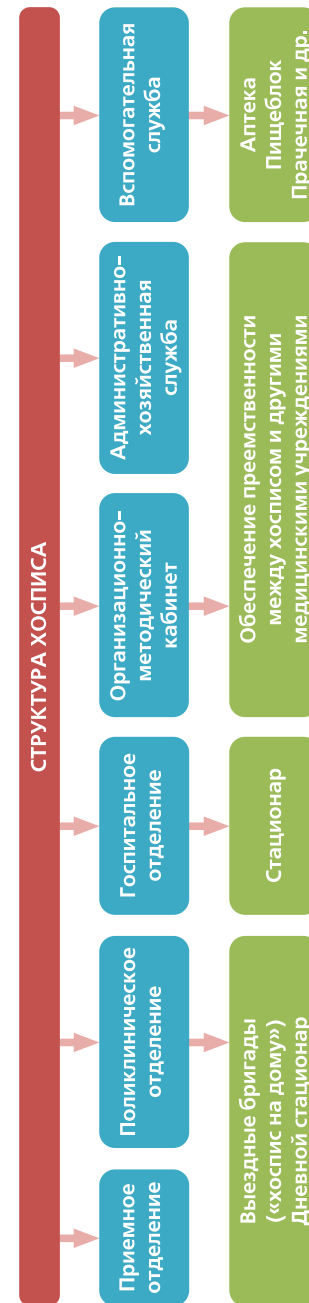


Рис. 9.2. Структура хосписа

не диагноз, а состояния. Решение принимается на основании того, какие симптомы беспокоят пациента, независимо от заболевания. Для определения степени выраженности симптомов (боль, тошнота, слабость и др.) предложена шкала Эдмунтона (табл. 9.1).

Таблица 9.1

Шкала Эдмунтона

Пожалуйста, отметьте кружком ваше состояние во всех строчках		
Не болит	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ужасно болит
Не устал	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ужасно устал
Не тошнит	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ужасно тошнит
Нет депрессии	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ужасная депрессия
Не взволнован	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ужасно взволнован
Не хочется спать	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ужасно хочется спать
Отличный аппетит	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Совершенно нет аппетита
Отличное самочувствие	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ужасное самочувствие
Нет затруднения дыхания	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ужасно затруднено дыхание
Другое	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	

ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ

Злокачественные новообразования характеризуются интенсивным ростом клеток с прорастанием в соседние органы с последующим уменьшением их размеров, анатомической и функциональной недостаточностью; метастазированием и рецидивированием. В результате изменений, происходящих в организме больного, опухолевый процесс приводит к истощению организма (кахексии) и психологическим проблемам (страх, боли, бесперспективность прогноза, чувство одиночества, ненужности окружающим, самоизоляция).

Ведущие жалобы (страдания) больных онкологическими заболеваниями, находящихся в терминальной стадии, являются:

- боль;
- одышка
- кахексия;
- тошнота и рвота;

- диарея;
- патология полости рта;
- дисфагия;
- урологические проблемы;
- слабость, чрезмерная утомляемость;
- пролежни;
- кровотечения;
- асцит.

Главным принципом ведения таких больных является использование арсенала современной медицины в полном объеме: хирургическая коррекция опухолевых стенозов путем паллиативных операций, ликвидация гнойных осложнений, симптоматическая терапия.

Паллиативная помощь онкологическим больным, помимо оказания противоболевой помощи, включает борьбу с такими симптомами, как плохой аппетит, тошнота, рвота, запоры, слабость, одышка, депрессия, нарушение сна.



Своевременное постоянное профессиональное наблюдение за больным является залогом успеха паллиативной медицинской помощи. Оказание паллиативной помощи и противоопухолевое лечение взаимодополняют друг друга и повышают эффективность лечения.

Ведение пациента на дому

Режим больного — щадящий, если отсутствует кахексия, показаны прогулки и выполнение работы по дому.

Рацион питания должен быть сбалансированным и полноценным. Ограничения в питании проявляются при стенозах пищевода, желудка. В этих случаях используется протертая, полужидкая и жидкая пища. В некоторых случаях приходится дополнять рацион специальными питательными смесями и напитками.

Изменение времени прохождения пищи по ЖКТ является существенной проблемой для пациентов. Отсутствие акта дефекации в течение 48 и более часов позволяет констатировать у пациента запор. У онкологических больных в силу недостаточной физической активности, уменьшения количества принимаемой пищи, побочного эффекта опиатов, увеличения общей слабости запор встречается нередко. Необходимо начинать профилактику и лечение запора с увеличения в рационе питания растительной клетчатки (хлеб цельнозерновой, грубого помола, овощные салаты с добавлением свеклы, кураги, чернослива) и объема жидкости (до двух литров в сутки) при отсутствии противопоказаний.

Желательно увеличить двигательную активность, если клиническое состояние пациента позволяет это сделать. Полезен самомассаж боковых стенок живота «по часовой стрелке».

При сохранении запоров возможно применение медикаментозной терапии — вазелиновое масло (20–30 мл утром, до еды), лактулоза (при спазме толстого кишечника, 30 мл три раза в сутки); слабительные, содержащие сенну, комбинированный препарат «Регулакс» и его аналоги с учетом индивидуальной переносимости.

Жидкий стул три раза в день и более (**диарея**) как результат химиотерапии, нарушения диеты и функции ЖКТ, дисбактериоза и опухоли кишечника также имеет место у пациентов с онкологической патологией. В первые часы диареи необходимо нормализовать водно-электролитный баланс после консультации с лечащим врачом. При наличии необильного стула до семи раз в сутки на фоне нормальной температуры тела возможно рекомендовать прием рисового отвара, раствора крахмала с дальнейшей специальной диетой. Следует исключить из рациона питания шоколад, кофе, молоко, бобы, свежие овощи, зелень, пряности, конфеты.

Для профилактики и лечения **газообразования** необходимо предупредить пациента о необходимости тщательно пережевывать пищу, исключить из рациона бобовые культуры, белок животного происхождения, при необходимости возможно добавить прием полифепана, кропной воды.



Целесообразно рассматривать ведение онкологических больных в терминальной стадии по преобладанию выраженности синдромов и симптомов.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Боль — является субъективным ощущением и травмирующим фактором. Порог болевой чувствительности индивидуален, увеличивается во время отдыха или сна, при внимательном отношении как со стороны родственников, так и медицинского персонала. Ряд лекарственных средств (в первую очередь антидепрессанты и транквилизаторы), бессонница, тревожность и депрессия, выраженность симптомов интоксикации, сопутствующие хронические заболевания также могут повышать порог боли.

У пациента с онкологическими заболеваниями возможно несколько очагов боли, в связи с чем рекомендован термин **«тотальная боль»**, составляющие которой перечислены ниже:

- боль, вызванная опухолевой инфильтрацией нервных окончаний в полых органах;
- корешковый синдром при поражении позвоночника;
- канцероматоз плевры, брюшины.
- боли при первичных опухолях и метастазах в кости;
- спастические боли;
- боли при запорах;
- миофасциальные боли;
- боли как последствия противоопухолевой терапии (реактивные плеврит, медиастенит, перфорация полых органов, опоясывающий лишай, лекарственные гастродуоденальные язвы, лучевой эзофагит, лучевые проктиты, циститы, невриты).
- боли, связанные с обострением сопутствующей патологии: ИБС, АГ, язвенной болезни желудка, панкреатита, холецистита, остеохондроза позвоночника и др.



Выбор оптимального варианта лечения боли у онкологического пациента возможен после оценки ее природы, дифференцирования собственно «опухолевой» боли от боли вызванной осложнениями химиотерапии и хирургических вмешательств, а также от боли при сопутствующих заболеваниях.

Используются следующие методы для облегчения состояния больного:

- противоопухолевая терапия: лекарственная, лучевая, хирургическая;
- системная медикаментозная терапия (пероральная, сублингвальная, ректальная, парентеральная);
- локальная медикаментозная терапия (эпидуральное, интравентрикулярное введение анальгетиков);
- блокады, нейролизис, криоанальгезия;
- электростимуляционная аналгезия (чрескожная, спинальная);
- психотерапия;
- вспомогательные методы (корсеты, протезы, материалы против пролежней и др.).

Для облегчения боли применяются анальгетики двух групп: ненаркотические и опиоиды.

Ненаркотические анальгетики:

- 1) Ацетаминофен (парацетамол).
- 2) Нестероидные противовоспалительные препараты:
 - аспирин (производный салициловой кислоты);
 - индометацин, сулиндак (производные индолуксусной кислоты);

- диклофенак натрия (вольтарен) (производные фенилуксусной кислоты);
- ибупрофен (бруфен), напроксен (производные пропионовой кислоты);
- пироксикам, теноксикам (оксикамы).

Основные эффекты:

- 1) анальгезия;
- 2) жаропонижение;
- 3) противовоспалительный эффект.



Классификация по уменьшению жаропонижающего и противовоспалительного эффекта: диклофенак > индометацин > ибупрофен > пироксикам > аспирин > парацетамол.

Болеутоляющий эффект анальгетиков

Центральный: проникают через ГЭБ и нарушают проведение болевых импульсов на уровне таламуса (восходящие пути).

Периферический: блокируют взаимодействие брадикинина с периферическими ноцицепторами. Ингибируют синтез простагландинов: E₂; F₂-альфа, увеличивающих чувствительность ноцицепторов к раздражителям, тем самым повышают болевой порог.

Побочные действия: ulcerогенный эффект, снижение репаративных способностей слизистой (за счет блокады синтеза простагландинов), задержка натрия, воды и хлора в организме (повышение АД, отеки), токсическое воздействие на почки (снижают клубочковую фильтрацию), могут вызвать агранулоцитоз, со стороны ЦНС: головокружение, сонливость, утомляемость. Активируют лейкотриены и другие факторы анафилаксии, провоцируя развитие лекарственной БА.

Наркотические анальгетики (опиоиды) — морфиноподобные препараты — кодеин, трамадол, морфин.

В результате анальгетического действия опиоидов нарушается передача и интеграция болевого импульса, нарушается эмоциональная оценка боли.



Анальгетики рекомендовано назначать перорально (альтернатива — подкожно, ректально, трансбуккально) и по часам (постоянно, через определенные интервалы времени, в зависимости от длительности действия препарата). Нецелесообразно назначать анальгетики по принципу «при боли»!

Поэтапность назначения анальгетиков является важным моментом обезболивания — от менее сильнодействующих к более сильнодействующим и от препарата для перорального приема к препарату для парентерального введения.

Использование вспомогательных (адыювантных) средств нередко облегчает состояние больного (рис. 9.3).



В терминальной стадии рака при выраженном болевом синдроме, обусловленном основным заболеванием, с целью купирования боли не следует сразу назначать наркотические анальгетики.

Целесообразно назначать анальгезирующие средства согласно принятой «анальгетической лестнице» по рекомендации ВОЗ (1986; 1992; 2012) и МНИОИ им. П.А. Герцена (1997).

«Анальгетическая лестница»

Боль минимальная — ненаркотические анальгетики: парацетамол; НПВС: ибупрофен 400 мг (2 таблетки по 200 мг) через 6 часов, вольтарен в таблетках или ректальных свечах, напроксен по 500 мг два раза в день, кеторол, кетанов и др.

Боль умеренная: кодеин по 15–30 мг (1–2 таблетки) через 4–6 часов, солпадеин (1–2 таблетки четыре раза в сутки); трамадол по 50–100 мг через 6–8 часов или в свечах по 100 мг два раза в сутки.

Боль сильная — наркотические анальгетики: морфин (5–10 мг в/м или п/к шесть раз в сутки) или эквивалентные дозы промедола, омнопона, бупренорфина.



Трамадол имеет пороговый эффект в суточной дозе 400 мг. При отсутствии эффекта в этой дозе необходимо перейти на прием морфина! Основная опасность при увеличении дозы морфина — остановка дыхания. Побочные эффекты: тошнота, рвота, запоры.

СИНДРОМ РАКОВОЙ КАХЕКСИИ

Кахексия — общее истощение организма при ряде тяжелых заболеваний, в том числе и при злокачественных опухолевых процессах:

- уменьшение мышечной массы (по данным антропометрических измерений, при исходном ИМТ менее 19 кг/м²);
- снижение уровня альбумина и трансферрина сыворотки крови;
- снижение уровня маркеров клеточного иммунитета;
- положительные лабораторные тесты признаков воспаления;

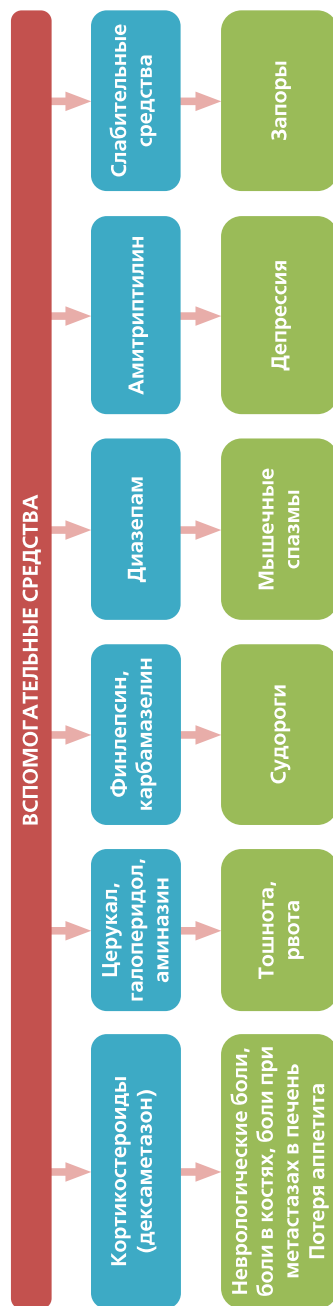


Рис. 9.3. Показания к использованию вспомогательных средств

- анемия и снижение содержания лейкоцитов;
- лихорадка, тошнота, рвота и другие симптомы раковой интоксикации.



Ведущие клинические признаки кахексии:

- основные – выраженная потеря массы тела, анорексия, слабость, апатия;
- дополнительные – быстрое насыщение пищей, изменение вкусовой чувствительности, анемия, отечность за счет гипоальбуминемии, пролежни!

При распаде опухолевых узлов температура повышается, как правило, по вечерам, не сопровождается ознобом и проливными потами, относительно легко переносится.



Кахексия может усугубляться рядом сопутствующих факторов, к которым относится отсутствие аппетита, уменьшение употребления пищи, рвота, диарея, кишечная непроходимость, снижение двигательной активности, избыточная потеря белка организмом при кровотечениях и ранах!

При лечении кахексии важно устранить причины имеющихся клинических симптомов с помощью паллиативных вмешательств, противовоспалительного лечения, улучшить питание пациента с повышением массы тела за счет мероприятий по улучшению аппетита.

Лекарственные препараты для лечения кахексии включают:

- анаболические средства из группы пуринов и пиримидинов как стимуляторы фагоцитоза, лейкопоэза и неспецифического иммунитета;
- витаминотерапию (витамины группы А; D₂ – при гипопаратиреозе при экстирпации щитовидной железы; Е – при лучевом поражении ЖКТ, при пролежнях; С – кровотечения, диатезы, анемии, интоксикация, инфекции и др.; В₆ – при нарушении функции печени);

Не рекомендовано введение белковых препаратов, однако возможно применение питательных смесей для постепенного увеличения объема энерговосполнения. Оптимальным является применение олигомерных питательных смесей («Пептамен»).

СИНДРОМ УРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Чаще всего у больных прогрессирующим раком встречаются **дизурия** (частое и (или) болезненное мочеиспускание), **недержание мочи** или **задержка мочи**.

При задержке мочи необходимо устранить причины, к ней приводящие, и при необходимости проводить катетеризацию мочевого пузыря.

ЛИМФАТИЧЕСКИЙ ОТЕК (ЛИМФЕДЕМА, ЛИМФОСТАЗ)

Лимфостаз у онкологических больных является следствием хирургических операций, лучевой терапии, прогрессирования опухолевого процесса в подмышечной, паховой и тазовой областях.

Лимфедема часто сопутствует хроническому воспалению или фиброзу мягких тканей и может встречаться в любой части тела, но чаще всего — на конечностях. Клинически отмечается увеличение объема конечности, которое не проходит при возвышенном ее положении, одновременно страдает функция конечности, а при растяжении тканей и (или) сдавлении нервных структур отмечается боль. В таких случаях необходимы тщательный уход за кожей, специальная гимнастика, ручной массаж (по показаниям), в некоторых случаях — хирургическая коррекция лимфовенозного пассажа.

Диуретики не назначаются, поскольку они не оказывают никакого эффекта на перераспределение богатой белком отечной жидкости.

КОЖНЫЙ ЗУД

Кожный зуд встречается у больных прогрессирующим раком, симптом этот мучителен и тяжело переносится пациентами. Патогенез зуда изучен недостаточно.

Причинами зуда у онкологических больных могут являться: *сухость или мацерация кожи, сопутствующие кожные болезни, реакция на прием лекарств, холестатическая желтуха, почечная недостаточность, паранеопластический синдром, сахарный диабет, гиперкальциемия, психические нарушения.*

Лечение кожного зуда можно подразделить на общие меры, местную и лекарственную терапию (табл. 9.2).

Таблица 9.2

Лечение кожного зуда у больных прогрессирующим раком

Общие меры	Местное лечение
Не допускать расчесов кожи, при необходимости — легкое поглаживание зудящей поверхности.	Использование увлажняющих кремов после мытья и перед сном.
Использовать вместо мыла pH-эквидермальные гигиенические средства.	При наличии воспаления применение кортикостероидно-антисептических мазей два-три раза в сутки
Избегать горячих продолжительных ванн.	
Осторожно сушить кожу мягким полотенцем. Избегать общего перегрева и повышенного потоотделения	



У онкологических больных, испытывающих зуд, кожа почти всегда сухая (ксероз), поэтому тщательный уход за ней является основой любого лечения.

Следует помнить, что зуд при почечной недостаточности наиболее труден в лечении, так как связан с нарушением обмена ионов магния и кальция в лаброцитах кожи. У пациентов с гиперкальциемией, сопутствующей вторичному гиперпаратиреозу, коррекция гиперкальциемии ведет к быстрому облегчению зуда. Лекарственная терапия зависит от этиологии зуда: при механической желтухе назначение андрогенов (например, местеролона по 25—50 мг ежедневно) ослабляет зуд через 5—10 дней. Аппликации гидрокортизоновой мази три раза в день купируют проявления кожного зуда, возникшего вследствие повреждения кожи во время облучения. НПВП (ибупрофен) иногда купируют кожный зуд при злокачественных лимфомах. Циметидин может быть с успехом применен в терапии кожного зуда, обусловленного стимуляцией H1-рецепторов. Хотя нередко рекомендуют применять антигистаминные препараты, они эффективны лишь в ситуациях, когда зуд обусловлен аллергической реакцией.

ПОТЛИВОСТЬ

Повышенная потливость вызывает у больного не только дискомфорт, но может также быть причиной гиповолемии.

Если потоотделение сопровождается гипертермией, прежде всего необходимо исключить инфекцию, а в случае ее подтверждения назначить соответствующую терапию. НПВП и другие эффективные антипиретики могут также уменьшить потоотделение у больных с нормальной температурой путем прямого воздействия на гипоталамус.

При карциноидном синдроме может быть использован в качестве антагониста вазоактивных пептидов, продуцируемых опухолью, менее специфический препарат — октреотид (50 мкг подкожно два раза в день).

Если пациент получает диуретики, необходимо уменьшить дозу или отменить их, чтобы снизить вероятность развития гиповолемии.

ИКОТА

Икота вызывается персистирующими спазмами диафрагмы. У онкологических больных икота бывает следствием лучевой терапии в любой зоне патогенетической рефлекторной цепи или растяжения

желудка и наиболее часто встречается у мужчин. Если причина икоты установлена, необходимо назначение специфического лечения. Растяжение желудка может быть частично устранено его опорожнением с одновременным использованием антацидов и метоклопрамида (по 10 мг подкожно два раза в день) и изменением режима питания. Для рефлекторного купирования икоты можно предложить рассасывание кусочка сахара, льда, питье жидкости.

УХОД ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА

Причины, вызывающие повреждение слизистой оболочки полости рта у онкологических больных, — результат множества патологических изменений. Уход за полостью рта может предотвратить значительное число осложнений, однако не менее важен внимательный и регулярный осмотр ее врачом.

В случае инфицирования слизистой оболочки полости рта с образованием язв или без них целесообразны полоскания антисептическими растворами два-три раза в день, наиболее часто с этой целью используются растворы соды или перекиси водорода. Когда имеется или подозревается грибковая инфекция рекомендуется использование гелей с амфотерицином или миконазолом. В случае неэффективности местного лечения следует назначить системный курс противогрибковыми средствами продолжительностью не менее 10–14 дней. Особое внимание уделяется гигиене зубов. Зубные протезы на период лечения удаляются и тщательно обрабатываются, в том числе противогрибковыми средствами.

При герпетическом поражении красной каймы губ с образованием язв следует использовать мазь ацикловира с одновременным его назначением внутрь по 200 мг каждые 4 ч в течение пяти дней. Афтозные язвы излечиваются быстрее при назначении антибиотиков, в виде микстуры для полосканий в течение 3 мин три раза в день. Инфицированные язвы, образовавшиеся вследствие распада злокачественной опухоли, необходимо лечить с обязательным системным назначением анальгетиков и антибиотиков.

Механическая обработка полости рта проводится мягкой щеткой с небольшой головкой, обычной зубной пастой и теплой водой. Назначают полоскания: раствором питьевой соды, раствором витамина С (или можно рассасывать одну таблетку три раза в день), раствором перекиси водорода 3%. Уход за полостью рта должен выполняться не менее четырех раз в день, обязательно после еды и перед сном (у больных, получающих цитостатики, — каждые два часа).

СЛАБОСТЬ

Выраженная слабость, усталость, вялость имеется у большинства больных с онкологическими заболеваниями. Основные причины слабости — прогрессирование онкологического заболевания, сопутствующая анемия.

Коррекция сопутствующей анемии с помощью диеты с повышенным содержанием железа и медикаментозная коррекция (стимуляция гемопоэза) показаны в данном случае.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Абсолютные показания — осложнения, требующие хирургического вмешательства или интенсивной терапии:

- кишечная непроходимость;
- кровотечение;
- перфорации;
- нарастающая дыхательная недостаточность;
- неукротимая рвота.

Некутируемый болевой синдром в поликлинических условиях.

Необходимость в эвакуации выпота.

Тяжелые инфекционно-воспалительные заболевания.



Компетенции, необходимые при оказании паллиативной медицинской помощи:

1. Реализовать принципы паллиативной помощи везде, где находится пациент и его семья.
2. Обеспечивать максимальный физический комфорт пациенту на всех этапах его болезни.
3. Удовлетворять психологические потребности.
4. Удовлетворять социальные потребности.
5. Удовлетворять духовные и экзистенциальные потребности.
6. Учитывать и откликаться на потребности осуществляющих уход за пациентом членов семьи.
7. Осознавать сложность принятия решений по клиническим и этическим вопросам паллиативной помощи.
8. Развивать навыки межличностного общения, необходимые для оказания паллиативной помощи.
9. Координировать процесс оказания комплексной помощи силами междисциплинарной бригады везде, где предоставляется паллиативная помощь.
10. Постоянно повышать профессиональную квалификацию.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Сущность паллиативной медицины.
2. Какой категории больных может быть оказана паллиативная помощь в первую очередь?
3. Частые жалобы больных, страдающих онкологическими заболеваниями.

ВОПРОСЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВРАЧУ ПАЦИЕНТОМ

1. Кому проводится паллиативная помощь?

Ответ. Паллиативная медицинская помощь оказывается неизлечимому больному. В основном это больные с онкологическими и прогрессирующими хроническими заболеваниями, при СПИДе, после перенесенного инсульта, у которых потеряна возможность к самообслуживанию и др.

2. Что такое хоспис?

Ответ. Хоспис — это учреждение, в котором на протяжении короткого периода времени (одна-две недели) оказывается медицинская помощь и уход за неизлечимым больным в конце их жизни при невозможности оказания помощи на дому.

3. Мне 50 лет и я хочу безвозмездно помогать тяжелобольным людям, как я могу это сделать?

Ответ. С 18 до 64 лет каждый человек имеет право стать волонтером и оказать сильную помощь тяжелобольным людям.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ Минздрава России от 20 декабря 2012 г. № 1175н «Об утверждении порядка назначения и выписывания лекарственных препаратов, а также форм рецептурных бланков на лекарственные препараты, порядка оформления указанных бланков, их учета и хранения».
2. Приказ Минздрава России от 14 апреля 2015 г. № 187н «Об утверждении порядка оказания паллиативной медицинской помощи взрослому населению».
3. *Эккерт Н.В., Новиков Г.А.* Методические рекомендации по организации паллиативной помощи. Утв. Минздравсоцразвития России 22 сентября 2008 г. № 7180-РХ.
4. Паллиативная помощь взрослым и детям: организация и профессиональное обучение. Сборник документов ВОЗ и ЕАПП. М. : Р. Валент, 2014. 180 с.