

Б.Л. Мовшович

# АМБУЛАТОРНАЯ МЕДИЦИНА

Практическое руководство  
для врачей первичного звена здравоохранения



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

МОСКВА

2010

УДК 614.2:616.08.039.57  
ББК 54.1  
М74

#### Рецензенты

*Зборовский А.Б.*, академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор;  
*Шентулин А.А.*, доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова;  
*Козлова И.В.*, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии педиатрического и стоматологического факультетов Саратовского государственного медицинского университета.

#### Автор

*Мовшович Борис Львович*, Лауреат премии Правительства РФ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей врачебной практики/семейной медицины Самарского медицинского университета.

#### Мовшович Б.Л.

**М74** Амбулаторная медицина: Практ. рук-во для врачей первичного звена здравоохранения. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. — 1064 с.

ISBN 978-5-8948-1847-4

В практическом руководстве представлена необходимая и достаточная для врача первичного звена здравоохранения (участкового терапевта, врача общей/семейной практики, врача медицинского пункта полка, врача пенитенциарной медицины) информация по базовому алгоритму обследования пациента с учетом реальных возможностей поликлиник, типовым неотложным состояниям, раннему активному выявлению болезней и предболезненных состояний. Материал дается в алгоритме мышления и действий врача первого контакта — от проблемы здоровья пациента к нозологическому диагнозу с его индивидуальными характеристиками, включая показатели психологического и социального статуса. Достаточное внимание уделено модулям семейной профилактики, семейного воспитания.

Для врачей сельских офисов, участковых терапевтов и врачей общей/семейной практики в городах и сельской местности, врачей медицинского пункта полка, врачей пенитенциарной медицины, клинических ординаторов и интернов, студентов старших курсов медицинских университетов и академий.

УДК 614.2:616.08.039.57  
ББК 54.1

ISBN 978-5-8948-1847-4

© Мовшович Б.Л., 2010  
© Оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2010

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

# Оглавление

Предисловие.....	14
Список сокращений.....	16
Раздел 1. Модель здравоохранения XXI в.: приоритет первичной медики-санитарной помощи .....	19
1.1. Первичное звено здравоохранения: интегративный подход к проблемам болезни и нездоровья .....	20
1.2. Национальная идея: роль первичного звена здравоохранения в ее реализации .....	26
Раздел 2. Общие принципы диагностики в первичном звене здравоохранения .....	33
2.1. Расспрос пациента: жалобы, анамнез .....	33
2.2. Осмотр пациента.....	35
2.3. Пальпация, перкуссия, аускультация .....	40
2.4. Неврологический статус пациента .....	41
2.5. Психический статус пациента.....	41
2.6. Оториноларингологические методы исследования .....	42
2.7. Офтальмологические методы.....	46
2.8. Гинекологический статус. Элементы маммологии .....	50
2.9. Урологический статус мужчины .....	51
2.10. Лабораторные и инструментальные методы исследования. Разрешающая способность.....	52
2.11. Физикальный диагноз.....	59
2.12. Психологический статус пациента .....	63
2.12.1. Психотерапевтическое потенцирование.....	69

2.12.2. Восприятие поликлиники, офиса, кабинета врача первичного звена пациентом .....	70
2.13. Социальный статус пациента. Социальный портрет представителей разных социальных слоев .....	71
<b>Раздел 3. Общие принципы врачебного вмешательства в первичном звене здравоохранения .....</b>	<b>75</b>
3.1. Лечение пациента .....	75
3.1.1. Научно-доказательная медицина .....	75
3.1.2. Базовый алгоритм: принятие решения по лечению пациента .....	78
3.1.3. Особенности фармакотерапии пожилых людей .....	87
3.2. Воспитание потребности в здоровом образе жизни (семейное воспитание) и профилактика болезней группы риска (семейная профилактика) .....	87
3.2.1. Семейное воспитание .....	88
3.2.2. Семейная профилактика .....	96
3.3. Медицинская карта пациента .....	101
3.4. Типовой алгоритм диагноза и вмешательства врача первичного звена в естественное течение болезней .....	110
<b>Раздел 4. Неотложные состояния .....</b>	<b>114</b>
4.1. Внезапная остановка кровообращения и дыхания — сердечно-легочная реанимация .....	114
4.2. Шок .....	117
4.3. Приступ смешанной (экспираторно-инспираторной) одышки .....	119
4.4. Пароксизм тахикардии .....	123
4.5. Нестерпимая боль в сердце .....	128
4.5.1. Острый коронарный синдром (код L 20.0) .....	128
4.5.2. ИБС: инфаркт миокарда (код I 21) .....	129
4.6. Гипертонический криз .....	141
4.7. Острая недостаточность мозгового кровообращения — ишемический или геморрагический инсульт .....	143
4.8. Остро возникшие одышка, боль в груди — тромбоэмболия легочной артерии (код I 26) .....	147
4.9. Тяжелый, затяжной приступ экспираторного диспноэ .....	150
4.10. Неотложные состояния у пациента с сахарным диабетом .....	153
4.11. Остро возникшее похолодание нижней конечности .....	155
4.12. Наружное кровотечение (код R 58) .....	157
4.13. Внутреннее кровотечение .....	158
4.13.1. Желудочно-кишечное кровотечение (коды K 92.1; K 92.2) .....	158
4.13.2. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода .....	159
4.13.3. Легочное кровотечение, кровохарканье .....	159
4.14. Острая абдоминальная боль .....	160
4.14.1. Острый аппендицит (код K 35) .....	160
4.14.2. Прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки (коды K 25.1; K 26.1) .....	161

4.14.3. Кишечная непроходимость (коды К 56; К 56.0; К 56.1) .....	162
4.14.4. Острый холецистит (коды К 80.0; К 81.0) .....	162
4.14.5. Острый перитонит (код К 65.0).....	163
4.14.6. Острая боль в паховой области, белой линии живота .....	164
4.15. Проблема пациента: острые боли в пояснице, проекции мочеточника .....	164
4.16. Проблема пациента: острая задержка мочи.....	165
4.17. Острые боли внизу живота.....	165
4.18. Эклампсия (код О 15).....	166
4.19. Раны (код Т 14.0).....	166
4.20. Перелом кости.....	166
4.21. Вывих сустава .....	170
4.22. Закрытое повреждение головного мозга, перелом костей черепа .....	171
4.23. Повреждение позвоночника и спинного мозга .....	172
4.24. Закрытое повреждение, ранение грудной клетки .....	173
4.24.1. Спонтанный пневмоторакс .....	173
4.24.2. Ранения грудной клетки (код S 21).....	174
4.25. Закрытое повреждение, ранение живота.....	175
4.26. Острая периартикулярная боль.....	175
4.26.1. Растяжение капсульно-связочного аппарата суставов (код Т 14.3).....	175
4.26.2. Разрыв мениска коленного сустава (код М 23) .....	176
4.26.3. Плечелопаточный периартрит (код М 75.0).....	176
4.26.4. Периартриты локтевого и лучезапястного сустава (код М 67.8).....	178
4.26.5. Периартриты тазобедренного, коленного суставов (код М 67.8) .....	178
4.26.6. Периартриты стопы (талалгия, ахиллодиния, шпоры пяточных костей) (код М 67.8).....	179
4.27. Закрытые повреждения мягких тканей .....	179
4.28. Неотложные состояния, связанные с патологией уха, носа, горла .....	180
4.28.1. Инородное тело уха.....	180
4.28.2. Остро возникшее нарушение глотания .....	180
4.28.3. Инспираторная одышка, удушье .....	181
4.28.4. Острая боль в носу, носовое кровотечение .....	182
4.29. Проблема пациента: патологические состояния, индуцированные приемом алкоголя и его суррогатами .....	183
4.30. Острая печеночно-клеточная недостаточность.....	184
4.31. Термические поражения .....	185
4.31.1. Ожоги .....	185
4.31.2. Отморожения (коды Т 33; Т 35).....	186
4.32. Укусы животных (код Е 14.1).....	187

Раздел 5. «Молчащие» проблемы здоровья: раннее активное выявление важнейших неинфекционных болезней человека, профессиональных заболеваний, туберкулеза, «медленных» инфекций .....	188
5.1. Команда первичной медико-санитарной помощи.....	188
5.2. Первичная артериальная гипертензия — гипертоническая болезнь (код J 10).....	192

5.3.	Ожирение. Метаболический синдром.....	211
5.4.	Йоддефицитная болезнь — эндемический йоддефицитный зоб (код E 04).....	214
5.5.	Остеопороз (коды M 80; M 81).....	216
5.6.	Злоупотребление психоактивными веществами (нарко- и токсикозависимость, алкогольная болезнь, табакокурение).....	219
5.6.1.	Психоактивные вещества. Критерии нарко- и токсикомании Комитета экспертов ВОЗ.....	219
5.6.2.	Алкогольная болезнь (код F 10).....	224
5.6.3.	Табакокурение (табачная зависимость) (код F 17.1).....	234
5.7.	Активное выявление болезней, связанных с профессиональной деятельностью (элементы медицины труда).....	237
5.8.	Раннее активное выявление туберкулеза (коды A 15–A 19).....	247
5.9.	Хронические гепатиты (код K 73).....	262
5.10.	Инфекции со склонностью к первично-хроническому течению. ВИЧ-инфекция (код B 21).....	270
Раздел 6.	Беременная женщина.....	272
6.1.	Репродуктивное поведение в семье.....	272
6.2.	Бесплодие в браке (код N 97).....	274
6.3.	Нормальная беременность (код N 32.1).....	275
6.4.	Особенности фармакотерапии беременных.....	279
Раздел 7.	Проблемы здоровья женщин в перименопаузе.....	284
Раздел 8.	Урологические проблемы мужчины. Сексуальные дисфункции.....	290
8.1.	Проблема пациента: макрогематурия.....	290
8.2.	Проблемы пациента: ноющие боли в промежности, учащенное мочеиспускание, никтурия.....	291
8.3.	Проблема пациента: боли в яичке.....	295
8.4.	Проблема пациента: боль в половом члене.....	296
8.5.	Проблема пациента: частое болезненное мочеиспускание.....	296
8.6.	Сексуальные дисфункции.....	297
8.6.1.	Понятие о половой конституции.....	297
8.6.2.	Проблема пациента: эректильная дисфункция (код F 52).....	299
Раздел 9.	Проблема пациента: рецидивирующие кардиалгии.....	301
9.1.	ИБС: Стенокардия (код I 20).....	304
9.2.	Нейроциркуляторная дистония (код F 45.3).....	331
Раздел 10.	Проблема пациента: хроническая и преходящая аритмия.....	343
Раздел 11.	Проблема пациента: хроническая смешанная (экспираторно-инспираторная) одышка.....	369
11.1.	Хроническая сердечная недостаточность.....	371

11.2. Болезни мышцы сердца .....	383
11.2.1. Миокардиты (код I 40).....	384
11.2.2. Кардиомиопатии .....	393
11.3. Приобретенные клапанные пороки сердца.....	401
11.4. Врожденные пороки сердца .....	409
Раздел 12. Проблема пациента: хроническая и/или ремиттирующая одышка .....	411
12.1. Хроническая обструктивная болезнь легких (коды I 41; I 44) .....	415
12.2. Бронхиальная астма (код J 45) .....	436
Раздел 13. Проблема пациента: одышка, кашель, боль в боку .....	466
13.1. Пневмонии (код J 18).....	466
13.2. Плевриты (код J 90).....	494
Раздел 14. Пациент с симптомокомплексом «изжога, отрыжка».....	503
Раздел 15. Проблема пациента: хроническая и рецидивирующая эпигастральная боль.....	513
15.1. Хеликобактер — кислотозависимая патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта.....	515
15.2. Синдром неязвенной диспепсии .....	515
15.3. Гастродуоденальные язвы (коды K 25; K 26).....	517
15.4. Постгастрорезекционные и постваготомические синдромы.....	530
Раздел 16. Проблема пациента: синдром правого подреберья.....	532
16.1. Желчнокаменная болезнь (код K 80) .....	535
16.2. Хронический холецистит (код K 81).....	540
16.3. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта (дискинезии) [код K 8.28].....	545
Раздел 17. Проблема пациента: рецидивы абдоминальных болей широкого ареала — мезогастрий, левое и правое подреберье, эпигастрий. Хронический панкреатит (коды K 86.0; K 86.1).....	548
Раздел 18. Проблема пациента: хронические нарушения стула .....	562
18.1. Типы диареи. Синдромы поражения тонкой и толстой кишки.....	563
18.2. Воспалительная болезнь кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона).....	566
18.2.1. Неспецифический язвенный колит (код K 51) .....	566
18.2.2. Болезнь Крона (код K 50) .....	568
18.3. Синдром раздраженного кишечника (код K 58) .....	569
18.4. Запоры .....	574
18.5. Дисбактериоз кишечника .....	576
18.6. Гельминтозы.....	581

Раздел 19. Проблемы пациента, связанные с прямой кишкой и анальной областью .....	583
19.1. Ведущий симптом «кровь в кале» .....	584
19.2. Проблема пациента: анальная, перианальная боль.....	585
Раздел 20. Проблемы пациента: изменения количества и качества мочи, ритма мочеиспускания, боли при мочеиспускании .....	588
20.1. Проблема пациента: олигоанурия.....	588
20.2. Проблема пациента — полиурия, никтурия .....	590
20.3. Проблема пациента — артериальная гипертензия, отеки .....	596
20.4. Проблемы пациента — жажда, полиурия на фоне полихимиотерапии, нарушенного метаболизма.....	609
20.4.1. Интерстициальный нефрит (коды N 10; N 11) .....	609
20.4.2. Анальгетическая лекарственная нефропатия (код N 14.0) .....	611
20.5. Проблема пациента — односторонняя боль в пояснице .....	612
20.6. Проблема пациента — дизурия, поясничные боли, лихорадка.....	614
20.6.1. Инфекции мочевых путей.....	614
20.7. Проблема пациента — макрогематурия .....	626
20.8. Проблема пациента: частое болезненное мочеиспускание .....	627
Раздел 21. Проблема пациента: отечно-асцитический синдром .....	628
21.1. Общие отеки .....	628
21.2. Циррозы печени (код K 74).....	630
Раздел 22. Локальный отек, боли в ноге .....	638
22.1. Варикозная болезнь (код I 83) .....	639
22.2. Тромбофлебит поверхностных вен (код I 80).....	643
22.3. Флеботромбоз и тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей (код I 80) .....	643
22.4. Постфлебитический синдром (код I 87.0).....	644
22.5. Пролежень (код L 89).....	645
22.6. Лимфедема (код Q 82.0).....	648
Раздел 23. Проблема пациента: поли/олиго/моноартрит, артралгии.....	650
23.1. Ревматоидный артрит (коды M 05; M 06; M 08).....	650
23.2. Реактивные артриты (коды M 02.3).....	671
23.3. Остеоартроз (коды M 15–M 19).....	677
23.4. Подагра (код M 10).....	687
Раздел 24. Проблема пациента: системное, полиорганное заболевание.....	690
24.1. Ревматизм (ревматическая лихорадка) (код I 02.0).....	690
24.2. Системная красная волчанка (код M 32) .....	695
24.3. Системная склеродермия (прогрессирующий системный склероз) (код M 34).....	702

24.4. Дерматомиозит (код М 33.0) .....	710
24.5. Узелковый периартериит (код М 30) .....	713
Раздел 25. Проблема пациента: слабость, бледность кожных покровов .....	716
25.1. Хроническая железодефицитная анемия (коды D 50.0; D 50.8) .....	716
25.2. Витамин-В <sub>12</sub> - и фолиеводефицитные анемии (код D 51.9) .....	722
25.3. Гемолитические анемии (коды D 58.9; D 59) .....	724
25.4. Гипопластическая анемия (код D 61) .....	727
Раздел 26. Проблема пациента: повышенная кровоточивость .....	729
26.1. Коагулопатии (код D 66) .....	729
26.2. Тромбоцитопатии (код D 69.1) .....	732
26.3. Вазопатии (код D 69.0) .....	734
Раздел 27. Проблема пациента: системные болезни крови — острые и хронические миело- и лимфопролиферативные заболевания .....	737
27.1. Острые лейкозы (код С 93.0) .....	737
27.2. Хронические лейкозы .....	738
27.3. Лимфопролиферативные заболевания (код С 91.1) .....	740
27.4. Паранеплазматические гемобластозы (код С 90.0) .....	744
Раздел 28. Проблема пациента: увеличенная щитовидная железа, узел в щитовидной железе .....	746
28.1. Диффузный токсический зоб (код Е 05) .....	748
28.2. Тиреоидиты (код Е 06) .....	755
28.3. Гипотиреоз (код Е 03) .....	759
Раздел 29. Проблема пациента: полиурия, полидипсия, полиорганная патология — сахарный диабет (коды Е 10; Е 11) .....	765
Раздел 30. Проблема пациента: лихорадка неясного генеза .....	786
Раздел 31. Проблема пациента: лихорадка, катар дыхательных путей .....	801
Раздел 32. Проблема пациента: лихорадка, экзантема, дифференциальная диагностика брюшного, сыпного тифа, геморрагической лихорадки с почечным синдромом, боррелиоза, рожи, чумы, сибирской язвы в практике ВПЗ .....	821
32.1. Брюшной тиф (код А 01.0) .....	822
32.2. Сыпной тиф (код А 75) .....	824
32.3. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (код А 98.5) .....	824
32.4. Боррелиоз (болезнь Лайма) (код А 69.2) .....	825

32.5. Рожа (код А 46) .....	825
32.6. Чума.....	826
32.7. Сибирская язва (код А 22).....	827
Раздел 33. Проблема пациента: острая диарея .....	829
33.1. Острые кишечные инфекции (коды А 02; А 05; А 09) .....	830
33.2. Холера (код А 00) .....	842
Раздел 34. Проблема пациента: остро возникшая желтуха .....	844
34.1. Острые вирусные гепатиты (коды В 15–В 17).....	844
34.2. Лептоспироз (код А 27).....	853
Раздел 35. Проблема пациента: сильная головная боль, лихорадка, судороги, неврологическая симптоматика.....	854
35.1. Менингококковая инфекция (код А 39).....	854
35.2. Столбняк (коды А 33; А 34; А 35).....	854
35.3. Бешенство (код А 82) .....	856
35.4. Ботулизм (код А 05.1).....	857
Раздел 36. Пациент с патологией кожи, ее придатков. Сифилис в практике врача первичного звена .....	859
36.1. Бактериальные (гнойничковые) болезни кожи (код L 08).....	860
36.2. Дерматомикозы (коды В 35–В 49) .....	862
36.3. Паразитарные болезни кожи (код В 86).....	864
36.4. Вирусные дерматозы (код В 09).....	865
36.5. Дерматиты (коды L 13; L 20; L 21; L 23; L 25; L 27; L 30.3).....	866
36.6. Экзема (код D 30).....	868
36.7. Кожный зуд как проблема пациента ВПЗ .....	869
36.8. Эритемы и эритродермии (код L 51).....	870
36.9. Укусы насекомых (коды Т 63.2; Т 63.3; Т 63.4) .....	870
36.10. Себорейя. Угри (код L 70).....	871
36.11. Псориаз (код L 40).....	871
36.12. Новообразования кожи.....	871
36.12.1. Доброкачественные опухоли эпидермиса (коды D 22; D 23) .....	871
36.12.2. Злокачественные опухоли кожи (коды С 43; С 44) .....	872
36.13. Заболевания, передающиеся половым путем .....	872
36.14. Стоматит .....	875
Раздел 37. Проблемы пациента, связанные с болезнями уха, носа, горла.....	878
37.1. Болезни уха.....	878
37.1.1. Проблема пациента: боль в ухе .....	878
37.1.2. Проблема пациента: постепенное снижение слуха.....	881
37.1.3. Проблема пациента: головокружение, шум в ушах .....	882
37.2. Проблема пациента: боль в горле .....	887

37.3. Проблема пациента — осиплость голоса .....	890
37.4. Проблема пациента: насморк, нарушение носового дыхания .....	893
<b>Раздел 38. Проблемы пациента, связанные с патологией органа зрения.....</b>	<b>896</b>
38.1. Проблема пациента: патологическое увеличение, болезненность век .....	896
38.1.1. Ячмень наружный и внутренний (код Н 00.0).....	896
38.1.2. Острый дакриоцистит (код Н 04.3) .....	897
38.1.3. Халазион (код Н 00.1) .....	897
38.1.4. Блефарит (код Н 01.0).....	897
38.2. Проблема пациента: красный болезненный глаз.....	898
38.2.1. Острый конъюнктивит (код Н 10.3) .....	898
38.2.2. Хронический конъюнктивит (код Н 10.3) .....	899
38.2.3. Острый кератит (код Н 16) .....	899
38.2.4. Иридоциклит (код Н 20) .....	899
38.2.5. Закрытоугольная глаукома, острый приступ (код Н 40.2) .....	899
38.2.6. Инородные тела конъюнктивы и роговицы (поверхностные) (код Т 15.1) .....	900
38.2.7. Герпетическая инфекция глаз (коды В 00.5; Н 13.1; Н 19.1).....	901
38.3. Проблема пациента: внезапное (часы, минуты) снижение зрения .....	902
38.3.1. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки (код Н 34.1).....	902
38.3.2. Острая непроходимость (тромбоз) центральной вены сетчатки (код Н 34.8) .....	902
38.3.3. Гемофтальм (код Н 44.8).....	902
38.3.4. Острый неврит зрительного нерва (код Н 46) .....	903
38.4. Проблема пациента: постепенное (недели, месяцы, годы) снижение зрения .....	903
38.4.1. Катаракта (код Н 25).....	903
38.4.2. Первичная глаукома (коды Н 40.1; Н 40.2) .....	904
38.4.3. Атрофия зрительного нерва (код Н 47.2) .....	906
38.4.4. Старческая макулодистрофия (код Н 35.3).....	906
38.4.5. Помутнения роговицы (бельма) (код Н 17.8) .....	907
<b>Раздел 39. Проблема пациента: локальное нагноение.....</b>	<b>908</b>
39.1. Абсцесс мягких тканей (коды L 02; А 49) .....	908
39.2. Мастит (код N 61).....	908
39.3. Панариций (код L 03.0) .....	909
39.4. Паронихия (код L 03.0) .....	910
<b>Раздел 40. Пациент с неврологическими и смежными проблемами .....</b>	<b>911</b>
40.1. Топическая диагностика.....	911
40.2. Нарушения мозгового кровообращения (коды I 60; I 61; I 63; I 65; I 67.2).....	914
40.3. Проблема пациента — тремор, ригидность мышц. Болезнь Паркинсона (код G 20).....	919
40.4. Проблема пациента: судорожные припадки. Эпилепсия (код G 40).....	922
40.5. Проблема пациента — рецидивы внезапной кратковременной потери сознания («отключения»). Синкопальные состояния.....	925

40.6. Проблема пациента: головная боль. Боль в шее: форпост-симптомы.....	939
40.6.1. Мигрень (коды G 43.0–43.8) .....	940
40.6.2. Сосудистая дистоническая головная боль .....	941
40.6.3. Ятрогенная головная боль .....	942
40.6.4. Головные боли напряжения .....	942
40.6.5. Ликвородинамическая головная боль .....	943
40.6.6. Венозная энцефалопатия .....	943
40.7. Проблема пациента: головокружение.....	943
40.8. Невралгия тройничного нерва (код G 50) .....	947
40.9. Неврит лицевого нерва (код G 51) .....	948
40.10. Проблема пациента: монопарез руки (кисти). Плексит (коды G 54.0; G 54.1).....	948
40.11. Полиневропатии (коды G 61; G 62) .....	949
40.12. Боли в нижней части спины как общемедицинская проблема.....	950
40.13. Проблема пациента: нарушение ночного сна.....	960
<b>Раздел 41. Пациент с отклонениями в психике .....</b>	<b>962</b>
41.1. Лексикон психиатрических и относящихся к психическому здоровью терминов (ВОЗ, 2002).....	963
41.2. Симптоматология психических расстройств.....	965
41.3. Правовая база психиатрической помощи. Гарантии прав граждан.....	966
41.4. Пациент с бредом, галлюцинациями .....	973
41.4.1. Шизофрения (коды F 23; F 20) .....	973
41.4.2. Пациент с психозом при инфекционном, соматическом, хирургическом заболевании. Симптоматические (вторичные) психозы (код F 23).....	977
41.4.3. Пациент с психозом-реакцией на стресс. Реактивный психоз (коды F 43.0; F 23).....	978
41.5. Проблема пациента: большой депрессивный эпизод — большой маниакальный эпизод. Биполярное расстройство (код F 31).....	980
41.6. Пациент с депрессией (код F 32).....	982
41.7. Пациент с трудностями в социальной адаптации (патология личности).....	996
41.8. Пациент с необъяснимыми соматическими жалобами (код F 45).....	1003
41.9. Пациент с психогенно обусловленной личностной и социальной дезадаптацией (неврозы). Неврозы (код F 48).....	1007
41.10. Астенические состояния .....	1014
41.10.1. Синдром хронической усталости (код F 48.0) .....	1014
41.10.2. Хроническая надпочечниковая недостаточность (гипокортицизм) (код E 27.1).....	1018
41.11. Элементы геронтопсихиатрии. Болезнь Альцгеймера (сенильная деменция альцгеймеровского типа) (код F 00).....	1022
<b>Раздел 42. Пациент с предполагаемым и верифицированным диагнозом онкологического заболевания.....</b>	<b>1028</b>
42.1. Общие положения .....	1029

---

42.2. Частная онкология .....	1039
42.2.1. Рак легкого (код С 34).....	1039
42.2.2. Рак желудка (код С 16) .....	1040
42.2.3. Колоректальный рак (код С 18) .....	1042
42.2.4. Рак молочной железы (код С 50) .....	1044
42.2.5. Предраковые заболевания мочеполовой системы, мужских половых органов .....	1046
42.4. Ведение на дому пациентов с запущенными формами злокачественных новообразований .....	1047
Заключение.....	1054
Литература.....	1058

# Предисловие

Глубокоуважаемые коллеги!

Сто лет тому назад знаменитого немецкого хирурга Керра (Kehr) спросили: «Что такое желчнокаменная болезнь?» Керр ответил так: «Врач, работающий на курорте, скажет: больные желчнокаменной болезнью — это толстые, веселые люди, жалобы их минимальны, они охотно пьют минеральную воду». Терапевт стационара вынесет иное суждение: больные этой болезнью страдают от сильных болей, лихорадки, у них нередко желтуха. Хирург оценит пациентов с желчнокаменной болезнью как тяжелых с непредсказуемым прогнозом исходов операции. Болезнь одна, а облик ее глазами разных врачей разный, столь же различны алгоритмы мышления и действия врача поликлиники, скорой помощи, специализированного отделения стационара.

Когда Вы берете в руки очередное Руководство и решаете, нужна ли Вам книга, то исходите из следующих предпосылок: узнаю ли я из этой книги что-то новое; насколько это новое соотносится с моей работой, реальными возможностями медицинского учреждения, где я служу; изменю ли я свои подходы к профессии, ведению пациентов после изучения нового Руководства; и, наконец, сможет ли книга быть *Vademecum*'ом, подспорьем в моей повседневной врачебной деятельности. Пользователю-врачу нужна такая книга, которую можно открыть в нужный момент и получить в считанные минуты (принцип «здесь и сейчас») необходимую информацию по диагностике, лечению, профилактике у конкретного больного на амбулаторном приеме, во время визита к пациенту на дому. Причем вся информация должна содержаться в *одном* источнике, без ссылок на многочисленные монографии, методические пособия, рецептурные справочники. С собой во врачебной сумке библиотеку не унесешь, не правда ли?

Предлагаемое руководство рассчитано на врача первичного здравоохранения — участкового терапевта, врача общей практики, врача сельского офиса,

здравпункта предприятия. Материал отобран по принципу необходимой достаточности: проблема пациента (причина обращения к врачу), семиотика, ведущий синдром, форпост-симптомы, базовый диагностический алгоритм, основные нозологические формы (редкие болезни представлены в рубрике «Дифференциальная диагностика»), формулировка диагноза, организация лечения (показания к госпитализации и др.), модули вмешательства с учетом психологического статуса пациента как меры compliance, его социального статуса как стоимостной меры лечения, медицинская экспертиза. Перед автором стоял вопрос: на каком уровне давать материал, использовать ли данные самых последних публикаций. Собственный многолетний опыт врачевания и преподавания в высшей школе убедил, что наша профессия опирается на вечные ценности: это большой человек с его *субъективной мерой нездоровья* и *врачебной мерой болезни*, жалобы, анамнез, статус. *Далеко не всю гармонию врачевания можно поверить алгеброй интеллекта, так же как искусство неопределенности не удастся взвесить наукой вероятности.* Новое в медицине — то, что появилось недавно, но уже апробировано, и полезность нового доказана. Новейшее, с нашей точки зрения, всегда сомнительно, ибо многое из этого новейшего, пошумев, бесславно уходит в никуда. Автор посчитал возможным в данном Руководстве обойтись категориями вечного и нового.

Книги имеют свою судьбу (*Habent sua fata libelli*). Автору хотелось бы, чтобы предлагаемое Руководство не пополнило парадную выставку книг в кабинете Главного врача поликлиники, а стало *настойной книгой* врача первого контакта на амбулаторном приеме. Убежден, что автору удалось реализовать этот замысел, и он выполнил поставленную перед собой задачу — облегчить повседневную работу врача первичного звена, сделать ее более эффективной.

Глубокоуважаемые читатели! Удачи Вам в многотрудной, многоплановой деятельности по сохранению и приумножению здоровья народа российского.

Академик РАМН,  
Член президиума РАМН,  
Лауреат Государственной премии РФ,  
Дважды Лауреат премии Правительства РФ,  
Заслуженный деятель науки РФ, профессор  
*Г.П. Котельников*

# Список сокращений

АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АК	— антагонисты кальция
АКС	— ассоциированные клинические состояния
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АСТ	— аспаргатаминотрансфераза
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
БА	— бронхиальная астма
БАБ	— $\beta$ -адреноблокаторы
БАВ	— биологически активные вещества
ББИМ	— безболевая ишемия миокарда
БРА	— блокаторы рецепторов ангиотензина II
ВГД	— внутриглазное давление
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВПЗ	— врач первичного звена
ВСС	— внезапная сердечная смерть
ГВС	— гипервентиляционный синдром
ГК	— гипертонический криз
ГКС	— глюкокортикостероиды
ГЭРБ	— гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДГПЖ	— доброкачественная гиперплазия предстательной железы
ЖВП	— желчевыводящие пути
ЖДА	— железодефицитная анемия
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ЖКБ	— желчнокаменная болезнь
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт

---

ЖП	— желчный пузырь
ЗГТ	— заместительная гормональная терапия
иАПФ	— ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИПП	— ингибитор протонной помпы
КДДЛА	— конечное диастолическое давление в легочной артерии
ККФ	— крупнокадровая флюорография
КЩС	— кислотно-щелочное состояние
КЭК	— клинико-экспертная комиссия
МБТ	— микобактерии туберкулеза
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МСЭК	— медико-социальная экспертиза
НДМ	— научно-доказательная медицина
НМ	— недержание мочи
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
НЦД	— нейроциркуляторная дистония
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОРВИ	— острая респираторная вирусная инфекция
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
ОФВ <sub>1</sub>	— объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
ПМК	— пролапс митрального клапана
ПМСП	— первичная медико-санитарная помощь
ПОМ	— поражение органов-мишеней
ПСВ	— пиковая скорость выдоха
РА	— ревматоидный артрит
РТМ	— радиотермометрия
СД	— сахарный диабет
СКФ	— скорость клубочковой фильтрации
СН	— сердечная недостаточность
СССУ	— синдром слабости синусового узла
T <sub>3</sub>	— трийодтиронин
T <sub>4</sub>	— тироксин
ТИМА	— транзиторная ишемическая мозговая атака (преходящая ишемия мозга)
ТОБ	— тип отношения к болезни
ТТГ	— тиреотропный гормон
ФВД	— функция внешнего дыхания
ФГДС	— фиброгастроуденоскопия
ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость легких
ФР	— факторы риска
ХВГ	— хронический вирусный гепатит
ХВН	— хроническая венозная недостаточность

---

ХГТ	— хорионический гонадотропин
ХДН	— хроническая дыхательная недостаточность
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХП	— хронический панкреатит
ХПН	— хроническая почечная недостаточность
цАМФ	— циклический аденозинмонофосфат
ЦНС	— центральная нервная система
ЦОГ	— циклооксигеназа
ЦП	— цирроз печени
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧПЭС	— чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция
ЧСС	— число сердечных сокращений (в минуту)
ЩФ	— щелочная фосфатаза
ЭДС	— электрическая дефибрилляция сердца
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭКС	— электрокардиостимулятор
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма
γ-ГТП	— γ-глутамилтранспептидаза
WPW	— синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта

# РАЗДЕЛ 1

## Модель здравоохранения XXI в.: приоритет первичной медико-санитарной помощи

**М**ировое сообщество в XXI в. характеризуется постарением населения, возрастанием имущественного расслоения, накоплением многих болезней у одного человека (полипатология как парадокс медицины XXI в.), появлением новых болезней, повышением активности населения в сохранении потенциала здоровья, валом новых и новейших медицинских технологий. В программах «Здоровье 21» ВОЗ определены две основные цели: охрана и укрепление здоровья людей на протяжении всей их жизни и снижение распространенности и уменьшение страданий людей, вызванных болезнями и травмами.

### Парадигма «мировой совести» в здравоохранении — «Здоровье для всех, ВОЗ»:

- Здоровье — фундаментальное право человека.
- Здоровье — всемирная социальная задача.
- Люди имеют *права и обязанности* по обеспечению своего здоровья.
- Правительства несут ответственность за здоровье граждан.
- Здоровье людей — составная часть развития общества.
- Государства должны рассчитывать *только на себя* в вопросах здравоохранения.

Мировые ресурсы должны быть оптимально использованы для дальнейшего развития здравоохранения.

ВОЗ определила *ведущую роль первичной медико-санитарной помощи*. С ключевыми фигурами — высококвалифицированной *семейной медицинской сестрой*, предоставляющей широкий спектр услуг в плане консультирования по вопросам образа жизни, семейного воспитания, семейной профилактики; диагностика и лечение болезней — задача семейного врача, который, кроме решения указанных проблем, должен вместе с медицинской сестрой сотрудничать с местными коммунально-общинными структурами, решая задачи по обеспечению более здорового образа жизни, среды обитания, социального обеспечения. *Системы специализированной и высокоспециализированной помощи, оказываемой в условиях стацио-*

*нара*, должны быть направлены на поддержку первичного медико-санитарного обслуживания *с сосредоточением усилий лишь на тех и таких диагностических и терапевтических функциях, которые не могут достаточно полно выполняться в рамках первичной помощи*. Финансирование служб здравоохранения должно быть адекватным *с исключением неограниченного и бесконтрольного господства рыночных принципов*. Система оплаты труда работников первичной медико-санитарной службы должна сочетать элементы подушевой оплаты, свободного выбора, оплаты отдельных услуг.

### **1.1. ПЕРВИЧНОЕ ЗВЕНО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ: ИНТЕГРАТИВНЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМАМ БОЛЕЗНИ И НЕЗДОРОВЬЯ**

Начиная с 40-х годов XX в. в развитых странах Европы и Америки (США, Канада) медицинская помощь населению стала приобретать все более «специализированный» характер. Типичной фигурой врача становились «узкие» специалисты, медицинские технологии — все более сложными, дорогими. Отсюда люди должны быть довольны столь возросшим уровнем клинической медицины. Оказалось совсем неожиданным, что население не высказало удовлетворения качеством оказанной ему медицинской помощи. И это вопреки ежегодно растущему проценту валового национального продукта, вкладываемого в здравоохранение. Ухудшились показатели общественного здоровья, ранние формы болезней выявлялись плохо: профилактикой некому было заниматься. Тщательное изучение ситуации группой экспертов ВОЗ показало, что потенциал здоровья человека на 50% определяется образом жизни, на 20% — экологией, на 20% — наследственностью и лишь на 10% — клинической медициной как таковой (имеется в виду диагностика и лечение уже развившихся болезней). Какой же врач нужен человеку? В первую очередь тот, который смог бы управлять всем комплексом факторов здоровья, а не только болезнями.

Потребовалось изменить *модель* здравоохранения.

Суть нового подхода заключалась *в одном*, на первый взгляд, *простом положении: максимум внимания уделять первичным звеньям медико-санитарной помощи*. Только врач и медицинская сестра, знающие, где и как живет пациент, каков его образ жизни, какова его община и микросоциальное окружение, могут управлять образом жизни, заниматься всеми видами профилактики. Первичное здравоохранение является здравоохранением, основанном на практических, научно-одобренных и социально приемлемых методах и технологиях *для всех людей и семей* общества, и по цене таким, каким общество и государство могут заплатить для поддержания каждой стадии их развития в духе уверенности в своих силах и самоопределения. Оно составляет неотъемлемую часть как системы здравоохранения государства, для которой это является центральной задачей и основным приоритетом, так и всеобщего социального и экономического развития общества. Это первый уровень взаимодействия между отдельными людьми, семьями и обществом с национальной системой здравоохранения, который при-

ближает здравоохранение как можно ближе к месту, где люди живут, работают, и составляют первый элемент продолжительного процесса (определение ВОЗ).

Центральная фигура в новой парадигме здравоохранения — врач первичного звена (ВПЗ), в развитых странах — семейный врач, ведущий семью целиком, в ареале ее проживания, и оказывающий каждому члену семьи, при необходимости, все виды медицинской помощи. Причины, повлекшие за собой возрождение семейной медицины, могут быть представлены в виде нескольких тезисов:

- постоянные и быстрые изменения медицинской науки и медицинских технологий («вал новизны»);
- несоответствие медицинского образования с его фрагментарностью, бездушием, чрезмерной соматизацией, медицинской практике;
- возросшее социальное самосознание — приоритет «врача для людей»;
- неконтролируемый рост цен за медицинские специализированные услуги («наркотическая зависимость», логарифмический рост, пирамида);
- рациональная терпимость к диагностической неопределенности — диагноза всегда мало! — но «с этим можно жить» (Шарко).

Согласно определению ВОЗ, *врач общей практики/семейный врач* осуществляет *первичное непрерывное* медицинское обслуживание конкретного человека и его семьи. Он несет ответственность за принятие первоначального решения по каждой проблеме, с которой обращается к нему пациент, консультируясь со специалистами когда, по его мнению, это необходимо. Он работает обычно в одной команде вместе с другими врачами в специально построенных или приспособленных для этой цели помещениях совместно с коллегами парамедиками, адекватным штатным персоналом при наличии необходимого оборудования. Даже если он работает один, тесный контакт обязателен. Его диагноз базируется на физикальных, психологических и социальных компонентах. Для улучшения здоровья своих пациентов врач общей практики (семейный врач) действует по трем основным направлениям: семейное воспитание, семейная профилактика и лечение.

Врач общей (семейной) практики должен иметь пять основных качеств («пятизвездный врач»): быть интегратором; разумно сочетать этический и экономический подходы (преграда необязательным дорогим медицинским технологиям); обучать здоровому образу жизни; оказывать медицинскую помощь в соответствии с нуждами человека и коммуны; уметь работать в команде (ячейка здравоохранения в стране).

Имеются существенные различия в подходах к пациенту у врача общей/семейной практики и профильного специалиста, работающего в стационаре (табл. 1, 2).

Врач общей/семейной практики в принятии решений исходит из «проблемы пациента» — той жалобы, которая снижает качество жизни нездорового человека «здесь и сейчас». Некоторые часто встречающиеся «проблемы пациента» систематизированы Ю.М. Губачевым:

- Гастроинтестинальные — тяжесть в эпигастральной области; диспепсия; метеоризм; хронические запоры; аэрофагия; запах изо рта; жжение языка; раздражение прямой кишки; хроническая диарея.

- Кардиоваскулярные — страх остановки сердца; функциональные нарушения сердечной деятельности; сердцебиение; гипотензия; нарушения сердечного ритма; головокружение; похолодание конечностей; со стороны дыхательной системы — нехватка воздуха; гипервентиляция; ощущение комка в горле.
- Урогенитальные — «простатопатия», или урогенитальный синдром молодых мужчин; раздражение мочевого пузыря; импотенция, вагинизм.
- Некоторые другие — жжение кожи, звон в ушах, приливы, истощение, нарушение сна.

Таблица 1

### Области принятия решения в семейной медицине и клинической сфере (по Ю.М. Губачеву)

Показатель	Общая врачебная/ семейная практика	Клиника
Понимание болезни	Нездоровье: медицинский, психологический и социальный аспекты	Болезнь: медицинский аспект
Спектр болезни	Очень широкий, не всегда описываемый посредством диагноза	Скорее всего узкий
Вариации в пределах диагноза	Значительные	Незначительные
Роль пациента	Активная	Пассивная
Взаимоотношения врач—пациент	Центральное значение	Подчиненное значение
Лимит времени	Зачастую есть время подождать с принятием решения	Максимально быстрое принятие решения, почти никогда нет времени для выжидания

Таблица 2

### Отличия методологии мышления врача общей/семейной практики и специалиста

Узкий специалист	Врач общей/семейной практики
Работа с болезнью	Работа с пациентом
Контроль болезни	Контроль жизни больного
Работает с редкими болезнями	Работает с частыми болезнями
Нет Протокола и Консенсуса	Есть Протокол и Консенсус
Модель общения: излечить болезнь	Модель общения: удовлетворенность больного решением его проблем
Скрининг 3–4-го уровня («истина в последней инстанции»)	Скрининг 1–2-го уровня («с этим можно жить», Шарко)
Типология диагноза: нозология	Типология диагноза: – патология (рак) – физиология (декомпенсация) – этиология (туберкулез) – нозология

Узкий специалист	Врач общей/семейной практики
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– симптоматология (диарея, запор)</li> <li>– функциональные жалобы (мышечные спазмы)</li> <li>– проблемы поведения (трудоголик, алкоголик)</li> </ul>
Вмешательство: излечить во что бы то ни стало	Вмешательство: адекватность обратимости процесса, качество жизни

Врач общей/семейной практики обращается за консультацией к узкому специалисту лишь в 7–8% случаев, 92–93% «проблем пациента» он решает сам. Если необходимо (*по мнению врача, а не пациента*) получить консультацию, пациента направляют к профильному специалисту, причем *перед последним ставятся конкретные вопросы по диагнозу, лечению*. После лечения, в том числе при необходимости, оперативного, пациент возвращается к своему врачу общей/семейной практики, который проводит все мероприятия по реабилитации, поддерживающей терапии.

Многолетний опыт преподавания семейной медицины, собственная семейная практика позволили определить следующие характеристики врача общей практики/семейного врача.

*Врач-валеолог.* Выбор образа жизни — следствие индивидуальной ее значимости в шкале ценностей человека. К сожалению, цена жизни в российском общественном сознании низка, а потому обучить пациента и его семью навыкам здорового образа жизни — трудная задача. Врачу, во-первых, следует вникнуть в семейные стереотипы. Это возможно, если семья пустит врача в свой быт. Для этого врач должен быть в семье «своим человеком». Многие семейные стереотипы приходится менять через систему психологической мотивации. Система ценностей в семьях разная, мотиваций — тоже.

Можно ли изменить образ жизни человека сразу? Нет. Процесс модификации состоит из преодоления ряда «ступеней». Последовательность «ступеней» может быть такой: рациональное питание, двигательная активность, отказ от курения, исключение злоупотребления алкоголем, экология жилища и рабочего места, психогигиеническая гармония в семье, экология души. Сложность валеологической работы состоит и в том, что рекомендации врача по каждой «ступени» неодинаковы для пациентов и семей разных типов. Понятие «еда» — совершенно разное для богатых и бедных. Физическая активность для одних — работа с тренажерами и полет в собственном дельтаплане, для других — работа в саду и на огороде. Не следует забывать о национальных, религиозных традициях. Если их не знать, можно дать рекомендации, оскорбляющие национальное достоинство, конфессиональные установки. Валеологическое направление в работе врача — важнейшее, в нем — залог успеха или неуспеха за счет модификации половины (!) потенциала здоровья человека. Когда пациент и его близкие примут и реализуют рекомендации врача, через какое-то время они должны убедиться в пользе рекомендаций. Лучшее тому доказательство — повышение качества жизни пациента и семьи в целом.

*Врач-психолог.* Всегда ли пациент выполняет врачебные рекомендации? В стационаре, как правило, выполняет. В амбулаторной практике далеко не всегда.

Приверженность лечению зависит от многих факторов: тяжести болезни (с точки зрения больного), сложности лечебных программ (чем сложнее программа, тем меньше вероятность ее реализации), авторитета врача и, самое главное, психологического статуса пациента. Высокий индекс кооперации (compliance) характерен для гармоничных, депрессивных, ипохондричных субъектов. Анозогносты (отрицающие болезнь), эргопаты (трудоголики), апатики, неврастеники, дисфоричные пациенты плохо откликаются на врачебные рекомендации, лечатся, если им «со всем уж плохо».

*Врач-соматик* должен владеть элементами медицинской психологии, ориентироваться в типологии отношения пациента к болезни. При высоком compliance велика вероятность исполнения комплексных лечебных и реабилитационных программ, при низком — пациент ограничится купированием неотложных состояний и лечением при обострении заболевания. Психологический статус — обязательный компонент современного клинического диагноза. Без учета психологической типологии пациента и его compliance реализация индивидуально приемлемых диагностических и лечебных программ невозможна. Психологические аспекты врачевания даются не каждому.

*Врач-социолог.* Миф о равенстве (в первую очередь имущественном) российских граждан развеян. Как и в других странах, у нас есть бедные (к сожалению, их большинство), медленно формируются средний класс и богатые. Учебники и руководства излагают некий усредненный вариант диагностических и лечебных программ, мало приспособленный к реалиям сегодняшнего дня. Образуются три типа медицины. Медицина для бедных: диагностика не выходит за рамки программ обязательного медицинского страхования, лечение укладывается в формулярную систему, причем в самый дешевый вариант формуляра. Тщательно просчитывается коэффициент стоимость/эффективность. Медицина для богатых и «средних», если таковые готовы тратить деньги на свое здоровье, позволяет использовать дорогостоящие диагностические методы, а в лечении — препараты третьего поколения. Врач, ведущий больного, должен владеть достоверной информацией об имущественном статусе пациента, его желании или нежелании употребить часть бюджета (и какую) на восстановление своего здоровья. Социальный статус пациента — параметр, определяющий стоимостную меру вмешательства.

*Врач-интегратор.* В учебниках и руководствах болезни описываются «в чистом виде». На практике приходится сталкиваться с сочетанной патологией. Она бывает моносистемной, например когда поражены верхние и нижние отделы респираторного тракта или, еще чаще, когда у одного пациента выявляется патология желудочно-кишечного тракта на всем его протяжении («от зубов до ануса»). Собственный многолетний опыт врачевания позволяет утверждать, что монопатология в гастроэнтерологии — вообще исключение из правил. Еще сложнее ситуация, когда у пациента имеется полисистемная патология, т.е. одновременно поражены разные системы, например сердечно-сосудистая, гастроинтестинальная, опорно-двигательный аппарат. В случаях сочетанной патологии очень сложно решить вопрос, составляющий вечную проблему клинической медицины: что это, конгломерат разнородных болезней или синдромы одного заболевания? Правиль-

ность диагностики в обозначенной ситуации — мерило клинической культуры врача. Трудности диагностики усугубляются тем, что мы живем в эпоху психосоматической патологии. Невротизация современных пациентов, тревожно-депрессивный интеграл меняют привычный рисунок соматических недугов. Врачу-соматику приходится объединять в одно целое весь комплекс болезней, решать проблему «нездоровья пациента» — где-то самостоятельно, переводя «чрезмерные тяготы невроза в обычные невзгоды повседневности» (З. Фрейд), а где-то прибегая к помощи «узких» специалистов. Координация всех видов медицинской помощи пациенту привносит в медицину ту меру индивидуальной ответственности и гармонию, которая оказалась во многом утраченной.

*Врач-генетик.* В идеале один врач должен вести пациента и его семью «от нуля до конца» — от рождения до смерти. Это невозможно, ибо врач сам не бессмертен. Интересную информацию дает тщательное изучение генеалогии семьи, патологической пораженности предыдущих поколений «сгущение» одного вида патологии в семьях. Велика роль осмотра пациента, изучения фенотипа бабушек, дедушек, обоих супругов, детей. Нельзя забывать о «знаках» дисэмбриогенеза, маркерах дизморфий. Нередки черепно-лицевые дизморфии, «читаемые» по лицу: оттопыренные уши, приращение мочек ушей, высокая или низкая диспозиция ушей, гипертелоризм, «башенный» череп, сглаженный фильтр. На кого похож ребенок? На мать, на отца? Ни на кого не похож — а, возможно, «похож на свой аномальный ген»? В кого дети? Конституция по наследству зачастую передается вместе с определенным кругом болезней. Особенно часто это встречается при ишемической, гипертонической болезни, сахарном диабете, соединительнотканых дисплазиях. Без тщательного изучения генеалогии семей семейную профилактику можно лишь декларировать. Только врач, владеющий элементами медицинской генетики, сможет грамотно проводить семейную профилактику как комплекс мер вторичной, иногда третичной профилактики болезни для пациента в сочетании с индивидуальной медицинской первичной профилактикой болезней группы риска для членов семьи пациента (детей, подростков). За последние годы резко возросла актуальность перинатальной патологии. К сожалению, она не всегда нивелируется в раннем детском возрасте. Груз перинатальной патологии многие несут через всю жизнь. Педиатры это хорошо знают, врачи же, работающие с взрослыми, не затрудняют себя выяснением вопросов о течении беременности и родов у матери пациента, болезнях раннего детского возраста. Последствия перинатальной патологии могут маскироваться под неврологические, соматические, эндокринные болезни, патохарактерологическое развитие личности.

*Врач-медицинский адвокат.* Рынок медицинских услуг необъятен. За деньги вам предложат увеличить или уменьшить объем бюста, избавиться от «целлюлитов», морщин и, если угодно, сменить пол. Это хирургия. Пищевые добавки «излечат» от язвы желудка, гипертонии, вегетативной дистонии, остеохондроза (сразу от всего «букета»). Даже профессионалу сложно разобраться в панацеях XX в. Медики, в особенности «узкие» специалисты, злоупотребляют инструментальными и лабораторными методиками, а в лечении предпочитают препараты, предлагаемые представителями определенных фирм. Появилась необходимость

во врача, оберегающем пациента от ненужных медицинских услуг. Качества такого специалиста: первое — клиническое воспитание; второе — врачебная культура — понимание соответствия меры обследования предполагаемому диагнозу и мере последующего вмешательства, адекватности обратимости патологического процесса; видение пациента как *больного человека* с учетом его психологии, социального статуса, семейного и общинного окружения. Третье качество — порядочность. Амплуа медицинского адвоката не подойдет врачу, который выше всего ставит выгоду, личный интерес.

*Первичная медико-санитарная помощь всегда будет приоритетной, наиболее востребованной, поскольку она интегративна и понимает категории болезни и здоровья не как чисто биологическое явление, а как производную всей системы жизни человека в реальном микро- и макросоциуме с присущими им отношениями и шкалой жизненных ценностей.*

В России переходного периода представлены несколько вариантов оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению: участковая терапевтическая служба, участковая служба врача общей практики, семейного врача (приказы Минздравсоцразвития № 237, 584 и др.). В любом из указанных вариантов речь идет о враче первичного звена здравоохранения, реализующего модель охраны народного здоровья в XXI в.

## 1.2. НАЦИОНАЛЬНАЯ ИДЕЯ: РОЛЬ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ЕЕ РЕАЛИЗАЦИИ

### НАЦИОНАЛЬНАЯ ИДЕЯ

БРЕНД: Приумножение нации  
Преумножение нации } Нацию приумножим и преумножим

КОММЕНТАРИЙ: ПРИумножение — прекращение депопуляции, приращение народонаселения  
ПРЕумножение — повышение качества нации (уровня здоровья, культуры, образованности)

МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛОГ:  
ПРИумножение — знак +  
ПРЕумножение — знак ×

**Приумножение нации: исходная ситуация, рычаги управления.** Валеологические итоги двух десятилетий «перестройки» удручающие: рост смертности, снижение рождаемости, средней продолжительности предстоящей жизни, в особенности мужчин, эпидемический уровень заболеваемости туберкулезом, сифилисом и др. Страна стала зоной экологического бедствия, малобелкового питания, полигиповитаминоза, нарко- и токсикомании среди подростков. Расширяется круг экологически зависимых и экологически обусловленных заболеваний (табл. 3).

Таблица 3

**Экологические факторы и связанные с ними клинические проявления**

Экологические факторы	Клинические проявления
Питьевая вода (степень минерализации, токсичность, загрязненность, повышенная мутагенная активность, наличие пестицидов, гербицидов, солей тяжелых металлов)	Анемия, иммунодефицитные состояния, почечнокаменная, желчнокаменная болезнь, заболевания опорно-двигательного аппарата и желудочно-кишечного тракта, онкологические заболевания, эндокринные нарушения, нарушения наследственного аппарата, последствия эмбриотоксического тератогенного воздействия
Гелиометеогеофизические (воздушная среда, пылесольевые бури, солнечная активность, напряженность Земли, колебания атмосферного давления и др.)	Вегетососудистые реакции, обострение хронических заболеваний, иммунодефицитные состояния, гормональные дисфункции, аллергические заболевания, бронхолегочная патология
Уровень радиации	Иммунодефицитные состояния, онкологические заболевания, экогенетические реакции, повреждения наследственного аппарата, врожденные пороки развития
Питание (токсичность пищевых продуктов, геноотоксичность грудного молока)	Заболевания желудочно-кишечного тракта, отравления, болезни крови и кроветворной системы, онкологические заболевания, эндокринные нарушения, токсический гепатит, последствия мутагенного воздействия, повышенная инфекционная заболеваемость, токсическая диарея

В экономически благополучном обществе большинство населения — в трудоспособном возрасте. Дети растут здоровыми, что позволяет им хорошо учиться и получить высокую квалификацию. Пожилые люди здоровы и могут сами заботиться о себе. Смерть наступает после непродолжительной болезни или инвалидности.

**!** Продолжительность так называемой здоровой жизни мужчин (периода, в который у людей не развиваются тяжелые заболевания) во Франции составляет 71,7 года, в Дании — 69,4, в Израиле — 69,3 года. В России — 57,8 лет. У женщин период здоровой жизни выше на 3–12 лет.

В России низкая рождаемость в сочетании с высокой смертностью, увеличением числа пожилых с длительным «периодом болезней» приводит к замедлению экономического роста, проблемам в реализации социальных программ. Выход из сложившейся тяжелой ситуации возможен, если воспользоваться эталоном конечного результата К. Ортендаля (2006):

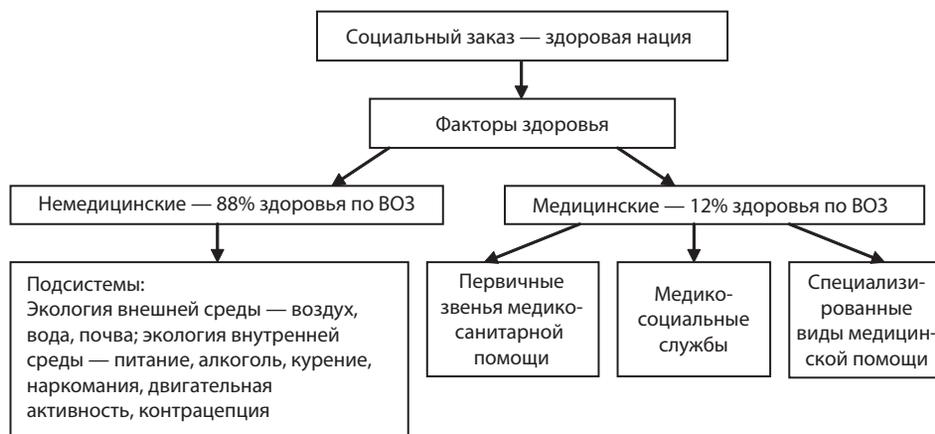
- компрессия заболеваемости (укорочение периода нездоровья в конце жизни);
- запоздалая заболеваемость (нездоровье наступает в более позднем возрасте);
- исключить, по возможности, проблемную заболеваемость (терминальное нездоровье в течение большого периода жизни);
- обеспечение помощи большей группе пациентов при меньших затратах на одного пациента;

- профилактика, здоровый образ жизни должны обеспечить востребованность на рынке труда до 70 лет; это невозможно без самомотивации граждан в отношении здоровья как высшей ценности;
- оставить политическое искушение — иллюзию равного доступа к медицинской помощи: помощь жестко нормируется;
- качество помощи оценивается не только по клиническим, но и по экономическим, ресурсосберегающим, критериям;
- перестройка России немыслима без восстановления физического и нравственного здоровья нации. Наука предлагает следующую базисную концепцию: оценка исходной ситуации поиск управляемых факторов, воздействие на них приближение к эталону конечного желаемого результата.

За годы перестройки профилактика становилась все более декларативной. По данным академика И. Денисова (последнего Министра здравоохранения СССР), за годы перестройки не удалось сократить число больных, направляемых в стационары (37%, в мире — 16%); исключить дублирование обследования больных в поликлиниках и стационарах; сократить число вызовов «скорой помощи» (численность фельдшерских бригад сократилось в 2 раза, специализированных увеличилось на 11%); изменить соотношение врачей в поликлиниках и стационарах (участковые терапевты + участковые педиатры + акушеры-гинекологи женских консультаций = всего 15% всех врачей!); сократить число узких специалистов в поликлиниках (+1-3,2%) и в стационарах (+9,7%); уменьшилось число участковых терапевтов (в селе —9,6%, в городах —12,4%); в каждой 6-й сельской амбулатории, 13-й участковой больнице нет врачей; повысить качество работы поликлиник (лишь 40% населения удовлетворено их работой); повысить рейтинг врача поликлиники (полностью или частично специальностью не удовлетворены 69,5% врачей); реальной реформы первичного звена здравоохранения в стране не произошло.

**Управление немедицинскими и медицинскими факторами здоровья: российские реалии.** Путь развития нашего здравоохранения можно адаптиро-

**Схема 1.** Стратегия системы «Здоровье народа» как национального приоритета



вать через концепцию ВОЗ «Здоровье для всех» к реалиям России переходного периода. *Стратегия концепции ВОЗ проста. Это изменение образа жизни через ориентацию всей общественной политики на укрепление здоровья населения, создание благоприятной для здоровья экологии, переориентация служб здравоохранения на первичные звенья, программы семейной профилактики, семейного воспитания.* Стратегия системы «здоровье народа — богатство страны» для России отражает схема 1.

**Немедицинские факторы — 88% потенциала здоровья по ВОЗ.** Управление немедицинскими факторами здоровья — задача районных, городских органов самоуправления. Уровни реализации факторов здоровья на уровне района показаны на схеме 2, табл. 4.

**Схема 2.** Стратегия программы «Здоровый район»



Улучшение состава *вдыхаемого воздуха* возможно при уменьшении плотности застройки, озеленении улиц и дворов, современной и качественной уборке подъездов. В перспективе — уменьшение содержания токсических веществ в выхлопных газах автомобилей. Для очистки воздуха в помещениях: воздухоочистители для лечебных учреждений, школ, учреждений, воздухоочистители домашние. *Вода.* На уровне города, района — хорошая очистка, желательно с элиминацией ток-

сических веществ. На уровне учреждения, школы, квартиры – индивидуальные средства очистки различных типов. *Продукты питания.* Жесткий контроль за качеством продуктов питания в магазинах, на рынках, на уличных лотках. Школьное питание (калораж, витаминизация). *Двигательная активность:* качественное проведение уроков физкультуры в школах, оздоровительные секции, спортивные площадки во дворах, залы с тренажерами в колледжах, институтах. *Сокращение потребления алкоголя, табака, психотропных средств, профилактика наркомании:* развитие служб занятости, клубов одиноких и престарелых; создание новых рабочих мест; культура потребления алкоголя; клубы семей алкоголиков, «бывших алкоголиков»; окружающая среда без табачного дыма; школьные программы; в семьях: воздействие родителей на детей, детей на родителей, влияние семейного врача; запрет курения в медицинских учреждениях.

Таблица 4

### Управление немедицинскими факторами на уровне района – административный ресурс

Структурное подразделение и его функции	Влияние на здоровье
<i>Жилищный отдел администрации района</i>	
Улучшение жилищных условий населения района	Меньше опасность инфекционных заболеваний
<i>Коммунальный отдел администрации района</i>	
Своевременное обеспечение теплом	Меньше простудных заболеваний
Контроль за водоснабжением	Меньше инфекционных кожных заболеваний
Контроль за санитарным состоянием территории	Меньше опасность инфекционных и аллергических заболеваний
Озеленение территории района	Меньше заболеваний органов дыхания
<i>Отдел образования администрации района</i>	
Создание хорошей материальной базы для учебы	
Помещения школ и детских дошкольных учреждений	Меньше опасность травматизма, простудных заболеваний
Оснащение учебных комнат удобной и соответствующей возрасту мебелью	Меньше заболеваний позвоночника, нарушений зрения
Хорошее освещение	Меньше нарушений зрения
Приобретение установок для очистки воздуха, воды	Меньше заболеваний органов дыхания, желудка
Хорошая организация питания, туалеты, биде	Меньше заболеваний желудочно-кишечного тракта
Расширение учебных и внеучебных программ занятий физкультурой и спортом	Общее укрепление здоровья школьников и дошкольников
<i>Торговый отдел администрации района</i>	
Контроль за продажей на территории района качественных товаров, особенно продуктов питания	Меньше опасность инфекционных заболеваний и болезней желудка
Контроль за торговлей на улицах	Меньше опасность инфекционных заболеваний

Структурное подразделение и его функции	Влияние на здоровье
<i>Отдел по делам семьи администрации района</i>	
Работа с малообеспеченными и многодетными семьями: материальная помощь, направление и оплата лечения в санатории, помощь в организации досуга	Уменьшение заболеваний, обусловленных стрессом, плохим питанием; лечение имеющихся болезней
<i>Районный отдел социальной защиты</i>	
Уход за престарелыми и инвалидами	Меньше осложнений имеющихся болезней
Материальная помощь престарелым и инвалидам	Меньше «социальных» болезней
<i>Районный отдел внутренних дел</i>	
Уменьшение преступности в районе	Меньше травматизма, заболеваний, вызываемых стрессом
<i>Государственная автоинспекция</i>	
Контроль ситуации на дорогах	Меньше дорожного травматизма
Контроль выхлопных газов	Меньше заболеваний раком легких, хроническими болезнями органов дыхания
<i>Пожарная охрана</i>	
Своевременный выезд на пожары, профилактическая работа	Меньше ожогов и гибели людей
<i>Районный центр санэпиднадзора (воздух, вода, торговля)</i>	
Жесткие штрафные санкции	Уменьшение инфекционных заболеваний и болезней, связанных с экологией

**Медицинские факторы – 12% потенциала здоровья по ВОЗ.** Как улучшить показатели здоровья, управляя всем его потенциалом на уровне личности, семьи, общины? Только путем внедрения структур общей врачебной/семейной практики (ОВП/СМ), в которые постепенно будет трансформироваться фигура врача первичного звена.

❗ Если стационары и клиники управляют 12% потенциала здоровья по ВОЗ, ВПЗ при хорошей постановке работы и удовлетворительном финансировании должны резко повысить потенциал здоровья отдельного человека, семьи, общины, а следовательно, и нации в целом.

Структуры первичного здравоохранения располагают методами управления здоровьем населения (см. табл. 4). Это модули семейного воспитания, семейной профилактики, лечения. Так, с целью снижения общей смертности, смертности трудоспособного населения, первичного выхода на инвалидность необходимы индивидуальная работа в семьях (создание мотивации к здоровому образу жизни, разумная диета, физическая активность, раннее активное выявление болезней, углубленная работа с диспансерной группой, оздоровление юношей призывного возраста, девушек, женщин детородного возраста, беременных, участников войн).

*Врач первичного звена:*

- клинически образованный интернолог, владеющий квотой знаний и навыков по неинтернистическим дисциплинам;

- диагностирующий проблему(ы) пациента, верифицирующий физикальный диагноз с компонентами психологического и социального статуса (мера индивидуального, личностного подхода);
- управляющий всем потенциалом здоровья пациента в контексте семейного и микросоциального окружения:
  - семейное воспитание потребности в здоровом образе жизни;
  - семейная профилактика болезней группы риска (экология жилища, рабочего места: улучшение генофонда);
  - лечение болезней (устранение нездоровья).

*Ближайшая цель вмешательства — удовлетворение ожиданий пациента путем решения его проблем здоровья.*

Уникальность и обаяние специальности ВПЗ:

- триединство диагноза (физикальный, психологический, социальный);
- триединство вмешательства (семейное воспитание, семейная профилактика, лечение).

Институт ВПЗ — существенный элемент национальной безопасности России (здоровье народа — богатство страны).

**Вывод:** реального приумножения нации в России можно добиться при комплексном подходе:

- задействовать немедицинские факторы здоровья — административный ресурс (см. табл. 4);
- переориентировать структуры здравоохранения на тактику работы с группой «малого риска» путем формирования полноценных структур первичного здравоохранения с эталоном конечного результата, соответствующим Определению Врача общей практики России.

**Преумножение нации:**

- Внутриутробный плод — психогенетика, психогигиена (тренинги у акушеров-гинекологов, семейных врачей).
- Младший детский возраст — развивающие занятия в семье, яслях, детском саду.
- Школьный возраст — гуманитарный блок образования, спорт.
- Колледжи, вузы — гуманитарный блок образования, спорт.
- Финансовая поддержка музеев, театров, филармоний.
- Финансовая поддержка СМИ, телевидения, радио (интеллектуальные, эмоционально насыщенные блоки и модули).
- Работа с населением по месту проживания — культура быта, физической активности.
- Программы «Нет — наркотикам», «Нет — алкоголю», «Нет — насилию».

Срочно необходима разработка и реализация Национальной программы: предотвращение воспроизведения люмпенизации, алкоголизации, наркотизации, преступности. Родителей не спасешь, спасать надо детей и подростков, создав для них достойное существование: школьные завтраки и обеды, школьный спорт, одежда, отдых, досуг. Дети должны увидеть, что есть другая жизнь, к которой имеет смысл стремиться.

## РАЗДЕЛ 2

# Общие принципы диагностики в первичном звене здравоохранения

### 2.1. РАССПРОС ПАЦИЕНТА: ЖАЛОБЫ, АНАМНЕЗ

Правильный диагноз ставится только по данным расспроса (жалобы, анамнез) у 45–50% больных, расспроса и физикальных методов — у 80–85% больных. Лишь у 15–20% пациентов для постановки диагноза необходимо углубленное лабораторное и инструментальное исследование. Навыками коммуникации большинство врачей овладевают «стихийно», поскольку им специально не обучают. В работе с пациентом используются *элементы невербального общения*: визуальный ряд (язык взгляда); аудиальный ряд (звук голоса, интонация); кинестетический ряд (язык жеста, мимика). Взгляд подчас более красноречив, чем сотня слов.

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

**Искусство беседы с больным** требует не только навыка, но и известного таланта. Это умение не только *слушать*, но и *слышать* пациента; умение вести с пациентом диалог, используя разные стили общения: эмоционально-нейтральный, сопереживающий, директивный. Элементы директивности необходимы при общении с любым больным. В конце концов, не пациент лечит врача, а врач пациента! Беседа с пациентом должна идти «один на один», присутствие третьих лиц исключается. Некоторым больным следует напомнить о существовании врачебной тайны, иначе пациенты «забывают» важные моменты «интимного», «неприличного» характера. Пациенту надо давать положительную информацию, настраивающую на перспективы даже минимального улучшения. Цивилизованный пациент должен быть осведомлен о характере болезни, степени участия семьи в реализации лечебных программ. Пациента следует информировать о перспективах лечения: какие симптомы должны исчезнуть полностью, какие частично, а какие симптомы останутся и с их существованием *придется смирить-*

ся. Беседуя с *пожилыми*, не рекомендуется напоминать им о возрасте; разговор должен быть неспешным; вопросы следует задавать конкретные, требующие однозначного ответа; данные анамнеза при возможности лучше сверить с медицинской документацией (выписками из амбулаторной карты, стационарных историй болезни).

Давая **рекомендации пожилым** (а иногда и не только им), следует избегать лишь одних устных рекомендаций. Пожилые пациенты высоко оценивают врачей, *записывающих* рекомендации по режиму, диете, медикаментозной терапии на листке бумаги.

**Жалобы пациента**, как учит пропедевтика, делятся на основные и второстепенные. Детализация жалоб и их ранжирование по степени важности — непростая умственная работа врача, требующая хорошего клинического воспитания. Обычно жалобы группируют «по системам» (сердце, легкие, желудочно-кишечный тракт...). Основные жалобы — те, которые определяют суть проблем пациента, «привели больного к врачу». Эти жалобы характерны для основного заболевания и его осложнений. Второстепенные, прочие жалобы свойственны фоновым, сопутствующим болезням и, как правило, неизменным «функциональным» атрибутам соматических недугов в виде слабости, недомогания, «разбитости», снижения трудоспособности и пр.

**История настоящего заболевания.** Anamnesis morbi в переводе означает воспоминание о болезни. К сожалению, искусство сбора (слово-то — какое! — собирание по крупицам!) анамнеза постепенно утрачивается новыми поколениями врачей. Главное в анамнезе — скрупулезная информация *о дебюте болезни* и последующем присоединении иных симптомов, клинике обострений, ремиссий, госпитализациях, эффекте различных видов лечения. Главное в анамнезе — не архив госпитализаций и визитаций к врачам, а *динамика клиники, естественного и преформированного лечением течения болезни*. В хорошо собранном анамнезе должна быть представлена динамика всех жалоб пациента, перечисленных в разделе «жалобы». *Перенесенные заболевания, операции* очень часто дают ключ к расшифровке природы недуга. К сожалению, «тавро» прошлых болезней и операций метит пациента на всю оставшуюся жизнь. Нужно лишь умело «ловить» эту связь. *Данные о наследственности*, болезнях близких родственников — основа расшифровки многих «трудных клинических случаев». *Лекарственный, аллергологический, гемотрансфузионный* анамнез заставляет постоянно помнить, что *мы живем в век все более опасной терапии* (Е.М. Тареев).

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

## 2.2. ОСМОТР ПАЦИЕНТА

*Лицо больного в пластическом образе болезни.* Врачи прежних поколений, не обремененные грузом параклинических методов, строили диагностическую концепцию исключительно на данных непосредственного исследования больного. Что такое интуиция врача, как не способность читать по лицу? Ведь ребенок любит людей или боится их, не зная почему, только взглянув на лица, а пластические искусства, поэзия и сцена вообще базируются на физиогномике. Пропедевтика учит оценивать последовательно голову (конфигурация, положение, произвольные движения), волосы (плешивость, поредение, поседение, тип роста), лоб, виски, уши, веки, глаза, нос, щеки, губы, зубы, десны, вначале в статике, а затем и в динамике), морщины на лбу, глаза, губы, при разговоре, разных типах эмоционального реагирования).

**Лицо человека в обыденной жизни.** Не все умеют видеть человеческое лицо, однако искусству осмотра в рамках профессиональной врачебной техники *можно научиться*. **Французская школа физиономистов различает несколько основных типов лица.** Если перед Вами человек с мощно выступающими вперед бровями, широкими скулами, прямым или орлиным носом, сильно развитой нижней челюстью, коротким четырехугольным подбородком — это *тип Марс*. Люди такого типа энергичны, оптимистичны, горды, часто высокомерны, любят командовать. Их движущая сила — долг. Созидательный труд предпочитают созерцательности. Выбирают плотскую любовь, а не сентиментальные вздохи. При невысоком интеллекте тот же морфотип называется *Земля*. Эти люди много работают физически, настойчивы, упрямы, строптивы. Видят выгоду, которую можно извлечь из вещей, а не красоту. В любви имеют простецкий вкус и не очень-то выбирают тех, кому отдаются... Типы Марс, Земля наделены хорошим физическим здоровьем. Не склонны к гастроэнтерологической патологии («желудок, который гвозди переварит»).

**Тип Меркурий:** лицо овальное, лоб высокий, брови дугообразные; глаза большие, живые; нос прямой, тонкий; губы тонкие, подбородок узкий. Ум быстрый, все «схватывает на лету». Люди этого типа редко обладают глубокими знаниями, склонны заменять одну идею другой прежде, чем первая дала результат. **Тип Солнце** наделен овальным лицом, русыми или каштановыми волосами, не всегда густыми, выпуклым лбом, широко распахнутыми глазами с красивыми ресницами, слегка заостренным носом, хорошо очерченной верхней губой, соразмерной с нижней и подбородком. Весь облик выражает покой, самообладание, силу, безоблачную ясность. **Венерианский тип:** лицо овальное, волосы густые и красивые (прическа — предмет особой гордости и заботы), брови дугообразные, нос тонкий, губы пухлые. Мышление не индуктивное, а интуитивное. Искусны в любви, жизненные успехи нередко опосредованы через будуар. Типы Меркурий, Солнце, Венера этими достоинствами не наделены. Меркурианцы предрасположены к ишемической, гипертонической болезни со всеми их атрибутами, включающими внезапную смерть.

К «дегенеративным» А. Делестр относил следующие типы. **Тип Луна** характеризуется круглой формой черепа и лица, широким курносым носом, круглым

выпуклым лбом, дугообразными бровями, толстыми губами, округлым мягким подбородком. Люди этого типа кроткие, тихие, мечтательные, малодетельные, с трудом принимают решение самостоятельно, но могут быть неплохими исполнителями. Предрасположены к ожирению, желчнокаменной болезни, деформирующему остеоартрозу.

О *типе Сатурн* можно думать, если лицо трапецевидной формы, густые, гладкие черные волосы, низкий рост волос над лбом, густые черные брови. Нос прямой, губы тонкие, сжатые. Взгляд выражает недоверие, взыскательность, смотрит в глубь вещей, явлений и себя. Сатурнианцы серьезны, вдумчивы, они мыслят и скучают. Хорошо работают по ночам («совы»), дурно чувствуют себя при раннем утреннем пробуждении. Вследствие слабого развития мускулатуры плохо предрасположены к физическому труду. Отличаются метеочувствительностью. Часто болеют нейроциркуляторной дистонией, хроническим гастритом, панкреатитом.

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

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

Приведенные фактические данные важны для практикующего врача по следующим соображениям. Во-первых, знание типологии человеческого лица облегчает выбор стиля общения с незнакомым человеком вообще и, в частности, с впервые обратившимся пациентом. Во-вторых, типология лица в контексте с конституцией, мимикой и поведенческим стереотипом суживает круг вероятных соматических и психопатологических недугов, которыми может страдать данный субъект, делает последующий диагностический поиск более целенаправленным.

**Лицо больного с генетическими дефектами.** Вспомним микроаномалии и дизморфии лица, позволяющие заподозрить наследственные болезни. *Череп*: выступающий лоб, выступающий или плоский затылок; брахицефалия — увеличение поперечного размера головы при относительном уменьшении продольного размера; долихоцефалия — вытянутый в переднезаднем направлении череп; «мыс вдовы» — клиновидный рост волос на лбу. *Ушные раковины*: асимметричные,

оттопыренные, низкорасположенные; форма ушной раковины уплощенная; бороздки на мочке уха; преаурикулярные фистулы. *Глаза*: асимметричные глазные яблоки; монголоидный разрез глаз — приподнятые наружные углы глазных щелей относительно внутренних; антимоногоидный разрез глаз; эпикант — третье веко; гипертелоризм — увеличение расстояния между внутренними углами глазниц; гипотелоризм; гетерохромия радужки; синофриз — сросшиеся брови; голубые склеры. *Нос, губы, полость рта*: запавшее переносье; короткий или длинный фильтр (расстояние от нижней носовой точки до верхней губы); микрогнатия — малая нижняя челюсть; прогнатия — чрезмерно развитая верхняя челюсть; прогения — выступающая нижняя челюсть; высокое (готическое) нёбо; расщелина твердого нёба; макроглоссия (увеличенный язык). *Шея*: короткая; птеригиум — крыловидная складка кожи; низкий рост волос.

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

ВПЗ, направляя пациента в генетическую консультацию, может ограничиться синдромным обозначением генетического дефекта. Например, при сочетанной аномалии глаз и зубов используется термин «глазозубной синдром». В компетенцию клинического генетика входит дифференциальная диагностика синдромов Франческетти, Гольденхара, Халлерманна и др. При сочетании пороков развития черепа, лица, нижней челюсти в направительном диагнозе указывается «синдром черепно-нижнелицевой дизморфии». Удачен термин «синдром дисцефалии» при различных формах патологии объема мозгового черепа (макро- и микроцефалия, стеноцефалия и др.). Наряду с развернутыми формами генетической патологии в практике все чаще встречаются мягкие, редуцированные варианты, когда превалирует моносимптом, а остальные аномалии выражены не столь явно. Прицельный поиск генетических знаков в таких случаях важен не просто из «клинического любопытства». «Внешние» дизморфии нередко сочетаются с дизморфиями внутренними: врожденными пороками сердца, аномалиями почек и мочевыводящих путей.

**Лицо больного с хроническим соматическим страданием.** Многочисленны клинические ситуации, когда диагноз ставится с первого взгляда. Мысль врача в таких случаях работает по принципу «короткого замыкания», от симптома к болезни:

Тремор головы	→	паркинсонизм
Покачивание головой в такт пульса (симптом Мюссе)	→	недостаточность аортального клапана
Утолщенная височная артерия с локальной гиперемией кожи над ней	→	темпоральный артериит
Гнездная плешивость на голове, бровях	→	вторичный сифилис
Периорбитальный отек с гиперпигментацией	→	дерматомиозит
Ксантомы, ксантелазмы, «старческая» дуга роговицы, извитые височные артерии	→	атеросклероз
Кольцо Кайзера—Флейшера роговицы	→	болезнь Вильсона—Коновалова
Экзофтальм, блеск глаз, фиксированный взгляд	→	токсический зоб
Анизокория	→	сифилис мозга
«Бабочка» на носу, щеках	→	системная красная волчанка
«Кисетный» рот	→	системная склеродермия
Чрезмерное развитие нижней челюсти, скуловых и надбровных дуг, большой толстый нос, толстые губы	→	акромегалия

В других случаях осмотр лица позволяет высказаться в пользу того или иного синдромного диагноза либо ограничить диагностический поиск патологией конкретного органа:

- «Почечное лицо» бледное, отечное, причем наиболее выражены отеки век; кожа «почечного» больного как бы просвечивает.
- «Митральное» лицо: синюшный румянец щек и спинки носа, фиолетово-синий цвет губ, кончика носа, ушей.
- «Лицо Корвизара» больного с тяжелой бивентрикулярной сердечной недостаточностью — отечное, одутловатое, бледно-желтое с цианотичным оттенком, губы синие, пациент «ловит воздух» ртом.
- Кушингоидизм характеризуется лунообразным, лоснящимся, красным лицом с выраженным гипертрихозом у женщин.
- При евнухоидизме лицо лишено растительности, покрыто мелкими морщинами, напоминает сморщенное печеное яблоко.
- Гипотиреоидный облик больного — одутловатое, невыразительное лицо с узкими глазными щелями, грубыми чертами лица, сухой кожей, бедной мимикой, общим тупым выражением.
- При лихорадке совершенно разные лица у больного туберкулезом (глаза блестят, пятна румянца на бледных щеках), лобарной пневмонией (румя-

нец на стороне поражения, крылья носа участвуют в дыхании, герпетические высыпания на губах); сыпном тифе (гиперемированное лицо, инъекции склер), брюшном тифе (лицо бледное, склеры не инъецированы).

- И наконец, знаменитое *fasies Hippocratica* при разлитом гнойном перитоните: черты лица заострены, глаза запавшие, глаза тусклые, лоб покрыт мелкими каплями пота, весь облик выражает страдание и безнадежность.

Глаза — «зеркало здоровья». У здорового человека взор ясен, глаза блестят. Любые хронические недуги, в особенности поражения печени, поджелудочной железы, онкологические заболевания сопровождается «потухший взор». У больных с невротами, особенно при бессоннице, фобиях глаза «ввалившиеся», окружены темными кругами. Тремор век — признак не только тиреотоксикоза, но и невротении, астеноневротического синдрома. Голубой оттенок склер — признак несовершенного остеогенеза.

**Пациент в коме: что выражает лицо?** Лицо больного, находящегося в состоянии *уремической комы*, бледное, одутловатое, зрачки узкие. Выражение лица — глубочайшая прострация и безнадежность. Важные опорные диагностические пункты — запах аммиака изо рта, глубокое редкое дыхание. При *печеночной коме* кожа и склеры желтушны, лицо осунувшееся, зрачки расширены. Изо рта специфический сладковатый запах. Для *диабетического кетоацидоза* характерны бледное сухое лицо, выражающее «стремление выйти из состояния глубокого сна» (М.В. Черноурцкий), и редкое, глубокое, шумное дыхание с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Клинический антипод — *гипогликемический синдром*, когда лицо покрыто потом, дыхание обычное, запаха ацетона изо рта нет. При *апopleктической коме* лицо красное, щека часто «парусит», «глаза смотрят на очаг». Дыхание замедленное, глубокое. *Менингитическая кома*: лицо красное, зрачки неравномерные, дыхание неритмичное, затылочные мышцы ригидны. У больного в состоянии *алкогольной комы* лицо цианотичное, зрачки широкие, дыхание шумное, запах алкоголя или его суррогатов изо рта. При *отравлении наркотиками* лицо больного «сальное», зрачки резко сужены, дыхание редкое. Этот далеко не полный обзор показывает, что в алгоритме дифференциальной диагностики коматозных состояний взгляд врача на лицо больного во многих случаях определяет направление дальнейшего диагностического поиска, а в ряде ситуаций самодостаточен для принятия диагностического решения и следующих за ними неотложных лечебных мероприятий.

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

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

**Осмотр шеи, рук, грудной клетки, ног.** Следует придерживаться существеннейшего диагностического правила — исследовать больного полностью — с головы до пят (*ad caudem ad calcem*) (В.Х. Василенко). При осмотре *шеи* видна увеличенная щитовидная железа. «Пляска каротид» — симптом недостаточности аортального клапана. Односторонняя пульсация сонной артерии — признак ее аневризмы. Набухание шейных вен — симптом правожелудочковой сердечной недостаточности, если исключен синдром сдавления верхней полый вены.

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

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

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

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

### 2.3. ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ, АУСКУЛЬТАЦИЯ

Дебют лимфогранулематоза, саркоидоз, рак желудка, лимфолейкоз, сифилис — лишь малая часть болезней, которые можно заподозрить, если обследовать пациента методично, *не упуская пальпации лимфатических узлов. Пальпация грудной клетки*, выявление болевых точек — основа диагноза первичной фибромиалгии. Пальпаторное определение голосового дрожания сейчас используется реже, чем в 40–50-е годы. *Перкуссия, аускультация легких, определение бронхофонии* — основа пульмонологической синдромологии — драгоценного дара клиники XIX в. Синдромы воспалительной инфильтрации, полостной, свободной жидкости в полости плевры, компрессионного и обтурационного ателектаза диагностируются у постели больного, если врач владеет профессиональной техникой.

*Физикальные кардиологические методы* сейчас столь же значимы, как во времена Потэна, Юшара, В.Ф. Зеленина, А.Л. Мясникова, П.Е. Лукомского. Осматриваются зоны левожелудочкового (верхушечного) и правожелудочкового (сердечного) толчков. Последний у здоровых не виден, но может пальпироваться в 4-м межреберье слева между стеральной и парастеральной линиями.

Левожелудочковый толчок пальпируется чаще, чем правожелудочковый. Пальпируемый, усиленный право- или левожелудочковый толчок — простой метод клинической диагностики гипертрофии соответствующего желудочка. Феномен «сердечного дрожания» высокоспецифичен в диагностике клапанных стенозов. Метод перкуссии сердца сейчас непопулярен среди врачей, а между тем он дает важную информацию о гипертрофии желудочков и предсердий, дилатации полостей. Аускультации сердца — важнейший метод клинической кардиологии. Искренне жаль врачей, использующих клише типа «тоны приглушены». В традициях российской клинической школы оценивать звучность тонов, их расщепление, экстратоны, шумы сердца, их проведение.

*Пальпация живота* — искусство, подаренное нам В.П. Образцовым, Н.Д. Стражеско. Рука врача «находит» острый аппендицит, острый холецистит, дистопированную почку, увеличенную плотную печень, «урчащую» сигмовидную кишку, опухоль поперечной ободочной кишки без дополнительных методов! Оценка неврологического и психического статуса — см. п. 2.4, 2.5.

## 2.4. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТА

*Черепномозговые нервы.* 1-я пара — обонятельный нерв. Пациента просят дышать через каждую ноздрю запахи кофе, чеснока, мыла. 2-я пара — зрительный, 3-я пара — глазодвигательный, 4-я пара — блоковый, 6-я пара — отводящий нерв составляют зрительную систему. Оцениваются острота зрения, поля зрения, форма и величина зрачков, их реакция на свет, аккомодацию. 5-я пара — тройничный нерв имеет три ветви — глазничную, верхнечелюстную и нижнечелюстную порции. Исследуются роговичный рефлекс прикосновением клочком ваты или газетной бумагой. Затем оценивается чувствительность в зонах иннервации ветвей тройничного нерва. 7-я пара — лицевой нерв. Отмечают наличие или отсутствие слабости мимической мускулатуры, асимметрии лица, сглаженности носогубной складки, расширения глазной щели. 8-я пара — слуховой нерв. Проверяют слух на правое и левое ухо. 9-я пара — языкоглоточный и 10-я пара — блуждающий нервы исследуются вместе при одностороннем нарушении фонации мягкого нёба.

*Двигательная система.* Атрофии, ригидность, хорез, атетоз, миоклония, тремор.

Координация движений, статики, походка: атаксия, неустойчивость в позе Ромберга, выполнение пальценосовой пробы.

*Исследование рефлексов* дает информацию о состоянии, в основном, спинальных сегментов. При корковых процессах возможно появление хоботкового, сосательного, хватательного рефлексов.

## 2.5. ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТА

*Неврологический статус* см. раздел 40.

Для ВПЗ приемлем следующий подход. Последовательно оцениваются:

- *Внешний вид и поведение.* Одежда, поза, выражение лица, двигательная активность (возбуждение, импульсивность, манерность, медлительность), отношение к врачу.

- *Течение беседы* (процесс мышления). Бедность или ригидность мышления. Скорость и последовательность речи. Сохранность логического строя или беспорядочность речи; соответствие или несоответствие высказываний предмету беседы. Наличие расстройств мышления: скачка идей, навязчивости, отвлекаемость.
- *Содержание мышления*. Преобладающие особенности, навязчивые идеи, ошибки суждения, идеи отношения и влияния, бредовые идеи, идеи уничтожения или величия.
- *Расстройство восприятия*. Слуховые, зрительные или тактильные галлюцинации. Деперсонализация. Дерезализация.
- *Аффект*. Радость, приподнятое настроение, печаль, депрессия, раздражительность, гнев, подозрительность, растерянность, страх, тревога. Приглушение или неадекватность аффекта. Лабильность или реактивность настроения. Соответствие содержанию беседы и ситуации.
- *Когнитивные функции*. Уровень сознания. Память и ориентировка: непосредственная реакция; память на текущие события, память на недавние и отдаленные события; объем счета; ориентировка во времени, месте, собственной личности. Концентрация: счет, кратный семи; перечисление месяцев года в обратном порядке. Общая информированность: президенты и столицы государств, расстояния и т.д. Интеллект: школьные и профессиональные достижения, интерпретация пословиц и басен, словарь, решение арифметических задач. Понимание и критика, в особенности по отношению к настоящему заболеванию; планы на будущее.

## 2.6. ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Исследование слухового анализатора.** Приводим упрощенный, приемлемый для амбулаторной практики, вариант слухового паспорта (по В.И. Воячкеу; И.Б. Солдатову).

**Слуховой паспорт**

Правое ухо	Тест	Левое ухо
	Субъективный шум Шепотная речь Разговорная речь Крик (с трещеткой) С 128 (норма... С) С 2048 (норма ... С)	
Вывод:		

В норме шепотная речь воспринимается с расстояния более 5 м, разговорная речь с расстояния более 6 м. Если шепотная речь воспринимается плохо (ушной раковины), а разговорная хорошо (4–5 м), следует думать о поражении *звуково-слухового аппарата*. При патологии *заднего уха* снижается восприятие

*низких тонов.* Если пациент воспринимает разговорную речь хорошо (4–5 м), но *фразы с того же расстояния* не может воспроизвести, вероятно поражение *слуховых центров.* Уточнение типа тугоухости с использованием электроаудиометрии — прерогатива ЛОР-специалистов.

**Исследование вестибулярной функции.** Приводим вариант вестибулярного паспорта (по В.И. Воячеку).

### Вестибулярный паспорт

Правая сторона	Тесты	Левая сторона
	Субъективные ощущения Поза Ромберга Походка Фланговая походка Спонтанный нистагм	
Вывод:		

В норме субъективных ощущений (головокружение, нарушение пространственного чувства, тошнота, рвота) нет. В позе Ромберга пациент устойчив. При ходьбе на расстояние 5 м (по прямой в сторону) допустимо отклонение до 20 см. Спонтанный нистагм отсутствует. При нарушениях функции вестибулярного анализатора пациенты могут отмечать ощущение движения окружающих предметов или собственного тела (системное головокружение), нарушение походки, падение в ту или иную сторону, тошноту и рвоту, усиление головокружения при перемене положения головы. При проведении исследования устойчивости в *позе Ромберга* нарушение функции лабиринта приводит к падению обследуемого в сторону, противоположную нистагму. Если повернуть голову обследуемого на 90° при поражении лабиринта меняется направление падения. При заболевании мозжечка перемена положения головы не влияет на направление падения, обследуемый падает только в больную сторону. Исследование *походки по прямой* при нарушении функции вестибулярного анализатора приводит к отклонению обследуемого от прямой линии более чем на 20 см в сторону, противоположную нистагму, при нарушении мозжечка — в сторону поражения. *Фланговая походка.* Нарушение вестибулярного анализатора не приводит к затруднениям при выполнении пробы, нарушения мозжечка не позволяют обследуемому выполнить пробу в сторону поражения из-за падения. При *спонтанном нистагме* обязательно определяются его характеристики: по плоскости, направлению, силе, амплитуде, скорости. Нужно иметь в виду, что, хотя и редко, встречается врожденный спонтанный нистагм, который отличается равномерностью колебаний, отсутствием медленного и быстрого компонентов и независимостью от направления взгляда. При проведении пробы недопускается чрезмерное отведение глаз, так как перенапряжение глазных мышц может сопровождаться подергиванием глазных яблок.

**Отоскопия.** Пациент сидит. При осмотре правого уха ушную воронку или отоскоп вводят правой рукой, левой слегка оттягивают ушную раковину вверх и кзади. При этом наружный слуховой проход выпрямляется, что позволяет уви-

деть большую часть барабанной перепонки. Исследование начинают со здорового уха. При осмотре барабанной перепонки определяют ее целостность, цвет, положение (выпуклая, вогнутая), четкость определения опознавательных знаков: короткий отросток молоточка, расположенный в передневерхней части барабанной перепонки и представляющий собой желтовато-белый бугорок размером с булавочную головку; переднюю и заднюю складки барабанной перепонки — сероватобелые полосы, идущие от короткого отростка молоточка к переднему и заднему ее краям. Складки ограничивают расслабленную (верхнюю) часть барабанной перепонки от натянутой (нижней) части; рукоятку молоточка, расположенную книзу и кзади от короткого отростка и заканчивающуюся расширенным концом в центре барабанной перепонки (так называемый «пупок»), световой рефлекс — блестящая часть барабанной перепонки, имеющая форму треугольника, вершина которого направлена к центру (к «пупку»), а основание — к передненижнему краю. Для удобства описания изменений на барабанной перепонке ее делят на 4 квадранта. Если мысленно продолжить рукоятку молоточка кзади и книзу, а затем перпендикулярно к ней провести вторую линию через центр («пупок») барабанной перепонки, то она будет разделена на передневерхний, задневерхний, передненижний и задненижний квадранты. При описании перфорации барабанной перепонки отмечают ее расположение, размеры и характер краев.

#### **Определение проходимости слуховых (евстахиевых) труб**

*Способ Вальсальвы.* Обследуемого просят сделать глубокий вдох, а затем произвести усиленную экспирацию («надувание») при плотно закрытом рте и носе. Под давлением выдыхаемого воздуха слуховые трубы раскрываются и воздух с силой входит в барабанную полость; это сопровождается легким треском, который ощущает обследуемый. При набухании слизистой оболочки слуховых труб или их стенозе опыт Вальсальвы не удастся.

*Способ Политцера.* Оливу ушного баллона вводят в преддверие носа справа и прижимают ее 2-м пальцем левой руки, одновременно 1-м пальцем прижимают левое крыло носа к носовой перегородке. Вводят одну оливу отоскопа в наружный слуховой проход обследуемого, а другую — в свое ухо и просят больного произнести слова «пароход» или «раз, два, три». В момент продувания, когда произносится гласный звук, мягкое нёбо отклоняется кзади и отделяет носоглотку; воздух входит в закрытую полость носоглотки и равномерно давит на все стенки; часть воздуха с силой проходит в устье слуховых труб, что определяется характерным звуком в отоскопе. Продувание по Политцеру производится и через левую половину носа.

**Передняя риноскопия.** Осмотр проводится при искусственном освещении. Риноскоп берут в левую руку, а правую помещают на темя больного, это позволяет перемещать голову больного в необходимом направлении. Пучок света направляют на область ноздри. Носовое зеркало осторожно вводят в преддверие носа больного. Постепенно расширяют ноздрю и приподнимают ее несколько кверху, приподнимая крыло носа по направлению латерального угла одноименного глаза. Сначала осматривают нижние отделы полости носа, перегородку носа, нижнюю носовую раковину (нижний носовой ход). Затем осматривают среднюю

носовую раковину и остальную часть перегородки носа (средний носовой ход) при несколько запрокинутой голове больного.

Определяют: цвет слизистой оболочки, влажность слизистой оболочки, наличие и характер отделяемого, величину и форму носовых раковин, направление и форму перегородки, наличие и характер патологических образований, наличие инородных тел, наличие и характер выделений из отверстия верхнечелюстной пазухи.

**Задняя риноскопия.** Взятым в левую руку шпателем отдают передние  $\frac{2}{3}$  языка больного книзу, предлагая ему спокойно дышать. При этом стараются не касаться корня языка во избежание рвотных движений. Носоглоточное зеркало нагревают над спиртовкой (иначе оно запотеет). Обращенное зеркальной поверхностью кверху носоглоточное зеркало вводят в ротоглотку больного до задней стенки глотки, не касаясь ее, мягкого нёба и корня языка. Заводят за мягкое нёбо и просят больного сделать вдох через нос. При легких поворотах зеркала в зеркальном отражении видят сошник, расположенные по обеим сторонам от него хоаны с концами нижних и средних носовых раковин в их просвете. Осматривают также свод и боковые стенки носоглотки с глоточными отверстиями слуховых труб, которые находятся на уровне задних концов нижних носовых раковин.

**Фарингоскопия.** Осмотр глотки проводят при искусственном освещении. Правая рука врача во время осмотра находится на темени больного. Исследованию глотки всегда должно предшествовать исследование полости рта. При этом обращают внимание на состояние языка, десен, зубов, твердого нёба. Далее осматривают нёбные миндалины и заднюю стенку глотки. Для этого шпателем умеренно придавливают середину языка книзу. Шпателем, наложенным на передние  $\frac{2}{3}$  языка, медленно, равномерно, но достаточно сильно отжимают корень языка книзу и несколько кпереди. Обращают внимание на симметричность зева: на форму, размеры и поверхность нёбных миндалин, их цвет, налеты, пробки в лакунах, сращения миндалин с нёбными дужками и на состояние слизистой оболочки задней стенки глотки (цвет, блеск, влажность, сухость, зернистость, спускающиеся из носоглотки выделения и пр.). Если необходимо проверить характер содержимого крипт или лакун миндалин, то другим шпателем, фиксированным в правой руке, надавливают на область передней дужки кзади. Миндалины при этом сдавливаются и из лакун поступают или гнойные пробки, или гнойный детрит. В случае необходимости берут мазок со слизистой оболочки миндалин, задней стенки глотки. Для этого стерильным тампоном касаются определенных участков в ротовой части глотки и затем помещают тампон в стерильную пробирку.

**Непрямая ларингоскопия.** *Техника проведения манипуляции.* Устанавливают необходимое направление света. С помощью марлевой салфетки левой рукой захватывают кончик высунутого языка больного. При этом большой палец врача лежит сверху, третий палец — снизу языка, а указательный палец несколько приподнимает верхнюю губу больного. Подогретое над спиртовкой горланное зеркало берут в правую руку как писчее перо, тремя первыми пальцами, вводят в рот больного зеркальной поверхностью книзу под углом  $45^\circ$  к горизонтальной линии, оттесняя обратной поверхностью зеркала язычок и мягкое нёбо кзади

и кверху. Изменяя угол наклона зеркала, находят в нем отражение гортани. Все части, расположенные в гортани спереди, в зеркале будут вверху; все части, расположенные сзади, — внизу; части, расположенные по сторонам, не меняют своего расположения. Исследование гортани состоит из трех компонентов. Осмотр при спокойном дыхании. В этом случае щель умеренно зияет в виде треугольника с вершиной у основания надгортанника. Над истинными голосовыми складками и параллельно им определяются розовые ложные голосовые складки. Кнаружи и кверху от ложных складок расположены черпалонадгортанные складки и межчерпаловидное пространство. Больного просят произнести звук «э» или «и», при этом истинные голосовые складки приближаются одна к другой и просвет между ними исчезает. Больного просят сделать глубокий вдох. При этом удается увидеть широкое расхождение истинных голосовых складок, под которыми становится хорошо обозримой передняя стенка гортани и трахеи. Обращают внимание на симметричность и подвижность всех отделов гортани, цвет слизистой оболочки, объем и цвет истинных и ложных голосовых складок, характер и выраженность смыкания при фонации истинных голосовых складок и состояние их внутренних краев. Далее надо оценить состояние надгортанника, складок преддверия и черпалонадгортанных складок, грушевидных карманов, корня языка, язычной миндалины. В момент глубокого вдоха можно осмотреть и верхний отдел просвета трахеи.

В норме слизистая оболочка гортани розовая, влажная. Надгортанник в форме лепестка, подвижен; преддверные складки розового цвета, голосовые складки — белого цвета, подвижны, симметричны. При фонации смыкание плотное, при дыхании — отверстие свободное, достаточное. Голос звонкий. Дыхание через гортань свободное.

## 2.7. ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

**Выворот верхнего века.** Исследуемый смотрит вниз; врач: большим пальцем левой руки поднимает верхнее веко; большим и указательным пальцами правой руки фиксирует веко за край и ресницы, оттягивает его вниз и вперед; большим или указательным пальцем левой руки смещает верхний край хряща вниз; вывернутое веко за ресницы прижимает к верхнему краю орбиты и удерживает в таком положении до окончания осмотра.

**Метод бокового освещения.** Используют при исследовании конъюнктивы век и глазного яблока, склеры роговицы, передней камеры, радужки, зрачка и передней поверхности хрусталика.

Исследование желательно проводить в затемненной комнате. В правую руку врач берет прямой офтальмоскоп, фокусируя свет на том участке глаза, который подлежит осмотру. Благодаря контрасту между ярко освещенным небольшим участком глаза и неосвещенными соседними его участками изменения видны лучше. Определение дефектов роговицы проводят путем закапывания в конъюнктивальный мешок 1% раствора флюоресцеина. При этом дефекты окрашиваются в зеленый цвет.

**Определение остроты зрения по визометрическим таблицам.** Остроту зрения определяют с расстояния 5 м, используя таблицы Головина—Сивцева. Исследование проводят поочередно: сначала правого (OD), затем левого (OS) глаза. Другой глаз при исследовании закрывают ладонью или щитком. Время предъявления знака — 2–3 с. Остроту зрения определяют по способности различать знаки наименьшего размера. 10-я строка сверху соответствует остроте зрения 1,0. Например, запись Visus OD = 1,0; Visus OS = 0,6 означает, что правым глазом пациент различает буквы (знаки) в 10 строках сверху, а левым — лишь в 6 строках.

При остроте зрения менее 0,1 (не видит 1-й строки таблицы) пациента подводят на расстояние, с которого он различает знаки первой строки:

$$\text{Visus} = d/D,$$

где  $d$  — расстояние, с которого пациент читает первую строку;  $D$  — расстояние, с которого читает первую строку человек с нормальным зрением (50 м).

Если пациент не различает знаки первой строки с расстояния 50 см, то остроту зрения определяют по расстоянию, с которого он может сосчитать предъявленные врачом раздвинутые пальцы руки. Например: Visus OD — счет пальцев с расстояния 15 см. Самой низкой остротой зрения считают способность глаза отличать свет от темноты. В затемненном помещении освещают глаз ярким световым пучком: Visus OD = 1/proectio lucis certa.

**Измерение внутриглазного давления (ВГД). Ориентировочное (пальпаторное) измерение ВГД.** Пациент смотрит вниз, врач фиксирует мизинец, безымянный и средний пальцы обеих рук на лбу и виске пациента, а указательные пальцы располагает на верхнем веке выше верхнего края хряща. Затем врач, поочередно указательными пальцами несколько раз выполняет легкие надавливающие движения на глазное яблоко через веки.

*Выделяют 5 градаций тургора глазного яблока (по О.А. Джалишвили, А.И. Горбань):*

1. Стенка глаза прогибается даже при легком надавливании пальцами — у пациента нормальный тургор глаза. Аналогичные тактильные ощущения врач получает при пальпации собственного глаза. ВГД — TN.
2. Глазное яблоко прогибается под пальцами, но для этого врач прикладывает больше усилия — ВГД (Т+).
3. Сопротивление пальцам резко увеличено. Тактильные ощущения врача аналогичны ощущению, которое возникает при пальпации лобной кости через слой мягких тканей. Глазное яблоко почти не прогибается под пальцем — ВГД (Т+++).
4. Глазное яблоко на ощупь мягче, чем нормальное — ВГД (Т-).
5. При пальпации не ощущается сопротивление стенки глазного яблока (как при надавливании на собственную щеку) — ВГД (Т-).

*Измерение внутриглазного давления с помощью индикатора внутриглазного давления (ИВГД-2).* Проверка работоспособности индикатора производится перед началом работы один раз в день, для этого надо установить футляр ниж-

ней частью на горизонтальную твердую ровную поверхность стола. Открыть крышку футляра, извлечь индикатор, снять колпачок. Убедиться в том, что опоры наконечника расположены в плоскости лицевой поверхности индикатора. В противном случае, установить опоры в это положение, повернув наконечник вокруг своей оси. Установить в исходное положение штوك, для чего взять в руку индикатор наконечником вниз, нажать средним пальцем кнопку «ТОРМОЗ» и перевернуть индикатор наконечником вверх, чтобы шток зафиксировался в крайнем положении. После этого индикатор вернуть в положение наконечником вниз. Затем кнопку «ТОРМОЗ» отпустить. Кратковременно нажать кнопку «РАБОТА». При этом на дисплее высвечивается символ «0000», обозначающий готовность к работе. Если после нажатия кнопки «РАБОТА» на дисплее высвечивается символ «U000», необходимо заменить элемент электропитания. Нажать кнопку «ТОРМОЗ» средним пальцем и установить индикатор вертикально опорами наконечника в прорези втулки на установочную площадку устройства контроля работоспособности. Отпустив кнопку «ТОРМОЗ», плавно опускать корпус вниз до включения короткого звукового сигнала. При этом на дисплее высвечиваются оценка и значение тестовой величины. Снять индикатор с устройства контроля работоспособности.

Для использования ИВГД при оценке ВГД надо уложить пациента на кушетку или усадить на стул с подголовником таким образом, чтобы голова его была расположена горизонтально лицом вверх. Для наиболее достоверной диагностики глаукомы рекомендуется положение пациента лежа. Подойти к пациенту слева, если индикатор находится в правой руке, или справа, если индикатор находится в левой руке. Установить и зафиксировать направление взгляда пациента примерно под углом  $45^\circ$  к горизонтали, используя в качестве ориентира палец его руки (удаление от глаза по горизонтали равно расстоянию по высоте). Опереть ребром ладони руку, удерживающую индикатор, на лоб пациента. Пальцем свободной руки, не оказывая давления на глазное яблоко, оттянуть верхнее веко в сторону брови, чтобы его ресничный край совпадал с верхним краем лимба. При этом верхнее веко в области измерения не должно иметь складок, но не слишком натянуто. Установить наконечник на хрящевую часть верхнего века, боковой поверхностью вплотную к переднему ребру. При этом основание обоих выступов наконечника должны располагаться в основании переднего ребра верхнего века, а ось симметрии наконечника на вертикальном положении индикатора должна проходить через центр глазного яблока. При необходимости скорректировать установку индикатора, чтобы он находился в вертикальном положении. Плавно (в течение не менее 1 с), не допуская боковых усилий и перемещений, опускать корпус индикатора вертикально вниз до включения короткого звукового сигнала. При этом падающий шток деформирует область склеры через веко в районе 12 ч при прямом направлении взгляда, примерно в середине участка между верхним краем лимба и верхней мышцей глаза. Снять индикатор с глаза и отпустить веко. На дисплее высвечиваются оценка и значение тонометрического давления по Маклакову при нагрузке 10 г. Зарегистрировать полученную величину ВГД в

карточке пациента. Произвести оценку ВГД этого же глаза еще два раза с интервалом не более 30 с. Норма ВГД — 16–22 мм рт. ст.

**Офтальмоскопия.** Используется офтальмоскоп из офтальмологического набора ВПЗ. Если врач не страдает тяжелой близорукостью или астигматизмом, очки необходимо снять. Если пациент имеет выраженное нарушение рефракции и врач не может сфокусировать зрение на его глазном дне, пациенту лучше не снимать очки. Контактные линзы можно не снимать. Затемнить помещение. Включить офтальмоскоп и получить луч белого цвета, дающий круглое световое пятно. Убедиться в его достаточной яркости. Осмотр правого глаза следует проводить правым глазом, левого — левым. Осмотреть веки, ресницы, поверхность глаза и передний сегмент. При необходимости увеличения изображения использовать линзу +10,0 D. Попросить пациента смотреть вверх плеча врача в любую точку на стене. Разместить офтальмоскоп на расстоянии 50 см от глаза пациента, установив его на 15 см снаружи от зрительной оси, и осветить белым лучом зрачок. Обратит внимание на оранжевое свечение зрачка, так называемый «розовый рефлекс». Обнаружив розовый рефлекс, необходимо перемещаться вдоль его линии по направлению к противоположному сосцевидному отростку черепа пациента. Большой палец свободной руки должен быть расположен на брови пациента, что создает удобство и при фиксации на этом пальце лба исследователя, и при стабилизации положения офтальмоскопа, и при возможно необходимом подтягивании верхнего века. Осмотр глазного дна необходимо начинать с выявления диска зрительного нерва, который выглядит как желтовато-оранжевое или розовое круглое или овальное образование.

Обратить внимание на ясность контуров диска, желтовато-розовый цвет, возможные белые или пигментированные полулуния вокруг диска.

Оценить состояние сосудов глазного дна (ярко-красные, небольшие — артерии; темно-красные, несколько большие — вены), обращая внимание на их форму и места пересечения. В височной (латеральной) зоне сетчатки сосуды делают петлю вокруг более темного, лишённого видимых сосудов, пятна и центральной ямки — места наиболее острого зрения. Дистрофия пятна с возрастом — основная причина ухудшения зрения. Можно видеть кровоизлияния, экссудацию, кисты.

Для осмотра широкого поля сетчатки, пациента просят смотреть вверх, вниз, направо и налево. При оценке выявленных изменений глазного дна возможны следующие **типовые заключения**: гиперемия соска зрительного нерва и его увеличение указывает на воспалительные или застойные явления; бледность соска зрительного нерва — признак его атрофии; состояние сосудов оценивают по соотношению калибра артерий и вен (в норме — 2:3 или 3:4), выявлению симптома «медной проволоки» (склеротические изменения артерий). При значительном уплотнении стенок сосудов — просвет сосуда сужается, исчезает красный цвет (симптом «серебряной проволоки»). На месте перекреста артерии с нижележащей веной могут наблюдаться симптомы Салюса: Салюс I — в месте перекреста вена сужена по обе стороны от артерии и имеет темную окраску; Салюс II — вена сужается и имеет вид дуги, уходящей под артерию; Салюс III — на месте пере-

креста с артерией, вена кажется прерванной; описывают наличие кровоизлияний, пигментации, отека, депигментаций в сетчатке.

## 2.8. ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС. ЭЛЕМЕНТЫ МАММОЛОГИИ

**Гинекологическое обследование** проводится после опорожнения мочевого пузыря на гинекологическом кресле либо на кушетке в положении пациентки на спине с раздвинутыми ногами, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах. Обязательно использование резиновых перчаток. Во время менструации гинекологическое исследование проводится только по абсолютным показаниям ввиду опасности инфицирования. При ненарушенной девственной плеве исследование производят ректально.

*Техника исследования.* Указательный и средний пальцы правой руки вводят во влагалище, фиксируя исследуемый орган, а правой рукой при этом осуществляют его наружное исследование через переднюю брюшную стенку. Оценивают положение тела матки, смещение относительно оси таза, размеры тела матки, его консистенцию, подвижность, болезненность при исследовании. Образования в области придатков матки, их описание (размеры, форма, плотность, отношение к окружающим органам, болезненность). Дополнительные образования в малом тазу, их описание. Характеристика сводов влагалища (свободные, уплощены, выполнены чем-либо). Характеристика выделений. Далее влагалище и влагалищная часть шейки матки осматриваются с помощью зеркал.

**Ультразвуковое исследование** производится у беременных в сроки 14–16, 20–24 и 28–32 нед. в рамках первичного скрининга в целях исключения пороков развития плода. Метод информативен в плане диагностики аномалий развития половых органов, гиперплазии эндометрия, миом, эндометриоза, опухолей яичников, воспалительных процессов.

### **Алгоритм обследования молочных желез:**

- здоровые женщины всех возрастов: осмотр, пальпация молочных желез участковым врачом, УЗИ, радиотермометрия (РТМ) — один раз в год.
- женщины 40–49 лет с факторами риска *эндогенными* (раннее до 13 лет менархе, поздняя после 50 лет менопауза); нерожавшие или имеющие первые роды после 30 лет; искусственное прерывание беременности (повторные аборты); отсутствие или короткий (до 5 мес.) период грудного вскармливания; заболевания половых органов (дисфункция яичников, воспалительные процессы в малом тазу); болезни щитовидной железы; сахарный диабет; артериальная гипертензия; наличие опухолей другой локализации; и *экзогенными* (хроническим дистрессом; стереотипом питания, включающим употребление жиров животного происхождения, продуктов с высоким содержанием холестерина, сахара, недостаточное поступление витамина А, каротиноидов; длительным применением (10–15 лет) эстрогенов в качестве заместительной терапии в менопаузе; воздействием высоких доз ионизирующей радиации; курением). Один раз в год консультация

гинеколога или маммолога; после — УЗИ, РТМ молочных желез; один раз в 2 года — маммография.

- Женщины 50 лет и старше с факторами риска — те же исследования, включая маммографию, один раз в год.

Факторы, защищающие женщину от злокачественных опухолей молочной железы: физиологический менструальный цикл, первая выношенная беременность, полноценное грудное вскармливание, грамотный выбор противозачаточного средства и метода, отсутствие заболеваний гинекологической сферы, печени, щитовидной железы, пищеварительного тракта. От патологии молочной железы в менопаузе защищают стрессоустойчивость, адекватная физическая нагрузка, оптимальная масса тела, *рациональное питание*, что означает сбалансированный рацион по основному составу (белки, жиры, углеводы) и калорийности, употребление продуктов и пищевых добавок, обладающих антиоксидантной, антимуtagenной и антиэстрогенной активностью, которые снижали бы опасность канцерогенеза. Не рекомендуются жирные сорта мяса (сало, свинина), мясопродукты (колбасы), содержащие более 10% жиров, молочные продукты высокой жирности (масло сливочное, сметана, сыры, творог и т.д.), яйца, кремы и содержащие их кондитерские изделия. Желательно включать в рацион молочные и мясные продукты низкой жирности. Особенно полезны растительные масла, рыба и морепродукты, соевые продукты, зеленый чай, чеснок, овощи, фрукты, зерновые (отруби, хлопья), ягоды калины, смородины, льняное семя, плоды фейхоа, лимоны, курага, изюм.

Каждую женщину следует обучить приемам самообследования молочных желез один раз в месяц на 3–4-й день после окончания менструации. Приемы самообследования включают пальпацию при помощи трех сложенных вместе пальцев, спиральный метод, обследование соска (оба соска сдавливаются у основания двумя пальцами), пальпацию в положении лежа, исследование лимфатических узлов в подмышечных впадинах.

*Форпост-симптомы тревоги:*

- любые уплотнения или опухолевидные образования в одной или обеих молочных железах;
- выделения из соска любого характера, не связанные с беременностью или кормлением;
- эрозии, изъязвления, появление корочки или чешуйки в области соска или ареолы;
- беспричинно возникшая деформация, отечность, увеличение или уменьшение одной из молочных желез;
- увеличенные лимфоузлы в подмышечной или надключичной областях.

## 2.9. УРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС МУЖЧИНЫ

*Лобковая область.* Отметить характер оволосения, описать явные патологические изменения кожи в данной области (наличие невусов, венерических бородавок, кондилом, сыпи или признаков чесотки). Для обнаружения патологически увеличенного мочевого пузыря следует провести его перкуссию (над лоном). *Половой*

*член.* Отмечается наличие или отсутствие крайней плоти, ее подвижность, наличие либо отсутствие фимоза, парафимоза, гипо-, эписпадии. *Мошонка.* Кожа (в норме морщинистая и эластическая). Окраска, плотность, высыпания, опухолевидные образования (эпидермоидная киста, гемангиомы). *Яички.* В норме овоидные, размером  $4 \times 2,5$  см, плотноэластические, с гладкой поверхностью. Трансиллюминация в затемненной комнате с помощью фонарика позволяет отличить жидкостное образование (гидроцеле с положительным трансиллюминационным эффектом) от плотной ткани (с отрицательным). *Придатки яичка* по консистенции мягче, чем яичко, ощущается как приподнятый край яичка, расположенный сзади. Отмечают увеличение, болезненность. Кистозное образование отличают от воспалительного или опухолевого методом трансиллюминации. Семенной канатик пальпаторно напоминает шнур. Варикоцеле развивается чаще слева. Эластичное, плотное образование от варикоцеле отличают трансиллюминацией.

*Предстательная железа.* Исследование проводится при опорожненных мочевом пузыре и кишечнике. Положение пациента: лежа на левом боку, реже в коленно-локтевом или коленно-плечевом положении, в положении стоя, нагнувшись вперед. Типичный вариант обследования: пациент ложится на стол или кушетку на левый бок так, чтобы ягодицы находились у края стола (или кушетки), правая нога согнута в тазобедренном и коленном суставах, накрывается простынями выше и ниже места осмотра. Источник света направляется на задний проход. Обеими руками в перчатках раздвигаются ягодицы. Осматривается кожа крестцово-копчиковой области, промежности. Особое внимание обращается на перианальную область, кожу и складки слизистой выходного отдела прямой кишки. Обращается внимание на наличие язв, припухлостей, признаков воспаления, сыпи или расчесов. Все подозрительные образования и области обязательно пальпируются.

Далее определяются размеры и форма предстательной железы. В норме предстательная железа около 2,5 см длиной, доступная для пальпации часть железы по форме напоминает сердце. Передняя часть предстательной железы, изменения которой способны вызвать обструкцию мочеиспускательного канала, пальпации не доступны. *Консистенция.* В норме предстательная железа равномерно мягко-эластичной консистенции. Любые уплотнения или узелки независимо от их размера должны считаться однозначно патологическими. *Борозда между левой и правой дольками.* Исчезновение бороздки является одним из первых признаков гиперплазии предстательной железы. *Болезненность.* В норме пальпация безболезненна. Болезненность или уплотнение — в области семенных пузырьков, расположенных выше предстательной железы. В норме семенные пузырьки не пальпируются.

## **2.10. ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. РАЗРЕШАЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ**

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

и специфичности. Чувствительность (Чв) метода — вероятность положительного результата у лиц с наличием заболеваний:

$$\text{Чв} = \frac{\text{Правильные положительные заключения}}{\text{Число больных}} \times 100.$$

Чем более чувствителен метод, тем выше вероятность обнаружения с его помощью заболеваний. Если высокочувствительный метод дал отрицательный результат, вероятность болезней невелика. Высокочувствительные методы «отсекают» больных от здоровых. Например, СОЭ увеличена, как правило, у больных многими болезнями, а у здоровых, как правило, нормальна. Чувствительные методы пригодны для первичного скрининга.

Специфичность (Сп) — вероятность отрицательных результатов у лиц, не страдающих данным заболеванием:

$$\text{Сп} = \frac{\text{Правильные отрицательные заключения}}{\text{Число лиц, не страдающих данным заболеванием}} \times 100.$$

Чем более специфичен метод, тем надежнее подтверждение заболевания с его помощью. Высокоспецифичные методы являются «идентификаторами», они используются на заключительном этапе диагностики, когда дифференциально-диагностический ряд предельно сужен. Например, высокоспецифично определение ЛДГ<sub>5</sub> при поражении гепатоцита, фракции МВ фермента креатинфосфокиназы при некрозе кардиомиоцитов.

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

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

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

**Алгоритм обследования больного (Г.Л. Ратнер):**

- от явного к скрытому;
- от простого к сложному;
- от дешевого к дорогому;
- от безопасного к рискованному.

В настоящее время признаны правильными прежние нормативы **флюорографических обследований**. Население подлежит проверочным медицинским осмотрам в целях выявления туберкулеза (ККФ) не реже 1 раза в 2 года с 14 лет (при неблагоприятной эпидобстановке 1 раз в год).

В групповом порядке по эпидемическим показаниям (независимо от наличия или отсутствия признаков заболевания туберкулезом) проверочным медицинским осмотрам в целях выявления туберкулеза подлежат 2 раза в год следующие группы населения: а) военнослужащие, проходящие военную службу по призыву; б) работники родильных домов (отделений); в) лица, находящиеся в тесном бытовом или профессиональном контакте с источниками туберкулезной инфекции; г) лица, снятые с диспансерного учета в лечебно-профилактических специализированных противотуберкулезных учреждениях в связи с выздоровлением, — в течение первых 3 лет после снятия с учета; д) лица, перенесшие туберкулез и имеющие остаточные изменения в легких в течение первых 3 лет с момента выявления заболевания; е) ВИЧ-инфицированные; ж) пациенты, состоящие на диспансерном учете в наркологических и психиатрических учреждениях; з) лица, освобожденные из следственных изоляторов и исправительных учреждений, — в течение первых 2 лет после освобождения; и) подследственные, содержащиеся в следственных изоляторах, и осужденные, содержащиеся в исправительных учреждениях.

В групповом порядке по эпидемическим показаниям (независимо от наличия или отсутствия признаков заболевания туберкулезом) проверочным медицинским осмотрам в целях выявления туберкулеза подлежат 1 раз в год следующие группы населения: а) больные хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы; больные сахарным диабетом; получающие кортикостероидную, лучевую и цитостатическую терапию; б) лица, принадлежащие к социальным группам высокого риска заболевания туберкулезом: без определенного места жительства; мигранты, беженцы, вынужденные переселенцы; проживающие в стационарных учреждениях социального обслуживания и учреждениях социальной помощи для лиц без определенного места жительства и занятости; в) работники учреждений социального обслуживания для детей и подростков; лечебно-профилактических, санаторно-курортных, образовательных, оздоровительных и спортивных учреждений для детей и подростков.

В индивидуальном (внеочередном) порядке проверочным медицинским осмотрам в целях выявления туберкулеза подлежат: а) лица, обратившиеся в лечебно-профилактические учреждения за медицинской помощью с подозрением на заболевание туберкулезом; б) лица, проживающие совместно с беременными

женщинами и новорожденными; в) граждане, призываемые на военную службу или поступающие на военную службу по контракту; г) лица, у которых диагноз — ВИЧ-инфекция — установлен впервые.

Изменение сроков проведения профилактических медицинских осмотров отдельных групп населения по эпидемическим показаниям в целях выявления туберкулеза определяется Минздравсоцразвития РФ.

Лечащий врач в течение 3 дней с момента выявления при профилактическом медицинском осмотре у обследуемого признаков, указывающих на возможное заболевание туберкулезом и другими заболеваниями легких, направляет его в лечебно-профилактическое специализированное противотуберкулезное учреждение или пульмонологический центр для завершения обследования.

**Лучевая диагностика (рентгенологические методы).** Частота рентгенологических находок в легких у пациентов без явных симптомов легочного заболевания не превышает 0,5%. Даже при имеющихся «находках» на рентгенограмме не исключаются ложноположительные результаты. Высока разрешающая способность полипозиционной лучевой диагностики при очаговой патологии легких (пневмония, рак легкого, туберкулез, саркоидоз, абсцесс, эхинококковая киста и др.). Диффузные поражения легочной паренхимы и стромы диагностируются после исключения очаговой патологии на основании выявления характерных скиалогических симптомов (альвеолиты, эмфизема, диффузный пневмосклероз и др.). Значимость лучевых методов в кардиологии снизилась вследствие двух причин: изменения структуры заболеваемости (мало пациентов с приобретенными и врожденными пороками сердца) и широкого внедрения метода эхокардиографии. Тем не менее, кардио- и атриомегалия, «увеличение дуг» предсердий и желудочков, уплотнение тени аорты и другие скиалогические феномены не потеряли своей диагностической значимости и оцененные опытным специалистом помогают в идентификации болезней мышцы сердца, клапанных пороков, болезней перикарда. Лучевая диагностика *поражений черепа, позвоночника, костей и суставов* остается методикой выбора. Велика разрешающая способность рентгенодиагностики при *болезнях пищевода* (дивертикулиты, опухоли, эзофагиты, варикозно-расширенные вены) и острых состояниях (перфорация пищевода, инородные тела, пищеводные кровотечения). При болезнях желудка и двенадцатиперстной кишки рентгеноскопия показана при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, опухолях, гастродуоденальных язвах, в том числе при их осложнениях (перфорация, пенетрация).

В *энтерологии* используется ирригография с бариевой клизмой и последующим досмотром пассажа бариевой взвеси. В неотложной энтерологии рентгенодиагностика помогает верифицировать перфорацию толстой кишки, тонкокишечную непроходимость. Пероральная холеграфия, внутривенная холеграфия — существенное подспорье в диагностике *желчнокаменной болезни, опухолей желчного пузыря и холедоха, последствий холецистэктомии*.

**Ультразвуковые методы.** При *болезнях печени* эти методы, на основе выделения синдромов очагового и диффузного поражения, помогают в диагностике гепатитов острого и хронического, гепатоза, циррозов печени, кист, гемангиом,

эхинококкоза, первичной гепатомы и метастазов рака в печень. *Желчевыводящая система.* Метод дает существенную информацию для диагностики аномалий желчного пузыря (перегибы, перегородки и др.), кист внутривнутрипеченочных желчных протоков и холедоха, опухолей (карцинома, аденома, полипоз, аденомиоматоз), желчнокаменной болезни, холедохолитиаза, водянки желчного пузыря, осложнений после оперативного удаления камней, острого холецистита и его осложнений, хронического холецистита. *Поджелудочная железа.* Распознаются аномалии органа (кольцевидная, добавочная железа, кистозный фиброз), острый панкреатит и его осложнения (псевдокисты, абсцессы, ограниченный перитонит), хронический панкреатит (диффузная и локальная формы) и его осложнения (кисты, кальцификация, тромбоз селезеночной, верхней брыжеечной, воротной, нижней полой вены, стеноз панкреатического и общего желчного протока), опухоли злокачественные и доброкачественные, метастазы опухоли в орган. Из *болезней селезенки*, диагностируемых с помощью ультразвуковых методов, следует назвать аномалии (агенезия, микроспления, добавочная селезенка), травмы, разрывы, гематомы, неопухолевые заболевания (спленииты, кисты, инфаркты, абсцессы), опухоли селезенки (гемангиомы, лимфангиомы, метастазы в селезенку, лейкемии). *Лимфатическая система.* Ультразвуковое исследование показано при злокачественных поражениях лимфатических узлов (лимфомы), лимфаденитах, необходимости дифференцировать характер поражения глубоких лимфоузлов, забрюшинных и внутрибрюшинных образований, для оценки эффективности противоопухолевой и противовоспалительной терапии. *Почки.* Диагностируются аномалии органа (агенезия, удвоение, дистопия, аплазия, дисплазия, простые кисты, поликистоз), острый пиелонефрит и его осложнения (абсцесс почки, апостематоз, паранефрит), туберкулез, мочекаменная болезнь и ее осложнения (обструкция мочевыводящих путей, необструктивная и обструктивная дилатация чашечно-лоханочной системы), опухоли злокачественные и доброкачественные, диффузные болезни паренхимы, нефросклероз («сморщенная почка»). *Надпочечники.* Метод помогает в распознавании первичных и метастатических опухолей. *Мочевой пузырь, терминальный отдел мочеточника.* Можно выявить дивертикулы мочевого пузыря, уретероцеле, эктопии мочеточникового устья, конкременты, травмы, опухоли злокачественные и доброкачественные. *Предстательная железа.* Визуализируется доброкачественная гиперплазия предстательной железы (аденома), острый бактериальный простатит и его осложнения (абсцессы и др.), хронический простатит, опухоли. *Органы мошонки.* Выявляются аномалии развития яичка (анорхизм, монорхизм, крипторхизм), неопухолевые заболевания (водянка оболочек яичка — гидроцеле, кисты яичка и его придатка — сперматоцеле, варикоцеле, эпидидимит, орхит, туберкулез яичка и его придатка, опухоли яичка (тератокарцинома, рабдомиосаркома).

В акушерстве возможности метода в диагностике осложнений беременности в ранние сроки; диагностике врожденных пороков развития центральной нервной системы, сердца, легких, скелета; фетометрии во II–III триместрах беременности; диагностике многоплодной беременности; определении пола плода; исследовании плаценты, пуповины, околоплодных вод, маточно-плацентарного и

плодового кровотока; диагностике иммунного и неиммунного отека плода. В гинекологии ультразвуковое исследование используется для диагностики опухолевой и неопухолевой патологии матки, яичников, оценки состояния параметрия. Молочные железы. Диагностируются неопухолевые изменения (дисплазии, жировая гипертрофия, дисгормональные гиперплазии, кисты, галактоцеле, расширение млечных протоков), маститы острые и хронические, опухоли злокачественные (рак — узловые и диффузные формы) и доброкачественные (фиброаденомы, липомы, гамартомы, папилломы).

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

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

*Вентилометрия* с использованием портативных аппаратов помогает идентифицировать хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), бронхит, бронхиальную астму, определить тип и степень дыхательной недостаточности. Наиболее приемлемым для амбулаторной практики является модель вентиляметра Ventilometer VM1. Пациент делает спокойный вдох и выдох, можно 2–3 раза. Затем предлагается сделать глубокий медленный вдох с последующим резким и полным выдохом в трубку прибора. Показания записываются. Делаются еще два аналогичных исследования, показания записываются. Если показатели отличаются не более чем на  $\pm 6\%$  (по FEV<sub>1</sub>, л), результат достоверен. Для расчета берутся данные опыта с максимальными значениями. Оцениваются форсированная жизненная емкость легких по вдоху (FVC, л), объем форсированного выдоха за первую секунду (FEV<sub>1</sub>, л), индекс Тиффно—Вотчала (FEV<sub>1</sub>/FVC, %), пиковая объемная скорость выдоха (PEF, л/мин). Полученные показатели пациента сравнивают с нормальными по номограмме, прилагаемой к прибору. Показатели нормы зависят от пола пациента, его возраста и роста.

У здоровых величины FVC и FEV<sub>1</sub> не должны быть меньше 80% нормы, соотношение FEV<sub>1</sub>/FVC колеблется в пределах 85–100%, PEF превышает 75% нормы.

Наиболее частые варианты патологии, когда FEV<sub>1</sub> снижен, FVC в норме или снижен, FEV<sub>1</sub>/FVC снижен, PEF в норме и/или снижен — делается заключение об обструктивном типе дыхательной недостаточности; FEV<sub>1</sub> в норме или снижен, FVC снижен, FEV<sub>1</sub>/FVC в норме или повышен, PEF в норме — делается заключение о рестриктивном типе дыхательной недостаточности; FEV<sub>1</sub> снижен, FVC снижен, FEV<sub>1</sub>/FVC в норме, PEF снижен — следует думать о смешанном типе дыхательной недостаточности.

Более редкий вариант, когда FEV<sub>1</sub> снижен, FVC в норме, FEV<sub>1</sub>/FVC снижен, PEF снижен, позволяет высказать суждение об обструкции верхних дыхательных путей (стеноз гортани, трахеи и др.).

Приводим табл. 5, с помощью которой врач и медицинская сестра смогут оценить выраженность дыхательных нарушений.

Таблица 5

**Выраженность нарушений внешнего дыхания**  
(по Р.Ф. Клементу, Н.А. Зильберу; В.П. Сильвестрову и соавт.)

Тип нарушения дыхания	Тяжесть нарушений		
	1 ст. (легкая)	2 ст. (средней тяжести)	3 ст. (тяжелая)
Обструктивный	FVC > 80% FEV1 = 60–70%	FVC = 50–80% FEV1 = 40–60%	FVC < 50% FEV1 < 40%
Рестриктивный	FVC = 70–80% FEV1 > 70%	FVC = 50–70% FEV1 > 70%	FVC < 50% FEV1 > 60%
Смешанный	FVC = 70–80% FEV1 = 60–70%	FVC = 50–70% FEV1 = 50–70%	FVC < 50% FEV1 = 30–50%

**Пробы с бронхолитическими препаратами.** До проведения пробы определяются FEV1 и FVC. Пациент ингалирует тестируемый бронходилататор. Через 20–40 мин, на пике действия препарата, вновь определяют показатели FEV1 и FVC. Определяют (в %) изменение показателей после ингаляции. Прирост на 25% и более свидетельствует о хорошей реакции на испытуемый препарат, на 15–24% — об умеренной реакции, на 10–14% — о слабой реакции. Реакция считается отрицательной при снижении показателя на 10% и более.

*Пикфлоуметрия* дает один показатель — пиковую скорость выхода (ПСВ). Пикфлоуметр необходим пациенту с хроническим бронхитом, бронхиальной астмой для контроля состояния бронхиальной обструкции, эффективности проводимой терапии.

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

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

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

## 2.11. ФИЗИКАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Врач первого контакта видит больного в дебюте острой болезни, когда заболевание представлено моносимптомом: повышением температуры тела с однократным ознобом, диареей, болью и др. Другая типичная ситуация касается диагностики полиморбидного страдания с массой разнородных симптомов, когда приходится решать сложную дилемму: одна эта болезнь или много болезней, каждая из которых имеет свою симптоматику. Устанавливая диагноз, врач оценивает болезнь как меру нарушения функции органов и систем и нездоровье как субъективную категорию пациента, определяемую его мироощущением по снижению качества жизни.

Диагностические программы в амбулаторной практике должны быть адекватны последующему вмешательству. Иными словами, *мера диагностики должна быть адекватной мере управляемости болезни*. Учитывая общеизвестный факт, что диагностика обременительна для пациента морально и материально, зачастую небезопасна, а здравоохранению в целом отнюдь не бесплатна, *диагноза должно быть настолько много, насколько необходимо для адекватного вмешательства, и настолько мало, насколько это возможно*.

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

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

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

*Дифференциальная диагностика необходима, когда у пациента отсутствуют полный набор типичных для заболевания симптомов.* «Царский путь» дифференциальной диагностики — от симптомов к ведущему синдрому, от него через диагностический алгоритм к нозологическому диагнозу. Ведущий синдром выбирается с тем расчетом, чтобы он встречался при ограниченном круге болезней. Построение диагностического алгоритма исходит из принципа оптимальной диагностической целесообразности, когда достоверная диагностика проводится на основе минимума признаков, выявляемых при минимуме врачебных исследований. При создании диагностического алгоритма учитывается минимум решающих симптомов (критериев диагноза), которые используются для последующей внутрисиндромной дифференциации. Важна оптимальная последовательность учета и толкования решающих симптомов с последующей дифференциальной диагностикой всех болезней, проявляющихся данным ведущим синдромом. Например, алгоритм дифференциальной диагностики хронических болезней печени подразумевает выделение двух основных синдромов: «очагового» и «диффузного» гепатита, идентифицируемых ультразвуковым методом. При синдроме «очагового» гепатита дифференциация проводится в кругу хирургических болезней — рака печени первичного и метастатического, эхинококкоза и др. Синдром «диффузного гепатита» предполагает последующую идентификацию хронического гепатита, цирроза печени, жирового гепатоза. Актуальны для практики диагностические алгоритмы по ведущему синдрому «лихорадка неясного генеза», «серонегативный артрит», «гастродуоденальная язва», «бронхоспастический синдром» и др. При лихорадке неясного генеза, после уточнения критериев этого синдрома (повышение температуры тела до 38,2 °С и выше, продолжающееся не менее 3 нед.), исключаются последовательно злокачественные опухоли, гемобластозы, гнойник в органе, диффузные болезни соединительной ткани, туберкулез, ВИЧ-инфекция, сепсис (А.В. Виноградов).

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

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

Если пациент страдает *многими болезнями*, одна из них является *основной*. Это та нозологическая форма, которая сама или вследствие осложнений вызывает в данное время первоочередную необходимость лечения в связи с наибольшей угрозой жизни и трудоспособности; в случаях смерти пациента основное заболевание в периоде исхода или через осложнения является ее непосредственной причиной (Г.Г. Автандилов). *Осложнения* патогенетически связаны с основным заболеванием, они способствуют неблагоприятному исходу болезни, вызывая резкое ухудшение в состоянии больного. Например, острая пневмония осложняется инфекционно-токсическим шоком, некардиогенным отеком легких, острой дыхательной недостаточностью, острым легочным сердцем, психозами. В диагностической формуле рубрика «осложнения» выносится в отдельную строку, обязательно указываются дата и час возникновения каждого из осложнений. *Фоновое заболевание*, по А.В. Смольянинову, это нозологическая форма, которая способствует возникновению или неблагоприятному течению основного заболевания, повышает его опасность для трудоспособности и жизни, способствует развитию осложнений и потому требует вместе с основным заболеванием лечения в данное время. Сахарный диабет является фоновой болезнью при сепсисе, инфаркте миокарда. *Сопутствующее заболевание* — это нозологическая единица, которая не связана этиологически и патогенетически с основным заболеванием, не оказывает существенного влияния на его течение, значительно уступает ему по степени влияния на его течение, по степени необходимости лечения. Инфаркту миокарда могут сопутствовать хронический холецистит, хронический бронхит, хронический пиелонефрит вне обострения.

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

*Закономерные сочетания болезней называются синтропиями.* Самая частая из них — наличие у пациента ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, ожирения, сахарного диабета, желчнокаменной болезни, деформирующего остеоартроза. Другая синтропия: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, гастродуоденит, ассоциированный с хеликобактериозом, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, хронический холецистит, хронический панкреатит. Знание синтропий облегчает диагностический поиск, ограничивает круг дорогостоящих обследований.

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

### **Примеры**

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

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

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

## 2.12. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТА

По определению Р.А. Лурия, внутренняя картина болезни — все то, что испытывает и переживает больной, вся масса его ощущений, не только местных болезненных, но его общее самочувствие, самонаблюдение, его представления о своей болезни, о ее причинах, все то, что связано для больного с приходом к врачу, — весь тот огромный внутренний мир больного, который состоит из весьма сложных сочетаний восприятия и ощущения эмоций, аффектов, конфликтов, психических переживаний и травм.

Согласно концепции А. Fridman и L. Rosenman, основные личностные типы могут быть подразделены на два вида: А и Б. Личности типа Б (около 85–90% популяции) — так называемые «обычные люди». Тип личности А болезненно тороплив, энергичен, постоянно вовлечен в борьбу, стремясь сделать и получить как можно больше и в короткие сроки. Эти люди быстро ходят, говорят, постоянно поглядывают на часы. Они раздражительны, в них живет дух соперничества. Испытывают острую потребность в накоплении материальных благ. Меряют жизнь по числу выполненных работ, заработанных денег.

*Личности типа А наиболее подвержены психосоматическим болезням.*

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

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

### **Личность и болезнь (Х.Ю. Айзенк)**

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

**Биль о правах личности (США, 1989)**

Каждый человек имеет право:

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

Каждый человек совершенно не обязан:

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

**Как быть уверенным в себе (R. Kelly)**

*Основные правила для человека:*

- Право быть одному.
- Право быть независимым.
- Право на успех.
- Право быть выслушанным и принятым всерьез.
- Право получать то, за что платишь.
- Право иметь права, вести себя в манере уверенного в себе человека.
- Право отвечать отказом на просьбу, не чувствуя себя беспричинно виноватым и эгоистичным.
- Право просить то, что хочешь.
- Право делать ошибки и быть ответственным за них.
- Право быть напористым.

По правилам биоэтики, пациент независим от врача и свободен принимать собственное решение о своем здоровье. Он имеет право: получать информацию о своем здоровье; согласиться на лечение или отказаться от него; требовать и получать материальное возмещение за ущерб здоровью.

Биоэтика подразумевает *информированное согласие* пациента на обследование и лечение. Пациент имеет право *не располагать избыточной для него информацией*.

Модели общения с пациентом (Л.Г. Дуков): информационная (бесстрастный врач, полностью автономный пациент); интерпретационная (убеждающий врач); совещательная (доверие и взаимное согласие); патерналистская (врач-опекун).

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

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

- *Гармоничный* (Г). Трезвая оценка своего состояния без склонности преувеличивать его тяжесть и без основания видеть все в мрачном свете, но и без недооценки тяжести болезни. Стремление активно содействовать успеху лечения. Нежелание обременять других тяготами ухода за собой. В случае неблагоприятного прогноза в смысле инвалидизации — переключение интересов на области жизни, доступные больному. При благоприятном прогнозе — сосредоточение внимания, забот, интересов на судьбе близких, своего дела.
- *Эргопатический* (Эр). «Уход от болезни в работу». Стремление, несмотря на тяжесть болезни, продолжать работу. «Одержимость» работой выражена подчас больше, чем до болезни. Избирательное отношение к обследованию и лечению, обусловленное стремлением во что бы то ни стало сохранить профессиональный статус и возможность продолжения активной трудовой деятельности.
- *Анозогностический* (Ан). Отрицание очевидности болезни. Отказ от обследования и лечения. Легкомысленное отношение к болезни и лечению. «Все само собой обойдется». Желание получать от жизни все, несмотря на болезнь. Анозогносты, как правило, не отличаются высоким интеллектом, они малообразованны, часто подвержены алкоголизации и наркотизации. Истинную анозогнозию надо отличать от псевдоанозогнозии, когда психотравмирующий фактор наличия болезни вытесняется механизмом психологической защиты, блокирующим тревогу. Истинную анозогнозию не следует путать с алекситимией — неспособностью выразить словами (вербализировать) свои ощущения. Многие из современных пациентов не умеют вследствие алекситимии изложить жалобы, анамнез, затрудняются рассказать о взаимоотношениях в семье — они не понимают сути вопросов врача.
- *Тревожный* (Т). Беспокойство, мнительность в отношении неблагоприятного течения болезни, осложнений, неэффективности и даже опасности

лечения. Поиск новых методов лечения, новой информации, «авторитетов». Настроение тревожное. Предпочитает слушать мнения других, а не непрерывно высказывать жалобы. Опасения возможных осложнений болезни, неудач лечения, других неудач (в работе, в семье и т.д.). Защита от тревоги — приметы и ритуалы.

- *Ипохондрический (И)*. Сосредоточение на субъективных болезненных и других неприятных ощущениях, стремление постоянно рассказывать о них окружающим. Преувеличение действительных и выискивание несуществующих болезней и страданий. Сочетание желания лечиться и неверия в успех, требования тщательного обследования и боязни вреда и болезненности процедур.
- *Неврастенический (Н)*. Вспышки раздражения, особенно при болях, неприятных ощущениях. Раздражение изливается на первого попавшегося и завершается раскаянием и слезами. Непереносимость болевых ощущений. Нетерпеливость, неспособность ждать облегчения. В последующем раскаяние за беспокойство и несдержанность. Поведение по типу «раздражительной слабости».
- *Меланхолический (М)*. Неверие в выздоровление, в улучшение. Депрессия, пессимистический взгляд на все окружающее. Неверие в успех лечения даже при явном улучшении объективных показателей.
- *Апатический (Ап)*. Безразличие к исходу болезни, результатам лечения. Утрата интересов к жизни. Пассивное подчинение рекомендациям врача при настойчивом побуждении.
- *Сензитивный (С)*. Озабоченность возможным неприятным впечатлением, которое может произвести известие о болезни на окружающих. Опасение, что окружающие станут относиться к пациенту пренебрежительно, считать его неполноценным. Боязнь стать обузой для близких.
- *Эгоцентрический (Эг)*. Болезнь напоказ. Страдания и переживания пациента должны полностью завладеть вниманием окружающих. Они должны посвятить себя пациенту целиком, забросив все остальное. Другие, требующие внимания — «конкуренты», отношение к ним неприязненное. Болезнь «условно приятна», пациенту «не выгодно» стать здоровым.
- *Паранойяльный (П)*. Болезнь — результат чьего-то злого умысла, «сглаза» и «порчи». Процедуры, лекарства вызывают подозрения. Врачи зачастую обвиняются в халатности, злом умысле, а потому заслуживают наказания.
- *Дисфорический (Д)*. Настроение мрачное, озлобленное. Вид угрюмый. Ненависть к здоровым. Вспышки злобы с обвинением в болезни других. Близкие должны во всем угождать больному (подчас «мнимому»).

**Знание психологического статуса пациента необходимо для определения стиля общения врача с пациентом, определения адекватных программ лечения и профилактики.**

- Наиболее просто строить отношения с пациентом, отношение которого к своей болезни гармоничное. У такого пациента, как правило, нет трудностей в общении с семьей и медицинскими работниками. Врач рекомендует

пациенту с Г-типом отношения к болезни полную программу лечения и реабилитации, имея все основания надеяться, что рекомендации будут выполнены, а сотрудничество плодотворным.

- Эр- и Ан-типы отношения к болезни объединяет «отрицание болезни» — через «уход в работу», «стремление как можно быстрее вернуться к труду» у эргопатов и «неузнавание очевидной болезни» у анозгностов. Врач дает рациональную информацию о болезни пациентам того и другого типов и членам их семей. Однако при Эр- и Ан-типах отношения к болезни пациенты сотрудничают с врачом неохотно, почувствовав улучшение, самостоятельно прекращают лечение до следующего обострения. Поэтому при работе с пациентами указанных типов и их семьями следует уделить особое внимание программам оказания экстренной и неотложной помощи, методам лечения при обострении.
- Тревожный пациент требует «материнского» подхода. Врач должен быть терпеливым, дать информацию пациенту и его семье о болезни, предложить полноценную программу лечения и реабилитации. Пациенты Т-типа отзывчивы к комплексным программам лечения и реабилитации. Их надо периодически подбадривать, поощрять. Однако врач должен быть готов к тому, что тревога будет тлеть у пациента, он найдет, из-за чего тревожиться. Тревога как конституциональная черта обычно сопутствует человеку как тень, всю жизнь.
- И-тип отношения к болезни доставляет много неприятностей врачу. В гамме ощущений следует отделить связанные с поражением органов от сенестоалгий и сенестопатий. Пациент и его семья должны получить рациональную информацию о заболевании и адекватные рекомендации. Врачи знают, что ипохондрик надоедает семье своими непрерывными жалобами, и многие семьи стремятся «спихнуть» такого пациента медикам: «раз болеешь, так и лечись...». Пациент И-типа и врач «обречены» на взаимное многолетнее сотрудничество. «Хорошо» такому пациенту не бывает никогда, на благодарность врачу рассчитывать не приходится. Программы лечения, реабилитации больные И-типа выполняют, нередко придавая им причудливый облик («...это я прочитал...», «это мне подсказали...»). Желательно назначать пациентам с ипохондрическими чертами контрольные сроки явок («...придите через месяц, сделайте контрольный анализ крови..., ЭКГ...»). Если этого не делать, пациент может «прописаться в поликлинике».
- Пациент с неврастеническим типом отношения к болезни имеет «раздражительную слабость». Его тяготит, раздражает даже небольшая очередь к регистратору и к врачу. При Н-типе отношения к болезни пациент склонен везде видеть недостатки, его все раздражает: и сам факт болезни, и необходимость обследования, подвергаться каким-то процедурам. При визите к врачу и медицинской сестре раздражение легко выплескивается в их адрес. Профессионал-медик не должен вступать с пациентом Н-типа в длительные «оправдательные дискуссии». Вину (явную, а чаще мнимую) следует взять на себя, согласиться, что «не все безупречно в нашем меди-

цинском цехе». Это сразу же успокаивает пациента. А затем отношения с ним строятся на уровне рациональной информации, по типу «взрослый-взрослый».

- Меланхолический (депрессивный) тип требует «материнской» методики общения. В ходе обследования и лечения пациента М-типа надо подбадривать, хвалить за отдельные достижения, успехи. Рассматриваемый тип пациента отзывчив к комплексным программам лечения и профилактики.
- Пациент Ап-типа исповедует принцип: мое дело болеть, Ваше дело — лечить, если такое желание у Вас есть. Работая с пациентами апатического типа, врач и медицинская сестра всю инициативу должны взять на себя. Желательна поддержка семьи. В ходе лечения и реабилитации необходим постоянный контроль врача, медицинской сестры, активное участие семьи.
- Сензитивный пациент требует участия врача и медицинской сестры, «материнской» методики психотерапии. Его следует все время разубеждать в явных и мнимых опасениях, вселять уверенность в положительные результаты лечения.
- Пациенты Эг-типа в преморбиде обычно имеют истерические черты характера, в болезни эти характерологические особенности обостряются. Главное в работе с такими пациентами — избежать «порабощения», не выполнять всех прихотей, не допускать командования собой. Следует четко определить «кто кого лечит — Я Вас или Вы меня». Пациент будет все время стремиться снизить Вас до себя, «опустить». Отношения надо строить официально, по типу «взрослый-взрослый». Семья должна быть осведомлена о личностных особенностях пациента (пациентки), ее надо предохранить от чрезмерной требовательности больного. Болезнь одного из членов семьи — не замена полноценной жизни других ее членов, как бы этого ни хотелось пациенту.
- П-тип отношения к болезни — не столь уж редкий феномен в современной России. В российской ментальности, особенно провинциальной, «сглаз» и «порча» как причина болезней — более частые феномены, чем думается большинству врачей. Надо ли разубеждать пациента в ошибочности его (ее) трактовки генеза болезни? Этот вопрос решается индивидуально. Если пациент убежден в «сглазе» и «порче», «наведенной болезни» и хочет прибегнуть к услугам экстрасенсов и колдунов, специализирующихся на «очищении жилища», не всегда требуется отговаривать его. Напротив, после успешных ритуалов «снятия порчи», пациенты рассматриваемого типа успокаиваются, делаются более доступными для вмешательства официальной медицины.
- Д-тип отношения к болезни характерен для пациентов, имевших в преморбиде черты психопата эпилептоидного круга или психопата возбудимого типа. Работать с такими больными трудно, к поддержке семьи многие пациенты относятся амбивалентно. Отношения надо строить по принципу «взрослый-взрослый», рисунок отношений — официальный. Врач и медицинская сестра выполняют свой профессиональный долг, не надеясь на

благодарность пациента. Пациента принимают таким, какой он есть, не пытаясь изменить его патохарактерологические особенности.

*Высокий уровень индекса кооперации (compliance)* в тандеме врач–пациент можно прогнозировать у пациентов с гармоничным, тревожным, сензитивным и ипохондрическим ТОБ.

*Низкий, плохо корригируемый уровень compliance* — при апатическом, эгоцентрическом, дисфорическом, неврастеническом ТОБ.

Как избежать низкого compliance:

- Исключайте полипрагмазию, многократный прием лекарств в течение дня.
- Назначайте препараты с минимумом побочных эффектов. Проводите мониторинг побочных эффектов, в случае необходимости немедленно замените препарат на другой хорошо переносимый пациентом.
- Стоимость лечения должна быть адекватной доходам пациента.
- Пациент должен знать, в чем состоит эффект от лечения, каковы ожидаемые сроки купирования симптомов.
- Пациент должен быть осведомлен, что указанные в инструкции побочные эффекты лекарственного средства рассчитываются не на него, а определены после лечения тысяч больных. Не бойтесь инструкций!
- Школа пациента с конкретным заболеванием — лучший способ повышения индекса кооперации (compliance) в тандеме врач–пациент.

Пациенты с эргопатическим, анозогностическим, меланхолическим и паранойяльным ТОБ лучше поддаются психотерапевтическому потенцированию.

### **2.12.1. Психотерапевтическое потенцирование**

Методика *психотерапевтического потенцирования* — вариант рациональной психотерапии.

Описываются преимущества, создаваемые согласием пациента на вмешательство: блестящая карьера при эргопатическом ТОБ; способность к более «нормальной» жизни — при анозогностическом ТОБ; возможность «обуздать» болезнь — при тревожном ТОБ; возможность «победы» над болезнью — при ипохондрическом ТОБ; уменьшение раздражительности и «ровное» настроение — при неврастеническом ТОБ; возможность снова зажить «полноценной» жизнью — при меланхолическом ТОБ; самостоятельность и возможность помогать другим — при сензитивном ТОБ. Помимо этого, ставится задача по возможности изменить тот или иной тип отношения к болезни в пользу гармоничного. При высоком и удовлетворительном уровне кооперации (compliance) модули воспитания—профилактики—лечения удается реализовать в полном объеме. У личностей с некорригируемым низким уровнем кооперации (compliance) используются редуцированные программы, включающие обучение пациентов самопомощи при обострении болезни, ухудшении состояния, плановая терапия до достижения клинической ремиссии (7–10–12 дней).

Негармоничный тип отношения пациента к своему заболеванию создает массу проблем для врача, вынужденного противостоять мощному психологическому

«напору» некоторых больных. Современный врач вынужден думать о «защите от пациента», чаще вспоминать Салернский кодекс здоровья: пусть будут твоими лекарствами веселый характер, покой и умеренность в пище.

*Психология пациента и психология врача* (в более широком смысле — и медицинской сестры, и парамедика, вступающего с пациентом в контакт) — факторы, активно влияющие на compliance и, в конечном счете, на эффективность предложенных врачом программ вмешательства. Собственный опыт позволил подметить, что некоторые факторы существенно снижают compliance:

- Особенности ментальности наших пациентов — неприятие неинвазивных методов лечения, традиция считать «настоящим» лечением хирургические вмешательства, капельные вливания и др. Пациент ценит, когда к нему «прикладывают руки».
- Неуверенность, робость, «искательность», угодливость врача: «Давайте попробуем...», «как Вы думаете, Вам поможет препарат X?», «Мне кажется, Вам надо попринимать...» и т.п. Следует определиться, кто кого лечит: врач пациента или пациент врача. Врач — лидер, пациент — ведомый. Казалось бы, иного быть не должно? Но если бы так было всегда!
- Полипрагмазия, особенно с использованием препаратов ведущих фармацевтических фирм. Пациент отказывается от лечения, изучив аннотацию-вкладыш, где перечислено до 50 (!) побочных эффектов препарата. Откуда ему знать, что многие из них описаны как один случай на 100 000 человек, принимавших препарат.
- Советы других больных, соседей, по квартире, родственников, попутчиков в общественном транспорте. Любой практикующий врач расскажет, как пациенты делятся с ним «как с другом» своими семейными секретными способами натираний, притираний, изготовления настоев, отваров и др.

**Почему столь актуален compliance (Ovretreit J., 1998)?**

- Врачи плохо объясняют пациентам суть их болезни — в 23%.
- Пациенты не помнят, что им сказал врач, уже через 5 мин — в 50%.

### 2.12.2. Восприятие поликлиники, офиса, кабинета врача первичного звена пациентом

Пациент не меньший психолог, чем Вы. Вы диагностируете его, он Вас.

Нельзя недооценивать:

- *Эстетику приема пациентов.* Важно все: подбор красок, мебели, цветов, картин. Внешний вид, прическа, одежда сотрудников. Медицинская сестра и парамедик — не «мурзилка», не дама с подиума! Опознавательные знаки — кто есть кто. Чистота, отсутствие пыли, приятные ненавязчивые запахи. Освещение помещений, в том числе входных дверей, коридоров. Комфортная температура, свежий воздух. Паласы, ковры — никакого кафеля на полу. Офис — не место, где ломают ноги и получают травмы черепа!
- *Навыки коммуникации.* Негромкая речь. Обращение к пациенту и сотрудникам строго по имени и отчеству (никаких «мужчин» и «женщин», «Вась,

Федь, Маш»). Исключение суеты, спешки, разговоров на отвлеченные темы. Концентрация на пациенте, умение предоставить информацию с ориентацией на словарный запас пациента (скрытая опасность — не переходите на слэнг!). Умейте слушать пациента внимательно, если даже он говорит очевидную глупость (на то он и пациент!). Невербальные механизмы коммуникации — взгляд, жест, интонация. Сочувствие, участие, частое употребление слов «пожалуйста», «спасибо», «мы Вам поможем», «Вам будет лучше». Раздражение и раздражительность исключаются, даже если «все это безумно надоело».

- *Информацию*. Исключается блуждание пациента по кабинетам. Стенды, цветные табло, указатели. Телефонный сервис — работник представляется первым, называя себя по фамилии, имени, отчеству, должности. Информационные листки — режим работы офиса, телефоны, советы по самопомощи.
- *Исключение «ожидания»*. Немедленное предоставление услуг, экспресс-диагностика, неотложная помощь. Если пациент нуждается в длительной беседе, ему назначается явка в специально отведенное время — очереди в коридоре быть не должно!
- *Профессионализм*. Пациент должен чувствовать, что знания и умения врача своевременны, квалификация его высока. В кабинете врача — современная литература, справочники текущего года. Медицинское оборудование престижных фирм, современное.

## 2.13. СОЦИАЛЬНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТА. СОЦИАЛЬНЫЙ ПОРТРЕТ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РАЗНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ СЛОЕВ

Не приводя конкретных цифр, укажем, что по общепринятым сейчас критериям *бедными* в России считаются лица с подушевым доходом ниже или равным прожиточному минимуму, *малообеспеченными* — с доходом в 2–2,5 раза выше прожиточного минимума, *средними (относительно обеспеченными)* — с доходом в 3–4 раза выше прожиточного минимума, *состоятельными («богатыми»)* — с доходом в 7–8 раз и более выше прожиточного минимума.

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

**Бедные.** Круг интересов бедных людей — как-то выжить, накормить семью, одеть и обуть детей. Услуги медицины возможны в рамках программ обязательного медицинского страхования. Методики лечения, предписываемые врачом, должны обязательно соотноситься с реальными финансовыми возможностями пациента и его семьи. Выбрать оптимальный и недорогой способ — трудная задача, требующая высокого профессионализма врача и широкого клинического, в том числе фармакотерапевтического, кругозора.

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

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

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

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

Социальный статус пациента оценивается врачом по:

- фактическому уровню доходов пациента и его семьи;
- возможности и желанию пациента и его семьи потратить часть доходов (и какую) на лечение, программы профилактики болезней группы риска в семье, воспитания потребности в здоровье через правильный образ жизни.

В диагностическую формулу параметры социального статуса не выносятся! Он является основой выбора стоимостных характеристик программ лечения, реабилитации, семейной профилактики, семейного воспитания.

**Пациент в контексте семейного окружения.** *Особенности российской семьи:*

- Семья в России, как правило, трех- или четырехпоколенная.
- Члены семьи зависят друг от друга материально и морально.
- Полороловые функции в российских семьях часто перепутаны: семья живет на средства мужа, но бюджетом управляет его мать (она — фактическая глава семьи); отец и мать целый день на работе, ребенка воспитывает бабушка (она является функциональной матерью внука).
- Молодые поздно взрослеют, поскольку «задерживаются» в семье родителей. Многие не становятся взрослыми никогда, сохраняя психологию ребенка, подростка. Им нужен «пожизненный лидер». Синдром заученной беспомощности психологически выгоден — кто-то накормит, обогреет, оденет. Кто-то (мать, потом жена) будет лечить от пьянства, «кодировать»; ругать, а потом жалеть.
- Многие браки распадаются, поскольку психологические потребности партнеров не удовлетворяются — ожидали одно, получили другое. Замуж выходят, чтобы покинуть ненавистную родительскую семью, не задумываясь, а что там ждет впереди? Берут в жены девушку из иной социальной среды, чтобы «отомстить той, которая изменила».
- В отношении детей типичны крайности: перемещение на них своей несбывшейся мечты, нереализованного собственного Я с чрезмерной требовательностью, жестокостью, гиперпротекцией; гипопротекция — «и так вырастет», «отстань — не до тебя».

*Типология отношения семьи к болезни одного из ее членов.* Первая реакция — тревога за исход болезни, сочувствие больному, стремление оградить его от бытовых тягот. Когда болезнь затягивается, отношение семьи к пациенту меняется. Г.Н. Носачев выделил следующие типы отношения к больному его семейного окружения:

- Индифферентное. Как работал до болезни, так и работает.
- Изгоняющее. Уложить больного на койку в больнице, перевести в Дом инвалидов.
- Терпимое. Болéй, но не причиняй новых забот.
- Отрицательное. Скорее бы наступил тот или иной исход — выздоравливай или умирай.
- Сопереживающее. Терпимость, выполнение «капризов». Свойственно чаще матерям, нежели женам.
- Тревожное. Тревога близких «заражает» больного. Мнительные родственники начинают «ощущать те же симптомы».

*ВПЗ — обязан быть семейным психотерапевтом.* Рациональная семейная психотерапия требует от врача и медицинской сестры соблюдения принципа нейтральности — умения ровно относиться к каждому из членов семьи, понять

и принять семью пациента такой, какая она есть. Врач и медицинская сестра — не прокурор, не судья, не примиритель конфликтующих сторон. Принцип «не судите да не судимы будете» очень мудрый, а потому, работая в семьях, не надо выходить за рамки профессиональных обязанностей. Впрочем, это не исключает *рекомендаций*, в случае необходимости, обратиться к помощи медицинского психолога и психотерапевта и *помочь* дисгармоничной семье *найти специалиста по семейной психотерапии*. Если после работы *с семьей в целом* психотерапевта, использующего специальные техники, основанные на циркулярной логике, психологический микроклимат во взаимоотношениях семьи и пациента улучшится, это облегчит жизнь семьи в целом и повысит compliance между ВПЗ и пациентом.

## РАЗДЕЛ 3

# Общие принципы врачебного вмешательства в первичном звене здравоохранения

### 3.1. ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА

#### 3.1.1. Научно-доказательная медицина

Научно-доказательная медицина (НДМ) есть интегрирование научных данных с клиническим опытом и ценностями пациента (D. Sackett). Медицина, основанная на фактах, — это интеграция индивидуального опыта врача и результатов многоцентровых клинических пациент-ориентированных научных исследований. Медицина, основанная на фактах, постоянно переоценивает ранее принятые («школьные») методы диагностики и лечения, заменяя их новыми — более эффективными и безопасными. Способы восприятия новых видов лечения: индуктивный (от частного к общему — «это помогло одному, значит, поможет и другому пациенту»); седуктивный («верьте тому, что написано в книгах»); дедуктивный (польза и вред вмешательства должны быть *доказаны*) — основной принцип *научно-доказательной медицины*.

Причины распространения НДМ: потребность в *новой достоверной* информации; неадекватность традиционных источников информации (учебники быстро устаревают, эксперты ошибаются, журнальные статьи слишком объемны и не всегда достоверны); клиническое мышление приходит тогда, когда знания и работоспособность снижаются; необходимость быстрого поиска информации по конкретному пациенту.

НДМ оценивает эффективность технологий в здравоохранении, отвечая последовательно на ряд вопросов: соотношение стоимость/эффективность; отдаленные результаты; приемлемость в практике; приоритетность по сравнению с другими технологиями. Статистическая достоверность — не синоним клинической значимости результатов исследования. Основными критериями оценки эффективности должны быть клинически важные результаты или исходы лече-

ния (выздоровление, продолжительность и качество жизни, степень трудовой, медицинской и социальной реабилитации). Суррогатные исходы (снижение АД, частоты пульса, лабораторные сдвиги) не могут считаться критериями эффективности вмешательства.

Существуют три параметра для доказательства эффективности вмешательства: относительное снижение частоты неблагоприятных исходов; абсолютное снижение частоты неблагоприятных исходов; число больных, которых необходимо лечить в течение определенного времени, чтобы предотвратить один неблагоприятный исход (Котельников Г.П., Шпигель А.С., 2000).

Чтение специальной литературы должно быть селективным, эффективным, пациент — ориентированным. Отбираются наиболее эффективные методы вмешательства, улучшающие качество жизни и ее продолжительность у конкретного пациента. Читать «по больному» — проверять эффективность прочитанного «на больном» — один из принципов врачевания академика Евгения Михайловича Тареева.

Для оценки научных публикаций, по D. Sackett и соавт. (2000), надо использовать следующие критерии. *Диагностика*: имелось ли независимое сравнение с «золотым стандартом» диагностики; оценивался ли диагностический тест на адекватной группе пациентов (такой же, с которой приходится сталкиваться в практике); проводилось ли сравнение со стандартом вне зависимости от результатов теста; был ли тест проверен на другой группе пациентов?

*Этиология*:

- были ли анализируемые группы аналогичны во всем, кроме интересующего нас воздействия (этиологического агента); измерялись ли воздействие и его результаты одинаково во всех группах; было ли наблюдение за пациентами достаточно длительным, а потери при наблюдении минимальными; может ли считаться этиологический агент причиной заболевания?
- предшествовало ли воздействие результату (исходу)?
- растет ли риск развития заболевания при усилении воздействия этиологического агента?
- имеются ли данные, что при удалении агента риск заболевания снижается?
- подтверждаются ли данные другими исследованиями?
- можно ли описать патологическое воздействие данного агента?

Следует отметить, что исследования побочных эффектов лекарственных средств оцениваются так же, как и исследования этиологии.

*Терапия*. Имелась ли группа контроля; был ли отбор пациентов в группы лечения контроля случайным; было ли наблюдение достаточно длительным, а потери при наблюдении сведены до минимума; все ли пациенты анализировались в тех группах, к которым они были первоначально отнесены; знали ли пациенты и их лечащие врачи о том, в какую группу включен пациент; получали ли группы одинаковое лечение (за исключением изучаемого препарата); были ли группы одинаковыми в начале исследования?

*Прогноз*: была ли репрезентативная группа пациентов отобрана вскоре после начала заболевания, было ли наблюдение достаточно длительным, а потери

при наблюдении сведены к минимуму, применялись ли объективные критерии оценки исхода, если были выявлены подгруппы с различающимся прогнозом, проводилась ли коррекция по основным факторам риска, проводилась ли проверка полученных данных на другой группе пациентов?

По уровню *внутренней достоверности* все исследования ранжируются на категории А, В, С, D (табл. 6).

Таблица 6

### Уровни внутренней достоверности в лексиконе доказательной медицины

Категория	Источники доказательств	Описание
А — высокая степень научной доказательности	Рандомизированные контролируемые исследования. Большой объем данных	Доказательства, полученные в результате проведения хорошо организованных многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований, предоставляющих убедительные данные по популяции, для которой разработаны рекомендации
В — умеренная степень научной доказательности	Рандомизированные контролируемые исследования. Ограниченный объем данных	Доказательства, полученные в результате исследований, включающих ограниченное количество пациентов, ретроспективный или межгрупповой анализ или мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований. Категория В присваивается при наличии нескольких рандомизированных исследований небольшого объема, проведенных на популяции, отличающейся от целевой
С — слабая степень научной доказательности	Нерандомизированные исследования. Клинические наблюдения	Доказательства по результатам неконтролируемых или нерандомизированных исследований или клинических наблюдений
D — прямых доказательств нет	Соглашение (мнение) экспертов	Используется только в случаях, где имеются достаточно убедительные рекомендации, но при недостатке литературных данных для отнесения к любой другой категории. Соглашение экспертов основано на индивидуальном клиническом опыте или знании

По уровню *внешней достоверности* исследования должны соответствовать следующим критериям: описаны ли критерии отбора пациентов; охарактеризованы ли обследованные пациенты в полном объеме в соответствии с современными классификациями; насколько четко определены критерии оценки результатов; достаточно ли полно описано вмешательство, воспроизводимо ли оно? Соотнесены ли полученные результаты с группировкой больных по тяжести, формам болезни, вариантам ее течения.

НДМ пока не воспринята полностью практическим здравоохранением (Асплунд Ш., 2000), поскольку она: не всем понятна; использует *только* результаты рандомизированных контролируемых исследований; умаляет достоинства медицины *как искусства*, ограничивая ее стандартами; не охватывает многих разделов медицины (сестринское дело, реабилитологию и др.); ценность самой НДМ пока не доказана в рандомизированных исследованиях.

Несмотря на некоторое несовершенство самой НДМ, другого магистрального пути развития медицинской науки и практического врачевания нет. Именно НДМ делает медицину *наукой, оснащенной современным математическим аппаратом*. НДМ дает в руки практикующего врача *критерий выбора наиболее эффективного метода лечения*.

Так, критерию А в лечении артериальной гипертензии соответствуют  $\beta$ -блокаторы, тиазидовые диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; критерию В — антагонисты кальция группы дигидропиридиновых производных длительного действия; критерию С — клофелин; критерию D — акупунктура. Естественно, что врач, осведомленный в НДМ, выберет методики лечения, соответствующие категориям А или В.

### 3.1.2. Базовый алгоритм: принятие решения по лечению пациента

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

Как лечить болезнь? В высших медицинских заведениях учат, что лечение должно быть этиотропным и патогенетическим. Это оправдано, если этиология болезни известна, например при вирусных и бактериальных инфекциях. Сложнее, когда выносится суждение о необходимости патогенетической терапии. Подкупают простотой попытки создать общую концепцию патогенеза болезней человека. Вспомним в этой связи нервизм И.П. Павлова, учение о стрессе и дистрессе Г. Селье. За последние годы стремлений к созданию универсальных теорий стало меньше, однако сохраняется тенденция к преувеличению значимости «новых» факторов в патогенезе болезней. В разные годы это были катехоламины, ренин, кинины, простагландины, циркулирующие иммунные комплексы и др. Психологически понятно, что при появлении новых научных методик делается попытка многие «темные» моменты объяснить с иных позиций, а в лечении болезни использовать вмешательство, устраняющее воздействие «нового звена патогенеза». В свое время увлекались коррекцией нарушений кислотно-щелочного состояния

при астматическом статусе у больных с бронхиальной астмой, кардиогенном шоке у больных с инфарктом миокарда. Время показало, что сама по себе коррекция этих лабораторных показателей не привела к снижению летальности при указанных болезнях. Методически не безукоризненно выносить суждение о значимости гуморального показателя в патогенезе заболевания, основываясь на исследованиях биологических субстратов (кровь, моча и др.). Окончательное суждение должно обосновываться многофакторным анализом, учитывающим суточные, месячные, годовые ритмы, экскрецию вещества, его судьбу на клеточном уровне, регуляторные механизмы и др. Уместно задать вопрос: а сколько же стоит такое исследование, и реально ли его проведение в сложившихся экономических условиях. И вообще, насколько реальны традиционные концепции патогенеза? Российские патологоанатомы (А.И. Струков, А.В. Смольяников, Д.С. Саркисов, А.В. Цинзерлинг и др.) выработали оригинальную концепцию приоритета качественных критериев морфологии болезни при учете, но не абсолютизации количественных (морфометрия, цитохимия) параметров. Хороший практический выход, например, получила современная концепция патоморфологии острой пневмонии со сменой фаз микробного воспаления (мишень для антибиотиков) и последующего безмикробного воспаления (мишень для нестероидных противовоспалительных препаратов).

Как выбрать оптимальный метод лечения болезни? Предлагаются различные методы лечения: лекарственные, в том числе гомеопатические, так называемые традиционные, хирургические и др. Полностью безопасных методов нет. Если лечение не дает побочных эффектов, значит и лечебный эффект сомнителен, ибо лечение — это вмешательство в ход патологического процесса на органном, системном, организменном уровне, а лекарств, действующих по принципу «вмешательство — моноорганный мишень», пока не придумано. *Канон лечения, выстраданный клинической медициной, начиная с Гиппократа, таков: лечить болезнь только тогда, когда ее нельзя не лечить; местные методы предпочтительны перед системными; политерапия используется, когда нельзя обойтись монотерапией; нож хирурга идет вслед за лекарствами при их неэффективности.*

ВПЗ должен строить лечебную программу в соответствии с типологией болезни, определяющейся сочетанием факторов: нозологии, тяжести, темпов прогрессирования, органной патологии (органы-мишени), характером общепатологического процесса, фоновых болезней, возраста и пола пациента, его психологического и социального статуса. *Эта мера индивидуальности адекватна современному состоянию научной медицины.*

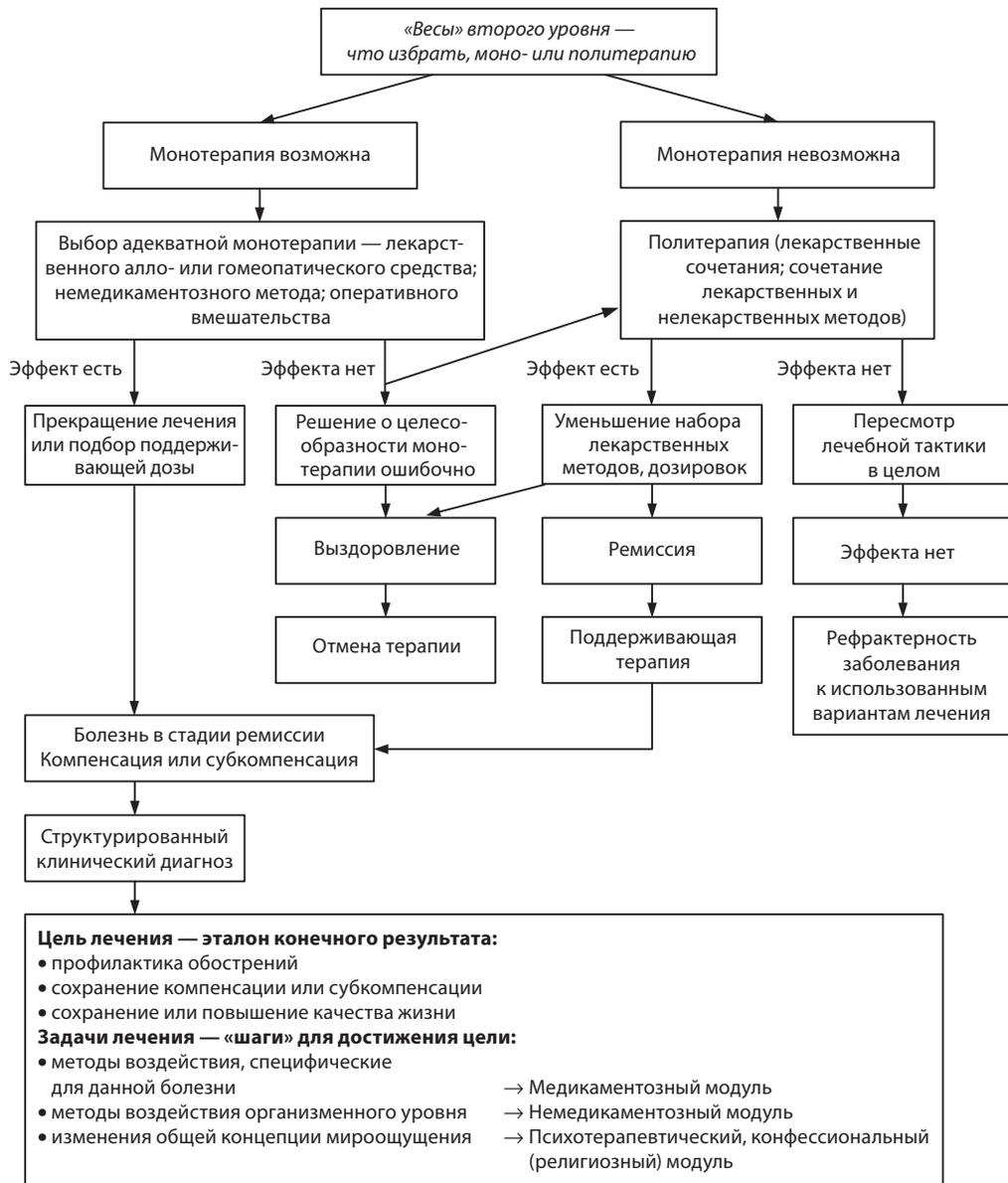
Алгоритм мышления и действий ВПЗ (схема 3), намеревающегося лечить больного, с нашей точки зрения, должен *исходить из реальной клинической ситуации — экстремальной или не требующей оказания неотложной помощи.* В экстремальной клинической ситуации (пароксизмальная тахикардия, острая сердечная недостаточность, кровотечение, «острый живот» и др.) нет времени искать истину в последней инстанции. На догоспитальном этапе устанавливается достоверный синдромный, вероятный нозологический диагноз. Оказывается неотложная помощь, решаются организационные вопросы (госпитализация

в профильное отделение), проводится интенсивная терапия (при наличии показаний). В «плановой» клинической ситуации пациент обследуется, формулируется структурированный клинический диагноз. Далее врач решает вопрос: что опаснее — болезнь или ее лечение. Если опаснее лечение, принимается решение о наблюдении за естественным течением болезни в сочетании с мероприятиями профилактического характера (семейное воспитание, семейная профилактика). Если болезнь опаснее вмешательства в ее течение, принимается решение о необходимости лечения. Определяется цель лечения, задачи лечения — шаги в достижении цели.

**Схема 3.** Краткие клинические рекомендации: принятие решения по лечению пациента



Продолжение схемы ↪



**Общие принципы медикаментозной терапии:**

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

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

Специфика работы ВПЗ — умение решать задачи этапной реабилитации пациента в *контексте его семейного окружения, особенностей микросоциальной среды, типа отношения пациента к своему заболеванию.*

Врачебное вмешательство — задача со многими неизвестными. Ее решение требует высокой культуры клинического мышления, умения ставить реальную цель, добиваться ее достижения различными способами, ни в коем случае не навредив. Если допускаются ошибки, они должны своевременно поправляться. Не забывайте о *лекарственной патологии!* «...использование многих медикаментов приобрело популяционный характер, а риск связанного с этим поражения внутренних органов особенно высок при длительном применении препаратов. 150 медикаментов вызывают фиброзирующий альвеолит! “Безобидные” анальгетики (цитрамон и др.) вызывают нефропатию с низкой относительной плотностью мочи, исходом в хроническую почечную недостаточность» (Н.А. Мухин). Универсальность лекарственной патологии описана Е.М. Тареевым.

Форпост-симптомы лекарственной болезни (Н.А. Мухин): дерматит; лихорадка; агранулоцитоз; крапивница; геморрагический васкулит; узловая эритема; панникулит.

**Дефиниции общей патологии как предикторы врачебного вмешательства.** Дипломное и последипломное образование врача базируется на представлении, не меняющемся с XIX в.: научить диагностике нозологических форм в соответствии с очередным пересмотром МКБ, лечению диагностированных болезней. Количество нозологических форм множится год от года, лечение болезней проводится с учетом этиологии, патогенеза, клиники и др. Может ли практикующий врач удержать в памяти необходимую информацию о болезнях человека, лечении заболеваний с учетом многообразия их клинических форм, стадий, нарушения функции органов и систем? В идеале — да, в реальной жизни — едва ли.

Попытку создать интеллектуальный фундамент медицины, придать ее статус точной науки, поверить алгеброй гармонию клиницизма предпринял Р. Вирхов — основоположник общей патологии. Ему удалось преформировать необозримую клиническую информацию в немногочисленные термины, описывающие морфологический субстрат болезни. Клинический патолог отвечает на два вопроса: что у умершего (на аутопсии) или у живого (в биоптате) — опухоль, воспаление, дисциркуляторные нарушения и др. и где, в каком органе, в какой системе. Это философия медицины как науки, ее научный базис.

Зададимся вопросом: как часто практикующий врач, диагностирующий заболевание, мыслит категориями общей патологии, решая вопрос: что происходит у пациента в органах и системах, как обозначить болезнь в терминах патоморфологии? И второй вопрос, продолжение первого: каким образом программы вмешательства в естественное течение болезней практикующий врач соотносит и соотносит ли вообще с характером общепатологического процесса, определяя мишень вмешательства на организменном, органном, клеточном и субклеточном уровне?

Согласно современным представлениям, все общепатологические процессы группируются по рубрикам: нарушение кровообращения, воспаление, острые иммунные реакции, системная иммунокомплексная болезнь, патология роста и дифференцировки клеток, хромосомные болезни. Сделаем попытку соотнести понятия общей патологии с некоторыми болезнями и синдромами, наиболее часто встречающимися в практике врача, и использовать их в рассуждениях по выработке оптимальных лечебных программ.

Вопросы, которые врач, получивший хорошее базовое образование и клиническое воспитание, *должен задать себе* при установлении диагноза: каков характер общепатологического процесса у пациента и где это произошло — орган, система органов. И, далее, могу ли я управлять этим процессом полностью, частично (и в какой степени) или то, что произошло, неуправляемо мною по определению.

**Общепатологические процессы, полностью управляемые врачом.** Их можно устранить при правильно построенной лечебной программе, адекватной мишени вмешательства [лечение → патологический процесс → восстановление нормальных структур органов и тканей (*restitutio ad integrum* старых авторов)]. *Нарушения кровообращения. Шок гиповолемический* возникает вследствие уменьшения объема циркулирующей крови, что ведет к снижению венозного возврата к сердцу. Уменьшается ударный объем, минутный сердечный выброс не компенсируется учащением сердечных сокращений. Наиболее частые причины гиповолемического шока: кровотечение наружное (диагноз очевиден, лечение тоже) или внутреннее (диагноз, как и лечение, не столь очевидны). Набор симптомов: слабость, бледность, потливость, гипотония, тахикардия, остро возникшие, всегда составляют атрибут драматической медицины. По принципу презумпции наивысшей опасности в первую очередь исключается гиповолемический шок вследствие внутреннего кровотечения при гастродуоденальной язве, разрыве яичника, разрыве фаллопиевой трубы при внематочной беременности. Гиповолемический шок — общепатологический процесс, полностью управляемый врачом при своевременном обращении пациента. Принцип врачебной тактики: восполнение объема циркулирующей крови, устранение источника кровопотери.

*Тромбоз, тромбоэмболия* и, при кратковременном их существовании, обусловленная этими причинными факторами, *острая ишемия органа*, на современном этапе развития медицины диагностируются клинически и, при своевременной обращаемости, концептуально курабельны. Это в равной мере касается коронаротромбоза, тромбоза мозговых артерий, тромбоэмболии легочной артерии, артерий нижних конечностей. Клинические критерии перечисленных процессов

достаточно хорошо разработаны, вошли в число европейских и российских стандартов. Лечебная тактика, диктуемая общепатологическими предпосылками: ранняя тромболитическая терапия или ранняя операция реваскуляризации. Логика врача первого контакта: пациент с тромбозом, тромбоэмболией. Вариант А. Есть возможность госпитализации по назначению в специализированный центр в течение 10–15–20 мин. Купирование болевого синдрома, срочная госпитализация. Вариант В. Реальная возможность госпитализации по назначению через 2–3–4 ч. Купирование болевого синдрома, системная тромболитическая терапия в машине скорой помощи в ходе транспортировки в специализированный центр. Предпосылка к тактике врача в вариантах А и В одинакова: цель вмешательства — спасти орган, васкуляризируемый тромбированной артерией. Времени для этого мало, десятки минут. В варианте А базисная терапия начнется и закончится в специализированном центре, в варианте В начнется врачом первого контакта, закончится в специализированном центре.

*Шок бактериемический (септический)* обусловлен массивным эндотоксикозом, ведущим к системной вазодилатации. Процесс концептуально обратимый при своевременно начатой интенсивной терапии (мегадозы глюкокортикостероидов, реополиглюкин, полиглюкин, после стабилизации артериального давления мегадозы антибиотиков).

*Воспаление вирусное;* бактериальное серозное, фибринозное, в том числе с высевом причинного микробного агента из крови (септицемия); воспаление гнойное локальное. Диагностический базис: анамнез, локальный статус, общий анализ крови, посев крови (по показаниям). Модули врачебного вмешательства: при вирусном воспалении — противовирусный препарат в адекватных дозах; при микробном воспалении, включая септицемию, — один антибиотик в адекватных дозах; при локальном наружном гнойном воспалении (абсцессе, флегмоне) — нерушимый принцип Гиппократов «где гной, там вскрой»; при локальном гнойном воспалении внутренней локализации без деструкции капсулы (острый холецистит, острый апостематозный нефрит, острый сальпингит и др.) — массивная антибиотикотерапия; при деструкции капсулы — операция на фоне антибиотикотерапии.

Острые иммунные реакции (анафилактический шок, острая сывороточная болезнь, феномен Артюса) требуют монотерапии мегадозами глюкокортикостероидов.

*Болезни роста и дифференцировки клеток.* Гиперпластические, метапластические процессы, так же как и доброкачественные опухоли (кроме недоброкачественных по локализации — мозг, сердце), нуждаются во врачебной коррекции по косметическим соображениям.

**Общепатологические процессы, частично обратимые в ходе врачебного вмешательства.** *Нарушения кровообращения. Шок кардиогенный* — состояние, обусловленное малым сердечным выбросом. Самая частая причина — обширный инфаркт миокарда, осложненный так называемым «истинным» кардиогенным шоком. Состояние малокурабельное, надежды на контрпульсацию не оправда-

лись. Иногда удается спасти таких больных при использовании методики вспомогательного кровообращения, на фоне которого проводится экстренная реваскуляризация миокарда. Тогда «спящий» и «гибернирующий» миокард восстанавливает сократительную способность, сердечный выброс увеличивается, шок купируется. Несколько лучше прогноз при кардиогенном шоке, вызванном не инфарктом миокарда, а другими причинами: резким увеличением преднагрузки у больных с разрывом межжелудочковой перегородки, митрального или аортального клапана. Приемлем прогноз при кардиогенном шоке, обусловленном малым сердечным выбросом у пациентов с тахиаритмиями, при условии своевременного их купирования. Кардиогенный шок введен в рубрику частично обратимых процессов потому, что, даже если удастся его купировать, пациент не выздоравливает, он болен, а лечение после оказания экстренной помощи переходит на этап плановой терапии «причинного заболевания». Хронический венозный застой в малом, большом кругах кровообращения — морфологический эквивалент сердечной недостаточности. Цель вмешательства — прервать самоподдерживающийся модуль формирования концентрического ремоделирования миокарда с последующим неизбежным переходом к его эксцентрическому ремоделированию и финалом в виде терминальной сердечной недостаточности. Назначая пациенту ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики, сердечные гликозиды, удается прибавить к его жизни годы, а иногда и десятилетия, при условии, если врач понимает, на какой общепатологический процесс он воздействует.

*Воспаление неясной этиологии с доказанными иммунными нарушениями (саркоидоз, болезнь Крона, ревматоидный артрит).* Поскольку этиология неизвестна, этиотропная терапия не разработана. Приходится ограничиваться так называемой патогенетической терапией нестероидными противовоспалительными препаратами, салазопиридазином, глюкокортикостероидами, препаратами золота и др. Лечение длительное, часто пожизненное, индивидуальный прогноз малопредсказуем. Воспаление гранулематозное бактериальной природы (туберкулез, сифилис) и индуцированное металлами (беррилюоз, циркониоз). Естественно, исходы вмешательства лучше при гранулематозном воспалении бактериальной природы, если этиотропная терапия проводится по существующим стандартам. Рекорпорация металлов и индуцированное ими воспаление малоуправляемо врачом.

В морфологической группе «системная иммунокомплексная болезнь» *амилоидоз* до сих пор загадочен как для общего патолога, так и для клинициста. Если природа первичных форм амилоидоза как-то объясняется (но это не значит, что процесс можно сделать обратимым), то причины вторичного амилоидоза далеки от понимания. Практикующие врачи видят десятки больных ревматоидным артритом, бронхоэктазами с нагноением, но почему у одних развивается вторичный амилоидоз, а у других нет? Наука ответа не дает. Лечение пациентов с амилоидозом, в основном, симптоматическое, поскольку природа болезни не ясна. Эффект вмешательства врача в естественное течение заболевания, по критериям доказательной медицины, невелик. Другие варианты иммунокомплексной

болезни (реакция отторжения трансплантата, ревматические болезни — системная красная волчанка, дерматомиозит и др.) управляемы врачом частично. Назначая глюкокортикостероиды, цитостатики, в ряде случаев удается достичь клинической ремиссии болезни, но какой ценой? Переведа большую болезнь в малую (нет необходимости приводить обширный список «побочных действий», а, по сути, эффектов, заложенных в самом механизме действия препаратов указанных групп), врач имеет дело с пациентом, отягощенным лекарственной болезнью.

*Болезни роста и дифференцировки клеток.* Злокачественные опухоли, гемобласты. Излечимы ли они, как сообщает литература? Если пациент подвергнут химиотерапии, ему угрожает цитостатическая болезнь, если оперирован — последствия лишения органа или его части. И это при условии успешного удаления злокачественной опухоли или неоперативной эрадикации гемобластоза. Не следует забывать, что врач лечит злокачественную опухоль, удаляя или разрушая ее, но не лечит преморбида (предболезнь), своеобразного опухолевого диатеза, предрасположенности к возникновению опухолей у данного человека. Поиск такого рода предикторов — задача медицины XXI в.

*Хромосомные болезни.* Частично управляемой стала семейная гиперхолестеринемия при условии раннего назначения гиполипидемических препаратов в больших дозах.

**Общепатологические процессы, не управляемые врачом по определению ввиду их необратимости.** *Нарушения кровообращения. Инфаркт миокарда, инфаркт мозга.* Если инфаркт заверченный, его дальнейшая эволюция идет по общебиологическим законам асептического воспаления со сменой клеточного пейзажа, массивной стромальной клеточной пролиферацией, коллагеногенезом. Врач не может сократить объем некротизированной ткани сердца, мозга, восстановить убыль омертвевшей ткани. Из пепла дома не выстроишь. И следует быть достаточно критичным к себе, чтобы понять эту простую истину. Усилия медицины нужны на ранних этапах болезни, пока некроз не состоялся. Сколько бы ни упирались клиницисты, судьбу пациента с инфарктом миокарда, инфарктом мозга определяет врач первичного звена здравоохранения. Он диагностирует острый коронарный синдром, преходящее нарушение мозгового кровообращения, оказывает адекватную помощь в объеме догоспитального этапа, обеспечивает госпитализацию по назначению.

*Воспаление.* Острое бактериальное гнойное мультифокальное воспаление (септикопиемия с множеством гнойников в органах) — патологический процесс, которому современная медицина не может придать обратного развития.

*Болезни роста и дифференцировки клеток.* Атрофия концептуально необратима.

*Хромосомные болезни.* Их перечень громаден, лишь малую толику составляют синдромы Марфана, Элерса—Данлоса, трисомия X. Хромосомной патологией врач не управляет, он пытается смягчить симптомы болезни, оказывает пациенту психологическую поддержку, помогает социально адаптироваться: врач не имеет права лишать пациента последней надежды: *medicus phylosophus theos est* (врач-философ есть бог).

### 3.1.3. Особенности фармакотерапии пожилых людей

Цель проводимой терапии: сохранить способность пожилых и старых людей к самообслуживанию (Пушкова Э.С. и др., 2000).

Прежде чем начать лекарственную терапию, врач отвечает на три вопроса:

- Нужна ли данному пациенту лекарственная терапия вообще?
- Каких изменений в состоянии пациента врач ожидает добиться (излечение острого заболевания, устранение симптомов хронического заболевания, профилактика осложнений)?
- Каково соотношение пользы и риска назначаемого лекарства?

Главные принципы геронтофармакотерапии:

- Назначать только лекарственные средства, эффективность и безопасность которых доказана рандомизированными контролируруемыми исследованиями.
- Назначать одновременно не более 2–3 наименований лекарственных препаратов.
- Дозы лекарств, как правило, меньше средних в 1,5–2 раза.
- Предпочтительны таблетированные формы при кратности приема 1–2 раза в сутки.
- Коррекция лечения проводится не реже 2–3 раз в год.
- Препараты многонаправленного действия приоритетны перед полихимиотерапией.
- Перед назначением лекарств следует оценить социальный статус пациента (коэффициент стоимость:эффективность!).

## 3.2. ВОСПИТАНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В ЗДОРОВОМ ОБРАЗЕ ЖИЗНИ (СЕМЕЙНОЕ ВОСПИТАНИЕ) И ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ ГРУППЫ РИСКА (СЕМЕЙНАЯ ПРОФИЛАКТИКА)

**Глоссарий:**

- Профилактика первичная — устранение факторов риска болезней. Например, при предикторах ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии не курить, быть физически активным, потреблять пищу с малым количеством соли и холестерина, высоким содержанием клетчатки.
- Профилактика вторичная — раннее активное выявление болезни при ее бессимптомном течении путем скрининга, лечение выявленного заболевания. Например, измерение АД с целью выявления гипертензии, внутриглазного давления для ранней диагностики глаукомы, определение уровня глюкозы крови для диагностики сахарного диабета.
- Профилактика третичная — предотвращение ухудшения естественного течения болезни, уменьшение вероятности жизненно опасных осложнений. Например, использование  $\beta$ -адреноблокаторов и аспирина после инфаркта миокарда, непрямых антикоагулянтов и дезагрегантов после трансплантации клапанов сердца.

### 3.2.1. Семейное воспитание

Это индивидуальная медицинская первичная профилактика, целью которой является сохранение потенциала здоровья. Идеология семейного воспитания — не профилактика конкретной болезни, а профилактика нездоровья в целом. На первый взгляд, семейное воспитание должно сводиться к раздаче советов гигиенического плана, многие из которых не выходят за пределы здравого смысла. Задача врача — не только дать рекомендации, но и добиться их реализации. Люди прекрасно осведомлены о вреде курения, избыточного питания, гиподинамии — но продолжают курить, переедать, проводить вечера перед телевизором... При реализации в Таллине программы ВОЗ по интегральной профилактике хронических неинфекционных заболеваний  $\frac{1}{3}$  приглашенных не явились. Из них 21,7% ответили, что профилактическое обследование их не интересует; 23,3% курящих не хотели бросить курить (Н.В. Эльштейн). По какой же системе строить программы семейного воспитания? Могут ли эти программы быть одинаковыми для всех семей? С нашей точки зрения, реализация таких программ должна строиться в соответствии с алгоритмом, показанным на схеме 4 (см. далее, с. 95).

Формирование потребности в здоровье и способ реализации этой потребности вытекает из базовой структуры личности членов семьи, иерархии их жизненных ценностей и места, которое занимает здоровье в этой иерархии. Знание социального, и в первую очередь имущественного, статуса пациента и его семьи помогут врачу дать реальные, выполнимые в обстоятельствах, предполагаемых жизнью, рекомендации. Поэтому вначале следует оценить психологический и социальный статус пациента и его семьи. Люди будут что-то менять в жизни («Зачем все это?») при условии, если им это действительно необходимо («Мне это надо»). Для того чтобы добиться понимания необходимости вести *правильный* образ жизни, нужна осведомленность о *реальном* вреде *неправильного* образа жизни. Все мы живем в условиях нарушенной эндоэкологии, под угрозой экологозависимых болезней. Вода, воздух, жилье, продукты питания стали патогенными; этого не было в XIX в.!

Давно известно, что *нерациональное водопотребление и питание* являются факторами риска многих болезней человека, включая злокачественные опухоли. К алиментарным факторам риска рака желудка отнесены нитраты и нитриты, добавляемые в продукты в качестве консервантов, пестициды и фунгициды, поступающие в воду и продукты питания из почвы, запрещенные ВОЗ к применению пищевые добавки (красители, консерванты, «улучшители» муки и хлеба, эмульгаторы, отвердители, глазирователи): чрезмерное употребление продуктов, богатых мясом, жирами, — алиментарный фактор риска рака молочной железы, рака толстой кишки. Следовательно, в программах семейного воспитания — важном компоненте вмешательства ВПЗ — достойное место должна занимать нутритивная медицина.

Общеизвестно, что в организме человека воды содержится от 80% массы тела у детей до 50% у мужчин и женщин старше 60 лет. Следовательно, здоровье человека во многом определяется качеством воды, которую он потребляет. Водопроводную воду пить нельзя. Вода, поступающая во внутренние среды организма,

должна соответствовать следующим параметрам: быть средней жесткости; слабощелочной или нейтральной; биологически доступной за счет поверхностного натяжения не выше 45–50 дин/см и хорошей структурированности; абсолютная чистота воды обеспечивается отсутствием хлора и его органических соединений, нитратов, нитритов, солей тяжелых металлов, пестицидов, вирусов и бактерий.

При употреблении водопроводной воды за счет повышенного содержания в ней железа возникают гепатозы и аллергозы; избыток свинца — причина плохой репродуктивной функции, особенно у мужчин, «беспричинных» поведенческих нарушений у детей. Присутствие в воде алюминия увеличивает риск болезни Альцгеймера; меди — гепатозов; никеля — дерматозов; цинка — нефропатий; кадмия — нефропатий, остеопороза, генной патологии; мышьяка — полинейропатии, маргинального поведения; ртути — гепатозов, нефро- и миопатии. Хлорирование воды далеко не безобидно, оно повышает риск онкопатологии, вызывает мутации клеток, в том числе и в органах репродукции.

Чрезвычайно распространено *нерациональное питание*. Белковое голодание — причина квашиорка и алиментарного истощения. Малобелковое питание — удел людей, имеющих низкий доход. Это не только бездомные, наркоманы, пенсионеры и инвалиды, но и бедные работающие люди, в особенности обремененные семьей — учителя, библиотекари, медицинские работники и другие, так называемые «бюджетники». В сельской местности малобелковое питание стало обыденным явлением. Малобелковое питание особенно опасно в периоде беременности, оно является причиной не только недоношенности, низкой массы тела новорожденных, но и иммунодефицита. Последний снижает резистентность к бактериальным, вирусным инфекциям, паразитарным инвазиям. Формируется порочный круг: малобелковое питание—иммунодефицит—кишечные инфекции—мальабсорбция—усугубление дефицита белка—нарастание иммунодефицита. Не следует забывать, что формирование структур головного мозга, достаточного количества нейронов, хороших межнейронных связей происходит на ранних этапах беременности, в ее I триместре. В ситуации белкового дефицита у беременной велика вероятность задержки психического развития у ее потомства. Коррекцией йодомарином здесь не обойдешься, ибо дефекты эмбриогенеза и фетопатии непоправимы, они откладывают отпечаток на всю последующую жизнь. Это клинические эквиваленты атрофии головного мозга с уменьшением количества нейронов и ослабленной миелинизацией белого вещества, атрофии тимуса и периферических лимфатических узлов с иммунодефицитом, плюригландулярной эндокринной недостаточности с низкорослостью, диспластичным телосложением, нарушениями фертильности. Легкоусвояемый белок — это не только мясо и рыба. Даже при низких доходах доступны такие продукты, содержащие много белка, как фасоль, горох, соя, чечевица.

Группы риска гиповитаминозов: бездомные, безработные, алкоголики, пенсионеры. Гиповитаминозы жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) широко распространены среди малоимущих, вторичная витаминная недостаточность нередка среди гастроэнтерологических больных (хронический холецистит, хронический панкреатит, энтеропатии).

*Гиповитаминоз А* в тяжелой форме (ксерофтальмия, кератомалация, рубцевание роговицы, слепота) в России не встречается. Частота легких форм не изучена, их основные проявления: снижение остроты сумеречного зрения, рецидивирующая инфекция мочевых путей, частые ОРВИ, бронхиты вследствие плоскоклеточной метаплазии переходного эпителия мочевых путей и слизеобразующего эпителия респираторного тракта, вторичного иммунодефицита, снижение репродуктивной функции, повышение риска рака кожи, легких, желудка, кишечника, мочевого пузыря. Предшественники витамина А (каротиноиды) содержатся в шпинате, моркови, кабачках, тыкве, картофеле. Однако основными источниками этого витамина являются продукты животного происхождения — яйца, сливочное масло, мясо, молоко, печень трески.

Классические проявления *гиповитаминоза D* — рахит у детей, остеомаляция у взрослых с остеопеническим синдромом, повышенным риском перелома трубчатых костей. Человек получает витамин D со сливочным маслом, цельным молоком, яйцами, растительным маслом. В летние месяцы усиливается эндогенный синтез витамина D в коже под действием ультрафиолетовых лучей.

Клинические проявления *гиповитаминоза E*: снижение остроты зрения, нарушения рефракции, периферическая полинейропатия. Витамин E содержится в яйцах, мясе, рыбе, овощах, хлебе, орехах.

*Гиповитаминоз K* встречается редко, поскольку этот витамин в достаточных количествах синтезируется кишечной микрофлорой. Клинические проявления, обусловленные гипопротромбинемией, могут возникнуть при длительно существующем синдроме мальабсорбции в сочетании с приемом непрямых антикоагулянтов. Это почечные, желудочно-кишечные кровотечения, субарахноидальные кровоизлияния.

Причины *гиповитаминоза B<sub>1</sub>* — недостаточное питание, особенно в сочетании с хроническим алкоголизмом; мальабсорбция. Клинические проявления — полинейропатия, чаще с поражением нижней части тела, синдром Вернике с атаксией, нистагмом, офтальмоплегией, деменцией и ретроградной амнезией, конфабуляциями и псевдореминисценциями.

*Дефицит аскорбиновой кислоты (витамина C)* в мягкой форме (не путать с классической цингой) встречается у малообеспеченных людей, злоупотребляющих алкоголем, в питании которых преобладают консервированные продукты. Клинические проявления — «немотивированные» петехии, экхимозы, кровоточивость десен, пародонтит.

Основные форпост-симптомы витаминной недостаточности:

- Недостаток витамина А — сухость кожи, волос, блефариты, конъюнктивиты.
- Недостаток витамина D — системный кариес, костные деформации, нарушения осанки.
- Недостаток витамина E — мышечная слабость (физическая астения), снижение сексуальной активности, гипогонадизм.
- Недостаток витамина K — гипокоагуляция крови, мено- и метроррагии, десневые, носовые кровотечения.

- Недостаток витамина В<sub>1</sub> — астенический синдром, миалгии, болезненность при пальпации мышц голеней.
- Недостаток витамина В<sub>2</sub> — астенический синдром, гепатоз, обесцвечивание волос.
- Недостаток витамина В<sub>6</sub> — глоссит, хейлит, астенодепрессивный синдром, нарушение ритма сон-бодрствование.
- Недостаток витамина С — кровоточивость десен, пародонтит.

С нашей точки зрения, **ВПЗ следует использовать следующий алгоритм при решении проблем здоровья семьи, связанных с водопотреблением и питанием.**

1. Выяснить, какую воду потребляет пациент и его семья. Убедить во вреде использования водопроводной воды для питья и приготовления пищи. Настоятельно рекомендовать использование бутилированной воды. Современный взрослый человек должен потреблять в сутки 2–2,5 л воды (сюда входят чай, соки, супы и др.).

2. Выяснить, как питается пациент и его семья; если питание нерациональное, проинформировать пациента и его семью о вреде такого питания; описать преимущества изменения диетического стереотипа; разработать диету для конкретной семьи с учетом ее социального статуса, доходов, национальных и конфессиональных особенностей.

3. Дать информацию, что рациональным принято называть физиологически полноценное питание с учетом возраста, пола, энергозатрат на работе и дома. Питание может считаться рациональным, если оно адекватно нагрузкам, а пищевой рацион сбалансирован по основным нутриентам (белки, жиры, углеводы, витамины, микроэлементы). Оптимальное соотношение белков 80–120 г/сут (половина — животного происхождения), жиров 80–100 г/сут, углеводов 400–500 г/сут. Рассказать об особенностях питания каждого члена семьи, отнеся его к одной из следующих групп населения: лица, занимающиеся умственным трудом, — умеренное ограничение калоража, преобладание растительной и молочной пищи, пищевых волокон, достаточное содержание витаминов; лица, занимающиеся физическим трудом, — высококалорийная пища с оптимальным соотношением белков, жиров, углеводов; лица, работающие на «вредных» производствах, — высокое содержание белков, нерафинированных углеводов, ограничение жиров, высокая витаминизация пищевых продуктов; лица пожилого возраста — дробное питание, гипокалорийная диета, в рационе — рыба, морепродукты, овощи, фрукты, ограничение потребления тугоплавких жиров, жирных сортов мяса, копченостей.

Переедание столь же пагубно, как недоедание. Чрезмерная сытость погубила больше людей, чем голод (Феогнид, V в. до н.э.).

4. Добиться информированного согласия на изменение нутритивного статуса семьи.

5. Удостовериться в положительных сдвигах в питьевом и нутритивном режиме (через 2 нед., месяц), убедить в необходимости сделать достигнутый оптимальный режим водопотребления и питания постоянным.

6. При последующих контактах с семьей ненавязчиво проконтролировать выполнение ранее данных рекомендаций, информировать членов семьи о позитивных сдвигах в качестве их здоровья за счет соблюдения правильного питьевого и пищевого режимов. ВОП верифицирующему «проблемы пациента» слабость, утомляемость, желудочно-кишечный дискомфорт, не следует торопиться с диагнозами «неврастения», «нейроциркуляторная дистония», «гепатоз», «хронический холецистопанкреатит, хронический гастрит». Тщательно соберите анамнез, выясните, каков режим водопотребления и питания. Пациент и врач будут приятно удивлены, убедившись, что после коррекции того и другого в рамках подпрограммы семейного воспитания, указанные проблемы здоровья будут элиминированы, а члены семьи пациента обратят внимание на улучшение самочувствия и качества жизни в целом.

**Факторы и их источники, загрязняющие воздушную среду помещений:**

- сернистый ангидрид (источники — табачный дым, камины, дровяные и угольные печи, воздух улиц);
- окислы азота (источники — газовые плиты, воздух улиц);
- формальдегид (источники — древесно-волоконистые, древесно-стружечные плиты, фанера, клей, пенные синтетические уплотнители);
- радон (источники — фундаменты зданий, межэтажные перекрытия);
- бензол, винилбензол, стирол (источники — красители, растворители, моющие и очищающие средства);
- хлорированные углеводороды, полициклические соединения (бензпирен и др.) [источники — гербициды, пестициды, табачный и древесный дым];
- асбест (источники — межэтажные перекрытия, шиферное покрытие крыш);
- свинец (источники — выбросы автотранспорта, промышленных предприятий, пылевые аэрозоли от загрязненных почв, продукты питания — консервы в жестяных банках, овощи, выращенные вблизи автомагистралей);
- клещи домашней пыли, тараканы, шерсть животных, пыльца домашних растений, микробы, грибы, вирусы.

Улучшение воздушной среды достигается естественной вентиляцией (одностороннее и сквозное проветривание), влажной уборкой, кондиционерами, аэроионизаторами.

**Микроклимат жилища.** Оптимальной считается температура 20–22 °С при градиенте температур 2–3 °С, относительной влажности воздуха 60–80%. В сырых, холодных помещениях создаются условия для размножения грибов, бактерий. Холод и сырость устраняются ремонтом отопительных систем, трубопроводов, утеплением окон, полов, дверей. Сухой воздух — причина атрофических процессов в носу, глотке, гортани. Полезны для уменьшения сухости воздуха влажная уборка, обильный полив комнатных растений, использование искусственных увлажнителей.

**Инсоляция, освещение.** Прямые солнечные лучи должны проникать в помещение в течение не менее 3–4 ч/сут. Не нуждается в комментариях целесообразность мытья окон, так же как использования штор, жалюзи при гиперинсоляции.

Электрические, магнитные, электромагнитные поля создаются бытовыми приборами. Особенно вреден длительный, более 2–3 ч/сут для взрослых и более 1 ч/сут для школьников просмотр телепрограмм, резко ухудшают качество здоровья многочасовые бодрствования перед компьютером.

Метеогеофизические факторы могут оказывать неблагоприятное влияние на здоровье людей с нейроциркуляторной дистонией, неврозами, артериальной гипертензией, мигренью, остеохондрозом.

Повышенный радиационный фон — причина экологозависимой патологии в определенных регионах страны (области, по которым прошел радиоактивный след Чернобыля и др.).

Неблагоприятное многолетнее воздействие на организм человека отдельных **экологических факторов** может вылиться в следующие клинические синдромы и болезни:

*Воздушная среда.* Воздух улиц, жилищ, производственных помещений (сернистый ангидрид, оксид углерода, свинец, формальдегид, радон, бензол, асбест, клещи, тараканы, шерсть домашних животных, пыльца домашних растений) — причина астенических, астеновегетативных синдромов, снижения индекса IQ у детей, хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы, аллергозов, тубулоинтерстициального синдрома, нарушения репродуктивной функции.

*Неблагоприятные метеогеофизические факторы* (колебания солнечной активности, магнитного поля, атмосферного давления, резкие перепады температуры) — причина нейровегетативно-сосудистых реакций, панических атак, повышения или понижения артериального давления, мигрени, церебральной сосудистой недостаточности, артралгий, цервикалгий, поясничных болей, вирусных заболеваний, иммунодефицитов.

*Повышенный радиационный фон* — причина иммунодефицитов, онкопатологии, генетической патологии, эмбрио- и фетопатий.

Не исключая избирательности воздействия неблагоприятных экологических факторов на органы и системы, элементов относительной нозологической и синдромной специфичности каждого из патогенных факторов, следует исходить из известного факта, что в своей работе ВПЗ, как правило, имеет дело с комплексным воздействием на пациента и его семью факторов нарушений экологии. Наиболее часто встречаются начальные проявления экологозависимой патологии, которые условно можно обозначить как стадию неспецифических изменений. Это синдромы нейровегетативной дисрегуляции в виде вегетативно-сосудистой дистонии, неврозоподобных синдромов (слабость, физическая и психическая астения, желудочная диспепсия), дискинезия желчевыводящих путей, диспанкреатизм. При многолетнем воздействии неблагоприятных экологических факторов можно выявить четко очерченные клинические симптомокомплексы: гепатоз, тубулоинтерстициальный синдром, нормохромная, реже гипохромная анемия, периферическая невропатия, энцефалопатия, миокардиодистрофия, нарушение репродуктивной функции у мужчин (олигоспермия, азооспермия) и женщин (первичное бесплодие, самопроизвольные аборты, рождение детей с признаками эмбрио- и фетопатий).

**Методики неспецифической детоксикации:**

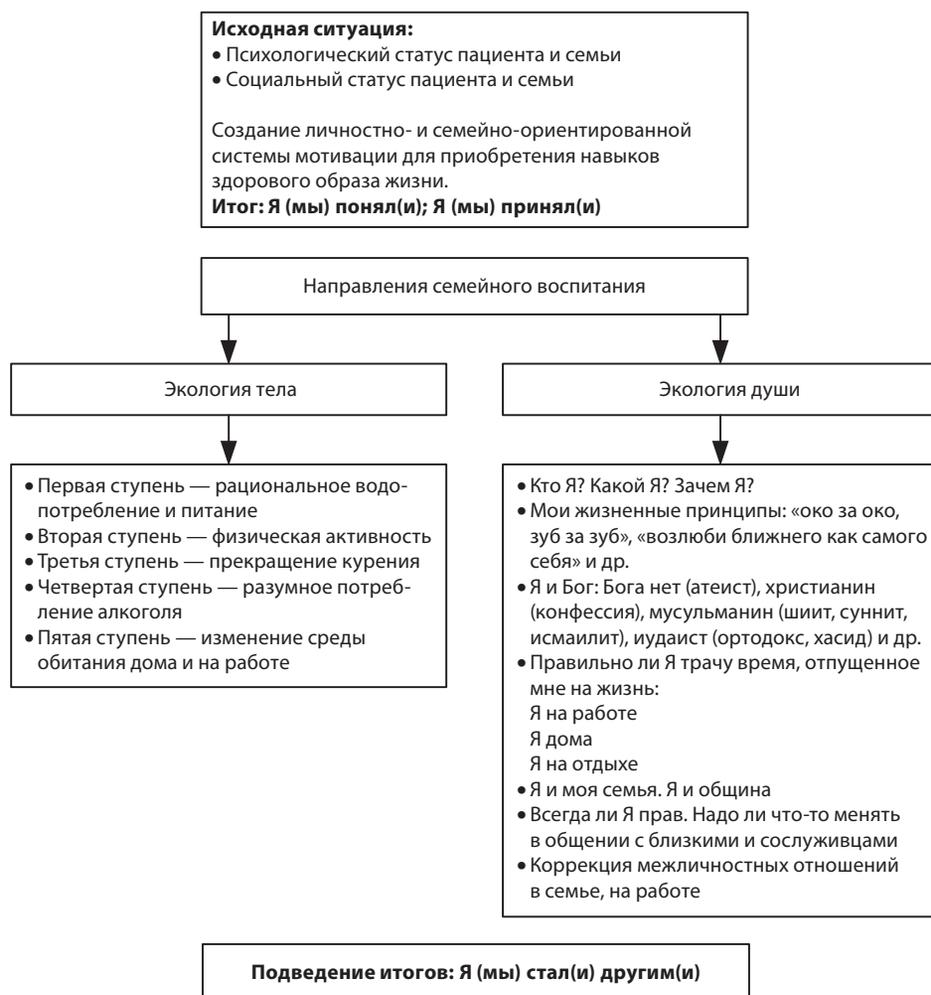
- режим водопотребления;
- диететика — яблоки, слива, морковь, цитрусовые, киви, бананы, кисели, компоты;
- гигиена жилища — влажная уборка с использованием фосфатсодержащих моющих средств, сквозное проветривание, косметический ремонт, кондиционеры;
- дозированные физические нагрузки — ходьба, спортивные игры, бассейн;
- баня, сауна;
- комплексные препараты витаминов, микроэлементов.

Предиктор полноценной коррекции ВПЗ экологозависимых синдромов — базовое положение медицины труда о патогенности длительного воздействия на организм человека подпороговых концентраций токсикантов. Это правило следует транспонировать на реалии повседневной жизни людей в современном индустриальном мире.

Навыки здорового образа жизни абсолютно необходимы современному человеку, его семье, потомству потому, что люди живут в условиях агрессивной среды обитания. Осознав реальную ситуацию, появляется мотивация для приобретения потребности в здоровом образе жизни («Я понял, зачем все это нужно»; «Я принял Вашу точку зрения, доктор»). Семейное воспитание — двуединый процесс, касающийся в равной мере соматических аспектов (экология тела) и духовных (экология души). Можно ли менять все сложившиеся стереотипы сразу? Конечно же, нет. Определяются приоритеты для пациента и его семьи, последовательность действий («ступени» в достижении цели), например рациональное питание, физическая активность, прекращение курения. После реализации каждой «ступени» подводится итог — улучшение качества жизни, в чем конкретно оно выражается («Я стал другим») (схема 4).

**Современные установки по рациональному водопотреблению и питанию**, если они выполняются правильно, дают результат не ранее, чем через 2–3 мес. Они должны стать семейным стереотипом на всю оставшуюся жизнь.

**Физическая активность.** Оценивается физическая активность пациента и его семьи; пациенту и его семье дается информация о вреде гиподинамии; описываются преимущества («выгоды») изменения режима физической активности; составляется план повышения физической активности пациента и его семьи с учетом социального, психологического статуса, состояния здоровья, исходной тренированности. Пациент должен решить для себя, что регулярные физические нагрузки — удовольствие, способ раскрытия личности, повышения качества жизни («Я стал другим»). Обычно программу повышения физической активности реализуют совместно с *подпрограммой «жизнь без травм»*, формирующей атравматические стереотипы поведения. Ремни безопасности в автомобилях, строгое выполнение правил дорожного движения, игры в пределах жилой зоны (не на проезжей части), использование шлемов, наколенников и налокотников при катании на велосипедах, роликовых коньках, скейтах. Ограждение обогревательных приборов, окон, балконов. Хранение оружия, лекарств, химикатов «под

**Схема 4.** Краткие клинические рекомендации по семейному воспитанию

ключом». Неагрессивное поведение. Вторая *подпрограмма*, хорошо вписывающаяся в разговоры о физической активности, — «одежда по сезону, по погоде». Как одеваться комфортно, какую обувь и когда носить. Чем опасны некоторые виды «модной» одежды и обуви. Почему предпочтительны натуральные ткани перед синтетическими. Почему в холодное время года необходимо носить нижнее белье и какое. Как просушивать обувь. Вопросы простые, но если бы они не возникали, представьте, насколько реже люди болели бы «простудными болезнями», пиелонефритом, сальпингофоритом и др.

**Прекращение и профилактика курения.** Необходима информация о вреде курения. Она лучше воспринимается, когда ориентирована на конкретную личность. Лицам среднего возраста будет понятен разговор о курении как факторе риска рака легкого. Девочка, девушка, молодая женщина с интересом узнают, что

курение безразлично для судьбы потомства, а апоптоз клеток, вызываемый этой пагубной привычкой, ухудшает «цвет лица», снижает качество кожи. Исправить такую кожу кремами и масками нельзя. Пациенты семейного доктора должны уметь противостоять социальным факторам, способствующим курению. Курение должно стать не модным, осуждаемым в данной семье, общине. В первичной профилактике курения велика роль семейного религиозного воспитания.

**Разумное потребление алкоголя.** Миф об абсолютном вреде алкоголя развенчан. Малые дозы алкоголя, в особенности красное сухое вино, благоприятно влияют на липидный обмен, уменьшая содержание в крови атерогенных липопротеидов, уменьшают тромбогенность факторов свертывания крови, повышают стрессоустойчивость, резистентность к вирусной и бактериальной инфекции, канцерогенам. Особенно полезно сочетание красного сухого вина, фруктов, овощей, продуктов моря (средиземноморская диета). Безопасные дозы алкоголя: для мужчин 20–40 г/сут, для женщин 10–20 г/сут 100% алкоголя. Если кто-либо из членов семьи злоупотребляет алкоголем, реализуются специальные программы (см. п. 5.6.2 «Алкогольная болезнь»).

*Подпрограмма: безопасный секс.* Понятие о половом развитии и поведении. Болезни, предающиеся половым путем. Выбор сексуального партнера. Контрацепция. Что делать «при неожиданной беременности».

### 3.2.2. Семейная профилактика

Это комплекс мер вторичной, иногда третичной профилактики для пациента в сочетании с индивидуальной медицинской первичной профилактикой болезнью группы риска для членов семьи пациента.

Вторичная и третичная профилактика состоит из обучения пациентов и членов их семей знаниям и умениям, в соответствии с рекомендациями врача, с целью вмешательства в естественное течение болезни: адекватный возможностям образ жизни, лечебное питание, лечебная физкультура, курортное лечение. Социальный аспект семейной профилактики — профессиональное ориентирование, подготовка юношей к службе в армии, девушек к выполнению обязанностей матери и жены. Если члены семьи пациента имеют факторы риска болезней, для них семейной является профилактика развития болезни, меры первичной профилактики, синхронизирующиеся с мерами вторичной или третичной профилактики болезни пациента.

**Отличия семейного воспитания от семейной профилактики.** Объект семейного воспитания — здоровый человек в контексте семейного, общинного, производственного окружения, факторов внешней среды. Уровень диагностики — гигиенический, донозологический. Цель семейного воспитания — сделать правильный образ жизни потребностью, второй натурой (*alter ego*) каждого члена семьи. Семейная профилактика в качестве объекта имеет больного человека и семью с их психологическим, социальным статусом. Уровень диагностики — клинический; у членов семьи нередки факторы риска болезни пациента. Цель семейной профилактики — вторичная, иногда третичная профилактика болезни пациента и первичная профилактика аналогичной или родственной болезни у членов его семьи.

*Как* давать информацию, *как* советовать пациенту и его семье? Врач-педагог не просто преподносит готовые решения, он учит их находить (эвристический подход в педагогике), подводит, «подталкивает» к принятию решения. Работая с семьями, надо всячески поднимать культ *женщины, матери*. Это тем более важно, что в российской ментальности реализация семейной профилактики все равно ложится на женские плечи, руки, ум... Гармония семейных отношений необходима в любом возрасте.

В доступной форме сообщается о сущности болезни, ее причинах, факторах, управляемых и не управляемых современной медициной. Подчеркивается значимость режима, диеты, даются представления о направлениях медикаментозной коррекции. Пациент должен знать о методах самоконтроля, мониторинге лечения. Если необходима поддерживающая, подчас многолетняя терапия «на всю оставшуюся жизнь», об этом должны знать сам пациент и его близкие. Полезна информация, когда можно обойтись самоконтролем, а в каких ситуациях следует прибегнуть к консультации врача. Пациент и его семья информируются о неотложных состояниях, способах их купирования на дому и в поликлинике.

Если члены семьи пациента страдают аналогичным заболеванием или имеют факторы их риска, врач сообщает об этом, обсуждает, каким образом уменьшить негативное влияние этих факторов. Далее создается лично- и семейно-ориентированная система мотивации для профилактики прогрессирования болезни у пациента и устранения факторов риска у членов его семьи. С целью повышения индекса кооперации (*compliance*) используются методы психотерапевтического потенцирования с учетом базовой структуры личности пациента и его семьи, социального статуса семьи. Направления семейной профилактики (схема 5) определяются комплексом факторов, среди которых приоритетным является характер основного заболевания.

Приводим некоторые типичные поликлинические ситуации.

*Пациентка Д., 48 лет*, врач. Диагноз: бронхиальная астма, персистирующее течение, средней тяжести, обострение, ДН 2 ст. обструктивный тип, хроническое легочное сердце компенсированное. Психологический статус: эргопатический тип отношения к болезни. Социальный статус низкий (подушевой доход 1900 руб./мес./чел). Вместе с пациенткой в трехкомнатной квартире проживают два сына: старший, 22 лет, инженер (здоров); младший, 15 лет, ученик 9-го класса гимназии, в раннем детстве страдал «респираторным аллергозом», в настоящее время — крапивница после употребления в пищу апельсинов; зимой при  $t^{\circ}C \leq -15^{\circ}C$ , длительном пребывании вне помещения изредка возникают эпизоды кашля, «дискомфорта», чувства «сдавливания» в груди. Пациентке и ее детям дана информация о причинах бронхиальной астмы, факторах ее возникновения и обострения, возможностях современной медицины «управлять» болезнью (протокол и консенсус). Предложено ознакомиться с Памяткой больного бронхиальной астмой. Получено согласие пациентки и ее детей на сотрудничество с целью улучшить «качество здоровья» всей семьи. Цель вмешательства: стойкая медикаментозная ремиссия бронхиальной астмы у пациентки; «недопущение» развития этого заболевания у младшего сына. Пациентке назначены адекватные дозы  $\beta$ -агонистов, ингаляционных глюкокортикостероидов.

Реализованы направления семейной профилактики: гипоаллергенная диета с исключением апельсинов, апельсинового сока; в квартире проведен ремонт; заменены старые одеяла, подушки, простыни; сделана «генеральная уборка». Отпуск мама проводила вместе с сыном

### Схема 5. Краткие клинические рекомендации по семейной профилактике

#### Исходная ситуация:

- Физикальный диагноз пациента
- Психологический статус пациента и его семьи
- Социальный статус пациента и его семьи
- Факторы риска болезней в семье

Информация для пациента и его семьи о болезни, ее предикторах, факторах риска

**Итог: Я (мы) понял(и)**

Создание лично- и семейно-ориентированной системы мотиваций для вторичной (третичной) профилактики болезни пациента, первичной профилактики болезни в семье

Итог: Я (мы) принял(и)

#### Направления семейной профилактики

Режим дня, труда и отдыха, адекватные болезни пациента. Адаптация семейных стереотипов к болезни пациента
Физическая активность пациента в соответствии с характером его болезни. Перераспределение «семейных обязанностей» в связи с ограничением нагрузок пациента
Диететика пациента; адаптация семейной диететики с учетом «факторов риска» для членов семьи
«Вредные привычки» пациента и членов семьи; их коррекция
Среда обитания дома и на работе; ее коррекция с учетом характера болезни пациента, «факторов риска» для членов семьи
Санаторно-курортное лечение, отпуск, каникулы. Формы курортного лечения и отдыха, приемлемые для семьи в целом
Профессиональное ориентирование
Подготовка к военной службе (юноши), материнству (девушки)

**Подведение итогов: Я (мы) стал(и) другим(и)**

в сельской местности. Профессиональное ориентирование младшего сына: рекомендован выбор профессий, не связанных с химическими, физическими факторами, аллергизаций. Подготовка юноши к службе в армии: имелись незначительные ограничения. Трехлетний катамнез: ремиссия болезни у пациентки; исчезновение кашля, дискомфорта в груди в холодное время года у младшего сына. Он поступил в аэрокосмический университет на факультет «Летательные аппараты». При прохождении призывной комиссии признан годным к службе в армии.

*Семья Л.* состоит из мужа 36 лет, инженера; жены, 32 лет, бухгалтера; двух детей, мальчиков 10 и 7 лет. ВПЗ не нашел у членов данной семьи каких-либо болезней. Психологический статус гармонический. Социальный статус низкий (подушевой доход 3,8 тыс. руб./мес./чел). Семейный анамнез — «сгущение» онкопатологии (отец мужа умер от рака легкого, был «злостным» курильщиком; мама мужа — от рака шейки матки; мать жены умерла от рака грудной железы; отец жены жив, страдает доброкачественной гиперплазией предстательной железы — «дважды брали биопсию»). Реализована программа семейного воспитания. Из мероприятий семейной профилактики — «противораковая диета»: исключение переедания; ограничение

жирной животной пищи, мучных и кондитерских изделий. Увеличение потребления овощей, фруктов, растительных пищевых волокон (отруби). Ограничение копченостей, маринадов. Варка, тушение предпочтительнее, чем жарение. Лук, чеснок. Рекомендовано использовать элементы американской программы «5 фруктов за 1 день». Врач избежал нудных и устрашающих разъяснений об опасности возникновения рака именно у членов данной семьи, полезности антиоксидантов, витаминов, пектинов. И взрослые, и дети приняли предложение съедать ежедневно пять разных фруктов. Приятно и полезно. В столь же ненавязчивой форме рекомендовано избегать чрезмерной инсоляции, не «жариться на пляже», предпочесть отдых в средней полосе экзотическим курортам. Почти полностью исключены «компьютерные игры», ограничено время просмотра телевизора. Врач исключил ненужные «профилактические» лучевые нагрузки — крупнокадровую флюорографию, ультразвуковые исследования; настоятельно просил школьного фельдшера не обременять детей перечисленными «обследованиями», ограничить до минимума все виды вакцинаций (прививок). Для семьи в целом разработана и реализуется программа психотерапевтической релаксации, медитации (борьба с алекситимией как способ профилактики рака).

*Пациент 3.*, 53 года, водитель автобуса. Диагноз: ИБС, стенокардия напряжения ФК 2, хроническая сердечная недостаточность ФК 2 по НУНА. Артериальная гипертензия, риск 3: ИБС; курение; избыточная масса тела (индекс Кетле 28,7), гиперхолестеринемия (6,8 ммоль/л) при низком уровне холестерина липопротеидов высокой плотности (0,6 ммоль/л). Психологический статус: эргопатический тип отношения к болезни. Социальный статус средний (подушевой доход 7,5 тыс. руб./мес.). Жена пациента, 48 лет, повар; сын, 16 лет, ученик 11-го класса. Оба имеют избыточную массу тела (индексы Кетле соответственно 30,5 и 28,2), АД соответствует «высокой норме» (135/85 мм рт. ст.). Пациенту и его семье дана информация о причинах возникновения ИБС и ГБ, факторах риска, возможных осложнениях. Перечислены факторы риска, управляемые и неуправляемые врачом. Подчеркнута *значимость и возможность* коррекции факторов риска у пациента и активно выявленных факторов риска у членов семьи. Предложено «бороться с болезнью 3. всем вместе». Содержание информации врача понято, предложение о «совместном оздоровлении» принято. Выработаны и реализованы следующие направления семейной профилактики: разумное ограничение производственных нагрузок пациента — ежедневный график поездок только в дневные часы при двух выходных днях, совпадающих с выходными днями жены и сына; ежедневный отдых всей семьей в вечерние часы — выгул собаки не менее 1,5–2 ч в любую погоду; еженедельный отдых с оптимальными дозированными физическими нагрузками, исключение «диванно-телевизионного» образа жизни. Диететика для всей семьи: антиатеросклеротическая диета с учетом гипертензии у пациента и ее предикторов в семье. Дробное, 4–5-разовое питание. Ограничение потребления животных жиров с заменой их низкокалорийными маргаринами, растительным маслом «без холестерина». Широкое использование в питании рыбы, морепродуктов. Ограничение легко усвояемых углеводов (сахар, конфеты). Включение в диету пищевых волокон (хлеб с отрубями), пектинов (яблоки). Не сочетать молочные продукты с мясом. Кисломолочные продукты предпочтительны перед творогом, сыром. Ограничение потребления поваренной соли до 2–3 г/сут. Достаточное количество витаминов С, Р, Е, В<sub>6</sub>, А. Разрешено ежедневное употребление красного сухого вина в количестве 100–175 мл. Выработана программа «борьбы с курением» пациента: на 1-м этапе — до 5–6 сигарет в сутки, на 2-м этапе — полный отказ от курения. Для облегчения отвыкания от курения — методы релаксации, Nicotinelle. Санаторно-курортное лечение пациента — климатические, бальнеологические курорты, при наличии материальных возможностей — с семьей. Другие совместные формы отдыха — санатории-профилактории местной зоны, туристические базы и др. Профессиональное ориентирование для сына пациента 3: рекомендовано исключить выбор профессий, связанных с длительным «сидением» — бухгалтер, кассир, финансист, специалист по компьютерным технологиям.

Подготовка к военной службе сына пациента З.: ожирение 1 ст., создает «незначительные ограничения». Рекомендованы диететика (см. выше), дозированные физические нагрузки. Естественно, что пациент З., кроме перечисленных общих для семьи мероприятий, получал медикаментозное лечение с учетом характера болезни и «среднего» социального статуса: ингибиторы АПФ, β-блокаторы, нитраты, ацетилсалициловую кислоту. Двухлетний катамнез. У пациента наступила медикаментозная ремиссия — на фоне поддерживающей терапии приступы стенокардии не чаще 1–2 раз в неделю, уменьшилась одышка, нормализовалось АД. Снизились масса тела (индекс Кетле 25,6), количество выкуриваемых сигарет до 2 в сутки, общий холестерин до 5,2 ммоль/л. У жены и сына пациента снизились масса тела (индексы Кетле соответственно 26,2 и 23,8), АД нормальное. Сын поступил в энергетический колледж, при прохождении призывной комиссии признан годным к службе в армии.

*Пациентка Ж.*, 36 лет, оператор ЭВМ. Диагноз: пролапс митрального клапана (ПМК) 1-й ст. без регургитации. Синдром нейроциркуляторной дистонии (НЦД) средней тяжести. ХСН 0. Тревожный тип отношения к болезни. Средний социальный статус (подушевой доход 8,1 тыс. руб/мес.). Муж, 38 лет, инженер авиационного завода. Дети 16 и 14 лет, мальчики. Муж и оба сына — астенической конституции, отличаются повышенной утомляемостью. Явных соматических заболеваний не выявлено, однако у мальчиков повышена метеотропность, периодически возникают головные боли, ситуационно, при перегрузках (экзамены и др.) — потливость, нарушение сна. Жилищные условия удовлетворительные (квартира трехкомнатная), два телевизора, компьютер. Пациентке и ее мужу дана информация о наследственно-конституциональной обусловленности ПМК и симптомов НЦД, ситуационном характере обострения болезни (психоэмоциональный дистресс, физические перегрузки, метеотропные ситуации), возможностях немедикаментозного и медикаментозного купирования симптомов. Даны настоятельные рекомендации *всей семьей* бороться с болезнью пациентки, одновременно *укрепляя собственное* здоровье. Систему мотиваций составили существенное улучшение здоровья Ж., повышение качества жизни Ж. и каждого члена семьи. Реализованы направления семейной профилактики: утренняя гимнастика, контрастный душ, вечерние прогулки для всех членов семьи. Пациентка обучена методу нервно-мышечной релаксации, отмечает нормализация сна. Всем членам семьи рекомендовано устранить психоэмоциональные и физические перегрузки, распределять обязанности по дому и нагрузки равномерно по дням недели. Отдых: ежедневный, еженедельный (один день в неделю *полностью* для отдыха), ежегодный (отпуск, каникулы). Пациентке сообщено о нежелательности работы оператором ЭВМ в связи с неблагоприятным влиянием на течение болезни электромагнитных полей, настоятельно рекомендовано трудоустройство. Через 3 мес. Ж. удалось перейти на работу секретарем-референтом без потери в оплате труда. Корректирована «среда обитания» дома: ограничено время просмотра телепередач для взрослых 1,5–2 ч/сут, для детей — 1 ч/сут. Время «компьютерных игр» для детей ограничено 1–1,5 ч через день. Санаторно-курортное лечение пациентки — Кисловодск, санатории местной зоны, профилактории, при возможности вместе с семьей. Профессиональное ориентирование — желателен выбор профессий, не связанных с электромагнитными полями (оператор ЭВМ и компьютерных систем), чрезмерным психоэмоциональным напряжением (диспетчеры, машинисты, летчики), большими физическими нагрузками, химическими интоксикациями. В результате реализации программы семейной профилактики в течение года удалось добиться нивелирования вегетативной симптоматики у пациентки (медикаментозное лечение проводилось при вегетативных пароксизмах — бензодиазепины, обострении симптоматики — адаптогены растительного происхождения), у мужа и детей повысились работоспособность, стрессоустойчивость. По данным предварительной экспертизы, у детей ограничений к службе в армии не установлено.

*Знать свой изъян — первый шаг к здоровью. Врач может управлять природой, лишь подчиняясь ей.*

### 3.3. МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА ПАЦИЕНТА

Целеполагание врачебных приемов. *Первый визит* пациента к ВПЗ имеет *целевую установку*: определить проблему(ы) здоровья, собрать анамнез, обследовать пациента по канону поликлинической пропедевтики (не только интернистический статус!), разобраться в психологическом и социальном статусе, выставить *предварительный структурированный* диагноз, выработать программу дообследования с помощью доступных первичному звену здравоохранения методов. При остром заболевании назначается лечение. Нами выработан следующий примерный шаблон медицинской карты пациента поликлиники.

#### МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА БОЛЬНОГО

код больного м/ж \_\_\_\_\_

1. Фамилия \_\_\_\_\_ 2. Имя, отчество \_\_\_\_\_  
 3. Дата рождения \_\_\_\_\_ 4. Тел. дом. \_\_\_\_\_ сл. \_\_\_\_\_  
 5. Адрес \_\_\_\_\_ 6. Место работы, учебы \_\_\_\_\_

7. Прикреплен для диспансеризации:

В данном учреждении \_\_\_\_\_  
 (номер/название врачебного участка)

В другом учреждении \_\_\_\_\_  
 (наименование ведомства)

#### СИГНАЛЬНЫЕ ОТМЕТКИ

ГРУППА И РЕЗУС-ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ КРОВИ \_\_\_\_\_

АЛЛЕРГИЯ \_\_\_\_\_

ТИП РЕАКЦИИ \_\_\_\_\_

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (когда, сколько) \_\_\_\_\_

ПРИВИВКИ (когда, какие) \_\_\_\_\_

РЕАКЦИИ \_\_\_\_\_

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА \_\_\_\_\_

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ \_\_\_\_\_

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ \_\_\_\_\_

данные ЭПИКРИЗА из медицинской карты № \_\_\_\_\_

Ф.И.О. \_\_\_\_\_

Поступил под наблюдение данной поликлиники с \_\_\_\_\_ г.

Состоит под диспансерным наблюдением: да, нет (подчеркнуть)

Группа диспансерного учета \_\_\_\_\_

Наличие и группа инвалидности \_\_\_\_\_

Диагноз основного заболевания \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

дата его выявления \_\_\_\_\_

Сопутствующие заболевания с датами их выявления \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### Результаты важнейших диагностических исследований

Дата	Вид исследования	Результат	
Сведения о госпитализации			
Дата	Место госпитализации	Диагноз	Дополнительные сведения

### ЛИСТ ЗАПИСИ ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫХ (уточненных) ДИАГНОЗОВ

Дата (число, мес., год)	Заключительные (уточненные) диагнозы	Впервые установ- лены диагнозы (отметить +)	В том числе установлены впервые при профосмотре (отметить +)	Подпись врача

Обследование					
Рост					
Масса тела					
Острота зрения					
Внутриглазное давление					
Острота слуха					
Пневмотахометрия					
Артериальное давление					
ЭКГ					
Осмотр полости рта (состояние зубов)					



**ПЕРВИЧНЫЙ ОСМОТР**

Жалобы \_\_\_\_\_

История настоящего заболевания \_\_\_\_\_

Перенесенные заболевания, травмы, операции \_\_\_\_\_

Аллергический анамнез \_\_\_\_\_

Семейный анамнез, наследственность \_\_\_\_\_

История жизни, условия жизни в настоящее время \_\_\_\_\_

Родом из \_\_\_\_\_

Вырос в семье \_\_\_\_\_

Учился \_\_\_\_\_

Работать начал \_\_\_\_\_

Работал \_\_\_\_\_

Служил в армии \_\_\_\_\_

Условия труда в настоящее время \_\_\_\_\_

Бытовые условия. Численность семьи \_\_\_\_\_

Жилищные условия \_\_\_\_\_

Характер питания \_\_\_\_\_

Привычные интоксикации \_\_\_\_\_

Половая жизнь \_\_\_\_\_

Для женщин. Менструации с \_\_\_\_\_ лет \_\_\_\_\_

Количество беременностей \_\_\_\_\_ выкидыши \_\_\_\_\_

Аборты медицинские \_\_\_\_\_

Способ контрацепции \_\_\_\_\_

**НАРУЖНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ**

Общее состояние \_\_\_\_\_ Положение \_\_\_\_\_

Сознание \_\_\_\_\_ Телосложение \_\_\_\_\_

Масса тела \_\_\_\_\_ кг. Рост \_\_\_\_\_ см

Кожные покровы \_\_\_\_\_

Депигментация \_\_\_\_\_

Подкожные кровоизлияния \_\_\_\_\_

Сыпи \_\_\_\_\_

Рубцы \_\_\_\_\_

Варикозное расширение вен \_\_\_\_\_

Слизистые оболочки \_\_\_\_\_

Цвет \_\_\_\_\_

Энантема \_\_\_\_\_  
Язык \_\_\_\_\_  
Зев \_\_\_\_\_  
Миндалины \_\_\_\_\_  
Подкожная клетчатка \_\_\_\_\_  
Отеки \_\_\_\_\_  
Лимфатические узлы \_\_\_\_\_  
Мышцы \_\_\_\_\_  
Кости \_\_\_\_\_  
Суставы \_\_\_\_\_

### НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Форма черепа \_\_\_\_\_  
Аномалии скелета \_\_\_\_\_  
Менингеальные симптомы \_\_\_\_\_  
Черепно-мозговые нервы:  
Обонятельный \_\_\_\_\_ Зрительный (поля зрения) \_\_\_\_\_  
Птоз \_\_\_\_\_ Диплопия \_\_\_\_\_  
Косоглазие \_\_\_\_\_ Экзофтальм \_\_\_\_\_  
Зрачки \_\_\_\_\_ Реакция на свет \_\_\_\_\_  
Точки выхода тройничного нерва \_\_\_\_\_  
Роговичный рефлекс \_\_\_\_\_  
Лобные, носогубные складки \_\_\_\_\_  
Острота слуха \_\_\_\_\_ Нистагм \_\_\_\_\_  
Фонация \_\_\_\_\_ Глотание \_\_\_\_\_  
Глоточный рефлекс \_\_\_\_\_

#### *Чувствительная сфера.*

Болезненность нервных стволов \_\_\_\_\_  
Симптомы натяжения \_\_\_\_\_  
Поверхностная чувствительность \_\_\_\_\_  
Глубокая чувствительность \_\_\_\_\_

#### *Двигательная сфера. Походка*

Активные движения \_\_\_\_\_  
Атрофии \_\_\_\_\_  
Тонус мышц \_\_\_\_\_  
Гиперкинезы \_\_\_\_\_  
Пальценосовая проба \_\_\_\_\_  
Симптом Ромберга \_\_\_\_\_

#### *Рефлекторная среда. Сухожильные рефлексy*

Брюшные рефлексy \_\_\_\_\_  
Патологические рефлексy: Бабинского \_\_\_\_\_  
Россолимо \_\_\_\_\_  
Оральный автоматизм \_\_\_\_\_

**Высшие корковые функции**

Иллюзии \_\_\_\_\_

Галлюцинации \_\_\_\_\_

Навязчивые состояния \_\_\_\_\_

Память \_\_\_\_\_

Внимание \_\_\_\_\_

**ОРГАН ЗРЕНИЯ**

	Правый глаз	Левый глаз
Острота зрения и рефракция		
Конъюнктива		
Роговица		
Радужка		
Глазное дно		
Внутриглазное давление		
Поля зрения		

**ЛОР-ОРГАНЫ**

Передняя риноскопия \_\_\_\_\_

Глотка, ротоглотка \_\_\_\_\_

Гортаноглотка \_\_\_\_\_

Гортань \_\_\_\_\_

Уши. Правое ухо \_\_\_\_\_

Левое ухо \_\_\_\_\_

**ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ**

Форма грудной клетки \_\_\_\_\_

Ассиметрия грудной клетки \_\_\_\_\_

Искривление позвоночника \_\_\_\_\_

Ширина межреберных пространств \_\_\_\_\_

Положение лопаток \_\_\_\_\_

Симметричность движений \_\_\_\_\_

Тип дыхания \_\_\_\_\_ Число дыханий в минуту \_\_\_\_\_

Глубина и ритм дыхания \_\_\_\_\_

Болезненность при пальпации грудной клетки \_\_\_\_\_

Голосовое дрожание \_\_\_\_\_

Перкуссия легких:

Данные сравнительной перкуссии \_\_\_\_\_

Данные топографической перкуссии \_\_\_\_\_

Аускультация:

Характер дыхательного шума \_\_\_\_\_

Хрипы \_\_\_\_\_

Шум трения плевры \_\_\_\_\_

Бронхофония \_\_\_\_\_

### ОРГАНЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Осмотр и ощупывание сердечной области:

Выпячивание области сердца \_\_\_\_\_

Видимая пульсация и ее локализация \_\_\_\_\_

Левожелудочковый толчок \_\_\_\_\_

Правожелудочковый толчок \_\_\_\_\_

Сердечное дрожание \_\_\_\_\_

Шум трения перикарда \_\_\_\_\_

Перкуссия сердца:

Границы относительной сердечной тупости:

правая \_\_\_\_\_ верхняя \_\_\_\_\_ левая \_\_\_\_\_

Ширина сосудистого пучка в сантиметрах \_\_\_\_\_

Аускультация сердца:

Тоны \_\_\_\_\_

Шумы \_\_\_\_\_

Ритм сердца \_\_\_\_\_

Исследование артерий:

Видимая пульсация артерий \_\_\_\_\_

Пальпация пульса:

Наполнение \_\_\_\_\_ Напряжение \_\_\_\_\_

Ритм \_\_\_\_\_ Дефицит \_\_\_\_\_

Аускультация сонной и бедренной артерий \_\_\_\_\_

Артериальное давление \_\_\_\_\_

### ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ, ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНАЯ СИСТЕМА

Зубы \_\_\_\_\_

Десны \_\_\_\_\_

Язык \_\_\_\_\_

Живот. Поверхностная пальпация \_\_\_\_\_

Сравнительная пальпация \_\_\_\_\_

Глубокая пальпация \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Анус \_\_\_\_\_

Прямая кишка \_\_\_\_\_

---

---

Печень\_\_\_\_\_

---

Размеры печени по Курлову\_\_\_\_\_

Желчный пузырь\_\_\_\_\_

---

Поджелудочная железа\_\_\_\_\_

---

Симптом Кера\_\_\_\_\_

Ортнера\_\_\_\_\_

Селезенка\_\_\_\_\_

---

### **ОРГАНЫ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ**

Почечная область\_\_\_\_\_

Пальпация почек\_\_\_\_\_

---

Болевые точки мочеточников\_\_\_\_\_

Симптом Пастернацкого\_\_\_\_\_

Мочевой пузырь\_\_\_\_\_

Для мужчин: данные осмотра полового органа, наружного отверстия уретры

---

Яички\_\_\_\_\_

---

Предстательная железа\_\_\_\_\_

---

### **ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА**

Щитовидная железа\_\_\_\_\_

---

Симптомы: Грефе\_\_\_\_\_

Мебиуса\_\_\_\_\_

---

### **ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС (для женщин)**

Наружные половые органы\_\_\_\_\_

Влагалище\_\_\_\_\_

Шейка матки\_\_\_\_\_

Зев\_\_\_\_\_

Матка в положении\_\_\_\_\_

Левые придатки\_\_\_\_\_

Правые придатки\_\_\_\_\_

Параметрии\_\_\_\_\_

Выделения\_\_\_\_\_

Ректальное исследование\_\_\_\_\_

## ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Основное заболевание \_\_\_\_\_

Фоновое заболевание \_\_\_\_\_

Сопутствующее заболевание \_\_\_\_\_

## ПРОГРАММА ДООБСЛЕДОВАНИЯ

### КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Основное заболевание \_\_\_\_\_

Осложнения \_\_\_\_\_

Фоновое заболевание \_\_\_\_\_

Сопутствующее заболевание \_\_\_\_\_

Психологический статус \_\_\_\_\_

Социальный статус \_\_\_\_\_

**После первого визита обязательен второй** через 2–3 дня, когда будут получены результаты скрининговых исследований. *Целевая установка* второго визита: выставить структурированный клинический диагноз, при остром заболевании — контроль первого эффекта терапии. При хроническом заболевании пациенту предлагают в соответствии с уровнем compliance и социальным статусом, программы дальнейшего лечения, семейной профилактики, семейного воспитания.

Дата **третьего визита** и его *целевые установки* определяются клинической ситуацией: при остром заболевании этот визит назначается через 5–7 дней, иногда через 2–3 нед. после второго. Необходимо убедиться в эффекте лечения, решить экспертные вопросы. Пациенту предлагаются реабилитационные программы. При хроническом заболевании третий визит назначается через 3–6–12 мес. от начала вмешательства. Его целевая установка: определить, насколько эффективно вмешательство, не ухудшает ли оно качества жизни, какова динамика качества жизни пациента, провести психотерапевтическое потенцирование. Его цель: создать систему мотивации для изменения образа жизни, дальнейшей реализации программ семейной профилактики, семейного воспитания.

**Целеполагание консультаций профильных специалистов.** Консультации бывают двух видов: *по инициативе ВПЗ* и *по инициативе пациента*. Направляя пациента к профильному специалисту, ВПЗ пишет направление, в котором указывается цель консультации — уточнение диагноза, показаний к госпитализации, оперативному лечению и др. Профильный консультант *отвечает на вопросы, поставленные ВПЗ*. Последний, исходя из мнения консультанта, *но не слепо следуя ему* (ВПЗ лучше знает пациента, он наблюдает его годами; профильный специалист видит больного в первый, а в большинстве случаев и в последний раз!), принимает решение по адекватному врачебному вмешательству.

Если консультация проведена *по инициативе пациента*, как правило, на небезвозмездной основе, ВПЗ *может учесть* мнение консультанта, но совершенно *не обязан* выполнять его советы по назначению дорогостоящих препаратов, биодобавок и т.д. Это особенно актуально в отношении так называемых льготных категорий больных, получающих лечение за счет средств федерального либо местного бюджета. Внешний консультант *не имеет права* переложить на ВПЗ тягость дообследования, лечения, наблюдения за пациентом: имея сертификат специалиста, он должен сам выполнять все врачебные функции в отношении «платного» пациента назначать даты контрольных явок, отслеживать возможные побочные эффекты фармакотерапии, осложнения операции и т.д. Пациент имеет право выбора врача «платного» или «бесплатного», и *выбранный врач несет моральную и юридическую ответственность за судьбу пациента.*

### **3.4. ТИПОВОЙ АЛГОРИТМ ДИАГНОЗА И ВМЕШАТЕЛЬСТВА ВРАЧА ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА В ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ**

С нашей точки зрения, для амбулаторной практики приемлем следующий алгоритм мыслительных операций и действий врача. Во-первых, следует определиться, с какой ситуацией мы имеем дело: экстренной или плановой. Если ситуация экстренная, последовательно исключаются острые хирургические болезни (в широком смысле слова — это может быть травматологическая, урологическая, лор-патология и др.), далее острая нехирургическая патология. Врач первого контакта ставит достоверный синдромный, вероятный нозологический диагнозы оказывает необходимую неотложную помощь и, что самое главное, обеспечивает срочную госпитализацию по назначению. Мы считаем допустимыми диагнозы «острое желудочно-кишечное кровотечение», «легочное кровотечение», «гастродуоденальная язва», «кардиогенный отек легких» и др. В считанные минуты врач не всегда может верифицировать нозологический диагноз. Кстати, это не всегда под силу и в специализированном отделении. Вспомним хотя бы понятия «острый коронарный синдром» у кардиологов, «острое нарушение мозгового кровообращения» у неврологов, которые оформляются нозологически в ходе динамического наблюдения. Этой-то возможности лишен врач первого контакта. Он решает трудную задачу — что с больным, как ему помочь, куда его определить (презумпция интересов больного человека).

В плановой поликлинической ситуации нельзя забывать о жизненно- и социальноопасной патологии, клинических масках опухолевых заболеваний, гемобластозов, туберкулеза, ВИЧ-инфекции, инфекций уrogenитального тракта, профессиональной патологии. Эти болезни относительно редки в практике ВПЗ. Как не пропустить болезнь? Выручают анамнез, физикальный статус, знание образа жизни пациента, его профессии, наблюдательность врача, курирующего пациента и его семью не один год. Истерия, ипохондрия, соматизированная депрессия — те диагнозы, которые ВПЗ верифицирует легче, чем профильный специалист. ВПЗ идет рядом с пациентом через всю жизнь, профильный специалист ограничивает-

### ТИПОВОЙ АЛГОРИТМ МЫШЛЕНИЯ И ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ПРИ ИСХОДНОЙ ИНФОРМАЦИИ «ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА»

#### ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СИТУАЦИИ

- *Исключение жизненно опасной патологии, требующей неотложной помощи:* острых хирургических болезней, острой нехирургической патологии — *достоверный* синдромный диагноз, *вероятный* нозологический диагноз; *неотложная помощь* в объеме догоспитального этапа, *срочная госпитализация* по назначению.

#### ПЛАНОВАЯ АМБУЛАТОРНАЯ СИТУАЦИЯ

##### ДИАГНОСТИКА

##### **Облик больного и образ болезни соответствуют «школьному»**

- Диагноз методом прямого обоснования (код МКБ-10, форма, стадия, функциональная характеристика органов и систем). Объем параклинической диагностики по принципу необходимой достаточности. Психологический, социальный статус пациента.
- Активный первичный скрининг — исключение жизненно- и социально-опасной патологии: онкологических заболеваний, туберкулеза, ВИЧ-инфекции, болезней, передающихся половым путем, профессиональных заболеваний. Достоверный синдромный диагноз, вероятный нозологический диагноз. Лечение у профильного специалиста.

##### **Облик больного и образ болезни не соответствуют «школьному»**

- Диагноз методом «дифференциальной диагностики» по ведущему синдрому: скрининг синдромосходных заболеваний. Определение «маршрута пациента».
- Исключение жизненно- и социальноопасной патологии: онкологических заболеваний, туберкулеза, ВИЧ-инфекции, болезней, передающихся половым путем, профессиональных заболеваний. Достоверный синдромный диагноз, вероятный нозологический диагноз. Лечение у профильного специалиста.

#### ВРАЧЕБНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО

- Оценка общепатологического процесса — мишени вмешательства (мера управляемости болезнью).
- Цель, задачи.
- Информация для пациента.
- Советы пациенту.
- Организация лечения пациента (лечу сам; использую консультацию(и) профильного специалиста; лечит профильный специалист, врач первого контакта участвует в лечении на этапе реабилитации).
- При возникновении неотложных состояний — купирование в объеме догоспитального этапа, при показаниях — госпитализация по назначению.
- Плановая терапия: листы назначений, синхронизированные с целеполаганием визитов к врачу (при остром заболевании; при обострении хронической болезни; при индукции ремиссии; поддерживающая терапия). Психологическое потенцирование.
- Индивидуализация терапии (у беременных, у пожилых, при низком индексе кооперации и др., у высоко-, средне-, малообеспеченных — коэффициент стоимость:эффективность).
- Индивидуализированные с учетом психологического и социального статуса пациента и его семьи программы семейной профилактики, семейного воспитания. Школа пациента.

##### **Эталон конечного результата**

Излечение острой болезни, ремиссия хронического заболевания, компенсация или субкомпенсация. Удовлетворенность пациента *решением или дезактуализацией* проблем его здоровья. Благоприятная динамика индекса качества жизни *за счет факторов, управляемых врачом.*

ся разовой консультацией или наблюдением в течение нескольких недель. Далее исключаются редкие для поликлиники синдромосходные болезни, например при артериальной гипертензии ее вторичные формы, при ишемической болезни сердца ее некоронарогенные причины, при бронхиальной астме узелковый

периартериит. ВПЗ обычно мыслит групповыми исключаящими критериями, в основе которых лежит несоответствие клиники пациента обычному течению болезни. Например, при артериальной гипертонии (гипертонической болезни), выявленной у 30-летнего пациента, не бывает высоких цифр диастолического АД (реноваскулярная гипертензия!), частых симпатоадреналовых кризов (феохромоцитомы!), кушингоидизма (болезнь Иценко—Кушинга). При обоснованном подозрении на синдромосходные редкие для поликлиники болезни следует обратиться за консультацией к профильному специалисту.

Как правило, ВПЗ работает с частыми болезнями человека, когда диагноз ставится методом прямого обоснования (образ пациента соответствует «школьному» образу болезни). Реальная мера индивидуализации диагноза состоит в детализации формы, стадии болезни, функциональной характеристики органной недостаточности. Причем врач первого контакта ограничивает свою параклиническую диагностику, как правило, методиками скрининга первого уровня. При правильном выполнении и умелой интерпретации результатов исследований этого бывает достаточно. Индивидуальную характеристику пациента дают психологический статус как мера индекса кооперации (compliance) в тандеме врач-пациент и социальный статус как предиктор стоимостных параметров вмешательства.

Вмешательство ВПЗ в естественное течение болезни, с нашей точки зрения, в качестве предиктора должно иметь оценку общепатологического процесса в терминах общей патологии. Что это — воспаление, и какое — бактериальное, вирусное и др.; нарушение кровообращения и какого — артериального, венозного; опухоль и какая — доброкачественная, злокачественная; гипертрофия, гиперплазия, атрофия. Отсюда следует, насколько патологический процесс управляем врачом — полностью, частично и в какой мере, либо вовсе не управляем. Далее последовательно выстраиваются цель и задачи вмешательства. Пациент в доступной форме получает информацию о болезни, ему даются советы в соответствии с определенным ранее индексом кооперации. Решается вопрос об организации лечебного процесса, мере участия в нем ВПЗ. Листы назначений синхронизируются с визитами к врачу, либо визитами врача к пациенту. Отрабатывается тактика поддерживающей терапии с учетом активной роли пациента, определяемой индексом кооперации с врачом. Естественно, что терапия одного и того же заболевания у разных пациентов варьирует с учетом многих факторов (молодой, пожилой, беременная женщина, индивидуальная переносимость лекарств и др.). На этапе клинической ремиссии реализуются модуль «школа пациента», куда входят элементы семейной профилактики и семейного воспитания. Как оценить результат врачебного вмешательства? Общеизвестно, что мы стремимся острое заболевание излечить, не допуская перехода болезни в хроническую; при обострении хронического заболевания индуцировать клиническую ремиссию, при органной декомпенсации стараемся по возможности ее компенсировать. Но это все специфическая врачебная терминология. Пациент приходит к врачу с одним намерением — устранить проблемы со здоровьем, либо уменьшить их значимость, либо научиться жить с этими проблемами, тогда они станут не столь актуальны-

ми. Например, пациент с проблемой здоровья «одышка». В идеале после лечения одышка исчезла. Менее приемлемый результат — одышка уменьшилась: «Раньше я проходил средним темпом без одышки 50 м, теперь прохожу 200 м». Однако возможен и третий вариант. «У меня такая же одышка, как до обращения к врачу, однако доктор научил меня ходить медленнее, не торопиться, не перебегать дорогу, и я убедился, что жизнь с моей малоуправляемой одышкой приемлема. То, что мне казалось неразрешимой, тягостной проблемой здоровья, на самом деле при изменении жизненных стереотипов приемлемо: с этим можно и нужно жить». И наконец, как бы врач ни лечил пациента, лекарство не должно быть горше болезни: в ходе вмешательства качество жизни пациента в реальном социуме должно улучшиться.

## РАЗДЕЛ 4

### Неотложные состояния

#### 4.1. ВНЕЗАПНАЯ ОСТАНОВКА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ — СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Любые реанимационные мероприятия начинаются с оценки состояния больного. При подозрении на остановку кровообращения необходимо сразу же вызвать скорую помощь! Помощник должен срочно доставить дефибриллятор. Далее реализуется правило ABCD: А — обеспечение проходимости дыхательных путей; В — искусственная вентиляция легких (ИВЛ); С — непрямой массаж сердца; D — дефибрилляция. Далее приводим методику базовой реанимации (использованы рекомендации О.Ю. Кузнецовой и соавт.).

**А. «Air ways»** — воздушные пути. *Больного укладывают на спину* на ровную твердую поверхность, самый простой вариант — пол. *Переразгибание головы*: ладонь одной руки кладут на лоб больного, другой — подкладывают под шею и с небольшим усилием запрокидывают голову назад. *Выведение нижней челюсти*: большие пальцы обеих рук помещают на лоб, а остальными пальцами надавливают на ветви и углы нижней челюсти, выдвигая ее вперед, как ящик стола. Фиксировать челюсть в выдвинутом положении можно далее простым прижатием подбородка снизу. *Освобождение полости рта и глотки* от слизи и инородных тел. В качестве подручного средства используют палец, обернутый носовым платком: так можно удалить не только возможные инородные тела, но и скопившуюся слизь.

**В. «Breathing»** — дыхание. Техника «рот в рот» или «рот в нос» лучше с использованием пластиковой маски или мешка Амбу. Дыхание «рот в рот»: обеспечить проходимость дыхательных путей; зажать нос пострадавшего одной рукой или своей щекой; сделать глубокий вдох; плотно прижать свои губы вокруг рта больного и вдуть воздух; следить за экскурсией грудной клетки во время искусственного вдоха; при остановке кровообращения каждые два искусственных вдоха чередуют с 15 компрессиями грудной клетки.

Критерии адекватности дыхания: ощущение сопротивления легких на вдохе; видимые глазом дыхательные экскурсии грудной клетки; ощущение пассивного выдоха больного.

Неэффективность ИВЛ после выполнения перечисленных приемов заставляет предположить *наличие в дыхательных путях инородного тела или иных причин обструкции*. При подозрении на обструкцию дыхательных путей инородным телом используется прием толчка в области эпигастрия (прием Хеймлиха).

Проверка наличия пульса на сонной артерии. Для этого два пальца устанавливают на выступающем щитовидном хряще и соскальзывают примерно на 2 см латерально. Если пульс не определяется, приступают к следующему этапу базисной реанимации.

**С. «Circulation» — кровообращение.** Поддержание кровообращения с помощью закрытого массажа сердца требует соблюдения следующих правил:

- Точка приложения усилия — строго по средней линии в нижней трети грудины (у взрослого — примерно на 2,5 см выше основания мечевидного отростка).
- Кисти рук располагают таким образом, чтобы ладонная поверхность одной соприкасалась с тыльной поверхностью другой.
- Руки помещают на грудину так, чтобы тела пациента касалась проксимальная часть ладони, но не пальцы нижележащей кисти.
- Руки распрямляют в локтевых суставах и, таким образом, плечи реаниматора оказываются над грудной клеткой пациента.
- Прикладывая вес тела, вдавливают грудную стенку на 3,5–5 см, затем полностью снимают нагрузку, не отрывая кисти от тела пациента.
- Компрессии осуществляют с частотой около 100 в минуту
- Каждые 2–3 мин повторно проверяют наличие пульса.
- Порядок чередования искусственных вдохов и компрессий — 2:15 (2 вдоха, затем 15 компрессий, 2 вдоха и т.д.). Следует обратить внимание, что в последних протоколах базисной реанимации рекомендуется применять только такое соотношение ИВЛ и компрессий грудной клетки, независимо от числа спасателей, для обеспечения более полноценного кровообращения.
- Партнеры сменяются по сигналу того, кто занят массажем (он устает быстрее).

**!** Использование сердечно-легочной реанимации без дыхания «рот в рот» является предпочтительным методом для взрослых пациентов с остановкой сердца вне больницы. А. Gordon рекомендует оставить искусственную вентиляцию легких «рот в рот» для состояний с первичной остановкой дыхания — передозировка наркотиков, утопление в воде, так как при первичной остановке сердца кислорода в крови еще достаточно и следует ограничиться только непрямой массаж сердца.

*Единственный критерий адекватности массажа* — пальпируемый пульс на сонных артериях, синхронный компрессиям грудной клетки. Следовательно, один реаниматор не может проверить эффективность собственных действий.

**D. «Defibrillation» — дефибриляция.** Техника применения дефибриллятора-автомата:

- Включение с помощью соответствующей кнопки (маркирована зеленым цветом или символом «питание»).
- Наложение электродов.
- Анализ ритма производится автоматически самим прибором, в этот момент к пострадавшему никто не должен прикасаться (включая спасателей).
- При наличии фибрилляции желудочков появляется звуковой или световой сигнал, свидетельствующий о необходимости проведения дефибриляции.
- Для выполнения дефибриляции необходимо вначале исключить контакт пациента с окружающими людьми, а затем нажать соответствующую кнопку (маркирована красным цветом или символом «молния»).

Если дефибриляция успешна, записывают ЭКГ, и дальнейшую терапию проводят по синдромному признаку: при брадикардии, при пароксизме тахиаритмии, при остром коронарном синдроме, при Q-инфаркте.

#### **Профилактика внезапной сердечной смерти (ВСС) у пациентов с ИБС, АГ**

После перенесенного инфаркта миокарда: β-адреноблокаторы, кордарон при желудочковой экстрасистолии. Противопоказаны антагонисты кальция. Эффективны имплантируемые кардиовертеры — дефибрилляторы.

#### **Профилактика ВСС у больных с гипертрофической кардиомиопатией**

Метод выбора — назначение кордарона. Больным с устойчивой желудочковой тахикардией показана противоаритмическая терапия и/или установка индивидуального кардиодефибриллятора (ИКД), при нарушениях проводимости — имплантация водителя ритма, при наличии дополнительных путей проведения — радиочастотная абляция, при наличии обмороков при физической нагрузке на фоне выраженной обструкции — миопатия/миоэктомия, при наличии ишемии миокарда — верапамил, пароксизмов мерцания предсердий — амиодарон. Так как физическая нагрузка может спровоцировать ВСС, пациентам следует избегать участия в соревнованиях и заниматься интенсивными физическими упражнениями (Г.Е. Гендлин).

#### **Профилактика ВСС у больных с дилатационной кардиомиопатией**

При желудочковых аритмиях — ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы, кордарон

#### **Профилактика ВСС при аритмогенной дисплазии правого желудочка**

Исключаются большие психоэмоциональные и умственные нагрузки. Подбор противоаритмических препаратов по результатам электрофизиологических исследований (острый лекарственный тест).

Немедикаментозное лечение — циркулярная вентрикулоэктомия и установка внутреннего кардиовертера — дефибриллятора.

#### **Профилактика ВСС у больных с синдромом удлиненного QT**

Ограничение физических нагрузок. Бета-адреноблокаторы, при неэффективности (сохранение синкопальных состояний) — блокада левого звездчатого узла. При брадикардии, атриовентрикулярной блокаде, злокачественных аритмиях — электрокардиостимулятор.

#### **Профилактика ВСС у больных с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW)**

Абляция дополнительных путей проведения.

При бессимптомном течении — кордарон, противоаритмические препараты 1А и 1С классов не показаны!

## 4.2. ШОК

**Анафилактический и анафилактоидный шок.** *Анафилактический шок* — острая генерализованная немедленная аллергическая реакция на повторное введение аллергена (антибиотика, чужеродной сыворотки, при постановке аллергических проб, укусе насекомых). *Анафилактоидный шок* — острая генерализованная неспецифическая реакция на различные биологические, химические, физические факторы (рентгеноконтрастные препараты, сыворотки, декстраны, иммуноглобулины, инсоляции, переохлаждение). *Клиника.* Молниеносный, тяжелый шок развивается в течение секунд, наступает внезапная остановка кровообращения и дыхания. При среднетяжелом течении — продром в виде гиперемии лица, зуда, кашля, рвоты. Затем — потеря сознания (зрачки расширены, бледность, холодный липкий пот, одышка, в легких свистящие хрипы, брадикардия, гипотония, судороги). Легкое течение — предвестники с кожными проявлениями в виде крапивницы, эритемы с чувством жжения. Далее бронхоспазм, боли в животе, рвота, пульс нитевидный с тахикардией до 150 уд./мин, гипотония.

*Неотложная помощь.* Немедленно прекратить введение «причинного» медикамента. Уложить больного на твердую кушетку на спину, приподнять ноги, запрокинуть и повернуть в сторону голову, зафиксировать язык, удалить имеющиеся зубные протезы. Если препарат был введен в конечность, наложить жгут выше места введения (ослаблять через 15–20 мин на 2–3 мин). Холод на место введения аллергена. Обколоть место введения аллергена 0,2–0,3 мл 0,1% раствора адреналина и приложить пузырь со льдом или холодной водой. Ввести внутримышечно в несколько точек по 0,2–0,5 мл 0,1% раствор адреналина гидрохлорида через каждые 10–15 мин до тех пор, пока не наступит терапевтический эффект (общая доза до 2 мл). Внутривенно струйно 0,3–0,5 мл 0,1% раствора адреналина в 10 мл 40% раствора глюкозы. При отсутствии эффекта адреналин (1 мл на 250 мл раствора 5% глюкозы) внутривенно со скоростью от 1 до 4 мкг/мин полиглюкин, альбумин 5% капельно в вену, на каждый литр жидкости — 2 мл лазикса. Преднизолон в вену струйно 60–90 мг, затем капельно до 1200 мг/сут.

При шоке на введение пенициллина — 1 млн ЕД пенициллиназы в 2 мл физиологического раствора внутримышечно. *Срочная госпитализация в отделение (блок) интенсивной терапии!*

**Травматический шок** обусловлен тремя факторами: болью, токсемией, кровотечением. Тяжесть шока усугубляет общее охлаждение. *Клиника.* Эректильная фаза длится несколько минут: возбуждение, тахикардия, нормальное или несколько повышенное. Кожные покровы бледные, цианоза нет. Торпидная фаза: гиподинамия, брадикардия, олигурия, одышка. Кожные покровы бледные, с землистым оттенком, холодный липкий пот.

*Неотложные мероприятия:*

- Восстановление проходимости воздухоносных путей: устранение западения языка, туалет ротоглотки, искусственное дыхание «рот в рот», при необходимости — интубация трахеи.

- Восстановление гемодинамики: закрытый массаж сердца, экстренный гемостаз (пальцевое прижатие сосуда, тугая повязка, жгут), струйное внутривенное вливание полиглюкина до 800 мл, 0,9% раствора хлорида натрия.
- Обезболивание (наркотические и ненаркотические анальгетики).
- Асептическая повязка на открытые повреждения.
- Иммобилизация переломов.
- Рациональная укладка на носилках. Повреждена грудная клетка — полусидячее положение. При травме головы — положение *Фовлера*. При повреждении живота — горизонтальное. При повреждении таза — *положение лягушки*.

*Срочная госпитализация в хирургическое отделение!*

**Инфекционно-токсический шок** развивается при тяжелых инфекциях (грипп, тифы и др.), пневмониях. Критерии: систолическое артериальное давление ниже 80 мм рт. ст., олигурия, периферические симптомы (холодный липкий пот, бледность, нитевидный пульс). *Неотложная помощь*. Положение с опущенным головным концом. Реополиглюкин 400–800 мл внутривенно капельно или гемодез 200–400 мл внутривенно капельно. Преднизолон 60–150 мг/сут или гидрокортизон 100–300 мг/сут капельно в вену в 250 мл изотонического раствора.

**Гиповолемический шок** при холере, энтеритах. Критерии: выраженный эксикоз, запавшие глаза, сухость кожи и слизистых, «рука прачки», выраженная тахикардия, гипотония, олигурия или анурия. *Неотложная помощь*: внутривенное струйное введение подогретых до 38 °С растворов «Трисоль», «Апесоль», «Лактасоль», «Квартасоль» со скоростью 100–120 мл/мин; после нормализации АД, устранения периферических симптомов капельное введение тех же растворов со скоростью 5–10 мл/мин; при удовлетворительном состоянии пациента, достаточном диурезе — переход на пероральную регидратацию (на 1 л теплой кипяченой воды 3,5 г хлорида натрия, 2,5 г гидрокарбоната натрия, 20 г глюкозы). Количество выпиваемого раствора должно в 1,5 раза превышать объем выделенных испражнений и мочи.

**Синдром острой надпочечниковой недостаточности** вследствие массивного кровоизлияния в них (Уотерхауса—Фридериксена) встречается как редкое осложнение *менингококкового сепсиса*, тяжелых инфекций. Возникает внезапно, протекает молниеносно. Сильная головная боль, боли в животе, неукротимая рвота, понос, *обширные сливные кровоизлияния в кожу* (петехии, пятна). Судороги. Шок с олигурией, периферическими симптомами. *Неотложная помощь*: капельное внутривенное вливание 100–150 мг гидрокортизона в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% глюкозы, с последующим внутримышечным введением гидрокортизона по 50–100 мг через 4–6 ч в течение 2–3 сут; в тяжелых случаях внутримышечные инъекции гидрокортизона сочетаются с внутривенным капельным введением преднизолона в дозе 60–120 мг/сут; ДОКСА по 1–2 мл 0,5% раствора в мышцу 2 раза в день с последующим снижением дозы до 1 мл 0,5% раствора препарата 1 раз в день; при неукротимой рвоте — внутривенное введение 10–20 мл 10% раствора хлорида натрия.

При интеркуррентных заболеваниях и менингококцемии — активное лечение этих болезней (массивная антибиотикотерапия).

*Срочная госпитализация в инфекционное отделение (блок интенсивной терапии)!*

### 4.3. ПРИСТУП СМЕШАННОЙ (ЭКСПИРАТОРНО-ИНСПИРАТОРНОЙ) ОДЫШКИ

**Острая левожелудочковая недостаточность — интерстициальный и альвеолярный отек легких. Некардиогенный отек легких.** Отек легких кардиогенный и некардиогенный рассматриваются как непосредственная причина смерти у каждого четвертого умершего.

**Патогенез.** У здорового человека гидростатическое давление в легочных капиллярах составляет 7–9 мм рт. ст., оно несколько превышает таковое в интерстиции. Жидкость удерживается в капиллярах благодаря ее вязкостным свойствам, достаточно высоким цифрам онкотического давления. Альвеолярно-капиллярные мембраны полупроницаемы; минимальный ток жидкости из легочных капилляров в интерстиций к отеку легких не ведет, поскольку избыточная жидкость тут же оттекает по лимфатическим сосудам.

Для возникновения отека легких необходимы следующие факторы:

- Высокое гидростатическое давление (более 20–30 мм рт. ст.) в капиллярах легких. Такая гемодинамическая ситуация возможна при острой левожелудочковой недостаточности (инфаркт миокарда, постинфарктные рубцы, тахикардии и др.), митральном стенозе, больших трансфузиях (переливание больших количеств жидкостей в реаниматологической, хирургической практике, у беременных).
- Низкое, менее 15 мм рт. ст., онкотическое давление плазмы. Эта более редкая причина отека легких обусловлена гипопротейемией после кровопотери, при алиментарной дистрофии, печеночно-клеточной недостаточности.
- Высокая проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран при инфекционно-токсическом, анафилактическом, ферментативном (панкреатическом) шоке, химической и термической травме легких, «нейрогенном» отеке легких при инсультах, тяжелой черепно-мозговой травме.
- Отрицательное (менее –20 мм рт. ст.) внутриальвеолярное давление при тяжелой обструкции верхних дыхательных путей у пациентов с подвязочным ларингитом, асфиксией инородных тел трахеи; при утоплении, чрезмерно активный режим искусственной вентиляции легких.

При возникновении отека легких начинает «работать» самоподдерживающий танатогенный порочный круг (схема 6).

Многообразие причин отека легких позволяет считать его *типовым патологическим процессом*. Современная наука так и не ответила на вопрос А. Сопheim: является ли отек легких причиной смерти или же отек легких возникает потому, что пациенту пришло время умереть (т.е. пациент «умирает через механизм отека легких»).

Схема 6. Порочный круг при отеке легкого



**Кардиогенный отек легких.** *Острая левожелудочковая недостаточность* — кардиогенный интерстициальный и альвеолярный отек легких возникает при инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе, кардиомиопатиях, приобретенных и врожденных пороках сердца. Вероятность острой левожелудочковой недостаточности резко возрастает при тахисистолических пароксизмальных аритмиях, гипертензивных кризах. Левый желудочек утрачивает способность «перекачивать» всю поступающую в него кровь во время диастолы, отсюда повышение конечного диастолического давления в левом желудочке, гидростатического давления в легочных венах, затем в капиллярах и артериях. Вследствие резкого нарастания гидростатического давления в легочных капиллярах трансудация жидкости в интерстиций увеличивается, резорбтивные механизмы становятся несостоятельными. Интерстициальный отек легких перерастает в альвеолярный. Если порочный круг отека легких (см. выше) не удастся разорвать, наступает летальный исход.

**Клиника, диагностика.** *Интерстициальный отек легких* имеет клинический эквивалент в виде пароксизма смешанной одышки («сердечной астмы»). Положение больного вынужденное, полусидячее. Акроцианоз. Тахипноэ, тахикардия. В легких дыхание ослабленное или жесткое, рассеянные сухие хрипы. У пациентов с хронической сердечной недостаточностью под лопатками могут выслушиваться незвучные мелкопузырчатые влажные хрипы. *Альвеолярный отек легких* характеризуется присоединением к описанной симптоматике влажных хрипов, начиная от корней легких (межлопаточные пространства), затем по всем легочным полям. Дыхание становится клокочущим, иногда слышится на расстоянии. С кашлем выделяется пенистая беловато-розовая мокрота. При аускультации сердца — галопоподобные ритмы, ритм галопа. Тахикардия.

**Рентгенологически** при интерстициальном отеке легочный рисунок представляется нечетким, «смазанным». В прикорневых отделах понижение прозрачности, расширение междолевых перегородок. В базально-латеральных отделах и прикорневых зонах линии Керли, перибронхиальные и периваскулярные тени вследствие накопления трансудата в межуточной ткани. Альвеолярный отек легких с позиции рентгеновского метода имеет несколько форм: центральную с симметричным гомогенным затемнением высокой интенсивности в центральных

отделах легочных полей; диффузную с тенями разной интенсивности; фокусную с ограниченными или сливными затемнениями округлой формы, захватывающими несколько сегментов или долю легкого.

*Течение* отека легких может быть *острым* (до 4 ч) при инфаркте миокарда, митральном стенозе, анафилактическом шоке, мозговом инсульте; *подострым* (4–12 ч) при инфаркте миокарда, приобретенных и врожденных пороках сердца, пневмонии; *затяжным* (свыше 12 ч) у пациентов с болезнями миокарда, постинфарктным кардиосклерозом, мерцательной аритмией.

**Неотложная помощь.** *Универсальные методы жизнеобеспечения:*

- успокоить пациента;
- если артериальное давление повышено или нормальное — придать пациенту полусидячее положение;
- ингаляция увлажненного кислорода через носовые канюли. Маска менее приемлема, так как в состоянии удушья она плохо переносится;
- пеногасители: ингаляция 30% водного раствора этилового спирта или 2–3 мл 10% спиртового раствора антифомсилана;
- увеличение сопротивления дыханию — выдох через трубку, опущенную в банку с водой;
- устранение гиперкатехоламинемии путем введения в вену дроперидола или реланиума, или наркотических анальгетиков.

#### **Дифференцированные мероприятия**

При *токсическом отеке легких* (ингаляция фосгена, озона, окиси азота, окиси кадмия, монохлорметана и др.; эндотоксикоз при сепсисе, перитоните, менингококковой и неклостридиальной анаэробной инфекции, панкреатите, хантавирусном легочном синдроме, тяжелых аллергиях, вдыхании токсических аэрозолей и дымов при пожаре) на догоспитальном этапе вводится преднизолон в вену болюсом по 90–120 мг, до 1,2–2 г/сут. При ингаляционных поражениях — бекотид или другой ингаляционный глюкокортикостероид по 4 вдоха через каждые 10 мин до полного опорожнения ингалятора, рассчитанного на 200–250 доз.

Для создания избыточного градиента с целью направления тока жидкости из интерстиция в сосудистое русло необходимо повысить онкотическое давление плазмы. В вену вводятся 10–20% раствор альбумина до 200–400 мл/сут. Немедленный вызов реанимационной бригады скорой помощи. Интубация, искусственная вентиляция легких позволяют спасти даже больных с хантавирусным легочным синдромом.

При *кардиогенном отеке легких* мероприятия определяются цифрами артериального давления (АД):

- Если АД *повышено*, сублингвально повторно дается нитроглицерин, внутривенно вводится клофелин 0,25% 1–1,5 мл на изотоническом растворе, лазикс в дозе 40–80 мг, при необходимости повторно морфин или реланиум. В тяжелых случаях — нитропруссид натрия 30 мг или нитроглицерин 5–10 мг внутривенно капельно. Натрия нитропруссид (напипрус, ниприд) 30 мг в 400 мл глюкозы начинают вводить со скоростью 6 кап./мин с постепенным увеличением. Обязателен постоянный контроль АД, которое не

должно снижаться до цифр ниже 90/60 мм рт. ст.! Побочными эффектами могут быть, кроме гипотонии, рвота, боли в животе, аритмии. Наиболее удобная форма нитроглицерина для капельного введения в вену — перлинганит — ампулы, содержащие 10 мл 0,1% раствора нитроглицерина в глюкозе (1 мг в 1 мл). Вводится 0,01% раствор с начальной скоростью 25 мкг/мин, что соответствует 1 мл 0,01% раствора за 4 мин. Обязателен постоянный контроль АД!

- При *нормальных цифрах АД*: нитроглицерин сублингвально повторно, лазикс внутримышечно или внутривенно в дозе 40–80 мг, реланиум или морфин в вену. В тяжелых случаях — нитроглицерин внутривенно капельно.

Самая тяжелая клиническая ситуация — *отек легких при низких цифрах АД*. Положение пациента лежа. Допамин внутривенно капельно: используются ампулы, содержащие 5 мл 0,5% раствора (25 мг сухого вещества) или 5 мл 4% раствора (200 мг сухого вещества). На 400 мл 5% глюкозы добавляют 200 мг допамина, начальная скорость введения 2–10 кап./мин.

Альтернативный вариант — введение добутамина. *Добутамин* выпускается во флаконах по 20 мл и ампулах по 5 мл, содержащих 250 мг сухого вещества. Содержимое флакона или ампулы разводится в 400 мл 5% глюкозы. Введение капельное, начальная скорость введения 5–10 кап./мин. Если требуется длительное введение добутамина или допамина, дополнительно вводится норадреналин (на 400 мл жидкости 1 мл 0,1% раствора препарата).

Если удается повысить АД, вводятся лазикс, нитроглицерин.

*Конкретные клинические ситуации:*

- При *инфаркте миокарда* необходимо хорошее обезболивание (фентанил 0,005% 1–2 мл струйно в вену в сочетании с 2–4 мл 0,25% раствора дроперидола). Если позволяют цифры АД, капельно в вену вводится изокет (каждая ампула содержит 10 мг сухого вещества в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия). На 500 мл инфузируемого раствора добавляют содержимое 5 ампул, вводят препарат капельно в вену, начальная скорость 3–7 кап./мин с последующим постепенным повышением. Обязателен постоянный контроль АД!
- При *пароксизмальной тахикардии* — универсальные противоаритмические препараты (этмозин, этацизин, кордарон, новокаинамид, при желудочковой тахикардии — 10–15 мл 1% раствора лидокаина, капельно в вену панангин 20 мл, 4 ЕД простого инсулина на 250 мл 5% глюкозы). При неэффективности однократного введения в вену антиаритмического препарата — электрическая деполяризация сердца!
- При *митральном стенозе* метод выбора — внутривенное введение морфина или его аналогов, при нормальном или повышенном АД — 0,3–0,5–1 мл пентамина или бензогексония, в зависимости от цифр АД. При низких цифрах АД целесообразно ввести в вену 30–90 мг преднизолона.

*Критерии транспортабельности* пациента, перенесшего отек легких: исчезновение пенистой мокроты, влажных хрипов над всеми легочными полями, отсутствие повторного приступа удушья в горизонтальном положении больного,

стабилизация числа дыханий 22–26 в минуту В ходе транспортировки — ингаляция кислорода.

#### 4.4. ПАРОКСИЗМ ТАХИАРИТМИИ

В считанные минуты перед оказанием неотложной помощи надо установить, хотя бы ориентировочно, причину аритмии. Особенно важно это сделать при пароксизме, возникшем у больного впервые в жизни. По данным анамнеза, объективного статуса, ЭКГ выносится суждение об инфаркте миокарда, стенокардии, гипертоническом кризе, психоэмоциональном стрессе.

В процессе проведения противоаритмической терапии и больных с тахикардиями надо следить не только за динамикой аритмии как таковой, но и тщательно контролировать показатели кардиогемодинамики в целом. Речь идет о закономерностях формирования и последующей эволюции синдромов острой сердечной недостаточности, аритмического шока, коронарной недостаточности, постахикардального синдрома.

После введения противоаритмического препарата при его неэффективности следующий препарат можно вводить через 30–40 мин. Если введение 2–3 препаратов неэффективно, состояние больного ухудшается за счет прогрессивного снижения артериального давления, нарастания сердечной и/или коронарной недостаточности, *не надо затягивать с электрической дефибрилляцией сердца.*

**Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия.** В вену струйно, в течение 2–3 мин вводятся 2 мл 0,25% раствора верапамила (5 мг) с 8 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 2 мин. Если приступ через 5 мин не купировался, та же доза верапамила вводится повторно. *Пациентам, принимавшим в течение суток до приступа β-адреноблокаторы, верапамил для купирования пароксизма не вводится из-за опасности суммации эффектов и возможности внезапной остановки кровообращения!*

Если повторное введение верапамила неэффективно, не ранее чем через 30 мин больному дают под язык таблетку обзидана (40 мг), при необходимости та же доза обзидана может быть назначена через 1,5–2 ч. Эта методика является базисной, она дает эффект в 70–80% случаев.

Возможны альтернативные варианты:

- Аденозин в дозе 6 мг вводится внутривенно за 5 с, затем 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Возможно повторное введение. Побочные эффекты в виде головной боли, покраснения лица, легкой тошноты отмечаются у многих больных, но кратковременны. Повторное введение препарата с увеличением дозы возможно через 2–3 мин. АТФ можно вводить на фоне действия верапамила, обзидана, дигоксина.
- Медленное внутривенное введение 5–10 мл 10% раствора новокаинамида с 10 мл 5% раствора глюкозы (в течение 5–10 мин).
- Медленное внутривенное введение 100 мг аймалина (2 ампулы по 2 мл 2,5% раствора) на изотоническом растворе хлорида натрия или 5% глюкозе.

- Внутривенное введение этацизина в дозе 50–100 мг (1–2 ампулы), из расчета 1 мг/кг. Этацин разводится в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводится очень медленно. Эффект проявляется быстро, в течение 3–10 мин. Приступ купируется в 95% случаев.
- Если пароксизм тахикардии возник после психоэмоционального стресса и имеет явную симпатoadреналовую окраску, можно рассчитывать на хороший купирующий эффект внутривенного введения реланиума (2–4 мл 0,5% раствора) и 5–10 мг обзидана на изотоническом растворе хлорида натрия.
- Если пароксизм суправентрикулярной тахикардии возник на фоне сердечной недостаточности у больного, не получавшего сердечных гликозидов (обязательно исключается дигиталисная интоксикация!), для купирования нужно ввести в вену медленно 1–1,5 мл 0,025% раствора дигоксина или 0,5–1 мл 0,05% раствора строфантина на 5% глюкозе или изотоническом растворе хлорида натрия. Одновременно с сердечными гликозидами можно ввести новокаинамид (5–10 мл 5% раствора).
- При дигиталисной интоксикации — препараты калия, пропафенон (35–70 мг в вену).
- При синдроме WPW — дизопирамид, гилуритмал, кордарон, пропафенон.

При отсутствии у пациента гипертонии в практике работы кабинетов неотложной помощи поликлиник хороший купирующий эффект достигался внутривенным введением следующего сочетания лекарственных препаратов: строфантин 0,05% 0,3 мл, мезатон 1% 0,3 мл, новокаинамид 10% 5,0 мл, кокарбоксилаза 100 мг, глюкоза 5–20–40% 20 мл. При внутривенном введении любого из перечисленных противоаритмических препаратов обязателен тщательный контроль за цифрами артериального давления. Если приступы пароксизмальной тахикардии редкие и протекают не тяжело, некоторые пациенты овладевают навыками самостоятельного их купирования в домашних условиях. Это либо физиологические пробы с натуживанием, задержкой дыхания, искусственным вызыванием рвоты, либо одноразовый прием апробированного препарата. Это может быть, верапамил (растертые в порошок таблетки, доза 120–160 мг), обзидан (измельченные таблетки, доза 80–160 мг). Порошок лучше запивать горячей водой или чаем для более быстрого всасывания. Купирующий эффект наступает через 15–30 мин. Для профилактики частых рецидивов тахикардии — *длительный прием поддерживающих доз препаратов, оказавших купирующий эффект (верапамил, β-адреноблокаторы, пропафенон и др.)*.

**Пароксизмальная мерцательная аритмия, трепетание предсердий.** Клиническая симптоматика пароксизма мерцательной аритмии характеризуется жалобами на сердцебиение, одышку, резкую слабость. Если приступ затягивается на 30–60 мин, у многих больных появляются или усиливаются проявления хронической левожелудочковой сердечной недостаточности, выявляется типичная симптоматика острой левожелудочковой недостаточности — интерстициально-го или альвеолярного отека легких. Пульс аритмичный, частый. Тоны сердца

разные по звучности в разных циклах. На ЭКГ — отсутствие зубца *P*, наличие множественных мелких волн *ff*, которые лучше видны во 2-м, 3-м стандартных отведениях,  $V_{1,2}$ . Крупноволновая форма считается характерной для митрального стеноза, мелковолновая — для ишемической болезни сердца. Интервалы *R–R* разные по длительности в разных циклах.

На догоспитальном этапе лечебные препараты применяются в определенной последовательности. Начинать надо со средств, способствующих переходу тахи- в нормосистолию. Этим достигаются условия кардиогемодинамики, благоприятствующие последующему купированию аритмии. При повышенных цифрах АД оправдано сочетанное введение в вену 4 мл 0,25% раствора (10 мг) верапамила и 10 мл панангина. Во всех случаях удается добиться урежения числа сердечных сокращений (ЧСС), одновременно снизить АД в среднем на 25–30% от исходного. При отсутствии артериальной гипертензии больным вводится в вену 1 мл 0,05% раствора строфантина и 10 мл панангина, что также приводит к достоверному урежению ЧСС. Перед введением строфантина надо убедиться, что у пациента нет желудочковой экстрасистолии и отсутствует гликозидная интоксикация. Затем вводят *препараты с купирующим аритмию действием*. Это 5–10 мл 10% раствора новокаинамида, при гипотонии вместе с 0,2–0,4 мл 1% раствора мезатона в одном шприце, либо 2 мл 2,5% раствора гилуритмала (ритмилена) на изотоническом растворе хлорида натрия в вену медленно, либо кордарон в дозе 300 мг (содержимое двух ампул по 3 мл 5% раствора). Кордарон — метод выбора в купировании пароксизма мерцательной аритмии, трепетания предсердий, сочетающихся с «выскакивающими» желудочковыми эктопическими импульсами.

*Показания к госпитализации в кардиологическое отделение:* не купированный приступ аритмии; купированный приступ, возникший впервые в жизни. В стационаре лечение аритмии проводится в два этапа. На первом этапе добиваются перевода тахи- в брадисистолию. Используются сердечные гликозиды с выраженным ваготропным действием (дигитоксин, дигоксин, изоланид). Оптимальным считается урежение ЧСС до 60–80 в минуту в покое за 2–3 дня. При высоких цифрах АД насыщение гликозидами считается с коррекцией гипертонического криза общепринятыми методами (ганглиоблокаторы, салуретики при левожелудочковой сердечной недостаточности, дибазол, клофелин — у лиц пожилого возраста). На втором этапе, на фоне введения поддерживающих доз сердечных гликозидов, используется методика химической деполяризации сердца верапамилом, новокаинамидом, кордароном в сочетании с корданумом или ритмиленом, обзиданом. Противоаритмическая терапия проводится на фоне внутривенного капельного введения глюкозоинсулинокалиевой смеси по 200 мл 2 раза в день, назначения анаболических стероидов, рибоксина, витаминов группы В и С, антикоагулянтов прямого и непрямого действия. По показаниям назначаются коронароактивные, гипотензивные препараты:

- При пароксизмах мерцательной аритмии с синдромами WPW и CLC метод выбора — кордарон. Не показаны: сердечные гликозиды,  $\beta$ -адреноблокаторы, верапамил.

- При длительности пароксизма до 3 ч наиболее эффективен сублингвальный прием обзидана в дозе 40 мг или этагизина в дозе 150 мг, либо внутривенное введение новокаинамида в сочетании с кордароном.
- При продолжительности приступа до 6 сут наиболее эффективны внутривенное введение новокаинамида и кордарона; кинилентин; сочетание кинилентина с верапамилом.
- При продолжительности приступа аритмии от 7 сут до нескольких месяцев противоаритмический эффект отмечен только при использовании хинидина (кинилентина) или его сочетания с верапамилом (А.В. Шабров).

Поддерживающая терапия по М.С. Кушаковскому: в течение 1-го месяца — кордарон по 200 мг 3 раза в день 10 дней, по 200 мг 2 раза в день 20 дней; в течение 2-го месяца — кордарон по 100 мг 2 раза в день, 3-го месяца — кордарон по 200 мг 1 раз в день в течение 5 дней с последующим двухдневным перерывом. Лечение кордароном проводится на фоне постоянного приема корданума по 50 мг 2 раза в день. В качестве поддерживающей терапии можно использовать сочетанный прием дизопирамида фосфата (ритмилена) и кордарона. Ритмилен назначается по 1 таблетке (100 мг) 2 раза в день в течение 5 дней с последующими двумя днями перерыва, кордарон — по 1 таблетке (200 мг) утром ежедневно, после месяца лечения следуют пять дней перерыва. Обязателен ЭКГ-контроль не реже 1 раза в 3 нед. (длительность интервала  $Q-T$ ). Нельзя забывать, что длительный прием кордарона не показан при гипер- и гипотиреозе, неспецифическом легочном синдроме, болезнях роговицы.

В случаях, когда пароксизм аритмии был купирован обзиданом, поддерживающая терапия проводится тем же препаратом или другими  $\beta$ -блокаторами в индивидуально подобранных дозах в зависимости от ЧСС и цифр АД (принцип доза — эффект). У ряда больных удается добиться значительного урежения частоты пароксизмов мерцательной аритмии в результате длительного приема этагизина в дозе 100–150 мг/сут (по 1 таблетке 2–3 раза в день).

Пациенты с купированным впервые в жизни возникшим пароксизмом госпитализируются также в кардиологическое отделение, где им назначается одна из схем поддерживающей противоаритмической терапии (корданум + кордарон, ритмилен + кордарон, монотерапия  $\beta$ -адреноблокаторами). Одновременно проводится лечение глюкозоинсулинокалиевой смесью, метаболитами, непрямыми антикоагулянтами, коронароактивными и гипотензивными препаратами по показаниям. После выписки из стационара продолжается лечение поддерживающими дозами перечисленных препаратов в течение 2–3 мес. Необходимо наблюдение общепрактикующего врача или участкового терапевта при консультации кардиолога, ЭКГ-контроль 1 раз в 2–3 нед.

**Пароксизмальная желудочковая тахикардия.** Внутривенно струйно (болосом) вводится лидокаин в дозе 100–150 мг (10–15 мл 1% раствора) в течение 3–5 мин. Если приступ купировался, продолжается капельное внутривенное введение препарата со скоростью 2 мг/мин до достижения суммарной дозы 250–500 мг сухого вещества. Обычно лидокаин разводится на изотоническом растворе хлорида натрия. Приступ может быть купирован также внутривенным

введением новокаинамида, аймалина, этацизина, кордарона, мексилетина, боннекора, пропафенона, кормагнезина 20% 15–20 мл. Если перечисленные мероприятия неэффективны, проводится электрическая дефибрилляция сердца. Введение сердечных гликозидов при пароксизмальной желудочковой тахикардии противопоказано. При частых и затяжных приступах желудочковой тахикардии показана госпитализация больных в аритмологические центры. При рефрактерности к лекарственной терапии или ее непереносимости проводится оперативное лечение — иссечение или криодеструкция аритмогенной зоны. Если хирургическое лечение не показано, пациент принимает поддерживающие дозы препарата, оказавшегося эффективным для купирования приступа.

*Особенности лечения пароксизмальных аритмий на фоне низкого артериального давления.* Исключается введение противоаритмических препаратов, снижающих артериальное давление: новокаинамида, аймалина, обзидана, кордарона. Предпочтительны лекарственные средства с минимальным влиянием на артериальное давление. Это этмозин, этацизин, лидокаин, мекситил. Одновременно с перечисленными препаратами с целью устранения «аритмического шока», критериями которого являются цифры систолического АД 80 мм рт. ст. и ниже, нитевидный пульс, бледность, холодный пот, олигурия, показано капельное внутривенное введение норадреналина, мезатона, глюкокортикостероидов. При пароксизмальных аритмиях на фоне низкого АД, при развитии симптомов аритмического шока, нарастании симптомов сердечной и/или коронарной недостаточности не следует затягивать с медикаментозной терапией и по экстренным показаниям проводить электрическую дефибрилляцию сердца!

*Лечение пароксизмальных нарушений ритма при дигиталисной интоксикации.* В вену медленно вводится 10 мл 5% раствора унитиола. Очень медленно (в течение 10 мин) внутривенно вводится панангин (2 ампулы по 10 мл) или налаживается капельное вливание 20–30 мл панангина в 200–250 мл изотонического раствора хлорида натрия. При отсутствии панангина можно использовать для капельного внутривенного вливания 20 мл 4% раствора хлорида калия в 100 мл 5% раствора глюкозы. Дигиталисная интоксикация может хорошо купироваться капельным внутривенным вливанием поляризующей смеси: 1–2 г хлорида калия, 8–10 ЕД простого инсулина в 500 мл 5% раствора глюкозы. Если перечисленные мероприятия неэффективны, приходится использовать противоаритмические препараты (этмозин, этацизин, пропафенон). Электрическая дефибрилляция сердца при пароксизмальных аритмиях, связанных с дигиталисной интоксикацией, не производится! Противопоказан массаж синокаротидной зоны! *Лечение пароксизмальных аритмий при отсутствии данных ЭКГ.* Такая ситуация может возникнуть в медпункте, сельской врачебной амбулатории, при выезде врача к больному в порядке оказания неотложной помощи.

При определении лечебной тактики надо исходить из презумпции более опасной аритмии — желудочковой пароксизмальной тахикардии и не начинать лечение с введения сердечных гликозидов. «Универсальным» действием при всех тахиаритмиях, в том числе и возникающих при синдроме преждевременного возбуждения желудочков, обладают новокаинамид, ритмилен, этмозин, этацизин,

кордарон. Методика применения каждого из этих препаратов описана выше. После купирования приступа тахикардии обязательна госпитализация больного, желательно в кардиологическое отделение.

При **пароксизмальных аритмиях у беременных** можно использовать  $\beta$ -адреноблокаторы, этmozин, этацизин, кордарон, новокаиномид, аймалин; при неэффективности лекарственной терапии — электрическую дефибрилляцию сердца.

**При припадках Морганьи—Эдемса—Стокса неотложная помощь** оказывается в такой последовательности:

- удар кулаком по груди;
- непрямой массаж сердца и искусственное дыхание «рот в рот» или с помощью наркозного аппарата;
- запись ЭКГ;
- при асистолии внутрисердечное введение 1 мл 0,05% раствора алулента с 10 мл изотонического хлорида натрия;
- чреспищеводная или временная эндокардиальная стимуляция сердца;
- при фибрилляции желудочков — электрическая дефибрилляция сердца.

 Все больные с остро возникшей атриовентрикулярной блокадой высоких степеней должны быть госпитализированы в кардиологические центры, располагающие возможностями временной и постоянной кардиостимуляции.

При «хирургических» блокадах, развившихся после операций по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца и блокадах у больных с хроническими органическими болезнями сердца, в основе которых лежит морфологический субстрат в виде кардиофиброза (постинфарктный кардиосклероз), рассчитывать на эффект консервативной терапии не приходится. Таким больным показана постоянная кардиостимуляция.

## 4.5. НЕСТЕРПИМАЯ БОЛЬ В СЕРДЦЕ

### 4.5.1. Острый коронарный синдром (код I 20.0)

Острый коронарный синдром — групповое понятие в нозологических рамках ИБС. Эквивалентом этого понятия был термин острая коронарная недостаточность, бытовавший в 40–70-е годы XX в., острый коронарный синдром — клинико-электрокардиографическо-лабораторный симптомокомплекс, характеризующийся острой атакой коронарной боли в сочетании с преходящими изменениями конечной части ЭКГ (без зубца Q!), острой *новой* блокадой или *гемиблоком* ножки гисова ручка, транзиторными (в часах) изменениями миоглобина, тропонина Т I.

Оправданность выделения острого коронарного синдрома диктуется *интересами пациента*. Врач первого контакта не может идентифицировать форму ИБС и прогнозировать эволюцию коронарного синдрома, поскольку время наблюдения за пациентом ограничено.

*Синдромный диагноз* требует оказания пациенту *неотложной помощи* на догоспитальном этапе до прибытия кардиологической бригады:

- Физический и эмоциональный покой.
- Обезболивание (1–2 мл фентанила, 1–2 мл 0,05% раствора дроперидола в вену).
- Нитраты (изосорбид динитрат под язык, или в виде спрея — не вдыхать!; инфузии перлинганита 0,01% раствора с начальной скоростью 25 мкг/мин, что соответствует 1 мл 0,01% раствора за 4 мин. Постоянный контроль АД!
- Бета-адреноблокаторы или дилтиазем под язык при исходной тахикардии.
- Аспирин-кардио 325 мг или клопидогрель (плавикс) 75 мг под язык.
- Статины (10–20 мг) перорально.
- Тромболитики при *элевации интервала ST* или острой блокаде левой ножки пучка Гиса.

Диагноз уточняется в кардиологическом стационаре. В зависимости от динамики клиники, ЭКГ, ЭхоКГ, органоспецифических тестов и *интенсивности вмешательства* окончательным диагнозом могут быть: прогрессирующая стенокардия, спонтанная стенокардия, не-Q-инфаркт миокарда, Q-инфаркт миокарда.

#### 4.5.2. ИБС: инфаркт миокарда (код I 21)

*Ангинозный вариант* инфаркта миокарда протекает с интенсивными давящими, сжимающими, часто нестерпимыми загрудинными болями с иррадиацией в спину, левую лопатку, в левую руку, реже в левую половину шеи, в нижнюю челюсть. Обычно боль постепенно нарастает или меняется в интенсивности, то нарастая, то стихая. Больной беспокоен, мечется по комнате или меняет положение в постели, испытывает страх, чувствует приближение смерти. Боль для инфаркта миокарда настолько типична, что все формы болезни без болей считаются атипичными. Они встречаются в 5–10% случаев. *Астматический вариант* инфаркта миокарда протекает с типичной клинической симптоматикой острой левожелудочковой недостаточности — кардиогенного интерстициального и альвеолярного отека легких. Чаще этот вариант развивается у пожилых людей, страдающих гипертонической и ишемической болезнью, имеющих до развития инфаркта миокарда «малые» признаки застойной сердечной недостаточности. Удушье нередко бывает первым симптомом повторного инфаркта миокарда. При инфаркте миокарда, начинающемся с синдрома кардиогенного шока, у больных отмечается слабость, бледность, похолодание конечностей, гипотония. Неожиданное развитие шока приводит к ошибочному первичному диагнозу внутреннего кровотечения, пищевого отравления и др. Необходим ЭКГ-контроль при коллапсе любого происхождения, даже если его причина кажется очевидной. *Аритмический вариант* инфаркта миокарда характеризуется началом с приступа пароксизмальной мерцательной аритмии, суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, атриовентрикулярной блокады, блокады ножки пучка Гиса. Не следует пренебрегать правилом — всех больных с впервые возникшей аритмией или блокадой сердца надо обследовать для исключения инфаркта миокарда. *Церебральный (апоплектиформный) вариант* инфаркта миокарда начинается

с клинических признаков динамического нарушения мозгового кровообращения (головная боль, головокружение, мнестические нарушения, чувствительные и двигательные расстройства). Сложность диагностики заключается в том, что инфаркт миокарда и инсульт — не альтернативные диагнозы, они часто сочетаются. *Гастральгический вариант* инфаркта миокарда (в более широком толковании — абдоминальный) дебютирует с болей в эпигастрии, тошноты, рвоты, метеоризма. При пальпации живота определяется болезненность в эпигастрии, иногда напряжение и болезненность мышц брюшной стенки. Нередко эпигастральные боли сочетаются с прекардиальными, на последние не выступают на передний план. При любом варианте начала инфаркта миокарда необходим поиск симптомокомплекса, обозначавшегося старыми авторами (Д.Д. Плетнев и др.) как *mejoragia cordis*. Это бледность кожных покровов, акроцианоз, потливость, тахикардия, гипотония.

*ЭКГ-критерии трансмурального инфаркта миокарда* — формирование зубца  $Q \geq 25\%$  от  $R$ , шириной  $\geq 0,04$  с в сочетании с типичной динамикой интервала  $S-T$  и зубца  $T$ . *Нетрансмуральный инфаркт миокарда* может протекать в двух вариантах: с зубцом  $Q < 25\%$   $R$ , динамическим подъемом интервала  $S-T$  в ряде отведений в сочетании с отрицательным зубцом  $T$  и снижением зубца  $R$ . Выделение мелкоочаговых инфарктов миокарда программами ВОЗ не предусмотрено.

В «остром периоде» инфаркта миокарда в отведениях, противоположных инфарктным, выявляются дискордантные (реципрокные) изменения, выражающиеся в снижении интервала  $S-T$ , увеличении зубца  $R$ , высоком остроконечном зубце  $T$ . Субэндокардиальные инфаркты миокарда протекают с выраженной депрессией интервала  $S-T$  в отведениях по Вильсону, негативизацией зубца  $T$ . В амбулаторной практике врач имеет дело лишь с дебютом инфаркта миокарда, поэтому в трактовке однократно зарегистрированной ЭКГ надо учитывать следующие обстоятельства:

- «Нормальная» ЭКГ на фоне или сразу после болевого приступа не исключает диагноза острой коронарной патологии. Изменения ЭКГ могут развиваться через часы и даже дни после болевого приступа.
- В «фазе ишемии» инфаркта миокарда и при приступе стенокардии ЭКГ с исходно негативными зубцами  $T$  может «нормализоваться» (псевдонормализация). Этот симптом прогностически неблагоприятен, во многих случаях за псевдонормализацией следует формирование ЭКГ классического трансмурального инфаркта миокарда.
- Крайне осторожно надо трактовать изменения ЭКГ во время приступа стенокардии. Отнесение депрессии интервала  $S-T$  за счет стенокардитического приступа правомерно лишь после повторной записи ЭКГ, когда приступ стенокардии купирован, а ЭКГ нормализовалась полностью или стала исходной.
- Косвенными ЭКГ-признаками коронарной патологии, особенно у лиц, перенесших инфаркт миокарда, являются вновь появившиеся нарушения проводимости — полная блокада ножек пучка Гиса, гемиблоки, любые вновь зарегистрированные аритмии и блокады сердца.

*Лабораторная диагностика.* Умеренный лейкоцитоз при инфаркте миокарда появляется уже через 6–8 ч от начала болезни, сохраняется в течение 2–5 дней в зависимости от массивности некроза и темпов его формирования. Увеличение СОЭ начинается через 2–3 дня после появления первых симптомов инфаркта миокарда, достигает максимума на 5–7-й день, затем цифры СОЭ медленно снижаются до полного заживления инфаркта миокарда.

Повышение активности изоэнзима МВ КФК, миоглобина, тропонина.

**О с л о ж н е н и я.** С первых часов инфаркт миокарда может осложниться кардиогенным шоком (систолическое АД 80 мм рт. ст., диурез 20 мм/ч, периферические симптомы), острой сердечной недостаточностью, аритмиями и блокадами сердца. Другие осложнения (острая аневризма, разрывы сердца, желудочно-кишечные синдромы, тромбэмболии, синдром Дресслера) обычно развиваются в период стационарирования. Их описание приведено в специальной литературе.

**Дифференциальная диагностика.** Врач первого контакта не имеет возможности длительное время наблюдать за больным с подозрением на инфаркт миокарда. Его задача — диагностировать определенный или возможный инфаркт миокарда в условиях жесткого лимита времени, располагая данными анамнеза, статуса, однократно записанной ЭКГ и, далеко не всегда, одним-двумя рутинными лабораторными показателями.

• ***Ведущий симптом — сильная боль в груди***

*Инфаркт миокарда и расслаивающая аневризма аорты в грудном отделе.*

Расслаивающая аневризма аорты возникает у лиц с высокими цифрами артериального давления, при болезни Марфана, Элерса—Данлоса. При надрыве и расслаивании стенки аорты появляются симптомы, характерные и для инфаркта миокарда: нестерпимая боль в груди, шок. Однако характер болевого синдрома при расслаивающей аневризме аорты имеет особенности. Жесточайшая боль при надрыве внутренней оболочки аорты возникает внезапно, затем она становится менее интенсивной. Боли при инфаркте миокарда тоже возникают внезапно, но для них характерно постепенное усиление (*crescendo* старых авторов). Боли при аневризме аорты иррадиируют в спину, вниз по ходу позвоночника, что совершенно не типично для инфаркта миокарда. Для аневризмы аорты более характерна иррадиация болей в обе руки, чем для инфаркта миокарда. У больных с «инфарктоподобной» формой аневризмы аорты, как правило, не бывает острой левожелудочковой недостаточности, типичной для инфаркта миокарда. ЭКГ при расслаивающей аневризме аорты остается нормальной, либо появляются изменения интервала  $S-T$  и зубца  $T$  по типу субэндокардиальной ишемии (депрессия интервала  $S-T$ , слабоотрицательный зубец  $T$  в отведениях  $V_{2-6}$ ). Собственный опыт показывает, что главный критерий, позволяющий заподозрить расслаивающую аневризму аорты у больного с жестокими болями в груди, — несоответствие тяжести состояния больного (боль, шок) малым изменениям ЭКГ или вообще неизменной ЭКГ. Не существует инфарктов миокарда с интенсивными болями, шоком, но с нормальной ЭКГ.

*Инфаркт миокарда и тромбоэмболия легочной артерии.* При тромбоэмболии легочной артерии начало болезни чаще подострое, боль в грудной клетке без ир-

радиации, одышка без ортопноэ (не острая левожелудочковая недостаточность, а дыхательная!), гипотензия предшествует боли, а не наоборот. Фоновые болезни — флеботромбозы нижних конечностей и таза, ожирение, переломы. Акцент 2-го тона на легочной артерии (не на аорте!). ЭКГ: конкордантность изменений в 3 ст. (2), aVF, V<sub>1-2</sub> отведениях, отсутствие патологического зубца Q типичны для тромбоэмболии легочной артерии. При исходной выраженной гипертрофии левого желудочка и блокадой левой ножки пучка Гиса «малыми» признаками перегрузки правого желудочка при тромбоэмболии легочной артерии являются углубление S<sub>1 ст.</sub>, aVL, увеличение R<sub>3 ст.</sub>, расщепление комплекса QRSV<sub>1</sub>, депрессия интервала S-T<sub>3 ст.</sub>. *Лабораторные данные:* при тромбоэмболии легочной артерии количество лейкоцитов в периферической крови и СОЭ меняется параллельно (нет «феномена перекреста»). Отсутствует достоверное повышение активности КФК и ее МВ-изоэнзима, ГБД. Рентгенограммы легких — типичная стадийность. Никогда не бывает венозного застоя, альвеолярного отека легких, свойственных инфаркту миокарда.

*Инфаркт миокарда и спонтанный пневмоторакс.* При пневмотораксе возникает сильная боль в боку, одышка, тахикардия. В отличие от инфаркта миокарда, спонтанный пневмоторакс сопровождается тимпаническим перкуторным тоном на стороне поражения, ослаблением дыхания, рентгенологическими изменениями (газовый пузырь, коллапс легкого, смещение сердца и средостения в здоровую сторону). ЭКГ при спонтанном пневмотораксе либо нормальная, либо выявляется преходящее снижение зубца T. Лейкоцитоза, увеличения СОЭ при пневмотораксе не бывает. Активность сывороточных ферментов нормальная.

*Инфаркт миокарда и остеохондроз грудного отдела позвоночника с компрессией корешка.* При остеохондрозе с корешковым синдромом боли в грудной клетке слева могут быть очень сильными, нестерпимыми. Но, в отличие от болей при инфаркте миокарда, они исчезают, когда больной «застывает» в вынужденном положении, резко усиливаясь при поворотах туловища и дыхании. Нитроглицерин, нитраты при остеохондрозе совершенно неэффективны. Разителен эффект анальгетиков. При грудном «радикулите» определяется четкая локальная болезненность в паравerteбральных точках, реже по ходу межреберий. Количество лейкоцитов, СОЭ, энзимологические показатели, ЭКГ в пределах нормы.

- **Ведущий симптом — сердечная астма**

Астматический вариант инфаркта миокарда в чистом виде встречается редко, чаще сочетается с болями в предсердечной области, аритмией, симптомами шока. Острая левожелудочковая недостаточность осложняет течение многих болезней сердца, в числе которых кардиомиопатии, приобретенные и врожденные пороки сердца, миокардиты и др. Для того чтобы правильно диагностировать инфаркт миокарда (астматический вариант), надо исходить из презумпции этого диагноза в следующих клинических ситуациях: при возникновении синдрома острой левожелудочковой недостаточности при гипертоническом кризе; при его возникновении у лиц, перенесших ранее инфаркт миокарда, страдающих стенокардией; при возникновении удушья у больных с любым нарушением ритма, в особенности с «беспричинно» возникшей тахисистолией; при впервые или повторно раз-

вившемся приступе сердечной астмы у человека среднего, пожилого и старшего возраста; при появлении симптомов «смешанной» астмы у пациента пожилого возраста, в течение ряда лет страдающего бронхолегочным заболеванием с эпизодами бронхиальной обструкции.

- **Ведущий симптом — боль в животе, падение артериального давления**

*Инфаркт миокарда, острый холецистит, острый панкреатит.* При остром холецистите, остром панкреатите, как и при гастралгическом варианте инфаркта миокарда, возникают сильные боли в эпигастральной области, сопровождающиеся слабостью, потливостью, гипотензией. Однако боли при остром холецистите, остром панкреатите локализуются не только в эпигастрии, но и в правом подреберье, иррадиируют вверх и вправо, в спину, иногда могут быть опоясывающими. Закономерно их сочетание с тошнотой, рвотой, причем в рвотных массах определяется примесь желчи. Пальпаторная болезненность в точке желчного пузыря, проекции поджелудочной железы, положительные симптомы Кера, Орнера, Мюсси не характерны для инфаркта миокарда. Вздутие живота, локальное напряжение в правом верхнем квадранте также не характерны для инфаркта миокарда. На ЭКГ при остром холецистите, остром панкреатите могут выявляться двухфазные или слабоотрицательные неравнобедренные зубцы Т.

*Инфаркт миокарда и прободная язва желудка.* Острые боли в эпигастрии характерны для обоих заболеваний. Однако при прободной язве желудка боли нестерпимые, «кинжальные». Максимальная их выраженность — в момент прободения, затем боли спонтанно уменьшаются в интенсивности, их эпицентр смещается несколько вправо и вниз. При гастралгическом варианте инфаркта миокарда боли в эпигастрии могут быть интенсивными, но для них нехарактерно столь острое, мгновенное начало с последующим спадом, как при прободной язве желудка. При прободной язве желудка через 2–4 ч от момента прободения симптоматика меняется. У больных с прободной гастродуоденальной язвой появляются симптомы интоксикации: язык становится сухим, меняется выражение лица, его черты заостряются. Живот становится втянутым, напряженным, становятся положительными симптомы раздражения брюшины, перкуторно определяется «исчезновение» печеночной тупости, рентгенологически — воздух под правым куполом диафрагмы. Температура может повышаться до субфебрильных цифр при обоих заболеваниях, так же как и умеренный лейкоцитоз в течение 1-х суток. Увеличение активности КФК, МВ КФК, тропонина, миоглобина характерно для инфаркта миокарда. ЭКГ при прободной язве желудка в течение 1-х суток, как правило, не меняется. Со 2-х суток возможны изменения конечной части за счет электролитных нарушений.

*Инфаркт миокарда и острое нарушение мезентериального кровообращения.* Боли в эпигастрии, падение артериального давления возникают при обоих заболеваниях. Трудности дифференциального диагноза усугубляются тем, что тромбоз мезентериальных сосудов, как и инфаркт миокарда, поражает лиц пожилого возраста с различными клиническими проявлениями ИБС, артериальной гипертонии. При нарушении кровообращения в системе мезентериальных сосудов боли локализуются не только в эпигастрии, но и по всему животу. Живот

умеренно вздут, аускультативно не выявляется звуков перистальтики кишечника, возможно обнаружение симптомов раздражения брюшины. Существенную помощь в постановке диагноза оказывает обзорная рентгенография брюшной полости, доказывающая отсутствие перистальтики кишечника и скопление газа в кишечных петлях. Нарушение мезентериального кровообращения не сопровождается изменениями ЭКГ и ферментных показателей, характерных для инфаркта миокарда.

*Инфаркт миокарда и расслаивающая аневризма абдоминального отдела аорты.* При абдоминальной форме расслаивающей аневризмы аорты, в отличие от гастралгического варианта инфаркта миокарда, характерны следующие признаки (В.И. Зенин): начало болезни с болей в груди; волнообразный характер болевого синдрома с иррадиацией в поясницу по ходу позвоночника; появление опухолевидного образования эластичной консистенции, пульсирующего синхронно с сердцем; появление систолического шума над этим опухолевидным образованием; нарастание анемии.

**Неотложная помощь при неосложненном инфаркте миокарда на догоспитальном этапе.** Больного следует уложить, успокоить, дать под язык 1–2 таблетки нитроглицерина, если нет исходной артериальной гипотензии; рассосать во рту 150–325 мг аспирина. При неэффективности нитроглицерина используется один из следующих вариантов купирования болевого синдрома.

1. Сбалансированная нейролептаналгезия путем внутривенного введения нейролептика дроперидола и ненаркотического анальгетика фентанила. По рекомендации А.П. Голикова, больным с массой тела до 50 кг и в возрасте старше 60 лет надо ввести 1 мл (0,5 мг) фентанила и 2 мл (5 мг) дроперидола, разведенных в 10–20 мл изотонического физиологического раствора или 5% глюкозы. Вливание медленное струйное, в течение 3–4 мин. При большей массе тела больного доза фентанила увеличивается до 2 мл (1 мг), дроперидола — до 4 мл (10 мг). Обезболивающий эффект наступает через 3–5 мин, достигает максимума через 15 мин, продолжается до 30–45 мин.

В редких случаях после введения фентанила и дроперидола наступает угнетение дыхания. Оно может урежаться, в единичных случаях становится периодическим, типа Чейн—Стокса. При этих осложнениях больного просят дышать по команде вдох-выдох. Если через 10 мин темп дыхания спонтанно не восстанавливается, Г.П. Кузнецов рекомендует ввести в вену 1 мл 0,5% раствора налорфина, но не кордиамин, коразол. При ваготонических эффектах дроперидола (брадикардия, гипотония) они корригируются введением в вену 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина.

Если боли сохраняются или имеют рецидивирующий характер, через 30–40 мин можно повторно ввести в вену 1 мл фентанила и 2 мл дроперидола. При выраженных ваготонических эффектах или при угнетении дыхания после первоначального введения фентанила и дроперидола повторного введения этих препаратов надо избегать. Для купирования боли следует ввести в вену 3–5 мл 50% раствора анальгина, 2 мл реланиума, 15–20 мл 0,5% раствора новокаина. Эффективны ксефокам — таблетки, 4 и 8 мг; флаконы с растворителем 8 мг (при

сильной боли — 2 таблетки; внутривенно или внутримышечно — 8–16 мг) или кеторол — таблетки, 10 мг; ампулы, 1 мл для внутримышечных инъекций; средняя разовая доза для инъекций 1–3 мл.

2. Если фентанил и дроперидол отсутствуют, обезболивание можно начать с внутривенного введения смеси анальгина (3–5 мл 50% раствора), димедрола (1 мл 1% раствора), промедола (1 мл 1–2% раствора) в 10–20 мл изотонического раствора хлористого натрия. Введение промедола или другого наркотического анальгетика у некоторых больных вызывает рвоту. С целью ее предупреждения многие врачи используют подкожное введение 0,5–1 мл 0,5% раствора атропина сульфата. Эффект анальгезии усиливается после внутривенного или подкожного введения 10000 ЕД гепарина.

3. В случаях упорного болевого синдрома дается наркоз закисью азота.

С целью профилактики жизненно опасных аритмий, при желудочковой экстрасистолии, перед транспортировкой следует ввести в вену медленно, в течение 2–3 мин, 4 мл 2% раствора лидокаина (80 мг) на изотоническом растворе хлорида натрия и для более длительного сохранения эффекта тут же 3–4 мл 10% раствора этого препарата (300–400 мг) в мышцу.



Профилактическое применение лидокаина не рекомендуется вследствие увеличения риска асистолии!

*Показания* к тромболитической терапии: достоверный инфаркт миокарда с элевацией интервала  $S-T$ , гиперферментемией, в течение первых 12 ч от начала болезни.

*Противопоказания* к тромболитической терапии. Абсолютные: мозговой инсульт; хирургическая операция, обширная травма или травма головы в течение предшествующих 3 нед.; желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе (1 мес.); геморрагические болезни и синдромы; расслаивающая аневризма аорты. Относительные: транзиторные ишемические мозговые атаки в течение предшествующих 6 мес.; предшествующая терапия непрямыми антикоагулянтами; беременность; высокая артериальная гипертензия; лазеротерапия отслойки сетчатки в течение предшествующих 3 мес. Стрептокиназа вводится в вену однократно в дозе 1,5 млн ЕД в 100 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия капельно в течение 30–60 мин. Гепарин назначается в дозе 12 500 ЕД под кожу 2 раза в день. Урокиназа вводится в дозе 2 млн ЕД в вену медленно, одновременно в вену капельно вводится гепарин в дозе до 20 000 ЕД/сут. Анистреплаза вводится в вену болюсом в дозе 30 ЕД в течение 3–5 мин. Альтеплаза вводится в вену в дозе 15 мг струйно, 4–6 млн МЕ за 60 мин. Одновременно в вену капельно вводится 10 тыс. ЕД гепарина. Во избежание анафилактических реакций до введения фибринолитических препаратов надо предварительно ввести в вену 60 мг преднизолона.

Всем пациентам назначается аспирин в дозе 150 мг (первую таблетку разжевать!) через 8 ч. Аспирин не назначается при обострении гастродуоденальной язвы, циррозах печени, «аспириновой» бронхиальной астме.

4. С целью ограничения зоны некроза при отсутствии блокад, сердечной недостаточности, гипотонии, бронхоспастического синдрома лицам молодого и среднего возраста в вену струйно вводится 3–5 мг обзидана на 15–20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Можно ввести в вену 60 мл 20% раствора глюкозы, 10 мл панангина, 6 ЕД инсулина (глюкозоинсулинокалиевая смесь).

#### **Купирование осложнений на догоспитальном этапе**

**Острая левожелудочковая недостаточность** — кардиогенный интерстициальный или альвеолярный отек легких см. п. «Кардиогенный отек легких», с. 120.

**Кардиогенный шок.** Нейролептанальгезия (дроперидол, фентанил), реополиглюкин 200–400 мл, допамин 200 мг, преднизолон 200–360 мг внутривенно капельно. При отсутствии результата капельное внутривенное введение 1 мл 0,2% раствора норадреналина с 200 мл 5% глюкозы, преднизолон до 200–600 мг.

#### **Аритмии и блокады сердца:**

- **Частая желудочковая экстрасистолия.** Лидокаин в вену 120 мг, внутримышечно 60 мг.
- **Пароксизмальная желудочковая тахикардия:** лидокаин в дозе 200–300 мг (10–15 мл 2% раствора) в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия с 20 мл панангина, либо в составе глюкозоинсулинокалиевой смеси (200–250 мл 20% глюкозы, 20 мл 4% раствора хлорида калия, 20 мл панангина, 10 ЕД инсулина). Скорость введения — 30–40 кап./мин. При отсутствии эффекта электроимпульсная терапия после премедикации оксibuтиратом натрия, наркоза закисью азота.
- **Пароксизм мерцательной аритмии, трепетания предсердий.** Новокаинамид (5% раствор, 5–10 мл) либо дигоксин (0,5 мл) с 10–20 мл панангина, 5–10 мл 5% унитиола. Препараты вводятся в вену капельно, общий объем вводимой жидкости (с физиологическим раствором или 5% глюкозой) составляет 150 мл. При неэффективности медикаментозных методов лечения тахиаритмий следует применить электрическую дефибрилляцию сердца.
- **Суправентрикулярную пароксизмальную тахикардию** обычно удается купировать медленным внутривенным введением 2–4 мл 0,25% раствора верапамила. При кардиогенном шоке, острой сердечной недостаточности вместо верапамила следует ввести гликозиды (0,5 мл дигоксина) на изотоническом растворе хлорида натрия.
- **Брадикардии.** При остро возникшей атриовентрикулярной блокаде II–III степени, синоаурикулярной блокаде с числом желудочковых сокращений менее 40 в минуту в порядке неотложной помощи в вену вводится 1 мл 0,1% раствора атропина. Под язык дается 1 таблетка (5 мг) изадрина. При неэффективности этих мероприятий в вену надо ввести 0,5–1 мл 0,05% раствора алулента в 90–150 мг преднизолона. Приступы Морганьи—Эдемса—Стокса требуют реанимации с последующей кардиостимуляцией при асистолии или дефибрилляции при фибрилляции желудочков.

**Организация лечения.** Больной инфарктом миокарда госпитализируется кардиореанимационной бригадой скорой помощи в специализированное отде-

ление. В малых городах и сельской местности госпитализация осуществляется машиной скорой помощи или медицинским транспортом в ближайшее кардиологическое или терапевтическое отделение больницы, имеющей блок интенсивной терапии. В блоке (отделении) интенсивной терапии купируются осложнения, предпринимаются меры по ограничению зоны некроза, начинается физическая и психическая реабилитация. После стабилизации состояния пациента переводят в кардиологическое/терапевтическое отделение, где реализуются программы физической и психической реабилитации. Медикаментозное лечение проводится по синдромному признаку.

### ***Плановая терапия***

#### *Информация для пациента и его семьи:*

- Инфаркт миокарда обусловлен тромбозом коронарной артерии, пораженной атеросклерозом.
- В исходе инфаркта миокарда формируется соединительнотканый рубец.
- Судьба больного, перенесшего инфаркт миокарда, определяется состоянием коронарных артерий, массой сохранившегося миокарда, его электрической стабильностью (клинические эквиваленты — стенокардия, сердечная недостаточность, аритмии и блокады сердца).
- Качество жизни пациента после инфаркта миокарда зависит не только от врача, но и от пациента и его семьи. Неукоснительное выполнение рекомендаций врача, эмоциональная поддержка семьи — важные факторы, улучшающие отдаленный прогноз.

#### *Советы пациенту и его семье:*

- В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов, строгий постельный режим предписывается на 12–24 ч при осложненном течении болезни. При неосложненном инфаркте миокарда пациенту разрешают присаживаться в постели к концу 1-х суток, пользоваться прикроватным стульчаком, самостоятельно умываться и принимать пищу. Вставать с постели разрешается на 2–3-и сутки, ходить по комнате до 200 м/сут и подниматься по лестнице на 1–2 пролета еще через 1–2 сут. При наличии сердечной недостаточности, аритмий, ангинального синдрома сроки расширения режима определяются клинической симптоматикой.
- Диета с ограничением жира, жирных сортов мяса, рафинированных углеводов, преобладанием овощей, фруктов, нежирных сортов рыбы, лучше морской. Питание дробное, до 4–5 раз в день. Следить за стулом, избегать запоров.
- Перенесенный инфаркт миокарда — свершившийся факт, с которым надо смириться. Психологический климат в семье должен обеспечить реадaptацию пациента к «жизни после инфаркта миокарда».
- Врач вместе с пациентом и его семьей выработывают индивидуальный программу реабилитации после перенесенного инфаркта миокарда, программу профилактики реинфаркта, программу воспитания в семье потребности в здоровом образе жизни. Это лучший способ профилактики ИБС, артериальной гипертензии и их осложнений у членов семьи пациента.

### **Постстационарная реабилитация**

1. *Критерии выписки больных с инфарктом миокарда из стационара:* купирование основных клинических проявлений заболевания, возможность самообслуживания, достаточная толерантность к физическим нагрузкам (пациент может без стенокардитического приступа и одышки преодолеть один пролет лестницы и совершать прогулки на 500–3000 м за 2–3 приема в течение дня). Для правильной оценки функционального состояния больных в конце больничной фазы реабилитации в РКНЦ Л.Ф. Николаевой, Д.М. Ароновым разработана *реабилитационная классификация*, основанная на учете данных клиники и результатов проб с дозированной физической нагрузкой.

Ценность реабилитационной классификации состоит в том, что отнесение больного к тому или иному функциональному классу возможно и без учета результатов велоэргометрической пробы, если нет возможности ее провести. Так, больной, перенесший неосложненный инфаркт миокарда, имеющий на момент выписки удовлетворительное состояние, не предъявляющий жалоб на приступы стенокардии при полном самообслуживании, подъеме по лестнице на 1–2 этажа и совершающий пешеходные прогулки ежедневно по 500–2000 м, может быть отнесен к 1–2-му функциональному классу (ФК). Л.Ф. Николаева и соавт. противопоказаниями к направлению в санаторий считают частые приступы стенокардии, сердечную недостаточность выше 2 ФК, а при аневризме сердца — 1-й ст., частые групповые или политопные экстрасистолы или экстрасистолы типа *R* на *T*, частые пароксизмальные нарушения ритма, атриовентрикулярные блокады высоких степеней, при артериальной гипертонии с тяжелыми изменениями глазного дна и/или нарушениями функции почек, нарушения мозгового кровообращения в острой или подострой стадии, рецидивирующие тромбозы, декомпенсированный сахарный диабет.

Санаторная реабилитация противопоказана реконвалесцентам после инфаркта миокарда, отнесенного по критериям Д.М. Аронова, Л.Ф. Николаевой к 3-му и 4-му функциональному реабилитационному классу.

#### **Неблагоприятные прогностические факторы после перенесенного инфаркта миокарда:**

- Стенокардия до возникновения инфаркта.
- Повторный инфаркт миокарда.
- Артериальная гипертензия.
- Сахарный диабет.
- Сердечная недостаточность.
- Ранняя постинфарктная стенокардия.
- Желудочковые аритмии, тахикардия.
- Возраст старше 75 лет.
- Женский пол.

2. *Постстационарная реабилитация больных с инфарктом миокарда непенсионного возраста 1-го и 2-го функционального класса:*

ВАРИАНТ А. Санаторий — поликлинический кардиологический реабилитационный центр — ВПЗ. В кардиологических санаториях проводятся комплексные реабилитационные мероприятия, включающие диетотерапию, дозированные

физические нагрузки, психотерапию, медикаментозное лечение. Последующая реабилитация проводится в поликлинических кабинетах реабилитации региональных кардиологических диспансеров при наличии следующих показаний: перенесенный инфаркт миокарда без осложнений у лиц допенсионного возраста, которые после реабилитации могут быть допущены к консультативной работе (научные работники, преподаватели). Комплексная реабилитация продолжается 6–12 мес., после чего больной поступает под наблюдение общепрактикующего врача и относится в группу диспансеризации «Хронические формы ИБС». Лечение по синдромному признаку, в зависимости от преобладающей симптоматики (стенокардия, аритмии, сердечная недостаточность).

**ВАРИАНТ Б.** Санаторий – ВПЗ. После выписки из кардиологического санатория больной поступает под наблюдение ВПЗ при консультации кардиолога. Врач изучает эпикриз санатория, тщательно обследует больного, оценивает синдромы восстановительного периода инфаркта миокарда: сердечно-болевой, сердечной недостаточности, общей детренированности, невротический. Наряду со стенокардией напряжения различных функциональных классов могут встречаться кардиалгии, обусловленные остеохондрозом грудного отдела позвоночника, синдромом плечо-рука, невротической или ипохондрической фиксацией. Сердечная недостаточность имеет типичные проявления (тахикардия, одышка, влажные хрипы в нижних отделах легких). В верификации функционального класса стенокардии и начальной стадии сердечной недостаточности большую роль играют эргометрические исследования, радиоэлектрокардиография. Синдром общей детренированности проявляется слабостью, болями в ногах при ходьбе, снижением мышечной силы, головокружением. Невротический синдром характеризуется ипохондрическими, тревожно-депрессивными, кардиофобическими, истерическими проявлениями. Уровень физической активности определяется функциональным классом реконвалесцента с учетом рекомендаций кардиолога санатория. В домашних условиях пациент продолжает заниматься лечебной физической культурой, тренируется в ходьбе, причем в темпе и объеме, которому он обучен в санатории. На практике это обычно дневная нагрузка 7–10 км в день при среднем темпе 100–120 шагов в минуту. Желательно, чтобы реконвалесцент посещал групповые занятия в кабинете ЛФК поликлиники. Одновременно проводятся мероприятия по психической реабилитации. При необходимости назначается медикаментозная терапия. Больничный лист выдается, в среднем, на 2–4 нед., после чего решаются вопросы трудоспособности.

**ВАРИАНТ В.** Постстационарная поликлиническая реабилитация больных непенсионного возраста 1–2-го функционального класса с исключением санаторного этапа и поликлинического кардиологического реабилитационного центра. Выписывая больного инфарктом миокарда, ординатор кардиологического стационара дает на руки больному подробную выписку из истории болезни с уточнением функционального реабилитационного класса. На следующий день после выписки пациент вызывает на дом врача. Уточняется функциональный реабилитационный класс, оценивается клинический статус в целом, назначается комплекс реабилитационных мероприятий. Объем физической реабилитации

в первые дни пребывания дома тот же, что в последние дни стационарирования. Продолжаются занятия лечебной гимнастикой, подъемы по лестнице.

При пешеходных прогулках медленным называют темп 70–80 шагов в минуту (3–3,5 км/ч), средним — 80–100 шагов в минуту (3,5–4 км/ч), быстрым — 100–120 шагов в минуту (4,5–5 км/ч). Тренировки подразумевают чередование нагрузок с отдыхом. Обязательно соблюдение принципа постепенного возрастания физических нагрузок, желателен самоконтроль переносимости нагрузок. ЭКГ записывается на 2–3-й день после выписки из стационара, затем 1 раз в 10 дней и, при наличии показаний, через 1 мес. после возвращения к труду. Если у общепрактикующего врача возникают трудности в оценке состояния больного и выработке индивидуальной программы реабилитации, ему следует воспользоваться консультациями кардиолога на 2–3-й день, через 10–12 дней и через 1 мес. после выписки больного из стационара.

*Постстационарная реабилитация больных инфарктом миокарда пенсионного, и непенсионного возраста, отнесенных к 3-му и 4-му функциональному классу.* Реабилитация таких больных ставит цель: обеспечить физическую активность, достаточную для повседневного самообслуживания и работы на дому в малом объеме, а при достаточной квалификации занятиями интеллектуальным трудом на дому. Наблюдение за больным осуществляет ВПЗ при консультации кардиолога. Физическая реабилитация, психологическая реадaptация, медикаментозное лечение проводятся в домашних условиях.

**Медикаментозная терапия** — по синдромному принципу.

**Психологическая реабилитация.** У больных, перенесших инфаркт миокарда, в течение 3–4 мес. сохраняется личностная реакция на заболевание. Вполне естественны опасения за исход болезни, дальнейшие жизненные перспективы, благополучие семьи. Ряд больных проходят успешную психологическую реадaptацию, приспосабливаются к изменившейся жизненной ситуации. У некоторых реконвалесцентов реадaptация может пролонгироваться до 6 мес. В других случаях развиваются симптомокомплексы психической дезадaptации — неврозы или патологическое развитие личности.

Психофармакологическая коррекция — по синдромному принципу.

**Санаторно-курортное лечение** после перенесенного инфаркта миокарда возможно через год. Это кардиологические санатории местной зоны, Подмосковья, бальнеологические курорты — Кисловодск, Сочи-Мацеста, Цхалтубо. При направлении больных на бальнеологические курорты следует оценить общие противопоказания.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** При нетрансмуральном инфаркте миокарда без выраженных осложнений при хронической сердечной недостаточности не выше 1-го ФК пациент нетрудоспособен около 2 мес. У больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда без существенных осложнений и слабовыраженном ангинальном синдроме, сроки временной утраты трудоспособности составляют 60–90 дней.

Если транс- и нетрансмуральный инфаркт миокарда протекает с осложнениями острого периода, ангинальным синдромом, хронической сердечной недостаточностью не выше 2 ФК, длительность временной нетрудоспособности колеблется от 90 до 120 дней. У больных, перенесших рецидивирующий инфаркт миокарда или инфаркт миокарда с затяжным течением с осложнениями, имеющих аритмии, выраженный ангинальный синдром, недостаточность кровообращения 2–3 ФК, трудовой прогноз неблагоприятен. Не дожидаясь 4 мес. пребывания на больничном листе больного следует направить на МСЭК. Если перспективы восстановления трудоспособности не утеряны, долечивание проводится на больничном листе по решению МСЭК.

**Медико-социальная экспертиза (МСЭК).** На МСЭК направляются лица, перенесшие инфаркт миокарда, отнесенные к 3-му и, в особенности, к 4-му функциональному реабилитационному классу. Им устанавливается инвалидность 2–3-й группы. На МСЭК также направляются реконвалесценты после инфаркта миокарда, если они нуждаются в лечении в сроки более чем 4 мес. с последующим возвращением на прежнее место работы. Третье показание к направлению на МСЭК — необходимость рационального трудоустройства (перемена профессии). Такие больные могут быть признаны на 6–12 мес. инвалидами 2-й группы ввиду потери профессии и необходимости социальной реадaptации. Если пациент может работать по специальности с сокращенным рабочим днем, он признается инвалидом 3-й группы. Если больной нетрудоспособен и нуждается в постоянном уходе, ставится вопрос об определении 1-й группы инвалидности.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 44 лица, перенесшие инфаркт миокарда, сопровождающийся нарушением коронарного кровообращения 3-й ст., признаются негодными для прохождения военной службы. При недостаточности общего или коронарного кровообращения 2-й ст. призывники считаются ограниченно годными для прохождения военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Лицам, страдающим ИБС, перенесшим инфаркт миокарда с признаками недостаточности кровообращения, согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 9), допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан. Периодическим медицинским осмотрам подвергаются пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, без развития недостаточности кровообращения, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), галогенами (1.7), кетонами (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), спиртами (1.28), углеводородами (1.33), фенолами (1.37), фосфором (1.38), смолами, лаками (2.4), нефтью (2.5), удобрениями (2.6).

## 4.6. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

*Гипертонический криз (ГК)* — состояние внезапного индивидуально значимого повышения АД, сопровождающееся появлением или усугублением имевшейся ранее вегетативной, церебральной, кардиальной симптоматики и требующее не-

медленного его снижения (не обязательно до нормальных значений) для предупреждения повреждения органов-мишеней (Н.Н. Крюков).

Признаки осложненного ГК, несущего риск жизненно опасного поражения органов-мишеней: энцефалопатия с резкой головной болью, снижением зрения, судорогами; дестабилизация стенокардии, острая левожелудочковая сердечная недостаточность, жизненно опасные аритмии; олигурия, преходящая гиперкреатининемия. Развившиеся осложнения ГК: мозговой инсульт, инфаркт миокарда, быстро прогрессирующая почечная недостаточность, острое расслаивание аорты, эклампсия, криз при феохромоцитоме, ЧМТ.

Это состояния, требующие *неотложной терапии* (снижение АД в течение первых минут и часов при помощи парантерально вводимых препаратов) и *экстренной госпитализации*. Кроме того, незамедлительное снижение АД показано при травме ЦНС, у послеоперационных больных, при угрозе кровотечения.

АД должно быть снижено на 25% в первые 2 ч и до 160/100 мм рт. ст. в течение последующих 2–6 ч. При повторном повышении АД более 180 и 120 мм рт. ст. необходимо назначение пероральных короткодействующих средств, а после стабилизации состояния перейти на прием препаратов длительного действия.

Препараты выбора:

- нитроглицерин 5–100 мкг внутривенно медленно, начало действия через 2–5 мин. Преимущественные показания: инфаркт миокарда, стенокардия, острая сердечная недостаточность. Побочные эффекты: тошнота, рвота, потливость.
- эналаприлат 1,25–5,0 мг внутривенно медленно, начало действия через 15 мин. Преимущественное показание — острая левожелудочковая недостаточность;
- лазикс (фуросемид) 40–100 мг, внутривенно, начало действия через 5 мин. Преимущественное показание — острая левожелудочковая недостаточность.
- магния сульфат 1–6 г, вводится в вену в дозе 5–10 мл 25% раствора струйно, затем капельно 1–2 г/ч. Преимущественное показание — эклампсия, судороги. Антидот — глюконат кальция;
- фентоламин 5–10 мг/мин в вену, начало действия через 1–2 мин. Преимущественное показание: криз при феохромоцитоме.

*Срочная госпитализация в отделение интенсивной терапии!*

Неосложненные ГК купируются таблетированными препаратами. Средства выбора: клонидин (клофелин) под язык в дозе 0,075–0,15 мг; каптоприл внутрь в дозе 12,5–25 мг; карведилол внутрь в дозе 12,5–25 мг; фуросемид под язык в дозе 40–80 мг.

Вопрос о госпитализации пациентов с неосложненным ГК решается индивидуально, при неясности диагноза и необходимости проведения специальных (чаще инвазивных) исследований для уточнения природы АГ, в случае затруднения в подборе медикаментозной терапии на догоспитальном этапе (частые кризы, резистентная к проводимой терапии АГ).

#### 4.7. ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ — ИШЕМИЧЕСКИЙ ИЛИ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

*Транзиторная ишемическая мозговая атака* (преходящая ишемия мозга) [ТИМА]. Данный диагноз правомерен, если *полный регресс неврологической симптоматики произошел в течение 24 ч.* При ТИМА в *каротидном бассейне* наиболее типичное проявление — моноуклеарная слепота («как будто занавес опустился и закрыл часть поля зрения»). Другие клинические варианты: монопарез, гемипарез или «неловкость» руки или ноги; онемение, парестезия конечности(ей) на одной стороне тела; афазия сенсорная или моторная; гомонимная гемианопсия; снижение зрения на стороне поражения. При ТИМА в *вертебробазиллярном бассейне*: онемение и/или слабость конечности(ей) с одной стороны; головокружение в сочетании с полной или частичной потерей зрения на один или оба глаза; гомонимная гемианопсия; диплопия; атаксия; катаплексия; амнезия.

*Ишемический инсульт.* При поражении *основного ствола средней мозговой артерии* развивается контрлатеральная гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия и афазия (если поражено доминантное полушарие). При инсульте в бассейне *корковых ветвей* средней мозговой артерии возникает контрлатеральный центральный парез лицевого нерва, моторная афазия. Поражение *средней мозговой артерии* протекает с контрлатеральной гемианестезией, гемианопсией, сенсорной афазией (при поражении доминантного полушария). Инсульт в бассейне *внутренней сонной артерии* вызывает окульпирамидный синдром (односторонняя слепота, гемипарез с той же стороны). Симптомы инсульта в *бассейне передней мозговой артерии* — контрлатеральный гемипарез с преимущественно выраженной симптоматикой в проксимальной части руки и дистальной — ноги, гемигипестезией в паретичных конечностях, затруднение мочеиспускания.

*Инсульты в вертебробазиллярной системе* имеют иную симптоматику. Это гомонимная гемианопсия, мозжечковая атаксия, нистагм, альтернирующий синдром — паралич черепно-мозговых нервов с одной стороны, двигательные и/или чувствительные нарушения — с другой. Непроходимость *основной артерии* дает тетраплегию, нарушения дыхания и кровообращения. Если поражены *веточки основной артерии*, появляются альтернирующие синдромы (гемиплегия, с одной стороны, парез мимической мускулатуры — с другой).

*Инфаркты мозжечка* характеризуются атаксией, головокружением, шумом в ушах, тошнотой.

*Лакунарные («малые»)* инсульты либо «чисто двигательные» — с парезами, либо «чисто сенсорные» — с чувствительными нарушениями, либо это синдром «дизартрии и неловкой руки».

Верификация диагноза ишемический инсульт основывается на ряде критериев:

- острое начало болезни;
- возраст пациента (пятое-шестое десятилетие жизни);

- артериальная гипертензия, ИБС, аритмии, блокады сердца, сахарный диабет в анамнезе;
- по данным компьютерной томографии, «зона пониженной плотности» в зоне васкуляризации пораженной артерии;
- люмбальная пункция — спинномозговая жидкость прозрачная, с нормальным содержанием белка и клеточных элементов;
- при эмболическом генезе инсульта учитывается фоновая патология (причина тромбоза) — сепсис, эндокардит, трансплантированные клапаны, мерцательная аритмия при митральном стенозе, тромбоэндокардит, при инфаркте миокарда, эритремия, антифосфолипидный синдром, системные васкулиты и др.).

*Кровоизлияние в мозг.* Характерно быстрое развитие и нарастание неврологической симптоматики. Кровоизлияние в мозг, как правило, возникает в светлое время суток, во время работы, при физическом или психоэмоциональном напряжении. Внезапно появляются головная боль, иногда возбуждение, нарушения сознания, лицо обычно гиперемировано. В неврологическом статусе — гемипарез центрального типа, менингеальные симптомы. При больших объемах внутримозговой гематомы развивается мозговая кома. Для локализации кровоизлияния в *зрительном бугре* характерны контрлатеральная гемианестезия, гемиатаксия, глазодвигательные нарушения. *Кровоизлияние в мозжечок* протекает с головокружениями, рвотой, атаксией, нистагмом; при поражении *моста* развиваются кома, контрлатеральный гемипарез. Для уточнения диагноза необходима *компьютерная томография*, определяющая топiku и размер гематомы (очаг повышенной эхоплотности, гомогенный, округлой формы). *Спинномозговая пункция:* кровь в ликворе. *Эхоэнцефалоскопия:* смещение срединных структур мозга. Метод информативен только при массивных гематомах.

*Субарахноидальное кровоизлияние.* Типичный симптом — внезапно возникающая сильная «непереносимая» головная боль, которую пациент ощущает как «удар в голову». Непостоянные признаки — тошнота, рвота. Через несколько часов от начала мозговой катастрофы у 80–85% больных шейные мышцы становятся ригидными, иногда становятся положительными другие менингеальные симптомы.

Верификация диагноза: при компьютерной томографии, произведенной в течение первых суток, выявляется гомогенная тень в подоболочечном пространстве. *Спинномозговая пункция:* ликвор интенсивно окрашен кровью.

**Организация лечения.** Лучшие результаты в лечении пациента с *инсультом* можно получить, если диагноз поставлен в первые часы (лучше минуты) от момента начала болезни, комплексная терапия начата в первые часы заболевания (так называемое «терапевтическое окно» — время, в течение которого мозговая ткань не погибла, сохраняется возможность восстановления пораженной ткани мозга а, следовательно, и временно утраченных структур и функций). В многоцентровых исследованиях доказано, что неотложные мероприятия на догоспитальном этапе, ранняя интенсивная терапия в условиях специализиро-

ванного отделения возвращают к труду 40–45% пациентов, и только 5% больных становятся инвалидами, нуждающимися в постоянном уходе. Поэтому *пациента с острым нарушением мозгового кровообращения (развившимся инсультом, транзиторной ишемической атакой) необходимо срочно госпитализировать в специализированное ангионеврологическое отделение. При подозрении на субарахноидальное кровоизлияние (молодой пациент с «беспричинным» началом инсульта, с остро возникшей головной болью, рвотой, потерей сознания при отсутствии очаговой неврологической симптоматики) и/или возможной субдуральной гематомы (в анамнезе травма головы!) больного необходимо срочно госпитализировать в стационар, имеющий нейрохирургическое отделение.*

Если с момента возникновения инсульта прошло 2–3 нед. (поздняя обращаемость у лиц старших возрастных групп) и за это время не было транзиторных мозговых атак, «малых» инсультов, тяжелых гипертензивных кризов, больного может вести на дому ВПЗ при консультации невропатолога.

**Неотложная помощь на догоспитальном этапе** (программа — недифференцированное острое нарушение мозгового кровообращения):

- Нарушения дыхания — восстановление проходимости верхних дыхательных путей (удаление слюны, рвотных масс из ротовой полости, удаление съемных зубных протезов, предупреждение западения языка) — воздуховод, для больных в коматозном состоянии при угнетении сознания — интубация трахеи.
- Наладить ингаляцию кислорода через носовые катетеры.
- Записать ЭКГ (исключить инсульт-инфарктный синдром!).
- При инфаркте миокарда, аритмии провести адекватное лечение в объеме догоспитального этапа.
- Коррекция АД: при АД  $\geq 200/110$  мм рт. ст. — снижать систолическое АД на 15–20%, диастолическое на 10% от исходных цифр: 1) сернокислая магнезия 25% — 10,0, с физиологическим раствором внутривенно медленно под контролем АД и ЧСС при отсутствии признаков угнетения дыхания; 2) клофелин 0,01% — 1,0 внутривенно, внутримышечно; 30 кордафлекс 5–10 мг под язык при сохраненном сознании.

При АД  $\leq 90/60$  мм рт. ст. инфузионная терапия: 0,9% раствор хлорида натрия с добавлением допамина в дозе от 50 до 200 мг под контролем АД и ЧСС.

- При явлениях отека мозга (мозговая кома) внутривенно капельно вводится маннитол, 20% раствор в дозе 60–80 мл, дексазон 10 мг, лазикс в дозе 40–80 мг.
- При упорной рвоте, икоте в вену вводится церукал в дозе 10 мг.
- При психомоторном возбуждении показано внутривенное введение диазепама в дозе 5–20 мг в вену или 5–10 мг галоперидола.
- Эпилептические припадки купируются диазепамом в дозе 10–20 мг в вену или оксибутиратом натрия (10 мл 20% раствора).
- Нейропротекция: 1) глицин до 1 г (10 таблеток) — если больной в сознании; 2) семакс 1% раствор по 3 капли в каждый носовой ход, если больной без сознания.

- Головная боль купируется любым анальгетиком или спазмолитиком: баралгин, ревалгин, максиган, неболган внутривенно с физиологическим раствором медленно.
- Гипертермия: литическая смесь, холод на голову, магистральные сосуды.

**Плановая терапия.** В специализированном стационаре при ишемическом инсульте проводится системный тромболизис (тканевой активатор плазминогена, пулолаза и др.). Гепарин внутривенно в начальной дозе 5000 ЕД каждый час под кожу живота, 7–14 дней, под контролем цифр свертываемости крови. Нейропротективная терапия: в остром периоде кавинтон внутривенно капельно в дозе 20 мг в 500 мл физиологического раствора, 10–14 дней, затем кавинтон форте по 10 мг 3 раза в день, 4–6 нед., далее кавинтон по 5 мг 3 раза в день, 6–8 нед. Мексидол 200 мг (4 мл) в вену, до 2 нед. Антагонист кальция нимодипин (нимотоп) назначается внутривенно капельно в дозе 2 мг (10 мл раствора). С учетом массы тела пациента за 1 ч вводят около 15 мкг/кг. Затем, при условии хорошей переносимости препарата, особенно при отсутствии выраженной гипотензии, дозу увеличивают до 2 мг/ч (около 30 мкг/кг/ч). У больных с массой тела менее 70 кг или лабильным артериальным давлением введение препарата следует начинать с дозы 0,5 мг (2,5 мл раствора) в час. После окончания курса инфузионной терапии Нимотоп назначают внутрь по 0,06 г (2 таблетки) 6 раз в сутки. Таблетки принимают, не разжевывая, с небольшим количеством жидкости, независимо от приема пищи, с интервалом не менее 4 ч.

«Мозговые метаболиты»: церебролизин, пирацетам, гаммалон, глиатидин, карнитина гидрохлорид, семакс, глицин. Их эффективность в многоцентровых контролируемых исследованиях не доказана.

Хирургические методы лечения в остром периоде ишемического инсульта (реконструктивные операции на магистральных артериях головы и шеи, эмболектомия и др.) применяются в специализированных центрах, результаты труднопредсказуемы из-за большого процента осложнений.

**Лечение кровоизлияния в мозг.** Методом выбора является раннее хирургическое лечение — удаление или дренирование гематомы, клипирование артериальной аневризмы. Если кровоизлияние вызвано геморрагическим диатезом, лечение консервативное — протамин сульфат при передозировке гепарина, витамин К и свежезамороженная плазма при передозировке непрямых антикоагулянтов, тромбocитарная масса при болезни Верльгофа, криопреципитат при гемофилии.

**Лечение субарахноидального кровоизлияния.** Раннее хирургическое лечение — клипирование шейки аневризмы, удаление сгустков крови из субарахноидального пространства. Риск повторного кровоизлияния уменьшается при назначении эпсилонаминокапроновой кислоты. Для профилактики спазма артерий мозга вводят нимодипин.

**Организация ухода за больным с мозговым инсультом (Н.П. Новикова).** Регулярное проветривание, температура воздуха не выше 18–20 °С.

**Ежедневный уход.** Гигиенический туалет. При нарушении сознания: койка с гидромассажным матрасом и боковыми бортиками; удаляются съемные протезы; специальные простыни, впитывающие влагу; постоянный уретральный катетер;

при гипертермии — водно-спиртовые прогорания, обкладывание подмышечных и паховых областей пузырями со льдом, завернутыми в 2 слоя полотенца.

*Контроль функции дыхания.* Дыхательные упражнения: надувание резиновых игрушек; продувание воздуха через столб воды; санация верхних дыхательных путей, носовой и ротовой полости по мере накопления слизи и мокроты с применением воздуховода и электроотсоса.

*Профилактика тромбозов легочной артерии.* При наличии тромбоза нижних конечностей — применять бинтование эластичным бинтом от стопы до верхней трети бедра. Возможно назначение небольших доз гепарина: 2,5–3 тыс. ЕД каждые 6 ч или длительным курсом назначить аспирин: 1 мг/кг/сут. Применяются пневмомассажеры для нижних конечностей.

*Профилактика пролежней, гнойной язвы роговицы, ранних контрактур.* Своевременное перестилание постельного белья с расправлением складок простыней и матрасов. Категорически запрещено использование горчичников, банок и грелок на стороне нарушения чувствительности.

Ежедневное обтирание тела больного камфорным спиртом и втирание в уязвимые для пролежней места нейтрального (рН = 7) мыла со спиртом, припудривание складок кожи тальком. Положение парализованных конечностей: рука в положении экстензии и супинации, нога чуть согнута в коленном суставе, стопа в положении максимального разгибания. Во всех суставах производят движения 10–20 раз через каждые 3 ч. Легкий общий массаж. Каждые 2–3 ч поворачивают больного на другой бок. Покраснения и мацерации обрабатывают 2–5% раствором перманганата калия, солкосериловой мазью или желе, маслом облепихи, шиповника. Инфицированные поражения обрабатываются гипертоническим раствором и антисептическими средствами. Некротические участки иссекаются. Слизистые оболочки рта, глаза обрабатываются 3–4 раза в день. Полость рта обрабатывается фурацилином, борной кислотой, губы — маслом. В глаза закапывают альбуцид, масляные капли с витаминами А и Е. На глазные яблоки накладываются влажные повязки с фурацилином. *Кормление.* С первого дня фруктовые соки, бульон, детские питательные смеси. При тяжелом состоянии первые 2 дня кормят парентерально, далее через зонд 50–150 мл смеси 4–5 раз в сутки.

#### **4.8. ОСТРО ВОЗНИКШИЕ ОДЫШКА, БОЛЬ В ГРУДИ — ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (КОД I 26)**

**Группы риска. Патогенез.** К группе высокого риска ТЭЛА относятся:

- женщины с избыточной массой тела, флеботромбозом нижних конечностей;
- беременные;
- больные с переломами костей, в особенности шейки бедра;
- больные в ближайшем послеоперационном периоде (операции на органах брюшной полости, гинекологические вмешательства);
- больные, находящиеся на постельном режиме (инфаркт миокарда, инсульт и др.);

- больные с тяжелой сердечной недостаточностью, мерцательной аритмией;
- женщины, принимающие пероральные контрацептивы;
- пациенты с паранеопластическими синдромами (гиперкоагуляция, тромбоцитоз, мигрирующие флебиты);
- больные с постоянным катетером в центральной вене.

При закупорке ветвей легочной артерии уменьшается кровоток в легких, снижается сердечный выброс. Обтурация основного ствола легочной артерии приводит к внезапной смерти.

! Каждый второй пациент с доказанным тромбозом глубоких вен голени имеет признаки перенесенной тромбоэмболии легочной артерии (по данным скинтиграфии легких).

При ТЭЛА даже мелких ветвей вследствие нейрорефлекторных механизмов развивается системная легочная вазоконстрикция в артериолярном русле. Повышение постнагрузки правого желудочка и правого предсердия ведет к расширению их полостей. Обеднение кровотока в малом круге — причина перфузионно-вентиляционных нарушений, синдрома дыхательной недостаточности. После эпизода нефатальной ТЭЛА инфаркт легкого формируется в 50% случаев. Инфарцирование наступает не сразу, а через 2–3 сут. Дальнейшая эволюция инфаркта легкого проходит этапы формирования и рассасывания пневмонита. У многих больных в исходе инфаркт-пневмонита развивается очаговый пневмосклероз. Эмболы в мелких разветвлениях легочной артерии могут лизироваться. Это маловероятно при поздно начатом лечении (после 7–10-го дня), у пожилых, при тяжелой сердечной недостаточности.

! Источники ТЭЛА: у 85% больных — в бассейне нижней полой вены, у 8% — в бассейне верхней полой вены, у 7% — в полостях правого сердца.

**Клиника массивной ТЭЛА** характеризуется внезапным началом, проявляется синдромами острой дыхательной, острой сосудистой, острой правожелудочковой сердечной недостаточности. Молниеносная форма ТЭЛА, как правило, заканчивается внезапной смертью. *Подострая ТЭЛА* протекает с болевым синдромом (давящие, сжимающие боли в грудной клетке), синдромом острой дыхательной недостаточности (одышка, цианоз), синдромом острой сосудистой недостаточности (синкопальные состояния, бледность, гипотония вследствие уменьшения сердечного выброса), синдромом подострого легочного сердца (набухание шейных вен, эпигастральная пульсация, увеличение печени, тахикардия), аритмиями, мозговой симптоматикой (возбуждение, помрачение сознания, мнестические расстройства, переходящая очаговая симптоматика), абдоминальный синдром (боли в правом подреберье, икота, отрыжка, вздутие живота). При ТЭЛА состояние пациента ухудшается при переводе пациента из горизонтального в вертикальное положение: усиливаются одышка, слабость, появляется головокружение (при ХСН — наоборот, при вертикализации пациенту становится лучше). ТЭЛА мелких ветвей имеет следующие клинические признаки: одышка в покое или при нагрузке, внезапно появившаяся; тахикардия; умеренно выраженный цианоз;

головокружение, слабость; с 2–3-го дня болезни — признаки очагового пневмонита, сухого или экссудативного плеврита.

Клиника инфаркта легкого с кровохарканьем встречается не чаще чем в 15–30% случаев. Для диагностики ТЭЛА очень важен *поиск признаков флеботромбоза вен голени*. Это асимметрия икроножных мышц, болезненность их при пальпации и сдавлении, при тыльном сгибании стопы, сдавлении манжеткой тонометра при цифре ниже 180 мм рт. ст.

**ЭКГ-признаки ТЭЛА:** синдром Q3 ст., S1 ст., отрицательный T3 ст., глубокий отрицательный T V<sub>1-4</sub>; зубец S V<sub>5,6</sub>, элевация S–T V<sub>5,6</sub>; отрицательный зубец T V<sub>1,2</sub>; частичная или преходящая полная блокада правой ножки пучка Гиса; высокий зубец P 2–3 ст., aVF (P pulmonale). Рентгенограммы легких: обеднение легочного рисунка на стороне поражения; высокое стояние купола диафрагмы; расширение корня на стороне поражения, его «обрубленность», деформация; признаки пневмонита, плеврального выпота.

**Рентгенологические признаки:** высокое стояние купола диафрагмы, ателектаз, полнокровие корней легких, внезапный обрыв хода сосудов, локальное снижение легочной васкуляризации (симптом Вестермарка).

**Эхо-КГ-признаки:** расширение полости, гипокинезия передней стенки правого желудочка, увеличение систолического (> 25–30 мм) и диастолического (> 6–8 мм) давления в правом желудочке, увеличение отношения правый:левый желудочек (в норме 2:1), дилатация ствола легочной артерии, увеличение градиента трикуспидальной регургитации (> 50 мм рт. ст.), коллабирование нижней полой вены на вдохе (менее 50%).

#### **Неотложная помощь на догоспитальном этапе:**

- При клинической смерти — сердечно-легочная реанимация. Непрямой массаж сердца следует проводить долго, до 30–40 мин. Интубация трахеи, искусственная вентиляция легких 100% кислородом.
- Если пациент в сознании, необходимо его уложить, наладить ингаляцию увлажненного кислорода через носовые катетеры.
- Купировать боль, устранить психоэмоциональный стресс путем введения в вену 2–4 мл 0,25% раствора дроперидола или 1–2 мл реланиума.
- Активатор тканевого плазминогена (Альтеплаза) — болюс — 10 мг, стрептокиназа — 250–500 тыс. ЕД в течение 15–30 мин.
- При невозможности тромболитической терапии однократно в вену болюсом вводят 5–10 тыс. ЕД гепарина.
- Симптоматическая терапия: «универсальные» противоаритмические препараты при аритмиях, допамин, реополиглюкин при шоке. Введение эуфиллина, сердечных гликозидов опасно из-за возможности индуцирования жизненно опасных аритмий.

**Госпитализация** в специализированные центры, где проводится тромболитическая терапия (стрептокиназа, урокиназа, тканевые активаторы плазминогена), введение гепарина, в последующем назначаются непрямые антикоагулянты. В ряде случаев проводится операция эмболектomie, позволяющая спасти жизнь тяжелых больных. При рецидивирующей ТЭЛА, флеботромбозе глубоких вен

голеней рекомендуется операция установки кава-фильтра в нижнюю полую вену, предотвращающего рецидивы ТЭЛА.

**Реабилитационная терапия.** *Информация для пациента и его семьи.* ТЭЛА — тяжелое, опасное для жизни осложнение различных болезней, чаще флеботромбоза глубоких вен голеней; безопасных атак ТЭЛА не существует; интенсивная терапия в стационаре не может служить гарантией отсутствия рецидивов ТЭЛА; поиск причины ТЭЛА, особенно при рецидивирующем течении, требует тщательного обследования пациента; для профилактики рецидивов ТЭЛА требуется длительное, подчас пожизненное лечение.

*Советы пациенту и его семье.* При наличии флеботромбоза глубоких вен голеней необходимо избегать длительных статических нагрузок, подъема тяжестей; полезна ходьба в прогулочном темпе; необходим достаточный ночной отдых при возвышенном положении голеней под углом 15–20. Можно приподнять ножной конец кровати; масса тела должна приближаться к идеальной; в диете следует ограничить соль, острую пищу, алкоголь; возможны дозированные физические нагрузки, показано плавание! Занятие другими видами спорта возможно в условиях эластической компрессии (эластические чулки, бинты).

**Медикаментозная терапия.** При рецидивирующей ТЭЛА пациенту рекомендуется прием непрямых антикоагулянтов под контролем протромбинового индекса. Одновременно назначается Детралекс по 1 таблетке 2–3 раза в день или Гинкор-форт, мази «Цикло-3 крем», «Лиотон-1000 гель», физиотерапия (переменное магнитное поле, лазер). Если пациенту, перенесшему ТЭЛА, предстоит операция, за 2 ч до нее и в течение 7–10 дней после нее подкожно вводится гепарин в дозе 5000 ЕД через 8–12 ч. С успехом используются низкомолекулярные гепарины — фраксипарин и другие, которые вводят в стационаре в течение 7–14 дней после операции.

**Методы хирургической профилактики:** тромбэктомия, перевязка бедренной вены ниже устья глубокой вены бедра, чрескожная имплантация кава-фильтров.

Вопрос о профилактической хирургической операции ставится в случаях флеботромбоза в илеокавальном сегменте; после массивной ТЭЛА, в том числе при неустановленном источнике эмболизации; при наличии противопоказаний к длительной антикоагулянтной терапии.

## 4.9. ТЯЖЕЛЫЙ, ЗАТЯЖНОЙ ПРИСТУП ЭКСПИРАТОРНОГО ДИСПНОЭ

Критерии астматического статуса: затяжной приступ удушья с нарушением дренажной функции бронхов, с исходом в тотальную легочную обструкцию, острое легочное сердце, гипоксемическую кому. *Анафилактическая форма статуса* может развиваться при сезонной астме при контакте с массивными дозами аллергена. Анафилактическая форма начинается остро, развивается бурно.

*Метаболическая форма статуса* возникает после отмены глюкокортикоидов, при бесконтрольном применении  $\beta$ -адреностимуляторов, обостре-

нии бронхолегочной инфекции, интеркуррентных инфекциях. Метаболическая форма астматического состояния формируется в течение нескольких дней. Постепенное развитие функциональной блокады  $\beta$ -адренергических рецепторов бронхов приводит к передозировке  $\beta_2$ -агонистов с появлением «феномена рикошета», когда бронхиальная обструкция нарастает вопреки лечению. В течении метаболической формы астматического статуса выделяются три стадии (А.Г. Чучалин). Первая стадия — без резко выраженных вентиляционных нарушений. Больные в ясном сознании, могут двигаться. Одышка выражена умеренно. Нерезкий цианоз. Объем дыхательных движений грудной клетки умеренно снижен. Перкуторный звук с коробочным оттенком. При аускультации дыхание жесткое с удлинненным выдохом. Дистантные высокого и низкого тембра сухие хрипы. Кашель непродуктивный. Умеренная тахикардия. Вторая стадия — обструктивные нарушения более выражены, местами выявляется полная обструкция бронхов; значительная вентиляционная недостаточность. Больной обычно сидит, опираясь руками о край кровати. Выраженная одышка, дыхательные движения осуществляются с участием вспомогательной мускулатуры. Диффузный цианоз. Кожа влажная вследствие обильного потоотделения. Сознание сохранено, но иногда наступает возбуждение, сменяющееся апатией. Грудная клетка в положении полного вдоха, дыхательные движения ограничены. Перкуторный звук коробочный. Дыхание становится ослабленным, количество хрипов уменьшается, кое-где дыхательные шумы не прослушиваются вследствие полной обструкции бронхов (зоны немого легкого). Выраженная тахикардия, часто появляется парадоксальный пульс — снижение наполнения пульса на вдохе. Выраженность парадоксального пульса коррелирует с тяжестью обструкции и нарушением газового состава крови. Артериальное давление обычно снижено. Третья стадия характеризуется гиперкапнией, прекоматозным, коматозным состоянием. Состояние больного очень тяжелое. Выражены нарушения психики в виде возбуждения, бреда, сменяющихся помрачением и потерей сознания. Выражен цианоз. Дыхание поверхностное. При аускультации дыхательные шумы почти не проводятся (немое легкое). Тахикардия, нередко нарушения ритма сердца, парадоксальный пульс. Артериальное давление снижено.

**Неотложная помощь на догоспитальном этапе.** При *анафилактической форме* — прекращение контакта с аллергеном, вызвавшим статус. Подкожное введение 0,3–0,5 мл 0,1% раствора адреналина. При снижении артериального давления — внутривенное введение 0,1% раствора адреналина из расчета 1 мл на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия. Струйное внутривенное введение преднизолона в дозе 60–90 мг с последующей внутривенной капельной инфузией преднизолона до суточной дозы 300–400 мг. Струйное внутривенное введение эуфиллина в дозе 10 мл 2,4% раствора с последующим капельным вливанием из расчета 0,5–0,6 мг/кг/ч. При некупирующемся статусе — госпитализация в пульмонологическое отделение.

При *метаболической форме статуса, I–II стадия*:  $O_2$  увлажненный 1–4 л/мин; ингаляция 3–4 мл (60–80 капель) раствора беродуала + преднизолон внутривенно 90–120 мг или ингаляция 3–4 мл (60–80 капель) раствора беродуала.

дуала + 2 мг (4 мл) суспензии будесонида через небулайзер. При отсутствии небулайзера — внутривенное введение преднизолона (90–120 мг), эуфиллина (10–20 мл 2,4% раствора). Регидратационная терапия: внутривенное капельное вливание 5% раствора глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия, низкомолекулярных декстранов. Общий объем вводимой жидкости — до 1,5–2 л/сут. На 500 мл инфузионных растворов добавляется 5000 ЕД гепарина. Сердечные гликозиды. Оксигенотерапия. После выведения больного из критического состояния — обильное щелочное питье, муколитические препараты ингаляционно, эндотрахеально, парентерально, йодистые препараты, отвары трав с отхаркивающим действием. Массаж грудной клетки, ЛФК. Аэрозольные тепловлажные ингаляции 3% раствора хлорида натрия, минеральных вод типа боржоми.

В третьей стадии астматического статуса единственным эффективным методом лечения является искусственная вентиляция легких с промыванием дыхательных путей через интубационную трубку (проводится реанимационной бригадой скорой помощи).

**Острые аллергозы.** ВПЗ целесообразно ориентироваться на следующие фор-пост-симптомы:

- Затруднение носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чиханье, чувство жжения в глотке — аллергический ринит.
- Гиперемия, отек, инъекцированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность, сужение глазной щели — аллергический конъюнктивит.
- Внезапно возникающее поражение части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом — локализованная крапивница.
- Внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся резким зудом — генерализованная крапивница.
- Локальный отек кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. Чаще развивается в области губ, щек, век, лба, волосистой части головы, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп. Одновременно с кожными проявлениями может отмечаться отек суставов, слизистых оболочек, в том числе гортани и желудочно-кишечного тракта. Отек гортани проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием; отек слизистой желудочно-кишечного тракта сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой — отек Квинке.
- Снижение АД и оглушенность при нетяжелом течении, коллапс и потеря сознания при тяжелом течении, возможно нарушение дыхания вследствие отека гортани с развитием стридора или бронхоспазма, боль в животе, крапивница, кожный зуд. Клиническая картина развивается в течение минут после инъекции лекарства и в течение 2 ч после приема пищи (чем быстрее, тем тяжелее). У 30% больных может быть отсроченная реакция на аллер-

ген. Постепенно все проявления анафилактического шока уменьшаются, но через 2–24 ч могут усилиться вновь (поздняя фаза) — анафилактический шок.

При легких формах аллергозов — монотерапия антигистаминными препаратами. Назначается цетиризин в таблетках, 10 мг по 1 таблетке в сутки, либо акривастин в капсулах, 8 мг по 1 капсуле в сутки, либо лоратадин в таблетках, 10 мг по 1 таблетке в сутки, либо фексофенадин в таблетках, 120 мг, по 1 таблетке в сутки. При *отеке Квинке* препаратом выбора является преднизолон внутривенно (взрослым 60–150 мг, детям из расчета 2 мг/кг). При *генерализованной крапивнице или при сочетании крапивницы с отеком Квинке* отмечена высокая эффективность бетаметазона (дипроспана) в дозе 1–2 мг внутримышечно. При *рецидивирующем течении болезни* целесообразно комбинировать глюкокортикостероиды с перечисленными антигистаминными препаратами. При *бронхоспазме*: сальбутамол через небулайзер в дозе 2,5 мг, при *гипотонии* (АД ниже 90/60 мм рт. ст.) допамин в дозе 400 мг капельно в вену, в 500 мл 5% глюкозы.

#### 4.10. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**Диабетический кетоацидоз и кетоациidotическая кома** развиваются при лечении неадекватно малыми дозами инсулина, избыточном употреблении углеводов, жиров, голодании, инфекциях и интоксикациях, во время беременности и в родах. Иногда диагноз сахарного диабета впервые устанавливается по наличию симптомов кетоацидоза (при поздней обращаемости, неправильной трактовке врачом первого контакта клинической симптоматики диабета). *Симптоматика* развивается постепенно, в течение часов и дней. Нарастают слабость, головная боль, снижается аппетит, усиливаются сухость во рту, жажда, появляются тошнота, рвота, разлитые боли в животе, судорожные подергивания отдельных мышечных групп. Кожа сухая, бледная. Гипотония глазных яблок. Запах ацетона изо рта. Тахикардия. Гипотония. Язык сухой. Живот умеренно вздут, болезнен во всех отделах. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. В крови: лейкоцитоз, гипергликемия. Гликозурия, ацетонурия. Если лечение своевременно не начато, симптоматика меняется. Рвота становится многократной, не облегчает состояния больного. Боли в животе усиливаются до острых, симптомы раздражения брюшины положительные или сомнительные (псевдоперитонит). Нарастает слабость, вялость, сонливость, больные становятся безучастными, сознание спутанное. Сопор, кома. Кожа очень бледная, сухая. Глаза запавшие, черты лица заострены, тургор кожи резко снижен. Тоны сердца глухие. Пульс мягкий, частый. Гипотония. Язык сухой, покрыт коричневым налетом. Живот вздут, иногда напряжен. Могут быть явления перитонизма.

В *крови* высокий нейтрофильный лейкоцитоз или лейкомоидная реакция, высокие цифры гемоглобина, эритроцитов за счет сгущения крови. Увеличение СОЭ. Гипергликемия до 15–35–50 ммоль/л, гиперазотемия, электролитные нарушения, кетонемия. В *моче* — гликозурия до 3–10%, кетонурия.

**Неотложная помощь.** Инсулин короткого действия 20 ЕД внутримышечно. Внутривенное капельное введение 0,9% раствора хлорида натрия со скоростью 1 л/ч. *Срочная госпитализация в отделение эндокринологии!* Направления терапии: инсулинотерапия — режим малых доз (в 1-й час 10–14 ЕД инсулина короткого действия внутривенно струйно, в последующие часы по 4–8 ЕД/ч до снижения гликемии до 14 ммоль/л — «в резинку» инфузионной системы). Регидратация 0,9% раствором хлорида натрия, при гликемии ниже 14 ммоль/л — 5–10% раствор глюкозы, если АД ниже 80 мм рт. ст. — полиглюкин.

После выведения пациента из коматозного состояния дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов, умеренным количеством белков (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным подкожным введением инсулина короткого действия в дозе 4–8 ЕД на прием пищи. Через 1–2 сут больной переводится на обычное питание (стол 9).

**Гипогликемическая кома.** Причины: передозировка инсулина или сахароснижающих препаратов, введение обычной дозы инсулина при недостатке углеводов в питании, жировой гепатоз у больных сахарным диабетом, физические перегрузки, психические травмы, алкоголизация.

Развитие внезапное, в минутах и секундах. Поведение больных неадекватное (агрессивность, крик, плач, смех), шаткая походка, резкая общая и мышечная слабость, сердцебиение, чувство голода, потливость, парестезии. Больной бледен, кожа влажная. Тахикардия, артериальное давление лабильное. Сухожильные рефлексы оживлены. Возможны мышечные подергивания. При гипогликемической коме больной бледен, покрыт профузным потом. Сухожильные рефлексы повышены. Судорожный синдром. Уровень гликемии, как правило, ниже 3,0 ммоль/л. Агликозурия.

**Неотложная помощь.** При легкой гипогликемии без потери сознания — дать сахар (4–5 кусков, лучше растворить в воде или в чае), или мед, или варенье (1–1,5 столовые ложки), или 200 мл сладкого фруктового сока, или 100 мл лимонада (пепси-колы, фанты), или 4–5 больших таблеток глюкозы (упаковка из 10 таблеток по 3 г в виде «конфеты»), или 2–4 шоколадные конфеты. Если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия, дополнительно съесть кусок хлеба, 2 столовые ложки каши. Если гипогликемия возникла на фоне приема акарбозы, принимается сахар, мед, варенье.

При потере сознания пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному нельзя вливать в полость рта сладкие растворы! Внутривенно струйно ввести 40% раствор глюкозы в количестве от 20 до 100 мл до полного восстановления сознания. При отсутствии восстановления сознания после введения 100 мл 40% раствора глюкозы начать внутривенное капельное введение 5–10% раствора глюкозы и транспортировать больного в стационар!

Редкие варианты ком при сахарном диабете (лактацидотическая и др.) в данном руководстве не рассматриваются.

**Коматозные состояния:**

- Желтуха, запах сырой печени изо рта, «синдром пустого подреберья», геморагии, мелкоразмашистый тремор пальцев рук, протромбиновый индекс менее 50% → Печеночная кома.
- Менингеальный синдром, клонико-тонические судороги, «плавающие» глазные яблоки, бульбарный синдром → Менингококковая инфекция, менингит, отек головного мозга.
- Запах мочевины изо рта, сухая кожа с расчесами, высокое АД, высокие цифры мочевины, креатинина → Уремическая кома.
- Внезапная потеря сознания, щека «парусит», гемиплегия, «глаза смотрят на очаг» → Мозговой инсульт.
- Следы множественных внутривенных инъекций, миоз или мидриаз, редкое дыхание → Передозировка наркотиков.
- Запах алкоголя изо рта при отсутствии травматических повреждений → Алкогольная кома.
- Сухая кожа, красное лицо, мягкие глазные яблоки, запах ацетона изо рта → Диабетический кетоацидоз.
- «Мокрый» бледный больной сахарным диабетом, судороги, передозировка инсулина → Гипогликемическая кома.
- Травматические повреждения, ожоги, электрические метки → Травматическая, термическая кома, электрошок.

## 4.11. ОСТРО ВОЗНИКШЕЕ ПОХОЛОДАНИЕ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

**Острая артериальная непроходимость (код I 74.0).** Пять основных симптомов: *боль* — дистальнее места окклюзии, разлитая, постепенно усиливается, не облегчается при изменении положения конечности. *Отсутствие пульса*. При определении пульса необходимо сравнивать его на обеих конечностях. *Бледность* — цвет кожи сначала бледный, затем цианотичный. Температуру конечности следует проверять последовательно сверху вниз. Возможно наличие признаков хронической ишемии (атрофия кожи [сухость, морщинистость, шелушение], отсутствие волос, утолщение и ломкость ногтей). *Парестезии* — онемение, ощущение покалывания, ползания *мурашек*. Вначале исчезает тактильная чувствительность. При сахарном диабете тактильная чувствительность может быть изначально снижена. Исчезновение болевой и глубокой чувствительности указывает на выраженную ишемию. Паралич — двигательная функция нарушается на поздних стадиях и указывает на глубокую ишемию.

Выявляется отсутствие пульса ниже и его усиление выше уровня окклюзии!

При острой артериальной непроходимости симптомы, описанные А.В. Покровским:

- боль, остро возникшая с максимальным проявлением в дистальных отделах конечности, независимо от уровня окклюзии магистральной артерии;
- явления онемения, парестезии, похолодания в зоне окклюзированной артерии;
- бледность кожных покровов, а в тяжелых случаях «мраморная окраска»;
- выраженная термоасимметрия конечностей, особо проявляющаяся в дистальных отделах;

- нарушения чувствительности от гипостезии до полной анестезии. Проверяется не только поверхностная, но и глубокая чувствительность; следует учитывать, что расстройство чувствительности всегда локализуется ниже места закупорки артерии;
- нарушение активных движений в суставах на том или другом уровне, проявляющееся в виде пареза или даже пlegии, что является важной характеристикой степени ишемии конечности. Невозможность пассивных движений или их резкая болезненность указывает на критическую ишемию, при которой реальна угроза ампутации. Тестом является попытка врача искусственно вызвать сгибание в голеностопном или коленном суставе;
- резкая болезненность при пальпаторной пробе (сдавление мышц голени или бедра), что указывает на тяжелую артериальную недостаточность;
- отсутствие венозного рисунка в коже и подкожной клетчатке при визуальном осмотре конечности в остром периоде. Известен так называемый симптом канавки — запустение подкожных вен при их поглаживании в условиях сниженного артериального притока;
- субфасциальный отек конечности — признак, указывающий на крайне тяжелую ишемию конечности, проявляется в основном на уровне голени и предплечья. При выполнении этого признака врач должен принять решение о проведении экстренного оперативного лечения или, если оно невозможно, о применении самой интенсивной медикаментозной терапии;
- множественные участки темно-синей или фиолетовой окраски кожи, болезненные при пальпации, соответствующие зонам «ишемического миолиза», указывают на крайнюю степень ишемии конечности, когда риск ампутации ее резко возрастает;
- мышечная контрактура — парциальная или тотальная — является следствием тяжелой ишемии. Если пассивные движения в коленном и голеностопном суставах невозможны, то это свидетельствует о глубокой ишемии с плохим прогнозом.

*Срочная госпитализация в отделение сосудистой хирургии!*

На **догоспитальном этапе**: обезболивание (ненаркотические и наркотические анальгетики), при отсутствии противопоказаний системный фибринолиз (альтеплаза и др.), гепарин.

На **постстационарном этапе необходимо**: прекратить курение; скорректировать углеводный обмен (при сахарном диабете); гипохолестеринемическая диета; носки из натуральных тканей (хлопок, шерсть), без тугой резинки; обувь из натуральной кожи, не тесная!; уход за стопами (осторожно стричь ногти, не тереть мочалкой, содержать в чистоте и сухости). Длительный прием аспирина-кардио по 100 мг/сут или тиклид 250 мг, по 1 таблетке 2 раза в день, длительно; пентоксифиллина-ретард (вазонит) по 600 мг/сут, никотиновой кислоты (эндурацин по 500 мг 2 раза в день), статины (симвор по 20 мг 1 раз в день). В лечении делаются перерывы на 10–20 дней через каждые 2–3 мес. Ежеквартально, циклами по 10–15 дней: капельно в вену реополиглюкин, трентал, вазопростан (простагландин E<sub>1</sub>), 20 мкг, лиофилизат. Содержимое 3 ампул растворяют в

250 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводят медленно в течение 3 ч 1 раз в сутки, 2 нед. При положительном эффекте курс лечения пролонгируют еще на 1–2 нед.

#### 4.12. НАРУЖНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ (КОД R 58)

*Артериальное кровотечение.* Кровь ярко-красного цвета, пульсирует, течет струей. Кровотечения из крупных артерий (аорты, сонной, бедренной, плечевой) могут быстро привести к остановке сердца.

*Венозное кровотечение.* Кровь темно-красного цвета, вытекает медленной струей. Кровотечения из крупных вен (бедренной, подключичной, яремной) опасны для жизни из-за значительной кровопотери и возможного развития воздушной эмболии.

*Капиллярное кровотечение.* Кровоточит вся поверхность раны, как правило, останавливается самостоятельно. Опасность представляют капиллярные кровотечения у больных с нарушениями свертываемости крови (гемофилия).

**Неотложная помощь.** Временная остановка кровотечения: *наложение давящей повязки* показано для остановки небольших наружных кровотечений: венозных, капиллярных, из артерий мелкого калибра, кровотечений из ран, на туловище, на волосистой части головы. На рану накладывают стерильную марлевую салфетку, сверху — плотно свернутый комок ваты или неразмотанный стерильный бинт, затем накладывают тугую циркулярную марлевую повязку.

**Пальцевое прижатие артерий.** Общую сонную артерию прижимают к поперечному отростку С6. Подключичную артерию — в надключичной ямке к 1-му ребру. Плечевую артерию — к плечевой кости у внутреннего края двуглавой мышцы на внутренней поверхности плеча, бедренную артерию — к лобковой кости на середине расстояния между лобком и верхней передней остью подвздошной кости, подколенную артерию прижимают к задней поверхности большеберцовой кости в области подколенной ямки.

**Наложение жгута** показано при кровотечениях из сосудов нижних конечностей. Вместо стандартного кровоостанавливающего жгута могут быть использованы различные подручные средства и матерчатые закрутки. При артериальных кровотечениях жгут накладывают проксимальнее раны, при венозных — дистальнее. *Венозный жгут* должен сдавливать только вены. Жгут необходимо наложить через подкладку, нельзя накладывать на кожу. *Максимальный срок* — 2 ч, по истечении которых необходимо снять жгут и через небольшое время наложить проксимальнее предыдущего уровня. При наложении жгута следует зафиксировать время наложения (время записывают прямо на кожу или под жгутом оставляют бумажку с записью времени). При правильном наложении жгута кровотечение останавливается, а пульс на дистальном отрезке артерии исчезает.

**Максимальное сгибание конечности в суставе** приводит к сдавлению магистрального сосуда и прекращению кровотечения. Предплечье максимально сгибают в локтевом суставе и фиксируют с помощью бинта к плечу. При кровотечениях из ран верхней части плеча и подключичной области верхнюю конеч-

ность заводят за спину со сгибанием в локтевом суставе и фиксируют бинтом или обе руки заводят назад со сгибанием в локтевых суставах и притягивают друг к другу бинтом. Нижнюю конечность сгибают в коленном и тазобедренном суставах и фиксируют.

**Внутривенное введение гемостатических препаратов** (2–4 мл 12,5% раствора дицинона, 3–5 мл 1% раствора викасола, 100–200 мл 5% раствора эписилон-аминокапроновой кислоты — капельно). При *геморрагическом* (гиповолемическом) шоке опустить головной конец, ввести капельно в вену полиглюкин, желатиноль, альбумин. *Введение вазоконстрикторов, реополиглюкина, сердечных гликозидов не показано!*

*Срочная госпитализация в хирургическое отделение!*

## 4.13. ВНУТРЕННЕЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Холодный пот, головокружение, слабость, зевота, жажда, потеря сознания, тахикардия, снижение АД. При длительных кровотечениях — снижение гемоглобина и гематокрита (гемодилуция). При *кровотечениях в брюшную полость* — притупление перкуторного звука в отлогах местах брюшной полости. При *кровотечениях в плевральную полость* — притупление перкуторного звука, смещение средостения в противоположную сторону, ослабление дыхания на стороне поражения, при рентгенологическом исследовании — свободная жидкость. При *кровотечениях в полость перикарда* — расширение границ сердца, ослабление тонов

### 4.13.1. Желудочно-кишечное кровотечение (коды К 92.1; К 92.2)

Каждый третий больной знает, что он страдает гастродуоденальной язвой, каждый третий сообщает о болезни желудочно-кишечного тракта. Каждый третий не имеет «желудочного» анамнеза. При неодномоментной кровопотере до 300–400 мл симптомы малочисленны: слабость, потливость, желудочный дискомфорт, через 24–36 ч дегтеобразный стул. Если объем крови большой и, что еще важнее, кровотечение развивается в течение нескольких минут, клиника типична. Рвота «кофейной гущей», слабость, головокружение, иногда эйфория, мелькание «мушек» перед глазами, затуманивание зрения, бледность, холодный липкий пот, тахикардия, гипотония. В первые часы периферическая кровь не меняется. Снижение гематокрита. Ретикулоцитоз. Со 2-х суток — снижение гемоглобина, количества эритроцитов, тромбоцитов, увеличение СОЭ. *Для уточнения источника кровотечения используется фиброгастродуоденоскопия.*

**Неотложная помощь на догоспитальном этапе:** полный физический и психический покой; холод на эпигастральную область; внутривенное или внутримышечное введение гемостатических препаратов (2–4 мл 12,5% раствора дицинона, 3–5 мл 1% раствора викасола, 100–200 мл 5% раствора эписилонаминакапроновой кислоты — капельно). Внутрь 5% раствор эписилонаминакапроновой кислоты глотками до 300–400 мл, альмагель, циметидин. Последний можно ввести внутримышечно (200 мг) или внутривенно капельно в той же дозе. При шоке — опу-

стить головной конец, начать капельное внутривенное введение полиглюкина, желатиноля, альбумина. *Введение вазоконстрикторов, реополиглюкина и сердечных гликозидов не показано! Срочная госпитализация в хирургическое отделение!*

**Факторы высокого риска желудочных и дуоденальных кровотечений при язвах, индуцированных приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП):**

- Язвенная болезнь в анамнезе, осложненная кровотечением.
- Необходимость приема НПВП в больших дозах, особенно в сочетании с приемом глюкокортикоидов, антикоагулянтов.
- Возраст пациента старше 60 лет.

**Для профилактики гастродуоденальных язв, индуцированных НПВП, рекомендуются:**

- мизопростол по 200 мкг 2–4 раза в сутки или
- омепразол по 20 мг 2 раза в день или
- ранитидин по 150 мг 2 раза в день.

#### 4.13.2. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода

Рвота кровью, мелена, бледность, тахикардия, гипотония. Источник кровотечения обнаруживается при фиброгастроскопии. Ретикулоцитоз, нормохромная, затем гипохромная анемия. После кровотечения течение цирроза печени становится более тяжелым, нарастает асцит, прогрессирует печеночно-клеточная недостаточность.

**Неотложная помощь на догоспитальном этапе.** Строгий постельный режим. Внутривенное введение викасола (2–4 мл 1% раствора), дицинона (2–4 мл 12,5% раствора), хлорида или глюконата кальция (10 мл 10% раствора), плазмы (100–150 мл); прием внутрь охлажденной 5% эпсилонаминокапроновой кислоты до 300–500 мл, альмагеля или фосфалугеля; при выраженной гиповолемии — полиглюкин до 400 мл, альбумин до 100 мл внутривенно капельно.

Вазопрессин, капельное внутривенное введение нитроглицерина. *Срочная госпитализация в хирургическое отделение.* При продолжающемся кровотечении — зонд Блекмора, при неэффективности — гастроскопия, прошивание кровоточащих вен.

#### 4.13.3. Легочное кровотечение, кровохарканье

Кровь с кашлем выделяется при многих заболеваниях: болезнях гортани и глотки (рак, туберкулез), бронхов (рак, ангиома, травма при бронхоскопии, бронхоэктазы), легких (инфаркт, абсцесс, травма грудной клетки с ушибом легкого), сердца (митральный стеноз и др.), тромбоцитопатиях, гепарино- и фибринолитикотерапии (передозировка гепарина и фибринолитиков). О легочном кровотечении можно говорить при откашливании алой крови в количестве более 100 мл («кровь стекает струйкой»).

**Неотложная помощь.** Успокоить больного, уложить его на спину, приподнять головной конец. При массивном кровотечении положение больного на боку, с опущенным головным концом. Ингаляция кислорода. Капельно в вену эпсилонаминокапроновая кислота 5% 100 мл, восполнение объема циркулирующей крови (глюкоза 5%, изотонический раствор хлорида натрия до 1–2,5 л). При

кровохарканье — госпитализация по назначению для установления его причины (пульмонологическое отделение и др.). При массивном кровотечении — госпитализация в отделение грудной хирургии.

## 4.14. ОСТРАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ

**Общие положения.** При «остром животе» боль сильная, начавшаяся внезапно, быстро нарастающая, на «пике» приобретающая характер продолжительной, несколько стихающей в покое и усиливающейся при движении. Пациенты характеризуют боль как постоянную. Боль обычно локализуется в проекции пораженного органа: в эпигастрии при прободной язве, панкреонекрозе, деструктивном холецистите; в мезогастррии при тонкокишечной непроходимости, завороте брыжейки, ишемической болезни органов пищеварения; в нижних отделах живота при аппендиците, воспалении органов малого таза, толстокишечной непроходимости. Миграция (смещение острой абдоминальной боли с полным ее исчезновением в месте первичного появления — не иррадиация) типична для острого аппендицита, перфорации гастродуоденальной язвы.

*Коликой называют приступообразную, схваткообразную интенсивную боль, усиливающуюся при глубоком дыхании, сопровождающуюся чувством страха.* Колика характерна для внезапного растяжения и/или спазма гладких мышц протоков (желчная, почечная колика, кишечная непроходимость). Приступы боли могут перемежаться периодами, когда «боль отступает». Для колики характерна иррадиация боли — вверх и вправо при желчной колике, в поясницу и под лопатку при почечной колике.

*Общее правило купирования острой абдоминальной боли на догоспитальном этапе:* при болях средней интенсивности ненаркотические анальгетики — новиган, кеторол, парацетамол, анальгин и новокаин в вену; при угрозе болевого шока — наркотический анальгетик *короткого действия* — фентанил.

### 4.14.1. Острый аппендицит (код К 35)

Боль в животе появляется внезапно, без предвестников, среди полного здоровья, локализуется в эпигастральной или околопупочной областях и постепенно перемещается в правую подвздошную область (*симптом Кохера*). Боль уменьшается при сгибании правой ноги в тазобедренном суставе. Отсутствие аппетита, тошнота, однократная рвота. Стул обычно нормальный, возможна диарея (однократно) при переходе воспаления на слепую кишку (тифлит). Субфебрильная температура тела. Вынужденное положение на правом боку. Защитное напряжение мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области. Симптомы раздражения брюшины: Щеткина—Блюмберга — усиление боли в животе при быстром снятии пальпирующей руки с брюшной стенки после легкого надавливания, Воскресенского (симптом рубашки) — боль при быстром проведении ладонью по передней брюшной стенке (поверх рубашки) от правого реберного края вниз, Ровзинга — усиление боли в области слепой кишки при толчкообразном надавливании в левой подвздошной области, Образцова — усиление боли во

время пальпации в илеоцекальной области при приподнятой правой ноге, Ситковского — усиление боли в правом боку при укладывании больного на левый бок, Бартомье—Михельсона — усиление боли при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку. *Возрастные особенности.* У детей быстрое нарастание симптомов и склонность к развитию перитонита. Температура тела чаще фебрильная. Рвота и диарея более ярко выражены. У пожилых. Стертость клинических симптомов может быть причиной несвоевременной диагностики. У беременных. Червеобразный отросток смещен беременной маткой вверх и латерально, что приводит к изменению типичной локализации болей, а расположение его за маткой — к снижению выраженности симптомов раздражения брюшины

Умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов. Ректальное (или вагинальное) исследование: болезненность стенки прямой кишки спереди и справа, иногда — нависание свода справа. Обзорная рентгенография органов брюшной полости: раздутая слепая кишка. УЗИ: утолщенный и отечный червеобразный отросток.

*Срочная госпитализация в хирургический стационар!*

#### **4.14.2. Прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки (коды К 25.1; К 26.1)**

*Стадия шока* (6–10 ч): нестерпимая «кинжальная» боль в эпигастрии. Больной лежит на спине или правом боку, поджав ноги, стонет. Кожа бледная, влажная, покрыта холодным липким потом. Живот втянут, в акте дыхания не участвует, напряжен. Симптомы раздражения брюшины положительные. Перкуторно — исчезновение печеночной тупости. Брадикардия, гипотония. *В стадии клинической ремиссии:* интенсивность боли уменьшается, появляется жажда. Исчезает «пепельная» бледность, кожа сухая. Температура тела повышается до малых фебрильных цифр. Тахикардия, гипотония. Язык сухой. Живот умеренно вздут, напряжен. Симптомы раздражения брюшины положительные. Печеночная тупость перкуторно не определяется. *Стадия перитонита* (с 16–24 ч от начала болезни). Вновь появляются нестерпимые боли в животе. Присоединяются тошнота, икота, рвота. Сохраняется лихорадка. Тахикардия, гипотония. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот вздут. Симптомы раздражения брюшины резко положительные. Перистальтические кишечные шумы резко ослаблены или отсутствуют.

**Неотложная помощь на догоспитальном этапе.** Введение ненаркотических анальгетиков. *Срочная госпитализация в хирургическое отделение!*

*Ведение больных* после выписки из стационара по полной программе лечения гастродуоденальной язвы в фазе обострения.

**Пенетрация язвы** чаще происходит в поджелудочную железу, печень, сальник, печеночно-дуоденальную связку. *Клиника:* интенсивные боли в животе, лишённые «язвенного ритма», не купирующиеся антацидами; повторная рвота, не снимающая боли и не облегчающая состояния больного. Живот умеренно напряжен в эпигастрии, болезнен при пальпации. При пенетрации в поджелудочную

железу выявляются опоясывающие боли, боли в левом подреберье, тошнота, рвота, понос со стеатореей, снижение массы тела, гиперамилаземия, гиперамилазурия. Если язва пенетрирует в свободную брюшную полость, ее дно фиксируется к сальнику или печеночно-дуоденальной связке. Возникает перипроцесс с болями, лихорадкой, иногда пальпируемым инфильтратом.

Неотложная помощь (см. «Прободная язва»).

#### 4.14.3. Кишечная непроходимость (коды К 56; К 56.0; К 56.1)

**Боли в животе.** Иррадиация не характерна, при завороте тонкой кишки иногда боли иррадируют в поясничную область. Боли при *обтурационной непроходимости* схваткообразные. При *странгуляционной непроходимости* боли сильные, постоянные. Рвота при *высокой непроходимости* — многократная, не приносящая облегчения; при *низкой кишечной непроходимости* — редкая. В поздних стадиях заболевания рвота приобретает каловый запах. Задержка стула и газов. Интоксикация: на ранних сроках больные возбуждены, на поздних — адинамичны, заторможены, сознание спутанное; температура тела в конечных стадиях поднимается до 38–40 °С. Вздутие живота может отсутствовать при высокой кишечной непроходимости, при непроходимости нижних отделов тонкого кишечника вздутие симметричное, при *толстокишечной непроходимости* — асимметричное. Перистальтические шумы усилены в первые часы, слышны на расстоянии (урчание), при некрозе кишки и перитоните они ослабевают и исчезают (симптом *гробовой тишины*). **Симптом Шланге** — при осмотре живота видна перистальтика кишечника, которая наиболее сильно выражена при подострой и хронической обтурационной непроходимости. При перкуссии живота определяют тимпанический звук с металлическим оттенком (симптом *Кивуля*). При пальпации прощупывают растянутые петли кишечника (симптом *Валя*). **Симптом Спасокукоцкого** — при аускультации живота слышен звук падающей капли. **Симптом Склярова** — шум плеска при сотрясении передней брюшной стенки. **Симптом Щеткина–Блюмберга** положителен при раздражении брюшины (стадия перитонита).

Пальцевое исследование прямой кишки: **симптом Обуховской больницы** — при введении пальца в прямую кишку не определяется сопротивление сфинктера (*зияние сфинктера*), ампула прямой кишки пуста. Обзорная рентгенография органов брюшной полости: наличие газа в тонкой кишке. Чаша *Клойбера* — скопления газа над горизонтальными уровнями жидкости. **Симптом органных труб** — дугообразно или вертикально расположенные раздутые газом петли тонкой кишки. **Симптом светлого живота** — признак пареза толстой кишки. В крови лейкоцитоз, высокий гемоглобин, гематокрит, остаточный азот.

**Ведение пациента.** Срочная госпитализация в хирургическое отделение!

#### 4.14.4. Острый холецистит (коды К 80.0; К 81.0)

**Желчная колика** — боль локализуется в эпигастральной или правой подреберной области, иррадирует в спину, нижний угол правой лопатки, правую надключичную область, правую половину шеи. Возникает после еды, особенно после упо-

требления жирной, острой пищи, употребления алкоголя. Лихорадка. Тошнота, рвота, иногда с примесью желчи. **Симптом Мерфи** — произвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на область правого подреберья. Болезненность при поколачивании по краю правой реберной дуги (**симптом Ортнера**). Боль при вдохе во время пальпации правого подреберья (**симптом Керра**). **Симптом де Мюсси—Георгиевского** (френикус-симптом) — болезненность при надавливании пальцем между ножками правой грудиноключично-сосцевидной мышцы. **Симптом Щеткина—Блюмберга** становится положительным при вовлечении в воспалительный процесс висцеральной или париетальной брюшины (перитонит). Желтуха (у 20% больных) — вызвана обструкцией общего желчного протока камнями или отеком. При перкуссии живота — тимпанит (рефлекторный парез кишечника). Анализ крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. УЗИ желчного пузыря: камни, утолщение стенки, «двойной контур». В крови лейкоцитоз, нейтрофилез.

*Срочная госпитализация в хирургическое отделение! На догоспитальном этапе — введение спазмолитиков, анальгетиков (кроме наркотических).*

**Острый панкреатит** (разд. 17, с. 555).

#### 4.14.5. Острый перитонит (код К 65.0)

**Клиника, диагностика.** Сначала боль локальная распространяется по всему животу, становится постоянной, плохо локализуется. При перфорации боль внезапная и интенсивная (*кинжальная*). Иррадиация боли в плечи или надключичные области (*симптом Элеккера*). Тошнота и рвота в начале заболевания носят рефлекторный характер, позднее становятся следствием пареза кишечника. К рвотным массам присоединяется примесь желчи, затем — содержимого тонкой кишки (каловая рвота).

Напряжение мышц передней брюшной стенки. Реактивная фаза — доскообразное напряжение. Токсическая фаза — расслабление мышц.

Симптом раздражения брюшины **Щеткина—Блюмберга** — при пальпации живота резкое отведение руки от передней брюшной стенки приводит к возникновению острой боли (положительный симптом). При доскообразном напряжении мышц передней брюшной стенки не всегда отчетливо выражен. **Симптом Воскресенского (симптом рубашки)** — боль при быстром проведении ладонью по передней брюшной стенке (поверх рубашки).

Пальцевое исследование прямой кишки и влагалищное исследование — выраженная болезненность передней стенки прямой кишки или сводов влагалища (**симптом Куленкамфа**). Лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Гиперазотемия. Рентгенологическое исследование. Свободный газ под куполом диафрагмы (*симптом серпа*) при перфорациях или разрывах полых органов. Чаши *Клойбера*, кишечные аркады, значительно расширенные петли кишечника при его непроходимости.

УЗИ: наличие свободной жидкости, абсцессы.

*Срочная госпитализация в хирургическое отделение! На догоспитальном этапе нельзя вводить наркотические анальгетики.*

#### 4.14.6. Острая боль в паховой области, белой линии живота

При *неущемленной паховой грыже* жалобы на боли в паховой области при кашле, натуживании, поднятии и переносе грузов, даже небольшой массы (до 5–7 кг). Пальпаторное исследование: отступая на 1,5–2 см от основания мошонки, инвагинируют одним пальцем кожу латеральной ее стенки, пальпируют лонный бугорок. Затем, продвигая палец вперед и кзади, определяют размеры наружного размера пахового канала. В норме оно пропускает кончик пальца, при грыже расширено и пропускает от одного до трех-четырех пальцев. Не вынимая пальца, просят больного покашлять или натужиться. При грыже ощущается «кашлевой толчок». Диагностика *пупочной грыжи, грыжи белой линии живота* проводится при осмотре (видно грыжевое выпячивание); пальпаторно определяются грыжевые ворота, симптом «кашлевого толчка».

**Послеоперационные грыжи.** Характерно появление выпячивания в области послеоперационного рубца, увеличивающегося в вертикальном положении пациента, при бытовых нагрузках. Пальпаторно определяются грыжевые ворота, «кашлевой толчок» положителен.

Четыре признака *ущемленной грыжи*:

1. Внезапно возникшая острая боль.
2. Невправимость.
3. Напряжение грыжевого выпячивания.
4. Отсутствие передачи кашлевого толчка.

Менее постоянные симптомы: рвота, тошнота, запор, вздутие живота.

*При ущемленной грыже — срочная госпитализация в хирургический стационар!* При неущемленной грыже — плановая операция грыжесечения.

#### 4.15. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ОСТРЫЕ БОЛИ В ПОЯСНИЦЕ, ПРОЕКЦИИ МОЧЕТОЧНИКА

**Почечная колика (код N 23).** Острые нестерпимые боли в пояснице, животе в проекции мочеточника. Иррадиация боли: при обструкции на уровне лоханки и верхней трети мочеточника — в мезогастральную область; на уровне средней трети мочеточника — в паховую область, наружную поверхность бедра; нижней трети — в яичко у мужчин, половую губу у женщин. Дизурия, поллакиурия, транзиторная олигурия, анурия. На высоте боли возможны озноб, повышение температуры, рвота. В крови лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг. Анализ мочи. Если изменений нет, можно думать о полной блокаде мочеточника. При двустороннем поражении почек — пиурия, гематурия, кристаллурия, бактериурия. УЗИ почек: расширение чашечек, лоханки, лоханочно-мочеточникового сегмента, визуализация конкремента. Обзорная рентгенография почек: рентгеноконтрастные камни (уратные, цистиновые камни рентгенонегативны).

**Неотложная помощь.** Успокоить больного, горячая ванна, введение миотропных спазмолитиков (2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида или 2–4 мл ношпа, или 5 мл баралгина внутримышечно). Ненаркотические или наркотические

анальгетики (кеторол). Уточнение диагноза *совместно с урологом*, определение лечебной тактики — оперативное или консервативное лечение.

#### 4.16. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧИ

Отсутствие самостоятельного мочеиспускания при переполненном мочой или кровью мочевом пузыре и наличии позывов к мочеиспусканию. Для острой задержки мочи характерны позывы к мочеиспусканию, боли над лобком, в промежности, прямой кишке, распирающие боли в поясничной области. Больные беспокойны, меняют положение, пытаются опорожнить мочевой пузырь.

**Неотложная помощь.** Катетеризация мягким катетером, либо эпицистостомия. Госпитализация в урологическое отделение.

#### 4.17. ОСТРЫЕ БОЛИ ВНИЗУ ЖИВОТА

Боль при острых гинекологических заболеваниях сильная, схваткообразная, с иррадиацией в бедра, крестец, поясницу. Наиболее частые причины следующие.

**Разрыв кисты яичника.** Возраст пациентки — молодой (обычно до 30 лет). Боль острая, схваткообразная, максимально выраженная в правой или левой подвздошной области, нередко сопровождается тошнотой и рвотой, постепенно самостоятельно стихает в течение нескольких часов. Пальпаторно-мышечное напряжение в правой или левой подвздошной области. Обязательно бимануальное гинекологическое исследование! Опасность гиподиагностики острого аппендицита при правосторонней локализации болей! При ректально-вагинальном исследовании — болезненность в прямокишечно-маточном углублении. Уточнение диагноза: пункция заднего свода (кровь, содержимое кисты), УЗИ органов малого таза.

**Перекрут ножки кисты или опухоли яичника.** Сильные боли внизу живота с иррадиацией в бедро, иногда рвота. Пальпаторно: мышечное напряжение в гипогастрии, пальпируемое округлое, гладкое мягко- или твердоэластическое образование. Уточнение диагноза: УЗИ органов малого таза.

**Эктопическая беременность: разрыв маточной трубы.** Внезапно возникают резкие боли внизу живота и в паху, иррадиирующие в плечо, лопатку, прямую кишку. Частые симптомы: холодный пот, потеря сознания. Падение АД, слабый частый пульс, бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Живот при пальпации болезнен со стороны разрыва, симптом Щеткина—Блумберга слабо положителен. Перкуторно — признаки свободной жидкости в брюшной полости. Влагалищное исследование: матка незначительно увеличена, мягкая, более подвижная, чем обычно (плавающая матка); пастозность в области придатков матки; задний свод влагалища уплощен или выпячен, резко болезнен при пальпации (крик Дугласа); при попытке смещения шейки матки кпереди возникает резкая боль.

**Трубный аборт.** Приступообразные боли внизу живота, кровянистые выделения, кратковременные обморочные состояния. Влагалищное исследование: матка

мягкая, слегка увеличена; пальпируется опухолевидное образование в области одного из придатков, болезненное, малоподвижное; болезненность при смещении матки кпереди и при пальпации заднего свода влагалища выражена слабее, чем при разрыве трубы; нередко из полости матки происходит выделение децидуальной оболочки. Уточнение диагноза: пункция заднего свода (кровь), УЗИ влагалищным датчиком — плодное яйцо в маточной трубе. Анамнестические данные (задержка менструации, небольшие кровянистые выделения из половых путей до приступа острых болей) информативны в 60–80% случаев.

*Срочная госпитализация в гинекологическое отделение.*

На догоспитальном этапе — противошоковые мероприятия (при наличии показаний).

#### 4.18. ЭКЛАМПСИЯ (КОД O 15)

*Эклампсия* — это судороги с потерей сознания, не связанные с какой-либо другой церебральной патологией (например, эпилепсией или кровоизлиянием в головной мозг). Эклампсия сопровождается нарушением сознания, артериальной гипертензией, отеками, протеинурией (симптомы ОПГ — гестоза). *Обычно эклампсия развивается в III триместре беременности или в течение 24 ч после родоразрешения.*

**Неотложная помощь.** Магния сульфат 15 мл 20% раствора или 12 мл 25% раствора внутривенно в течение 5 мин, одновременно и при необходимости каждые 4–6 ч в той же дозе внутримышечно. При передозировке магния сульфата — 10–20 мл 10% раствора кальция глюконата внутривенно в течение 2–3 мин; ингаляция кислорода. При неэффективности сульфата магния — лабеталол 100–200 мг в 100–200 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно, коринфар (нифедипин) по 10–20 мг внутрь 3–4 раз в сутки или эуфиллин 10 мл 2,4% раствора внутривенно. При малом диурезе — лазикс (4 мл) в вену. Дроперидол 4–6 мл 0,25% раствора, седуксен 10 мг внутримышечно или внутривенно.

#### 4.19. РАНЫ (КОД T 14.0)

*Рана* — травма любой части тела (особенно вызванная физическим воздействием), проявляющаяся нарушением целостности кожи и/или слизистой оболочки.

Симптомы ран — боль, кровотечение, зияние кожного дефекта.

**Неотложная помощь.** Остановка кровотечения, обезболивание, асептическая повязка, иммобилизация, решение вопроса о госпитализации. Первичная хирургическая обработка — иссечение некротизированных тканей и краев раны, наложение швов. Экстренная профилактика столбняка.

#### 4.20. ПЕРЕЛОМ КОСТИ

Симптомы перелома: припухлость; деформация, локальная боль, патологическая подвижность, крепитация, нарушение функций.

**Перелом ключицы** (код S 42.0). *Причины: прямая травма* — удар по ключице; *непрямая травма* — падение на плечо. Боль в области перелома. Вынужденное положение: пациент придерживает руку за предплечье, прижимает локоть к туловищу. Рука ротирована кнутри, опущена и смещена вперед. Область перелома деформирована, надплечье укорочено, надключичная ямка сглажена.

**Перелом плеча** (код S 42.2–4). Внутрисуставной перелом проксимального конца вызывают прямой удар по наружной поверхности плечевого сустава, падение на локоть или кисть. Перелом бугорков плечевой кости — чрезмерное мышечное сокращение (отрывной перелом). Перелом хирургической шейки — падение на локоть, отведенную руку или плечо. Перелом диафиза плеча — прямой удар, падение на локоть или прямую руку. Перелом дистального конца — падение на локоть или ладонь. *Клиника, диагностика.* Вколоченный перелом проксимального конца — нет классических признаков перелома (крепитация, патологическая подвижность, невозможность поднять руку). Диагноз уточняет рентгенологическое исследование. Перелом бугорков — резкая боль при пальпации, поворот плеча кнутри (перелом большого бугорка) или кнаружи (перелом малого бугорка), отсутствие активной ротации кнаружи (перелом большого бугорка) или внутрь (перелом малого бугорка). Перелом хирургической шейки — классическая картина перелома. Вколоченный перелом — функция конечности страдает мало: болезненность при пальпации, осевой нагрузке, ротации; диагноз уточняет рентгенологическое исследование. Перелом диафиза — припухлость, деформация, патологическая подвижность, нарушение функций и укорочение конечности. При повреждении лучевого нерва — клиника паралича или пареза кисти. Надмышцелковые переломы. При разгибательных переломах плечо укорочено, над локтевым отростком имеется западение, в локтевом сгибе пальпируется дистальный конец центрального отломка. При сгибательных переломах плечо удлинено, над локтевым отростком пальпируется конец центрального отломка. Переломы мышцелков — увеличение объема локтевого сустава, резкая болезненность при ротации предплечья. Межмышцелковые переломы — локтевой сустав увеличен в объеме, активные движения невозможны, патологическая подвижность в боковых направлениях.

**Перелом костей предплечья** (код S 52.0–9). *Перелом локтевого отростка.* Припухлость локтевого сустава, рука выпрямлена, свисает; пассивные движения причиняют боль, активное разгибание при переломе со смещением невозможно, вершина локтевого отростка находится выше линии, соединяющей надмышцелку плеча. *Перелом венечного отростка:* припухлость и гематома на передней поверхности локтевого сустава, ограничено максимальное сгибание предплечья, локальная болезненность внутренней поверхности локтевой ямки. *Перелом головки и шейки лучевой кости:* припухлость и болезненность над плечелучевым суставом, ограничено разгибание, резкая болезненность при ротации предплечья кнаружи и осевой нагрузке. *Изолированный перелом диафиза локтевой кости:* деформация, припухлость, локальная болезненность, патологическая подвижность, резкая болезненность при осевой нагрузке и сдавлении с боковых поверхностей предплечья, активные движения в локтевом суставе ограничены. *Изолированный*

*перелом диафиза лучевой кости*: деформация, припухлость, локальная болезненность, патологическая подвижность, резкая болезненность при осевой нагрузке, ротации и сдавлении с боковых поверхностей предплечья, отсутствие активной пронации и супинации. *Перелом обеих костей предплечья*: больной фиксирует поврежденную руку здоровой рукой. Характерна деформация и укорочение конечности, резкая болезненность при пальпации, осевой нагрузке, сжатию предплечья на удалении от перелома, патологическая подвижность. *Перелом локтевой кости с вывихом головки лучевой кости (перелом Монтеджи)*: характерная деформация (западение со стороны локтевой кости и выбухание со стороны лучевой), укорочение конечности, обнаружение при пальпации перелома локтевой и вывихнутой головки лучевой костей, отсутствие активных движений, боль и *пружинящее сопротивление* при пассивном сгибании. Возможно повреждение лучевого нерва. Рентгенография с захватом локтевого сустава и области перелома. *Перелом лучевой кости с вывихом головки локтевой кости (перелом Галеацци)*: характерная деформация (западение на тыльной поверхности предплечья с лучевой стороны и выпячивание на ладонной), искривление оси лучевой кости, пальпируется головка лучевой кости на локтевой стороне лучезапястного сустава, болезненность при пальпации и осевой нагрузке. Надавливание на головку лучевой кости вызывает вправление, при прекращении давления головка снова вывихивается. Рентгенография с захватом лучезапястного сустава. *Перелом лучевой кости в типичном месте* — перелом лучевой кости на 2–3 см проксимальнее суставной поверхности. *П р и ч и н а*: падение на вытянутую руку с согнутой кистью. *К л и н и к а*. Вилкообразная или штыкообразная деформация, при переломе *Коллиса* пальпируется на тыльной поверхности дистальный отломок, на ладонной — проксимальный, при переломе *Смита* дистальный отломок пальпируется на ладонной поверхности, проксимальный — на тыльной; резкая болезненность при пальпации лучевой кости и шиловидного отростка, осевой нагрузке. Часто повреждаются срединный нерв, межкостные ветви срединного и лучевого нервов (неврит *Турнера*) — резкие боли, парестезии, зоны анестезии, остеопороз костей кисти, ограничение движения IV пальца.

**Перелом костей кисти** (код S 62.0–8). *Перелом ладьевидной кости*. Припухлость в области *анатомической табакерки*, ограничение движений в тыльно-лучевом направлении, невозможность сжатия кисти в кулак. Для подтверждения диагноза проводят рентгенологическое исследование в трех проекциях: прямой, боковой и косой. *Перелом полулунной кости*. Припухлость в середине лучезапястного сустава с тыльной стороны, западение в области III пястной кости при сжатии кисти в кулак, болезненность при осевой нагрузке на III и IV пальцы. *Перелом пястных костей*. Наиболее часто наблюдают перелом основания I пальца. *Перелом Беннетта* — продольный перелом у ладонно-локтевого края основания I пальца, при этом треугольный осколок удерживается связками, пястная кость смещается в проксимальном направлении. *Перелом Роланда* — многооскольчатый перелом основания I пястной кости: боль, деформация и отек области пястно-запястного сустава, при осевой нагрузке на палец возникает боль. При переломе I пястной кости большой палец приведен и несколько согнут.

**Перелом фаланг пальцев.** Деформация, укорочение и отечность пальца, подкожная гематома, патологическая подвижность, боль при осевой нагрузке. Диагноз уточняет рентгенологическое исследование.

**Перелом костей таза** (код S 32.3–8). Сильные боли в костях таза, промежности, подкожные кровоподтеки, резкая болезненность при пальпации тазового кольца, патологическая подвижность при надавливании на крылья подвздошной кости, симптом «прилипшей пятки» — невозможность оторвать пятку от постели, поднять ногу.

**Перелом бедра** (коды S 72.0; S 72.1–4). *Переломы шейки бедра.* Боль в паховой области, усиливающаяся при движениях ног. Наружная ротация конечности, невозможность внутренней ротации. Укорочение конечности. Болезненность при осевой нагрузке (поколачивание по пятке или в область большого вертела). Симптом *прилипшей пятки* — больной не может ни поднять, ни удержать поднятую и выпрямленную ногу, но сгибает ее в коленном и тазобедренном суставах так, что пятка скользит по опоре. Диагноз подтверждают рентгенологическим исследованием в двух проекциях. *Переломы диафиза бедра.* Боль, нарушение функций, укорочение конечности, деформация, ротация стопы кнаружи, патологическая подвижность бедра. *Переломы дистального отдела.* Припухлость, деформация, болезненность, патологическая подвижность отломков.

**Перелом костей голени** (коды S 82; S 82.1; S 82.2–8). *Перелом диафиза малоберцовой кости.* Боль в месте перелома, усиливающаяся при пальпации. Других характерных симптомов перелома нет из-за анатомических особенностей малоберцовой кости (отсутствие нагрузки, фиксация верхнего и нижнего концов к большеберцовой кости, развитые мышцы).

**Перелом диафиза большеберцовой кости.** Деформация и искривление оси голени, боль, усиливающаяся при осевой нагрузке, невозможность опоры на ногу. *Диафизарный перелом обеих костей голени.* Резкая боль, деформация голени с ротацией стопы наружу, деформация оси голени, резкое усиление боли при осевой нагрузке. *Переломы лодыжек.* Боль и отечность в области голеностопного сустава, нарушение опоры при переломовывихах; при пронационном переломовывихе стопа отклонена кнаружи, над дистальным отделом большеберцовой кости пальпируется отломок кости; при супинационном переломе стопа смещена кнутри; при переломе *Потта–Десто* стопа находится в положении подошвенного сгибания; для переломов без вывихов характерна болезненность проксимальнее верхушек лодыжек, при разрыве межберцового синдесмоза — спереди над берцовыми костями, болезненность усиливается в большей степени при боковых движениях, чем при осевых. Рентгенография в двух проекциях, при разрыве дистального межкостного синдесмоза в дополнительной полулюксой проекции.

**Перелом костей стопы** (код S 92.0–9). *Перелом таранной кости.* П р и ч и н ы: непрямая травма — падение с высоты на ноги, резкое торможение автомобиля при упоре ступнями в его пол, резкое разгибание стопы. К л и н и к а: увеличение голеностопного сустава в объеме, невозможность движений в нем, усиление боли при перкуссии пятки. *Перелом пяточной кости.* П р и ч и н а: падение с высоты на пятки. К л и н и к а: боль, невозможность ходьбы, увеличение пятки в объеме,

уплощение продольного свода стопы. *Перелом костей предплюсны*. Причине: прямая травма — падение тяжелого предмета на тыл стопы. Клиника: пациенты ходят, опираясь только на пятку, припухлость на тыле стопы, болезненность ротационных и боковых движений стопы. *Перелом плюсневых костей и фаланг пальцев*. Причине: прямая травма. Боль, усиливающаяся при осевой нагрузке, патологическая подвижность, *симптом Якобсона* — усиление боли при надавливании на головку плюсневой кости.

**Ведение пациента.** На догоспитальном этапе: обезболивание общее (кеторол) и местное (блокады). Противошоковые мероприятия. Транспортная иммобилизация. При открытых переломах, переломах таза — серопрфилактика столбняка. Госпитализация в травматологическое отделение.

## 4.21. ВЫВИХ СУСТАВА

**Вывих нижней челюсти.** Пациент не может открывать и закрывать рот, нижняя челюсть фиксирована, рот полуоткрыт. *Неотложная помощь:* большими пальцами, обернутыми носовыми платками, врач медленно и достаточно сильно нажимает на жевательную поверхность нижних моляров. После вправления вывиха — пращевидная повязка.

**Вывих грудинного конца ключицы.** Грудинный конец ключицы смещается кпереди (предгрудинный вывих) либо кзади и вверх (надгрудинный вывих). *Срочная госпитализация в травматологическое отделение! Лечение оперативное.*

**Вывих плеча.** Механизм травмы — падение на вытянутую вперед руку, сильный удар в плечо, «выкручивание» руки. При *переднем* вывихе плеча головка плечевой кости смещается кпереди (определяется пальпаторно). При *заднем* вывихе плеча полностью ограничена наружная ротация руки. Диагноз уточняется рентгенологически. *Вправление — в травматологическом пункте, приемном хирургическом покое больницы.* На 2 нед. накладывается лонгета.

**Вывих предплечья** возникает при падении на вытянутую руку. Плечевая кость «уходит» кпереди, локтевой отросток располагается сзади от нее (пальпаторно). Вправление: больной лежит на животе, поврежденное предплечье свисает вниз; врач одной рукой фиксирует локоть, другой медленно и осторожно тянет кисть вниз; после расслабления мышц локтевая кость вправляется. На 2 нед. на руку накладывается лонгета.

**Вывих ладьевидной кости.** Клинически резкая боль при разгибании кисти. Рентгенограмма — щель между ладьевидной и полулунной костями, вертикальная ориентация длинной оси ладьевидной кости. *Консультация травматолога, лечение оперативное.*

**Вывихи пальцев кисти.** Диагноз устанавливается визуально и пальпаторно. Для исключения перелома обязательны рентгенограммы. *Вправление:* врач встает напротив больного, захватывает пальцы, включая концевую фалангу поврежденного пальца; просит больного отклониться назад; в это время происходит вправление вывиха. Гипсовая лонгета на 2–3 нед.

**Задний вывих бедра.** Сильная боль в тазобедренном суставе; бедро согнуто, ротировано внутрь. *Срочная госпитализация в травматологическое отделение! Перед госпитализацией — транспортная иммобилизация нижней конечности.* Обезболивание (кеторол, трамал).

**Вывих надколенника.** Боль в колене, латеральное смещение надколенника. Транспортировка в травматологическое отделение. Для исключения внутрисуставного перелома — рентгенограмма коленного сустава. *Вправление* — голень разгибают, надколенник смещают медиально. Холод на коленный сустав, давящая повязка, возвышенное положение ноги на импровизированной шине Белера. Иммобилизация конечности на 4 нед. в положении разгибания в коленном суставе.

**Вывих фаланг пальцев стопы.** При вывихе проксимальной фаланги диагноз устанавливается визуально и пальпаторно. Фалангу вытягивают, вправляют вывих. Гипсовая повязка от кончиков пальцев до верхней трети голени на 2–3 нед.

## 4.22. ЗАКРЫТОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ПЕРЕЛОМ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

**Черепно-мозговая травма** (код S 06).

*Сотрясение головного мозга:* после травмы появляются оглушенность (обнубияция), кратковременная потеря сознания, рвота. По возвращении сознания — ретроградная амнезия, головная боль, головокружение, подташнивание. В неврологическом статусе: очаговой симптоматики нет, преобладает астеновегетативный синдром (потливость, тахикардия, слабость, эмоциональная лабильность).

Пострадавшего следует уложить, успокоить. *Обязательна госпитализация в нейрохирургическое отделение.* Рентгенограммы черепа, исследование глазного дна. Через 3–5 дней, при неосложненном течении — *лечение на дому.* Щадящий режим, диета с ограничением жидкости, при головных болях фуросемид по 40 мг утром натощак через день, при вегетативно-астенической симптоматике реланиум (таблетки, 5 мг) по  $\frac{1}{2}$ –1 таблетке утром и днем (лучше разжевать). При плохом сне — на ночь феназепам (таблетки по 1 мг) по  $\frac{1}{2}$ –1 таблетке (разжевать). Через 3–5 дней — растительные седативные препараты (валериана, пустырник, настойка пиона).

*Ушиб головного мозга:* общемозговая симптоматика (оглушенность, потеря сознания до нескольких дней с последующей амнезией), очаговая симптоматика — парезы, параличи, чувствительные расстройства, иногда менингеальный синдром. Уложить пострадавшего на правый бок, очистить полость рта от рвотных масс. При психомоторном возбуждении внутримышечно аминазин (2 мл 2,5% раствора), димедрол (2 мл 1% раствора), сульфат магния (6 мл 25% раствора). *Срочная госпитализация в нейрохирургическое отделение на носилках.* В стационаре уточняется характер и глубина повреждения мозговых структур: рентгенограммы черепа, компьютерная томография, глазное дно. *После выти-*

ски — лечение в соответствии с рекомендациями нейрохирурга. Щадящий режим, диуретики, седатики, ноотропы.

*Переломы свода черепа* со сдавлением головного мозга. После травмы — «светлый промежуток», когда пострадавший приходит в сознание, затем — вновь потеря сознания. На стороне сдавления мозга часто мидриаз, на контрлатеральной — гемиплегия, гемианестезия. При *вдавленных* переломах — пальпаторно определяется вдавление, при открытом переломе видна рана.

*Переломы основания черепа:*

- *Переломы костей передней черепной ямки* характеризуются возникновением кровоизлияний в окологлазничную клетчатку (симптом *очков, глаза енота*) и под конъюнктиву, кровотечением из носа или назальной ликвореей; иногда возникает подкожная эмфизема. Назальная ликворея (ринорея) — истечение спинномозговой жидкости через носовые ходы; возникает при повреждении продырявленной пластинки решетчатой кости. Подкожная эмфизема обусловлена проникновением воздуха в подкожную клетчатку при разрушении ячеек решетчатой кости. Характерны повреждения обонятельного, зрительного или глазодвигательного нерва.
- *Переломы костей средней черепной ямки* (поперечные, косые, продольные) чаще проходят через пирамиды височной кости, параселлярные структуры, отверстия основания черепа. Возникают повреждения III–VIII черепных нервов. Кровотечение из уха, ликворея (оторея), кровоподтеки в области сосцевидного отростка и височной мышцы; гематотимпанум.
- *Переломы костей задней черепной ямки* распространяются обычно в сторону большого затылочного или яремного отверстия. Бульбарная неврологическая симптоматика (признаки поражения IX–XII черепных нервов). Нередко возникают нарушения жизненно важных функций (дыхание, гемодинамика).

**Неотложная помощь.** Пациента укладывают на спину, при рвоте — на правый бок. При судорогах в мышцу вводят 2 мл 2,5% раствора аминазина, 1–2 мл 1% раствора димедрола, 6–8 мл 25% раствора сульфата магния. При кровотечении из раны — гемостатический комплекс (внутривенно 10 мл 10% раствора глюконата кальция, 4 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, внутримышечно 2 мл дицинона). *Срочная госпитализация в нейрохирургическое отделение.* *В стационаре:* трепанация черепа, ликвидация сдавления мозга, остановка кровотечения. Дегидратационная терапия, антибиотики широкого спектра, затем ноотропы. *После выписки* из стационара — ведение пациента при обязательных консультациях невропатолога.

## 4.23. ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

**Перелом позвоночника** (код Т 08). Обследование пострадавшего проводится очень осторожно, допускаются лишь пассивные повороты всего туловища без сгибания или разгибания позвоночника. Клиника: боль в поврежденном отде-

ле позвоночника; кровоподтек и ссадина в точке приложения силы; изменения физиологической кривизны: сглаженность поясничного лордоза, усиление грудного кифоза, сколиоз; *симптом вожжей* — напряжение длинных мышц спины в виде валиков с обеих сторон остистых отростков поврежденных позвонков; боль при пальпации остистых отростков поврежденных позвонков; выступание кзади остистого отростка и увеличение межостистых промежутков на уровне травмы; при переломе поясничных позвонков — боли в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки, псевдоабдоминальный синдром при раздражении или повреждении солнечного сплетения и пограничного симпатического ствола забрюшинной гематомой. При переломах с повреждением спинного мозга — двигательные и чувствительные нарушения, тазовые расстройства. **Неотложная помощь.** Пострадавший лежит на спине! При наличии показаний — противошоковые мероприятия, катетеризация мочевого пузыря. Местная анестезия: 5–10 мл 0,5% анестетика. Транспортировка: при переломе шейных позвонков на носилках со щитом, под голову подкладывают подушку, с обеих сторон головы — валики из подручного материала (маленькие подушки, свернутая одежда). При переломах в грудном и поясничном отделах пострадавшего укладывают на носилки со щитом животом вниз, под голову и надплечья подкладывают плоские подушки или валики из подручного материала. *Срочная госпитализация в нейрохирургическое отделение!*

#### 4.24. ЗАКРЫТОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ, РАНЕНИЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

**Ушиб и сдавление груди без перелома ребер и повреждения легких.** Боль в месте ушиба, припухлость, поверхностное кровоизлияние. Более тяжелые повреждения исключаются рентгенологически! Лечение амбулаторное: обезболивающие препараты (ксефокам, кеторол), мази (фастум-гель).

**Перелом ребер** (код S 22.3). Боли в груди: в покое — тупые, на вдохе — острые, режущие. Движения грудной клетки на стороне поражения ограничены. В области перелома — припухлость, пальпация резко болезненна, иногда пальпируется место перелома (крепитация). При повреждении легкого — кровохарканье, подкожная эмфизема в области перелома. Рентгенографическое исследование: исключить наличие жидкости и воздуха в плевральной полости.

**Неотложная помощь.** При переломе одного ребра — повторные блокады места перелома анестетиком или новокаином-спиртовой блокада (9 мл 0,25% раствора новокаина и 1 мл 70° спирта). При переломах нескольких ребер — анестезия места перелома 0,5% раствором анестетика. Далее больные ведутся амбулаторно: сдавливающая повязка на грудную клетку, парацетамол или нестероидные противовоспалительные препараты внутрь.

##### 4.24.1. Спонтанный пневмоторакс

Обусловлен разрывом висцеральной плевры с последующим скоплением воздуха в полости плевры. Это острое состояние возникает у пациентов с хроническими

обструктивными болезнями легких, эмфиземой, индуцируется надсадным кашлем, физической нагрузкой.

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

**Неотложная помощь.** Пункция плевральной полости во 2-м межреберье по срединно-ключичной линии. *Срочная госпитализация в хирургическое отделение в полусидячем положении.*

#### 4.24.2. Ранения грудной клетки (код S 21)

**Непроникающие ранения:** обработка раны, при необходимости наложение швов.

При **проникающих ранениях** возможны *открытый пневмоторакс*, когда при вдохе воздух проникает через рану в плевральную полость, при выдохе выходит из нее; *клапанный пневмоторакс*, когда при вдохе воздух поступает через рану в плевральную полость, при выдохе не выходит из нее, поскольку раневое отверстие закрывается частью травмированного легкого. Вследствие накопления воздуха в плевральной полости резко повышается давление, средостение смещается в сторону здорового легкого. Пациент беспокоен, удушье быстро нарастает, появляются цианоз, набухание шейных вен, тахикардия, снижение АД. *Гемоторакс*, который вызывает компрессионный ателектаз легкого, смещение средостения. К л и н и к а складывается из симптомов внутреннего кровотечения, нарастающей дыхательной и сердечной недостаточности. *Гемоперикард* вследствие ранения сердца и перикарда. Тампонада сердца приводит к ухудшению его расслабления. Неполноценная диастола — причина малого сердечного выброса, истинного, кардиогенного шока.

**Неотложная помощь.** *Открытый пневмоторакс* переводится в закрытый наложением окклюзионной повязки, можно использовать индивидуальный перевязочный пакет или подручный материал. Пятислойная окклюзионная повязка состоит из полиэтиленовой пленки и проложенного между полиэтиленом стерильного вазелина. Повязка моделируется так, чтобы закрывать площадь раны и перекрывать ее на 1,5–2 см во все стороны. Повязку плотно фиксируют к грудной клетке. *Клапанный пневмоторакс.* Пункция плевры: толстой иглой во 2-м межреберье по срединно-ключичной линии. Фиксация иглы к коже лейкопластырем.

При *пневмотораксе, осложненном шоком, гемотораксе и гемоперикарде* — комплекс противошоковых мероприятий: наркотические анальгетики, увлажненный кислород, струйное введение полиглюкина до 600–800 мл.

*Срочная госпитализация в хирургическое отделение в положении сидя, в сопровождении врача.*

## 4.25. ЗАКРЫТОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ, РАНЕНИЕ ЖИВОТА

**Закрытые повреждения живота** возникают при сильных ударах в живот, падении с высоты, в автомобильных катастрофах. При *легких травмах* повреждается только брюшная стенка: ссадины, кровоподтеки, болезненность, припухлость тканей, иногда напряжение мышц передней брюшной стенки. Внутренние органы не повреждены (нет признаков внутреннего кровотечения, болевого шока, симптомов раздражения брюшины).

Постельный режим на 2–3 дня. Обработка ссадин. При подозрении на повреждение внутренних органов — срочная госпитализация в хирургическое отделение.

**Тяжелые травмы живота:** профузное кровотечение с признаками острой кровопотери. Часто возникают разрывы селезенки с внутрибрюшным кровотечением (слабость, бледность кожных покровов, холодный пот, тахикардия, снижение АД), напряжение мышц брюшной стенки, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, **симптом «ваньки-встаньки»** — усиление болей при горизонтальном положении больного. Отсутствие печеночной тупости при перкуссии указывает на разрыв полого органа, притупление перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости — на внутреннее кровотечение. Обзорная рентгенография органов брюшной полости — полоска газа под диафрагмой может указывать на повреждение полого органа.

**Ведение пациента.** Холод на живот. Противошоковые мероприятия. Инфузионная терапия. *Срочная госпитализация в хирургическое отделение!*

**Ранения живота.** Абсолютные признаки проникающих ранений: истечение из раны кишечного содержимого, желчи и выпадение петли кишки, сальника; внутрибрюшное кровотечение — слабость, бледность, холодный пот, тахикардия, гипотония.

**Ведение пациента.** Асептическая повязка на рану. Выпавшие в рану петли кишки и сальник вправлять нельзя! Запрещается прием пищи и воды. Противошоковые мероприятия. Инфузионная терапия при наличии показаний. *Срочная госпитализация в хирургическое отделение.*

## 4.26. ОСТРАЯ ПЕРИАРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЬ

### 4.26.1. Растяжение капсульно-связочного аппарата суставов (код Т 14.3)

Временное расхождение суставных поверхностей за счет растяжения и возвращение в исходное положение связок. Периартикулярная боль, усиливающаяся при движении. Кровоизлияние, отек периартикулярной клетчатки. **Ведение пациента.** *Обязательно рентгенологическое исследование для исключения перелома!*

Холод в течение первых суток, затем — тепло местно. Фиксирующая мягкая повязка, при возможности — иммобилизация гипсовой лонгетой на 5–7 дней. При болях — блокады (5–10 мл 0,5% раствора новокаина, лидокаина).

#### 4.26.2. Разрыв мениска коленного сустава (код М 23)

Возникает при падении с высоты на выпрямленные ноги, резкой ротации стопы и голени кнаружи. Часто возникает при *спортивной и балетной травме*.

**Клиника, диагностика.** Боли в коленном суставе, периартикулярная боль, отечность сустава, ограничение движений. Возможны явления синовита, гемартроз. По минованию 4–5 нед. симптоматика меняется. Выявляются характерные симптомы повреждения менисков: боль в проекции суставной щели на стороне повреждения, усиливающаяся при пальпации с одновременной ротацией голени в противоположную сторону. *Симптом блокады сустава* — фиксация голени под углом 130° при движении в коленном суставе — признак ущемления оторванной части мениска между суставными поверхностями костей. Иногда блокада сопровождается характерным щелчком или хрустом. Атрофия четырехглавой мышцы и *симптом Чаплина* — уплощение и напряжение портняжной мышцы при разгибании голени. *Симптом Байкова* — усиление боли при пассивном разгибании голени после предварительного сдавливания суставной щели с боков. *Симптом Мак-Маррея* — усиление болей при ротации согнутой под прямым углом голени кнаружи или кнутри свидетельствует о повреждении соответственно латерального или медиального мениска. *Симптом Турнера* — нарушение (снижение или повышение) чувствительности по внутренней поверхности колена. *Рентгенограммы коленного сустава исключают перелом!*

**Ведение пациента.** Транспортная иммобилизация, консультация травматолога. В острой стадии — гипсовая иммобилизация на 3 нед., пункция сустава с артроскопией, физиотерапия (УВЧ, магнитотерапия, фонофорез с гидрокортизоном). В хронической стадии — плановая операция сшивания мениска, секторальной и паракапсулярной резекции мениска, тотальной менискэктомии. В послеоперационном периоде — гипсовая лонгета на 7–10 дней, УВЧ, магнитотерапия, ЛФК.

#### 4.26.3. Плечелопаточный периартрит (код М 75.0)

**Синдром полиэтиологического типа:** профессиональные или спортивные микротравмы (болезнь швей, скрипачей, официантов, спортсменов, балетных артистов); внезапное и сильное физическое напряжение (подъем тяжестей, переноска грузов); охлаждение, сырость; артроз, остеохондроз. Диагностические критерии (М.Г. Астапенко):

**Простая форма плечелопаточного периартрита:** боль в верхней части плеча, возникающая только при определенных движениях (отведении и ротации руки); болезненные точки на передненаружной части плеча в области большого бугорка (при поражении сухожилий ротаторов) или несколько ниже — в области межбугорковой борозды (при поражении длинной головки бицепса); ограничение определенных движений (отведения и ротации) из-за болей, особенно при нали-

чии противодействия; признак Дауборна (синдром «болезненного препятствия») при поражении сухожилий ротаторов или подакромиодельтовидном бурсите; рентгенологические данные, косвенно указывающие на поражение сухожилий ротаторов плеча (сужение щели между акромионом и большим бугорком головки плеча, остеосклероз и остеофитоз акромиона и большого бугорка).

**Острый плечелопаточный периартрит:** острая боль, распространяющаяся по всему плечу с иррадиацией в шею и руку; резкое ограничение или полная невозможность движений в плече; резко болезненные точки на передней и наружной поверхностях плеча с небольшой припухлостью и гиперемией в этой области; рентгенологические данные, указывающие на наличие кальцификатов в области сухожилий коротких ротаторов (в подакромиальной области) при полной интактности истинного плечевого сустава.

**Хронический анкилозирующий плечелопаточный периартрит:**

- В начальном периоде умеренные боли с той же локализацией, что и при предыдущих формах; в последующий период постепенное исчезновение болей, они могут оставаться при движениях с сопротивлением.
- Значительное и прогрессирующее ограничение почти всех движений в плече, особенно ротации и отведения; симптомы «механической блокады плеча»: отсутствие сокращения большой грудной мышцы при попытке отведения руки и отсутствие всякого движения в плече при фиксации лопатки; рентгенографические данные: остеопороз головки плеча, кальцификаты в подакромиальной области. Сам плечевой сустав без патологических изменений. Лабораторные показатели, как правило, не меняются.

**Дифференциальная диагностика**

***Шейный остеохондроз и вторичная вертеброгенная радикулопатия.***

Вертеброгенная радикулопатия C<sub>4</sub>–C<sub>6</sub> корешков проявляется болью в области шеи, надплечья и лопатки, иррадирующей вниз по наружному краю плеча. Наблюдаются *слабость и гипотрофия дельтовидной и двуглавой мышц плеча*. Снижается или отсутствует рефлекс с бицепса. Выявляется гипалгезия кожи в области лопатки, на наружной поверхности плеча и парестезии в области 1-го пальца кисти. Вегетативно-трофические расстройства: синдром «плечо-кисть» Штайнброкера. При этом синдроме кожа отечной кисти напряжена, цианотична. Со временем в ней возникают мышечные атрофии, сгибательная контрактура пальцев. Ночная дизестезия рук — брахиалгия Вартенберга или ночная брахиалгия Путмана—Шульца: боль, дизестезии, парестезии в зоне C<sub>6</sub>–C<sub>8</sub> во время сна, ведущие к пробуждению и исчезающие обычно при активных движениях руками.

**Ведение пациента.** Ограничение нагрузки на плечевой сустав (покой, исключить бытовые нагрузки). При сильных болях — рука на перевязи (косынка). ЛФК: наклон вперед, руки свободно свисают до пола, что позволяет под действием собственной тяжести расслабиться суставной капсуле. Наклон вперед, здоровая рука опирается на спинку стула, спина не испытывает напряжения. Вертикально опущенная больная рука совершает маятникообразные движения. Нестероидные противовоспалительные препараты перорально, или в свечах

(вольтарен, диклофенак, ибупрофен). Кремы долгит, фастум-гель, траумель втирать 3–4 раза в день в болевые точки. Инъекции гидрокортизона по 50–100 мг или кеналога 10 мг с 5–10 мл 0,5% раствора анестетика через день, 3–5 раз. *Вне обострения:* физиотерапия, массаж, курортные факторы (сероводород, радон и др.). Хондропротекторы.

#### **4.26.4. Периартриты локтевого и лучезапястного сустава (код М 67.8)**

Причина **периартрита локтевого сустава** — дегенеративные изменения сухожилий в местах их прикрепления к кости, реактивное воспаление — тендопериостит, *эпикондилит*. Наиболее частый вид патологии — *наружный эпикондилит* плеча («локоть теннисиста»). Встречается у каменщиков, маляров, плотников, кузнецов, слесарей, игроков в гольф и теннис. Как правило, процесс правосторонний. Боль в области наружного надмыщелка, иррадирующая по наружному краю до середины предплечья. Боль нагрузочная, усиливается при разгибании и супинации предплечья (*симптом Велша*). Боль усиливается при сжатии кисти в кулак и одновременном сгибании в лучезапястном суставе (*симптом Томпсона*). Пальпаторно: выраженная болезненность в области наружного надмыщелка. Рентгенограмма: незначительная кальцинация сухожилий вблизи наружного надмыщелка.

**Периартрит лучезапястного сустава** — преимущественно «женская болезнь» (закройщицы, портнихи, прядильщицы, вязальщицы). Тендопериостит обусловлен часто повторяющимися однотипными движениями кисти с участием длинного супинатора, прикрепляющегося к шиловидному отростку. Боль в проекции шиловидного отростка лучевой кости, усиливающаяся при супинации предплечья. В этой области выявляется припухлость, умеренно болезненная при пальпации. Рентгенограмма: периостальная реакция, остеопороз шиловидного отростка. **Ведение пациента.** Ограничение нагрузок, в тяжелых случаях полный покой, лонгета на 3–5 дней. Медикаментозное лечение, блокады — см. п. 4.26.3.

#### **4.26.5. Периартриты тазобедренного, коленного суставов (код М 67.8)**

**Периартрит тазобедренного сустава.** Чаще болеют женщины старше 40 лет с избыточной массой тела, после переохлаждения, физической нагрузки, травмы. Приступы болей в области тазобедренного сустава, по наружной поверхности ягодицы, в области большого вертела или паховой складки, иррадирует в бедро, голень, усиливается при ходьбе. В отличие от артроза, боль быстро нарастает и достигает максимума за несколько дней. Болезненные точки вокруг большого вертела, отведении бедра. При стихании процесса слегка ограничена и болезненна только внутренняя ротация в конце движения. В остром периоде может наблюдаться небольшая припухлость и гиперемия кожи в области большого вертела. СОЭ увеличивается до 20–30 мм/ч. Рентгенография: нет изменений в тазобедренном суставе. Кальцификаты, расположенные выше шейки бедра, вблизи трохантера, на его наружной поверхности или над ним. Иногда кальцификаты

располагаются вблизи вертлужной впадины, но отчетливо отделены от ее края. Кальцификаты обычно представляют собой плотные единичные или множественные образования неправильной формы, находящиеся внутри сухожилий ягодичных мышц или серозных сумок, вне тазобедренного сустава.

**Периартрит коленного сустава.** Боли по внутренней поверхности колена, усиливаются при сгибании ноги в коленном суставе. Болевые точки на внутренней поверхности колена, в наружной части подколенной ямки, нижней трети бедра. Болезненны сгибание, разгибание, наружная ротация голени. Рентгенограмма: костной патологии не выявляется.

**Ведение пациента.** Покой для конечности. Нестероидные противовоспалительные препараты внутрь, в свечах, местно (см. п. 4.26.3). Инъекции глюкокортикостероидов и анестетиков периартикулярно.

#### **4.26.6. Периартриты стопы (талалгия, ахиллодиния, шпоры пяточных костей) (код М 67.8)**

*Талалгия* — боль в пятке — обусловлена тендопериоститом, подпяточным тендобурситом (ахиллодиния). Патологический процесс обычно заканчивается образованием экзостозов — «шпор» пяточной кости, вокруг которых развивается реактивное воспаление. Боль в пятке обусловлена не только и *не столько «шпорами» как таковыми, но, главным образом, тендинитом, тендопериоститом, тендобурситом.* Боли в пяточной области, иногда очень сильные, возникают при наступании на пятку. Локализация боли — задняя или нижняя поверхность пятки, области прикрепления ахиллова сухожилия, где видна округлая болезненная опухоль (ахиллобурсит). Пальпация ахиллова сухожилия болезненна, сухожилие может быть утолщенным (ахиллит). При надавливании на пятку со стороны подошвы возникает сильная боль, обусловленная подпяточным тендобурситом. В покое боли обычно стихают (нагрузочные боли). Рентгенограмма: экзостозы на задней или нижней поверхностях пяточных костей, явления периостита.

**Ведение пациента.** Исключение нагрузки на пораженную стопу. Местные методы лечения: мази, кремы, инъекции глюкокортикоидов и анестетиков (см. п. 4.26.3). Ортопедическая обувь. Вне обострения: физиопроцедуры, бальнеотерапия (сероводород, радон). Хондропротекторы.

### **4.27. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ**

Локальная боль, отек при частичном разрыве; сильная боль, отек, кровоизлияние, нестабильность сустава при полном разрыве связки → Растяжение, разрыв связки.

Боль, кровоизлияние, локальный отек в подкожной клетчатке, коже → Ушиб мягких тканей.

Слабость, спазм, локальная болезненность мышцы → Растяжение мышцы.

Сильная боль, кровоизлияние, деформация мышцы, невозможность сокращения → Разрыв мышцы.

*Направления вмешательства:*

- Покой.
- Холод в первые 48 ч (лед на 20 мин каждые 1–2 ч).
- Иммобилизация шиной или фиксирующей повязкой.
- Давящая повязка (накладывается от периферии к центру).
- Адекватное обезболивание: в легких случаях Нурофен гель на область поражения, тщательно втирается легкими движениями до полного впитывания через 6 ч, 2–3 нед.

Перорально Нурофен форте 400 мг, 1–2 раза в день либо другие нестероидные противовоспалительные препараты.

При полном разрыве связок мышц — госпитализация в специализированное отделение.

## 4.28. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ПАТОЛОГИЕЙ УХА, НОСА, ГОРЛА

### 4.28.1. Инородное тело уха

Ватные шарики, тампоны, горох, фасоль, бобы, реже — мухи, тараканы. **Неотложная помощь:** вымывание антисептическим раствором (фурациллин 1:5000, 1:10 000) с помощью шприца Жанне, при неудаче — направление пациента к ЛОР-специалисту.

### 4.28.2. Остро возникшее нарушение глотания

**Инородные тела пищевода (код Т 18.1).** Непреднамеренные (случайное проглатывание), преднамеренное проглатывание (у психически больных, в местах лишения свободы). Острые инородные тела застревают в верхнем отделе пищевода, крупные и без острых углов предметы — в местах физиологических сужений. Ранняя перфорация стенки пищевода возможна при попадании острых инородных тел. Некроз, пролежень и поздняя перфорация стенки — при больших инородных телах без острых углов.

*Клиника.* Боль, постоянная или возникающая при глотании, локализующаяся в глотке, в области яремной ямки, за грудиной. Дисфагия (обусловлена спазмом мускулатуры пищевода и воспалительным отеком его слизистой оболочки). *Срочная госпитализация в хирургическое отделение!* Фиброэзофагоскопия — удаление инородного тела. При неудаче — эзофаготомия, удаление инородного тела.

**Химические ожоги пищевода (код Т 28.6).** Случайный или преднамеренный (с суицидальной целью) прием внутрь концентрированных кислот (уксусная эссенция, аккумуляторный электролит) или щелочей (нашатырный спирт, каустическая сода). *Кислоты вызывают коагуляционный некроз* с образованием плотного струпа, препятствующего проникновению вещества вглубь и уменьшающего проникновение его в кровь. *Щелочи вызывают колликвационный некроз*, способствующий переносу и распространению щелочи на подлежащие первично неповрежденные ткани. Общетоксическое действие с развитием гепатореналь-

ного синдрома. Ожоги щелочами характеризуются более глубоким и распространенным поражением стенки пищевода. Наиболее выраженные изменения возникают в местах физиологических сужений.

*Клиника.* Боль в области рта, глотки, за грудиной, в эпигастральной области; гиперсаливация; дисфагия; шок в ближайшие часы после травмы; токсемия, симптомы которой начинают превалировать через несколько часов.

**Неотложная помощь.** Наркотические анальгетики — промедол, омнопон. Промывание полости рта и желудка растворами антидотов в первые часы после попадания химического вещества в пищевод. Обильное питье (вода, молоко) с последующим вызыванием рвоты. Раннее (в первые часы) промывание желудка (объем жидкости до 5 л). Интенсивная противошоковая терапия (преднизолон, гидрокортизон в вену, реополиглюкин в вену капельно). *Срочная госпитализация в хирургическое отделение!*

### 4.28.3. Инспираторная одышка, удушье

**Инородные тела дыхательных путей** (коды Т 17.3; 17.4; 17.5):

- *Инородные тела гортани* — острая инспираторная одышка, выраженное стридорозное дыхание, цианоз, приступообразный коклюшеподобный кашель. При инородных телах, имеющих острые края или грани, часто возникают кровохарканье и кровотечения.
- *Инородные тела трахеи* — острое начало с длительным лающим кашлем, переходящим в рвоту; стридорозное дыхание; иногда тупая боль за грудиной; характерен *симптом хлопанья*, возникающий вследствие резкого смещения инородного тела.
- *Инородные тела бронхов.* Период острых респираторных нарушений (прохождение инородного тела через верхние дыхательные пути) обычно непродолжителен. Острый приступ кашля, цианоза, удушья. Период скрытого течения (фиксация инородного тела в периферическом бронхе). Длительность — от нескольких часов до 10 сут.

*Экстренная госпитализация в специализированное отделение!*

*При невозможности экстренной госпитализации — операция трахеостомии или коникотомии по жизненным показаниям.*

**Отек гортани.** *Воспалительный отек* сопровождается гортанную ангину, флегмонозный ларингит, абсцесс надгортанника, нагноительные процессы в глотке, окологлоточном и заглоточном пространствах, корне языка и мягких тканях полости рта. *Травмы:* огнестрельные, тупые, колющие, режущие, термические, химические, инородными телами в ответ на хирургическое вмешательство на гортани и шее, после лучевой терапии. *Невоспалительный отек гортани* — проявление аллергии, при идиосинкразии к пищевым лекарственным и косметическим средствам; ангионевротический отек Квинке.

*Моносимптом: стридорозное дыхание! Срочная госпитализация в ЛОР-отделение!*

**Подсвязочный ларингит.** Осиплость голоса, лающий кашель, затрудненное на вдохе дыхание. При *компенсированном стенозе* гортани дыхание глубокое,

отмечается небольшое втяжение яремной ямки на вдохе. Обратное развитие симптомов в течение нескольких часов. *Субкомпенсированный стеноз* характеризуется шумным дыханием с участием вспомогательной мускулатуры, западением на вдохе над- и подключичных ямок, межреберных промежутков. Тахикардия. *Декомпенсированный стеноз*. Возбуждение, «пепельный» цианоз, на вдохе резкое втяжение межреберий. Тахикардия, гипотония. *Лечение*. При компенсированном стенозе: горячие ножные ванны, обильное теплое питье, антигистаминные препараты в инъекциях при беспокойстве 2 мл 0,25% раствора реланиума внутримышечно, 10 мл 10% раствора глюконата кальция в вену. При суб- и декомпенсированном стенозе гортани — преднизолон в вену в дозе 60–120 мг, ингаляции теплого влажного воздуха (над кастрюлей с теплой водой, вареным картофелем), или ингаляции теплой дистиллированной воды через ультразвуковой ингалятор. Срочная госпитализация в ЛОР-отделение!

#### 4.28.4. Острая боль в носу, носовое кровотечение

**Инородное тело носа.** Дети вводят в нос пуговицы, бусинки, монеты, бумагу, взрослые — вату, марлю, спички (с целью «прочистить нос»). При длительном пребывании в носу инородных тел формируются носовые камни — ринолиты. *Клиника*: затруднение носового дыхания, гнойные выделения, рецидивы синуситов.

Инородные тела и ринолиты *удаляются в возможно ранние сроки* крючком, ложечкой, кровоостанавливающим зажимом, фиксирующим инородное тело. При необходимости — местная анестезия — 2% раствором лидокаина в сочетании с сосудосуживающими каплями. *Пользование пинцетом запрещено!*

**Травма, перелом носа.** Неотложная помощь заключается в противошоковых мероприятиях, остановке носового кровотечения (передняя и/или задняя тампонада). *Срочная госпитализация в ЛОР-отделение!*

**Носовое кровотечение.** *Переднее кровотечение* чаще возникает из передних отделов носовой полости, обычно из области *Киссельбаха* (слизистая оболочка передней части перегородки носа, содержащая большое количество капилляров). Вторая наиболее распространенная локализация — передние отделы нижней носовой раковины. *Заднее кровотечение* возникает из задних отделов носовой полости или носоглотки — обычно нижней носовой раковины или свода носовой полости. *Причины*: травма — ковыряние пальцем в носу, сухость слизистой оболочки и легкость травматизации, инородное тело, переломы костей носа; АГ — криз; склеротические возрастные изменения сосудов, наследственная геморрагическая телеангиэктазия; геморрагические диатезы, лейкозы.

*Клиника*. При наружном кровотечении — истечение крови из носа; заднее кровотечение: кровохарканье, тошнота, рвота алой кровью или кофейной гущей.

**Неотложная помощь. Переднее кровотечение.** В носовую полость следует поместить тампон, смоченный раствором сосудосуживающего препарата (метазон 0,25%; ксилометазолин 0,1%) и местного анестетика (лидокаин аэрозоль, лидокаин раствор 4%), и прижать крылья носа на 5–10 мин. Затем удалить тампон и осмотреть сосуды. Показано прижигание раствором нитрата серебра в течение 30 с (прижимать необходимо довольно плотно).

При безуспешности предыдущих мероприятий показаны введение второй дозы обезболивающего вещества и *передняя тампонада носа* с использованием узкой полоски марли шириной 1–2 см и длиной 1,5–2 м, пропитанной вазелиновым маслом для предотвращения присыхания тампона. Следует использовать пинцет с узкими браншами и носовое зеркало для плотной укладки марлевой полоски. Укладку необходимо производить послойно, причем каждый последующий слой должен перекрывать предыдущий (змеевидно). При правильно выполненной тампонаде в носовой полости уместается вся длина тампона.

***Заднее кровотечение.*** *Техника задней тампонады носа.* Тугой тампон, сделанный из плотно скатанных марлевых салфеток, перевязывают двумя довольно толстыми шелковыми нитями. Концы одной нити привязывают к катетеру, введенному в носовую полость с пораженной стороны и выведенному через рот. Катетер вытягивают из носа, что приводит к прижатию тампона к хоане позади мягкого нёба. Вторая нить свисает из носоглотки и в последующем служит для удаления тампона. Заднюю тампонаду в любом случае дополняют передней.

Баллонная система — раздувающийся баллон с центральным воздуховодом или без него. Баллоны могут быть различных размеров, а также для левой и правой половины полости носа. Обычная баллонная система представлена малым задним (10 см<sup>3</sup>) и большим передним (30 см<sup>3</sup>) баллонами. После проведения местной анестезии трубку вводят в пораженную половину полости носа и продвигают в носоглотку как назогастральный зонд. Затем раздувают задний баллон воздухом или водой и продвигают в обратном направлении до прижатия к хоанам. После этого раздувают передний баллон. Эффективный метод — применение катетера-баллона *Фолея* размерами от 10 до 14 по шкале *Шаррье*. Катетер проводят через ноздрю в носоглотку или верхние отделы ротоглотки. Необходимо убедиться, что катетер не заведен в нижние отделы глотки, для чего осматривают ротовую полость. Баллон раздувают. Проводят катетер в обратном направлении, пока он не закроет область кровотечения. Выполняют переднюю тампонаду носа по изложенной выше методике. На конец катетера вблизи ноздри накладывают зажим. Под зажим подкладывают марлевую салфетку. Конец катетера проводят за ухо и закрепляют.

*При неэффективности вышеперечисленных мероприятий — срочная госпитализация в ЛОР-отделение. На догоспитальном этапе при наличии показаний — купирование гипертонического криза, гиповолемического шока.*

#### **4.29. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, ИНДУЦИРОВАННЫЕ ПРИЕМОМ АЛКОГОЛЯ И ЕГО СУРРОГАТАМИ**

*Купирование алкогольной интоксикации, интоксикации суррогатами алкоголя:*

- промывание желудка до светлых вод;
- полифепан 1–2 столовые ложки или 8 таблеток растертого активированного угля (4 г), запивая стаканом воды;

- при возбуждении — феназепам в дозе 1 мг (2 таблетки по 0,5 мг) под язык;
- капельно в вену 400 мл ацесоля, дисоля, трисоля, 10 мл панангина, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 4 мл 5% раствора тиамин бромид, при тахикардии — 0,5–1 мл 0,06% раствора коргликона, при тошноте — 1–2 мл раствора церукала, при гипотонии — 30–90 мг преднизолона;
- после завершения капельного вливания медленное струйное введение в вену 2–4 мл 0,5% раствора реланиума на 20 мл 40% раствора глюкозы или 20 мл изотонического раствора хлорида натрия, лазикс в дозе 40–80 мг.

*Купирование алкогольного абстинентного синдрома:*

- смесь Попова (50 мл водки, 1–2 таблетки фенобарбитала по 15 мг) внутрь;
- дезинтоксикационная терапия (20–40 мл 40% раствора глюкозы с 5–10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 15 мл 20% раствора тиосульфата натрия в вену; 10 мл 5% раствора унитиола, 2 мл 6% раствора тиамин бромид или 100 мг кокарбоксилазы, 2 мл 2,5% раствора пиридоксина, 400 мкг цианкобаламина в мышцу);
- дегидратационная терапия (10–15 мл 25% раствора сульфата магния в вену, фуросемид внутрь в дозе 40–80 мг или внутривенное вливание 40 мг лазикса); панангин 10 мл в вену;
- цитофлавин в вену по 10 мл на 400 мл изотонического раствора 2 раза в день, 5 дней;
- терапия аффективных нарушений (при тревоге, дисфории, бессоннице — реланиум 4 мл в вену, затем по 1 таблетке (5 мг) 2–3 раза в день.

*Купирование алкогольного делирия:*

- внутривенное или внутримышечное введение 4–8 мл 0,5% раствора реланиума, 1–2 мл 2,5% раствора тизерцина (снижает АД!);
- капельное внутривенное введение 5% раствора тиамин бромид до 6–10 мл в 500 мл 5% раствора глюкозы. Дополнительно струйно 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты;
- внутримышечное введение 4–8 мл 2,5% раствора пиридоксина (витамина В<sub>6</sub>).

Эффективен пропротен — 100, назначается по 6–12 таблеток для рассасывания во рту, не менее 4 нед.

*Гомеопатические методы.* При похмельном синдроме используются Ac. Sulphuricum D 3, Nux vomica D 3, D 6, D 12 (при утренней тошноте). Многим больным помогает Asarum europaeum (копытень европейский) D 3, D 6, D 12.



Острый алкогольный психоз — показание к экстренной госпитализации в наркологическое отделение (вызывается психиатрическая бригада скорой помощи).

#### 4.30. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Морфология:** острый массивный некроз гепатоцитов: суперинфекция вирусом гепатита D; инкуррентные инфекции; употребление алкоголя и его суррогатов, гепатотоксических продуктов питания, гепатотоксических медикаментов.

Внезапно, состояние больного резко ухудшается. Это ухудшение может наступить в любом периоде болезни, в том числе в безжелтушном. Резчайшая слабость, сонливость, сменяющаяся эйфорией, «печеночный» запах изо рта, геморагии, тахикардия, гипотония. Печень может «уменьшаться на глазах», в течение часов, что определяется методами пальпации и перкуссии. Затем следует ступор, сопор, печеночная кома.

#### **Неотложная помощь:**

- Строгий постельный режим.
- Промывание желудка, сифонные клизмы (если позволяет состояние больного).
- Влажное обтирание кожи.
- Обильное питье, капельное внутривенное введение 5% раствора глюкозы до 1,5–2 л с последующим введением лазикса (форсированный диурез).
- Капельное внутривенное введение преднизолона до 5–10 мг/кг массы тела больного.
- Симптоматическая терапия (большие дозы витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, норадrenalина и др.).

**!** Противопоказаны реополиглокин (угнетает гемостаз), белковые гидролизаты (чрезмерная нагрузка пораженных гепатоцитов)!

*Срочная госпитализация в инфекционную клинику, имеющую отделение реанимации и интенсивной терапии.*

## **4.31. ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ**

### **4.31.1. Ожоги**

*Ожоги* — повреждение тканей, вызванное тепловым, химическим, электрическим или радиационным воздействием. Глубина ожога зависит от интенсивности и длительности воздействия повреждающего агента.

**Ожоги I степени** характеризуются появлением эритемы. Вовлечены только поверхностные слои эпидермиса. **Ожоги II степени** сопровождаются отслойкой поврежденных слоев эпидермиса (до росткового слоя) с образованием пузырей, наполненных экссудатом. Эпидермис легко снимается с обнажением мокнущей поверхности. В этих случаях реактивно-воспалительные изменения протекают по типу серозного отека, обычно не сопровождаются нагноением и образованием рубцов. **Ожоги III степени.** *Ожоги IIIA степени.* Полный некроз эпидермиса и неполный некроз собственно кожи. Эпителиальный покров способен восстанавливаться за счет сохранившихся в глубоких слоях дермы придатков кожи. Гнойно-демаркационное воспаление протекает на уровне соединительнотканной основы кожи. Возникающие иногда толстостенные пузыри содержат экссудат насыщенного желтого (или кровянистого) цвета, желеобразной консистенции. При ожогах, вызванных горячими жидкостями или паром, участки поражения влажные, серовато-белого цвета, с четко выраженными порами (*лимонная короч-*

ка). Образующийся струп имеет светло-желтый, коричневый или серый оттенок. После его отторжения на фоне грануляций видны островки эпителизации, исходящие из сохранившихся придатков кожи. *Ожоги III степени* характеризуются поражением всей дермы, а иногда и подкожной клетчатки. При **ожоге IV степени** поражается не только кожа, но и ткани, лежащие под собственной фасцией (мышцы, кости). Ожоги III и IV степени глубокие, при них обязательно оперативное восстановление кожного покрова.

**Первая помощь.** *Быстрая нейтрализация действия поражающего фактора: удаление тлеющей одежды, вызывающих ожог химических агентов; подставить зону ожога под струю холодной воды.* Ожоги щелочью глубже и серьезнее, чем ожоги кислотой. Химические вещества удаляют с поверхности тела с помощью нейтральных растворов. Эффективно немедленное смывание химических веществ струей воды. При ожоге глаз их тщательно промывают. При ожогах дыхательных путей — ингаляция бекотида по принципу доза-эффект. При ожогах I–II ст. *лечение амбулаторное.* Асептическая повязка (меняется через день), с целью профилактики инфекции — с 0,05% раствором хлоргексидина. Перспективно использование мазевых атравматических покрытий *воскопран* с мазью 5% диоксида. После извлечения из упаковки повязка укладывается непосредственно на рану с помощью пинцета. Повязка принимает форму раны и плотно соприкасается с раневой поверхностью. Через отверстия в сетке происходит адекватное дренирование. Для перевязок хороши самоклеющиеся повязки: мефикс, мепоре, мефилм, олдресс и др.

При ожогах III–IV ст., ожогах дыхательных путей, лица, конечностей, половых органов II ст., ожогах кистей рук, стоп II ст. — госпитализация в ожоговый центр.

#### 4.31.2. Отморожения (коды Т 33; Т 35)

*Отморожение* — повреждение тканей, вызванное местным воздействием атмосферного холода или обусловленное контактом кожных покровов с экстремально холодными предметами. Патологический процесс чаще локализуется на нижних конечностях, реже — на носу, ушах и пальцах.

**Классификация.** *I степень* — кожные покровы бледные (иногда цианотичные), отечные. Боль, зуд, парестезии, ломота в суставах пораженной области самостоятельно исчезают через 5–7 дней. Позднее — повышенная чувствительность к холоду пораженных участков. *II степень* — на гиперемизированной или синюшной коже возникают пузыри с серозным экссудатом (некроз эпидермиса до базального слоя), не оставляющие после себя рубцов и грануляций. Заживление обычно продолжается 2–3 нед. *III степень* — в начале реактивного периода появляются пузыри с геморрагическим экссудатом. Позднее возникают явления некроза кожи и подкожной клетчатки. Кожные покровы становятся темно-красными, в дальнейшем образуется струп черного цвета. Болевая чувствительность отсутствует. После отторжения некротизированных участков остаются грануляции и рубцы. Заживление продолжается 1–3 мес. *IV степень* — некроз всех слоев кожи, подлежащих мягких тканей, кости. Кожа синюшного цвета, иногда появляются

небольшие пузыри с геморрагическим экссудатом. Болевая чувствительность и капиллярное кровотечение отсутствуют. Отторжение некротизированных участков затягивается на несколько месяцев и обычно осложняется влажной гангреной и другими гнойными осложнениями (флегмоны, тендовагиниты, остеомиелиты), иногда происходит мумификация тканей.

**Первая медицинская помощь.** Пострадавшего необходимо доставить в теплое помещение, сменить влажное белье и обувь, дать горячее питье. На пораженный участок кожи необходимо наложить теплоизолирующую повязку. Растирание мягкой тканью или рукой (но не снегом) области отморожения. Согревание отмороженной конечности в теплой воде (не выше 40 °С) в течение 30 мин. Транспортная иммобилизация пораженной конечности.

*При отморожениях II–III–IV ст. показана госпитализация в ожоговый центр или хирургическое отделение.* Пациенты с отморожениями I ст. ведутся амбулаторно. Туалет пораженной поверхности — асептическая повязка. Внутривенное введение: новокаина (10–20 мл 0,25% раствора), никотиновой кислоты (1 мл 1% раствора). Внутримышечно кеторол, баралгин; экстренная профилактика столбняка.

#### 4.32. УКУСЫ ЖИВОТНЫХ (КОД Е 14.1)

Укушенные раны, при собачьих укусах рваные, множественные. **Первая помощь.** Анальгетики, седатики. Введение антирабической сыворотки для профилактики бешенства. Введение столбнячного анатоксина иммунизированным пациентам, если после последней вакцинации прошло более 5 лет. Противостолбнячный иммуноглобулин человека при неполной первичной иммунизации. Первичная обработка раны в условиях хирургического кабинета поликлиники или в приемном хирургическом покое больницы.

**Неотложные состояния в офтальмологии** см. разд. 38.

**Синкопальные состояния, эпилептический припадок** см. разд. 40 (п. 40.4, 40.5).

## РАЗДЕЛ 5

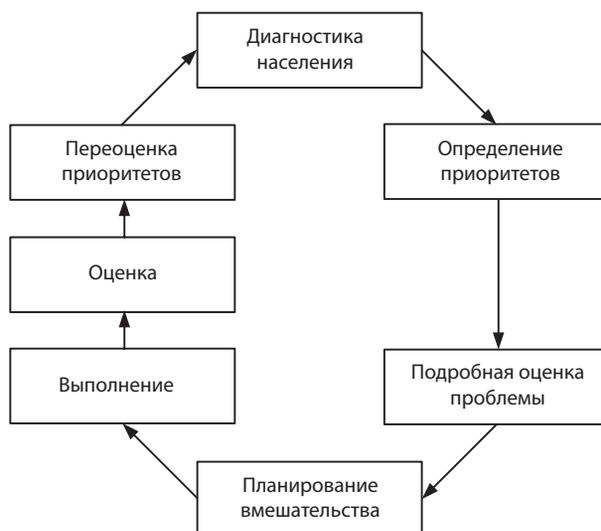
# «Молчание» проблемы здоровья: раннее активное выявление важнейших неинфекционных болезней человека, профессиональных заболеваний, туберкулеза, «медленных» инфекций

### 5.1. КОМАНДА ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ

Далеко не всегда человек, испытывающий телесные и душевные недуги, сразу обращается за медицинской помощью. Коварство многих болезней состоит в том, что их доклинический период растягивается на многие годы, развившейся же во всей полноте клинике соответствует морфологически малообратимый процесс. Это касается таких болезней, как хронический бронхит, бронхиальная астма, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др. Один из парадоксов клинической медицины состоит в том, что постоянно лечатся ипохондрически акцентуированные субъекты, зачастую не столь уж больные в понимании врача-соматика. Из «настоящих» больных к врачу обращаются далеко не все, а лишь 5–12%. Когорта, избегающих помощи медицины, — основной поставщик умирающих внезапно или в остром периоде жизненно опасных болезней (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, желудочные кровотечения и др.). Изложенное может быть выражено тезисом: *одни болеют, другие лечатся, третьи умирают*. Каков же выход из этой ситуации, типичной не только для российской медицины, но и для любой другой? ВПЗ должен владеть не только диагностикой болезней, но и «диагностикой населения». Поясним на примере. Население участка 2 тыс. человек. На диспансерном учете состоят 12 больных с бронхиальной астмой, у всех тяжелая форма; 10 больных с ХОБЛ; 18 больных с сахарным диабетом 1-го, 27 больных 2-го типа; 14 больных с гастродуоденальными язвами, 8 — с хроническим гастритом, 6 больных с глаукомой, 12 — с злокачественными новообразованиями 4-й клинической группы. Дают ли эти цифры представление

об истинной заболеваемости? К сожалению, нет. Рассмотрим это положение на примере нескольких нозологических форм. Больных бронхиальной астмой должно быть зарегистрировано не менее 100 человек (5% популяции), причем соотношение легких форм к тяжелым 10:11; больных ХОБЛ не менее 80 человек (патологическая пораженность 4–6%); пациентов с артериальной гипертензией не менее 400 человек (минимальная патологическая пораженность – 20% популяции), в их числе должны быть лица с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения, а не только перенесшие мозговой инсульт. Количество больных сахарным диабетом 2-го типа должно быть не менее 3–6% населения, гастродуоденальными язвами – 1–2% населения и т.д. Приведенные сопоставления свидетельствуют, что сотни больных остались вне поля зрения медицины. Каков же выход? Необходима «диагностика населения» с определением вероятной патологической пораженности, групп риска с применением опросников, программ скрининга 1-го и 2-го уровней (схема 7).

**Схема 7.** Цикл первичной медико-социальной помощи



На первой стадии участники программы определяют диагноз здоровья «своего» (то есть прикрепившегося к ним для оказания медицинской помощи) населения и соответственно потребности населения и очередность этих потребностей. Определяется главная проблема здоровья среди местного населения. *Диагноз здоровья населения* «своей» территории включает: общую оценку окружающей среды (экологию, транспорт, занятость, жилищные условия); характеристику населения (по возрасту и полу, по социально-экономическому положению, по уровню образования, специфическим потребностям этнических меньшинств, уровню безработицы); показатели здоровья (заболеваемость, смертность), поведение (курение, потребление алкоголя, наркотиков, физическая активность), список проблем здоровья. Определяется главная проблема здоровья, для чего

можно по балльной системе определить значимость каждой из 5–6 проблем по критериям:

- превалирование данного заболевания в общей структуре;
- серьезность проблемы (насколько серьезно влияет заболевание на качество жизни, какова смертность);
- эффективность вмешательства (можно ли реально воздействовать на ситуацию);
- приемлемость/выполнимость (может ли группа, участвующая в программе, справиться с выполнением предполагаемой работы);
- участие населения (будет ли оно реально участвовать в реализации программы);
- стоимость и источники ресурсов.

После выбора главной проблемы производится ее *оценка*: каковы факторы риска, критерии их оценки, как на них можно повлиять. Определяется клинико-статистическая группа, с которой будет работать команда. Определяются методы сбора данных (анкета, очный опрос, получение информации от близких, данные амбулаторных карт, наблюдение за пациентом) и регистрации информации.

Приводим **основные клинико-статистические группы риска заболеваний**.

*Группы риска рака кожи*: лица, подвергавшиеся интенсивному ультрафиолетовому облучению, радиации, УВЧ, СВЧ, лица определенных профессий (шахтеры, прядильщицы, автослесари). Имеют значение эндогенные факторы: рыжие волосы, голубые глаза, светлая кожа, наличие рубцовых послеожоговых полей, остеомиелитических свищей, старческого кератоза, пигментной ксероидермы, лучевого дерматита, невусов, кожного рога, папиллом. Ранние признаки рака кожи: потеря кожной структуры на ограниченном участке; изменения пигментации; участки гиперкератоза; болезнь Боуэна — утолщенная пластинка кожи округлой формы или красное пятно без динамики в течение ряда лет.

*Группы риска рака губы*: лица со светлой кожей, подвергающиеся инсоляции; много лет курящие, имеющие привычку докуривать сигарету до конца; работа, связанная с длительным пребыванием на открытом воздухе, ветру. Предопухольные заболевания: хейлит, лейкоплакия. Подозрительны любое изъязвление или участки раздражения, не излечивающиеся в течение 2 лет, любые участки выбухания, красные или белые пятнообразные бляшки, повторные кровотечения из какого либо участка оболочки губы.

*Рак слизистой полости рта, языка*. Факторы риска: жевание табака; курение трубки, сигар, плохая гигиена полости рта. Предраковые заболевания: лейкоплакия, эритроплакия, простая язва, плоскоклеточная папиллома

*Рак молочной железы*. Эндогенные факторы риска: раннее менархе (до 13 лет), поздняя менопауза (после 55 лет); не рожавшие женщины; аборт, особенно до первых родов; неблагоприятная наследственность по раку молочной железы. Экзогенные факторы, повышенный уровень радиации, прием пероральных контрацептивов, чрезмерное потребление жиров и высококалорийной пищи. Облигатный предрак — фиброзно-кистозная мастопатия с выраженной пролиферацией эпителия.

*Рак шейки матки.* Лица старше 45 лет. Регулярные сексуальные отношения. Низкое социально-экономическое положение. Множество половых партнеров.

*Рак яичников.* Лица старше 55 лет. Ранние первые роды (до 16 лет). Менопауза после 50 лет. Низкое социально-экономическое положение.

*Рак прямой кишки.* Возраст старше 50 лет. Семейный анамнез рака прямой кишки. Эндометриоз. Рак яичника в анамнезе. Рак молочной железы в анамнезе. Язвенный колит. Аденоматозные полипы кишечника

*Рак предстательной железы.* Лица старше 50 лет. Онкологические заболевания у родственников. Онкологические заболевания у пациента. Аденома или гиперплазия предстательной железы.

*Рак яичек.* Подростки и лица до 35 лет. Атрофия яичек. Хронический эпидидимит.

*ИБС.* Мужчины старше 40 лет. Женщины старше 50 лет. Гипертензия. Гиперхолестеринемия. Курение. Гипертрофия левого желудочка. Тучность. Наличие ближайших родственников, перенесших инфаркт или умерших внезапно до 55 лет. Желудочковая экстрасистолия.

*Артериальная гипертензия.* Лица старше 40 лет. Наличие ближайших родственников с артериальной гипертензией, возникшей до 50 лет. Тучность.

*Мозговой инсульт.* Начальные признаки недостаточности мозгового кровообращения. Гипертензия. Гиперхолестеринемия. Тучность. Наличие родственников с инсультом, развившимся до 55 лет. Мерцательная аритмия. Стеноз сосудов шеи.

*Сахарный диабет.* Семейный анамнез. Тучность. Женщины, у которых во время беременности отмечено повышение глюкозы крови. Дефекты нервной трубки. Женщины, планирующие беременность, у детей которых имелись дефекты нервной трубки.

*Остеопороз.* Женщины старше 50 лет. Регулярный прием глюкокортикоидов. Астенический тип телосложения.

*Глаукома.* Сокращение полей зрения. Лица старше 45 лет. ВГД более 21 мм рт. ст.

*ХОБЛ.* Курение более 5 лет. Вредные условия работы. Аллергические реакции. ОРЗ чаще 2 раз в год.

*Туберкулез.* Контакт с больными туберкулезом. Низкое социально-экономическое положение. Асоциальные лица.

*Инфекция мочевых путей.* Лица старше 60 лет. Дети 2–6 лет. Аномалии развития почек. Сахарный диабет. Беременность. Мочекаменная болезнь. Гиперплазия предстательной железы. Аномалии развития мочевыводящих путей.

*Анемия.* Дисфункциональные маточные кровотечения. Фибромиома матки. Хронический атрофический гастрит. Низкое социально-экономическое положение.

*Хронический алкоголизм. Наркомания.* Все лица, потребляющие пиво и другие алкогольные напитки более 200 мл алкоголя в неделю. Тревожность. Отягощенный семейный анамнез.

*Травматизм.* Дети, подростки, пожилые. Лица, занимающиеся спортом и активными видами отдыха. Лица, имеющие оружие. Больные остеопорозом.

При планировании вмешательства важно прежде всего определить цели, которых желательно достичь; цели должны быть реалистическими, измеримыми, положительными, достаточно важными; определиться, стоит ли задача тех усилий, которые необходимо приложить; результат работы должен быть очевидным и для ее исполнителей, и для больных. Важно четко распределить обязанности в команде, выполняющей работу, и определить сроки выполнения отдельных этапов работы. Необходимо составить и систему мониторинга промежуточных результатов с конечной целью. Естественно, что самым длительным процессом является выполнение самого вмешательства, конкретная работа по воздействию на факторы риска, работа как со здоровыми, так и с больными людьми. На следующем этапе производится оценка того, что сделано, каких результатов удалось достичь, а затем — переоценка, т.е. цикл повторяется вновь. Программы по раннему активному выявлению болезней, факторов риска в семьях разрабатывает врач, реализует команда *первичной медико-социальной помощи* (ПМСП), в которую входят ВПЗ, медицинские сестры, парамедики (лаборанты, медицинские регистраторы и др.). Обычно программа рассчитывается на год.

Выявление больных проводится в ходе амбулаторного приема врача и медицинской сестры, при визитах на дому, при проведении прививок, контроле занятий спортом и т.д. После активного выявления больных верификацию диагноза, рекомендации по лечению и вторичной профилактике дает врач, контролирует выполнение рекомендаций медицинская сестра общей практики. Врач и медицинская сестра (в крупных поликлиниках целесообразно «профилирование» медицинских сестер по разделам кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, эндокринологии и др.) организуют и проводят «школу пациентов и их семей» в группах больных однотипным заболеванием. Реализуются программы лечения, семейного воспитания, семейной профилактики. В конце года подводятся итоги (качество жизни пациентов, динамика течения болезни, временная нетрудоспособность и др.), намечается план работы команды ПМСП на следующий год.

## **5.2. ПЕРВИЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ — ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (КОД J 10)**

**О п р е д е л е н и е.** Артериальная гипертензия (АГ) — заболевание, характеризующееся повышением артериального давления (АД) выше 140/90 мм рт. ст., симптомами поражения сердца, мозга, почек при условии исключения вторичных АГ.

**С т а т и с т и к а.** В составе взрослого населения участка пациентов с АГ должно быть не менее 23–30%, а в возрастной группе 65 лет у каждого второго должна быть АГ. К сожалению, в российской субпопуляции знают о наличии у них АГ не более 50% пациентов, лечатся не более 17%, а эффективной терапия признана лишь у 8% больных (А.Н. Бритов).

**Д и а г н о с т и к а** АГ. Первичная АГ составляет 95% по отношению ко всем пациентам с АГ. В большинстве поликлинических ситуации диагноз АГ ставится методом *прямого обоснования* на основании следующих критериев:

- Неслучайность гипертензии. При диастолическом АД  $\geq 95$ –105 мм рт. ст. необходимо обнаружить эти цифры на пяти врачебных приемах в течение 3–6 мес., при условии двукратного измерения АД с интервалом в несколько минут. При диастолическом АД  $\geq 105$  мм рт. ст. можно обойтись тремя врачебными приемами в течение 3 нед. – 3 мес. Неслучайность гипертензии исключает ее эпизодичность, свойственную психоэмоциональному стрессу, похмельному синдрому, «синдрому белого халата», симпатoadrenalовому кризу.
- Гипертоническая болезнь начинается обычно в молодом и среднем возрасте, характерна наследственная отягощенность.
- В течение ряда лет заболевание протекает относительно доброкачественно, АД повышается постепенно, сохраняясь у многих пациентов на цифрах «мягкой» и «умеренной» гипертензии.
- Обострения болезни и кризы часто ситуационно обусловлены.
- Традиционная фармакотерапия эффективна в большинстве случаев гипертонической болезни (критерий «доказательства ex juvantibus»).

**Правила измерения АД по Л.В. Шпак:**

- перед измерением АД обследуемый в течение 5 мин не должен изменять положение тела;
  - наложенная на плечо манжета должна быть достаточно плотно фиксирована, так как ее нельзя перераздувать; рука свободно располагается так, чтобы нижний край манжетки находился на уровне 4-го межреберного промежутка («уровень сердца»), плечо под углом  $15^\circ$  к туловищу; если измерение проводится лежа, то рука располагается на кровати под углом  $45^\circ$  к туловищу;
  - для выслушивания артерий стетоскоп ставится на 2 см ниже манжеты в место отчетливой пульсации артерии; давление в манжете накачивается на 30 мм рт. ст. выше уровня прекращения пульсации, после чего столбик ртути постепенно опускают без задержек;
  - систолическое АД соответствует первому появлению тонов, диастолическое — определяется в момент фиксации последнего тона; не снимая манжеты, через 3–5 мин измерение надо повторить и записать средние показатели;
  - при определении диастолического АД ошибка метода может превышать 5–10 мм рт. ст., так как нет полного совпадения между исчезновением коротковолновых тонов и уровнем минимального давления; для большей достоверности показателей необходимы повторные измерения АД;
  - при разнице показателей АД на правом и левом плече более правильными следует считать для максимального и для минимального АД более низкие цифры;
  - измерение АД должно проводиться при каждом посещении врача пациентом; члены семей, где есть больные гипертонической болезнью, должны обследоваться в более ранние периоды жизни и через более короткие интервалы;
  - резкое тоническое сокращение мышц конечностей в момент измерения может привести к повышению АД;
  - неопределенными становятся показатели АД при мерцательной аритмии; после пауз диастолическое АД оказывается ниже среднеопределяемых величин, а систолическое «подскакивает» из-за неадекватно большого выброса;
  - в положении лежа АД при лабильной гипертонии ниже, при стабильной — выше.
- У здоровых самые низкие цифры АД регистрируются во время сна; АД повышается на 20 мм рт. ст. в ранние утренние часы, после пробуждения; во второй половине дня АД снижается на 10 мм рт. ст. по сравнению с ранними утренними часами.
- Недельные ритмы АД: в выходные дни АД ниже, чем в будни.
- Сезонные ритмы АД: при теплой погоде АД ниже, при холодной — выше.
- Идеальный уровень АД ночью — 90/60 мм рт. ст., днем — 120/80 мм рт. ст.

- Нормальное АД  $\leq 140/90$  мм рт. ст.
- Повышенное АД  $> 140/90$  мм рт. ст.
- **Критический уровень АД = 60/40 мм рт. ст.**
- Систолическая артериальная гипертензия — цифры систолического АД  $> 140$  мм рт. ст.
- Мягкая артериальная гипертензия — цифры АД 140–160/90–100 мм рт. ст.
- Умеренная артериальная гипертензия — цифры АД 160–180/100–110 мм рт. ст.
- Тяжелая артериальная гипертензия — цифры АД 180–210/110–120 мм рт. ст.
- Очень тяжелая артериальная гипертензия — цифры АД  $> 210/ > 120$  мм рт. ст.
- Синдром злокачественной артериальной гипертензии — цифры АД  $> 220/ > 130$  мм рт. ст. в сочетании с нейроретинопатией.
- Обезглавленная артериальная гипертензия — цифры АД  $\leq 140/ \geq 100$  мм рт. ст.
- Рефрактерная артериальная гипертензия — вариант гипертонии, когда цифры диастолического АД не снижаются ниже 95 мм рт. ст. под влиянием общепринятой комбинированной терапии.

Трудно переоценить значимость измерения АД с учетом циркадианных ритмов. Значительная вариабельность АД в течение суток (разброс до 40–50 мм рт. ст.) — независимый фактор риска мозгового инсульта. Поскольку АД часто повышается ночью и в ранние утренние часы, необходимо самостоятельное мониторирование АД!

О вторичной АГ ВПЗ может (и должен) подумать при:

- развитии гипертензии у молодых (до 30 лет) и высокой гипертензии у пожилых (старше 60 лет);
- клинике, не вписывающейся в общепринятые критерии АГ;
- АГ, рефрактерной к классическим методам терапии;
- тяжелой гипертензии;

При наличии указанных предикторов используется метод дифференциальной диагностики, когда исключаются (или верифицируются) вторичные АГ. Чаще они систолодиастолические.

**Коарктация аорты.** Телосложение больных — атлетическое при слабых нижних конечностях. Интенсивная пульсация сонных и подключичных артерий, пульсация аорты в яремной вырезке. АД на руках 200/100 мм рт. ст., на ногах не определяется. Второй тон над аортой звучный, над верхушкой, на основании сердца выслушивается грубый систолический шум. ЭКГ: синдром гипертрофии левого желудочка. На рентгенограммах — сердце аортальной конфигурации, расширенная и смещенная вправо аорта, узоры ребер. Для уточнения места и выраженности коарктации необходима аортография. При подозрении на коарктацию аорты, при условии согласия пациента на операцию, необходима консультация сосудистого хирурга.

**Феохромоцитома, феохромобластома.** Более простым для диагностики является вариант, когда у больных с исходно нормальным АД возникают симпатoadреналовые кризы с головной болью, одышкой, рвотой, тахикардией, болями в животе, учащенным мочеиспусканием. Продолжительность криза 10–30 мин. В период криза АД повышается до 300/150 мм рт. ст., температура тела повышается до фебрильных цифр, определяется лейкоцитоз до  $10\text{--}13 \times 10^9/\text{л}$ , повышается концентрация глюкозы в крови. Второй вариант — симпатoadреналовые кризы на фоне постоянной артериальной гипертензии. При подозрении на феохромо-

цитому или феохромобластому пациента следует направить к эндокринологу. Ультразвуковое исследование выявляет увеличенную тень надпочечника. Если пациент согласен на операцию, исключается метастазирование феохромобластомы в легкие, печень, мозг, кости (при подозрении на феохромобластому). Если такие признаки исключаются, лечение оперативное.

*Гиперкортицизм* диагностируется на основании клинических признаков — сочетания АГ со специфическим ожирением (лунообразное лицо с багрово-цианотичной окраской щек, отложение жира на шее, верхней части туловища, плечах, животе при худых голенях и предплечьях). Кожа истончается. В подвздошных областях, на бедрах, в подмышечных впадинах полосы атрофии красно-фиолетового цвета. Нередки остеопороз, нарушение функции половых органов, сахарный диабет. Дифференциация *первично-надпочечниковой формы гиперкортицизма (синдром Иценко—Кушинга)* и *болезни Иценко—Кушинга (базофильная аденома гипофиза)* проводится в эндокринологических клиниках. Для выявления опухоли гипофиза делаются рентгенограммы турецкого седла. Идентификация опухоли надпочечников возможна при ультразвуковом исследовании, сцинтиграфии, компьютерной томографии. Метод лечения выбирает специалист.

*Пубертатный юношеский диспитуитаризм* (гипоталамический синдром пубертатного периода). Критерии: высокорослость, ожирение кушингоидного типа, преждевременное физическое и половое развитие, розовые стрии, нарушение менструальной функции, гинекомастия, лабильность АД со склонностью к повышению до пограничных цифр, вегетативные кризы.

*Первичный гиперальдостеронизм* (синдром Кона). Характерно сочетание АГ с мышечной слабостью, временами достигающей степени параличей нижних конечностей, парастезиями, судорогами, полиурией, полидипсией, никтурией. Скрининговыми методами являются исследование электролитов крови (гипокалиемия, гипернатриемия, гиперкалийурия). Ультразвуковое исследование выявляет увеличение тени надпочечника. Уточнение диагноза и определение тактики — задача эндокринолога.

*Реноваскулярная гипертензия* характеризуется высокими цифрами диастолического АД у пациентов моложе 40 лет, когда стеноз почечной артерии обусловлен фибромускулярной дисплазией, и у пожилых со стенозирующим атеросклерозом почечных артерий. Обязательна аускультация брюшной аорты и ее разветвлений. Следует искать высокочастотный шум в эпигастрии на 2–3 см выше пупка, а также на этом уровне справа и слева от срединной линии живота. Уточнение диагноза проводится в специализированных хирургических клиниках. Наибольшей разрешающей способностью обладает аорторенография.

*Гипернефрома* в типичном варианте характеризуется макро- и микрогематурией, лихорадкой, общей слабостью, увеличением СОЭ до высоких цифр, эритроцитозом, артериальной гипертонией, пальпируемой почкой. Для уточнения диагноза используются ультразвуковые методы, внутривенная и ретроградная пиелография, почечная ангиография. Перед тем, как направить пациента на консультацию и лечение у онколога, надо удостовериться в отсутствии метастазирования. *Наиболее частые локализации метастазов — позвоночник, легкие, печень, мозг.*

*Хронический пиелонефрит.* АГ при пиелонефрите не обязательно обусловлена последним, то и другое заболевание весьма часты в популяции, часто сочетаются. *Напрямую «привязать» гипертензию к пиелонефриту можно, когда гипертензия синхронизируется с пиелонефритически сморщенной почкой.*

*Хронический диффузный гломерулонефрит.* Существование «гипертонической» формы этого страдания оспаривается (Е.М. Тареев). Чаще это АГ с малой протеинурией (почки — орган-мишень). АГ при хроническом гломерулонефрите обычно «идет рука об руку» с хронической почечной недостаточностью, вторично сморщенной почкой.

*Диабетический гломерулосклероз.* Характеризуется протеинурией, цилиндрурией, АГ. При сочетании СД с перечисленными симптомами диагностических затруднений обычно не возникает. Нередка сочетанная патология: СД + АГ; СД + реноваскулярная гипертензия; СД с гломерулосклерозом + хронический пиелонефрит. Трактовка патологии в этих случаях в значительной мере определяется тщательно собранным анамнезом заболевания, скрупулезно проведенным физикальным исследованием, скрининговыми методами (мочевой осадок, ультразвуковое обследование почек и др.).

*Гестоз.* АГ у беременных может быть симптомом предсуществовавших АГ, хронического гломерулонефрита, хронического пиелонефрита. О гестозе следует говорить в тех случаях, когда на преморбидно неотягощенном фоне во II–III триместрах появляются гипертонический, отечный, мочевой синдромы (ОПГ-гестоз). Такие случаи трудностей в дифференциальной диагностике с АГ обычно не представляют.

*Эритремия.* Головные боли, головокружение, шум в ушах, нарушение зрения, боли в области сердца, «плеторический» внешний вид. Повышенное АД у пожилого мужчины с красно-синюшным лицом, расширенной сосудистой сетью на носу, щеках, при избыточной массе тела заманчиво расценить как признак АГ. Этот диагноз предстает еще более достоверным при появлении церебральных сосудистых кризов, повторных инсультов. Избежать диагностической ошибки можно после минимального дообследования. При эритремии увеличено число эритроцитов, высок гемоглобин, замедлена СОЭ, увеличено число лейкоцитов и тромбоцитов в 1 л крови.

**Классификация.** В основу классификации гипертонической болезни ВОЗ (2006) [табл. 7] положены следующие критерии: цифры АД; поражение органов мишеней; факторы риска; ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния. Впервые введены понятия о нормальном АД как уровне  $< 130/85$  мм рт. ст., об «оптимальном» АД  $< 120/80$  мм рт. ст., о «повышенном нормальном» АД, поскольку его снижение до оптимального у лиц с высоким риском улучшает прогноз.

Уровни риска оцениваются по европейской модели — SCORE (риск инсульта или инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет) [табл. 8, 9]:

- низкий риск (1) = менее 4%;
- средний риск (2) = 4–5%;
- высокий риск (3) = 5–8%;
- очень высокий риск (4)  $> 8\%$ .

Таблица 7

**Классификация гипертонической болезни (степень гипертензии)**

Градации АД	АД, мм рт. ст.	
	систолическое	диастолическое
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	< 130	< 85
Повышенное нормальное АД	130–139	85–89
Гипертония:	140–159	90–99
I степень (мягкая) подгруппа пограничная*	140–149	90–94
II степень (умеренная)**	160–179	100–109
III степень (тяжелая)	> = 180	> = 110
Изолированная систолическая гипертония	> = 140	< 90
подгруппа пограничная	140–149	< 90

\* Термин «мягкая» гипертония условен, зачастую не соответствует индивидуальному прогнозу.

\*\* Степень АД устанавливается по цифрам АД до начала гипотензивной терапии.

Таблица 8

**Критерии стратификации риска**

Факторы риска (ФР)	Поражение органов-мишеней (ПОМ)	Ассоциированные клинические состояния (АКС)
<p><i>Основные</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Мужчины старше 55 лет</li> <li>• Женщины старше 65 лет</li> <li>• Курение</li> <li>• Дислипидемия: общий холестерин (ОХ) &gt; 6,5 ммоль/л или ХС ЛНПД &gt; 4,0 ммоль/л или ХС ЛВП &lt; 1,0 ммоль/л для мужчин и &lt; 1,2 ммоль/л для женщин;</li> <li>• Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин &lt; 65 лет, у мужчин &lt; 55 лет)</li> <li>• Окружность талии (ОТ) &gt; 102 см для мужчин или &gt; 88 см для женщин;</li> </ul> <p><i>Дополнительные</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Нарушение толерантности к глюкозе.</li> <li>• Низкая физическая активность.</li> <li>• Повышение фибриногена</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ: признак Соколова–Лайона &gt; 38 мм; Корнелское произведение &gt; 2440 мм × мс. ЭхоКГ: масса миокарда ЛЖ &gt; 125 г/м для мужчин и &gt; 110 г/м для женщин).</li> <li>• УЗ-признаки утолщения стенки артерии (толщина слоя интима/медиа сонной артерии &gt; 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов.</li> <li>• Небольшое повышение сывороточного креатинина 115–133 мкмоль/л для мужчин или 107–124 мкмоль/л для женщин.</li> <li>• Микроальбуминурия 30–300 мг/сут; отношение альбумин/креатинин в моче &gt; 2,5 мг/моль для мужчин и &gt; 3,5 мг/моль для женщин</li> </ul>	<p><i>Цереброваскулярные заболевания:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ишемический инсульт</li> <li>• Геморрагический инсульт</li> <li>• Транзиторная ишемическая атака</li> </ul> <p><i>Заболевания сердца:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфаркт миокарда</li> <li>• Стенокардия</li> <li>• Коронарная реваскуляризация</li> <li>• Застойная сердечная недостаточность</li> </ul> <p><i>Заболевания почек:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Диабетическая нефропатия</li> <li>• Почечная недостаточность (сывороточный креатининемия &gt; 133 мкмоль/л для мужчин или &gt; 124 мкмоль/л для женщин)</li> <li>• Протеинурия &gt; 300 мг/сут</li> </ul> <p><i>Сосудистые заболевания:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Расслаивающаяся аневризма аорты</li> <li>• Симптоматическое поражение периферических артерий</li> </ul> <p><i>Гипертоническая ретинопатия:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Геморрагии или экссудаты</li> <li>• Отек соска зрительного нерва</li> </ul>
Сахарный диабет (СД)		
Глюкоза крови натощак > 7 ммоль/л		
Глюкоза крови после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы > 11 ммоль/л		

Таблица 9

## Стратификация риска у больных АГ

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

*Примечание.* Фр – факторы риска; ПОМ – поражение органов мишеней; АКС – ассоциированные клинические состояния; АД – артериальное давление; АГ – артериальная гипертензия; СД – сахарный диабет.

*Группа незначительного риска* включает в себя пациентов с высоким нормальным давлением при отсутствии факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний. Польза от снижения АД выражается в уменьшении общего риска сосудистых осложнений.

*Группа низкого риска* включает в себя мужчин и женщин в возрасте моложе 55 лет с АГ I степени при отсутствии факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 4%.

*Группа умеренного риска* включает в себя пациентов с широким диапазоном АД. Принципиальным признаком принадлежности к этой группе является наличие факторов риска при отсутствии поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний. Другими словами, эта группа объединяет пациентов с небольшим повышением АД (АГ I ст.) и наличием 2–3 факторов риска и пациентов с выраженным повышением АД (АГ II–III ст.), но без ФР. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет 4–5%.

*Группа высокого риска.* Критерием принадлежности к этой группы является наличие органов-мишеней и/или сахарного диабета без нефропатии. При АГ I–III ст. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 5–8%.

*Группа очень высокого риска.* К этой группе относят пациентов, у которых имеются ассоциированные заболевания и/или СД независимо от степени АГ. В эту группу включают также больных с высоким нормальным АД при наличии СД с нефропатией. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 8%.

Стадии АГ:

- *первая стадия* – нет признаков поражения органов-мишеней;

- *вторая стадия* — есть признаки поражения органов-мишеней;
- *третья стадия* — есть признаки поражения органов-мишеней и ассоциированные клинические состояния.

Примеры формулировки диагноза:

- Гипертоническая болезнь I стадии, степень АГ 1, средний риск: курительщик; холестерин плазмы 7,0 ммоль/л.
- Гипертоническая болезнь II стадии; степень АГ 2, средний риск: гипертрофия левого желудочка, ангиопатия сосудов сетчатки.
- Гипертоническая болезнь III стадии, степень АГ 2, очень высокий риск: транзиторные ишемические мозговые атаки; ИБС, стенокардия 3-го функционального класса.
- Изолированная систолическая гипертония II стадии; степень АГ 2, высокий риск: гипертрофия левого желудочка, сахарный диабет 2-го типа, компенсированный.

В формулу клинического диагноза желательно выносить независимые факторы риска, имеющиеся у пациента.

Психологический статус пациента, оценка типологии личности — важные параметры, определяющие построение индивидуальной реабилитационной программы, адекватной системе мотивации пациента. Социальный статус определяет стоимостные характеристики вмешательства в естественное течение болезни.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, ККФ, осмотр гинеколога (для женщин). При наличии предикторов вторичной АГ — направить пациента на консультацию профильного специалиста. При возможности прямого обоснования диагноза первичной АГ — направление на скринговые исследования по показаниям (глюкоза крови, липидный спектр, неврологические методы, глазное дно, микроальбуминурия и др.). *Второй визит.* Клинический диагноз. Лечение. «Школа пациента». Психотерапевтическое потенцирование. *Третий визит.* Оценка переносимости и эффективности медикаментозной терапии. Самоконтроль АД пациентом — мониторинг АД, пульса. Психотерапевтическое потенцирование. *Четвертый визит* через месяц после третьего, последующие визиты ежеквартально. Контроль мониторинга АД пациентом, выполнения им лечебных рекомендаций. Программы семейного воспитания, семейной профилактики.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* предупреждение или обратное развитие поражения органов-мишеней, преждевременного летального исхода вследствие мозгового инсульта, инфаркта миокарда, сохранение качества жизни пациента.

*Задачи:*

- купирование неотложных состояний (п. 4.6 «Гипертонический криз»);
- создание у пациента системы мотиваций к выполнению лечебных программ (адекватная информация, включение рекомендаций в шкалу ценностей пациента);
- разработка и реализация мер немедикаментозного воздействия;
- разработка и реализация методик лекарственной терапии.

*Стандарты лечения:*

- конкретность, адресность рекомендаций;
- научная обоснованность;
- выполнимость;
- АД снижается до цифр *не ниже* 120/70 мм рт. ст. во избежание уменьшения коронарной и мозговой перфузии.

**Организация лечения.** *Показания к экстренной госпитализации в кардиологическое отделение.* Гипертонические кризы осложненные. *Показания к плановой госпитализации.* Неясность диагноза и необходимость в специальных, чаще инвазивных, методах исследования для уточнения вторичной АГ. Трудности в подборе медикаментозной терапии (частые кризы, рефрактерная АГ).

**Плановая терапия.** Согласно Консенсусу ВОЗ, *единый сердечно-сосудистый континуум* есть непрерывное прогрессивное развитие сердечно-сосудистых заболеваний от факторов риска АГ, ИБС через ремоделирование сердца к сердечной недостаточности. Переломный этап континуума — трансформация концентрического ремоделирования (тоногенная дилатация в терминологии кардиологов 30–60-х годов XX в.) в эксцентрическое ремоделирование (миогенная дилатация). Концентрическая гипертрофия — процесс, *растягивающийся на десятилетия*. Эксцентрическая гипертрофия ведет к быстро прогрессирующей сердечной недостаточности и *фатальному исходу в течение месяцев*.

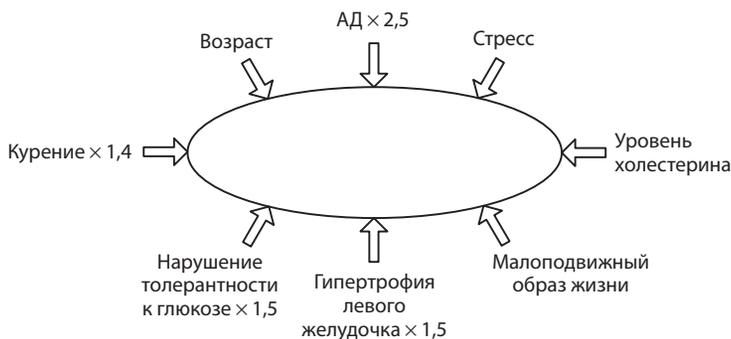
Вмешательство при АГ, ИБС считается ранним на этапе факторов риска (гиперхолестеринемия, дислипидемия, нарушенная толерантность к глюкозе, избыточная масса тела, гиподинамия, курение, стрессы, «мягкая» транзиторная АГ (схема 8). При наличии некорригированных перечисленных факторов в сочетании с АГ, концентрическим ремоделированием миокарда, клинически явными проявлениями ИБС вмешательство считается поздним. И наконец, АГ и ИБС с эксцентрической гипертрофией миокарда, сердечной недостаточностью, аритмиями — *вмешательство квалифицируется как запоздалое, ибо его перспективы невелики*.

В соответствии с Европейскими рекомендациями по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (2005), ВПЗ должен быть хорошо ориентированным в проблеме первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, уметь давать правильные рекомендации пациентам и добиваться реализации.

*Информация для пациента и его семьи:*

- АГ — заболевание, основным симптомом которого является повышение артериального давления и обусловленное этим поражение мозга, сердца, почек. В норме артериальное давление не выше 140/90 мм рт. ст.
- Только половина людей с повышенным артериальным давлением знают, что больны, а из них систематически лечатся далеко не все.
- Нелеченная АГ опасна осложнениями, главные из которых — мозговой инсульт и инфаркт миокарда.
- Особенности личности больного — раздражительность, вспыльчивость, упрямство, «чрезмерная самостоятельность» — неприятие советов других людей, в том числе и врачей. Пациент должен осознать особенности своей

**Схема 8.** Факторы риска гипертонической и ишемической болезни сердца  
(В.С. Моисеев, Ж.Д. Кобалава)



личности, отнестись к ним критически, принять рекомендации врача к исполнению.

- Пациент должен знать о имеющихся у него и членов его семьи факторах риска гипертонической и ишемической болезни. Это курение, избыточная масса тела, психоэмоциональный стресс, малоподвижный образ жизни, повышенный уровень холестерина. Эти факторы риска могут быть скорректированы при помощи врача.
- Особенно важна коррекция изменяемых факторов риска при наличии у пациента и членов семьи некорректируемых факторов риска, к которым относятся: наличие в семье мозговых инсультов, инфарктов миокарда, сахарного диабета (инсулиннезависимого); мужской пол; пожилой возраст; физиологическая или хирургическая (послеоперационная) менопауза у женщин.
- Коррекция факторов риска нужна не только уже болеющему гипертонической болезнью, но и членам семьи. Это программы семейной первичной профилактики и воспитания, составленные врачом.

*Надо знать некоторые показатели нормы, к которым следует стремиться:*

- Масса тела по индексу Кетле:

$$\text{Индекс массы тела (ИМТ)} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2.$$

Менее 18,5 кг/м<sup>2</sup> — недостаточная масса тела; от 18,5 до 24,9 кг/м<sup>2</sup> — нормальная масса тела; 25,0–29,9 кг/м<sup>2</sup> — избыточная масса тела; 30,0–34,9 кг/м<sup>2</sup> — ожирение I ст.; 35,0–39,9 кг/м<sup>2</sup> — ожирение II ст.; 40 кг/м<sup>2</sup> — ожирение III ст.

- Индекс талия/бедр (ИТБ):

$$\text{ИТБ} = \text{ОТ} / \text{ОБ},$$

где окружность талии (ОТ) — наименьшая окружность, измеренная ниже грудной клетки над пупком; окружность бедер (ОБ) — наибольшая окружность, измеренная на уровне ягодич: 0,8–0,9 — промежуточный тип распределения жировой ткани; < 0,8 — гиноидный (бедренно-ягодичный); > 0,9 — андройдный (абдоминальный).

- Уровни холестерина плазмы: желаемый < 200 мг/дл (< 5,17 ммоль/л), пограничный 200–240 мг/дл (5,17–6,18 ммоль/л), повышенный > 240 мг/дл (> 6,21 ммоль/л); холестерин липопротеидов низкой плотности соответственно < 130 мг/дл (< 3,36 ммоль/л); 130–160 мг/дл (3,36–4,11 ммоль/л); > 160 мг/дл (> 4,13 ммоль/л).
- Уровень глюкозы в крови не выше 5,6 ммоль/л.
- Уровень мочевой кислоты в крови не выше 0,24 ммоль/л.

*Советы пациенту и его семье:*

- Достаточным считается сон не менее 7–8 ч/сут. Ваша индивидуальная норма может быть больше, до 9–10 ч.
  - Масса тела должна приближаться к идеальной. Для этого суточная калорийность пищи должна, в зависимости от массы тела и характера работы, колебаться от 1500 до 2000 кал. Потребление белка — 1 г/кг массы тела в сутки, углеводов до 50 г/сут, жиров до 80 г/сут. Желательно вести дневник питания. Пациенту настоятельно рекомендуется избегать жирных, сладких блюд, отдавать предпочтение овощам, фруктам, злаковым и хлебу грубого помола.
  - Потребление соли надо ограничить 5–7 г/сут. Не подсаливайте пищу. Заменяйте соль другими веществами, улучшающими вкус пищи (соусы, небольшие количества перца, уксуса и др.).
  - Увеличьте потребление калия (его много в свежих фруктах, овощах, кураге, печеном картофеле). Соотношение К/Na сдвигается в сторону К при преимущественно вегетарианской диете.
  - Прекратите или ограничьте курение.
  - Ограничьте употребление алкоголя 30 мл/сут в пересчете на абсолютный этанол. Крепкие спиртные напитки лучше заменить красными сухими винами, обладающими антиатеросклеротической активностью. Допустимые дозы алкоголя в сутки: 720 мл пива, 300 мл вина, 60 мл виски. У женщин доза в 2 раза меньше.
  - При гиподинамии (сидячая работа  $\geq$  5 ч/сут, физическая активность  $\leq$  10 ч/нед.) регулярные физические тренировки не менее 4 раз в неделю продолжительностью 30–45 мин. Предпочтительны индивидуально приемлемые для пациента нагрузки: пешие прогулки, теннис, езда на велосипеде, ходьба на лыжах, работа в саду. При физической нагрузке число сердечных сокращений должно увеличиваться не более чем на 20–30 в минуту.
  - Психоэмоциональный стресс на производстве и в быту контролируется правильным образом жизни. Следует ограничить продолжительность рабочего дня и домашних нагрузок, избегать ночных смен, командировок.
- Аутогенные тренировки проводятся 3 раза в день в одной из поз:
- «кучер на дрожках» — сидя на стуле, раздвинув колени, положив руки на бедра, кисти свисают, туловище наклонено вперед, не касается спинки стула, глаза закрыты;
  - полулежа в кресле, голова на подголовнике;

- лежа на кушетке, поза наиболее удобна перед отходом ко сну, дыхание ритмичное, вдох через нос, выдох через рот.

Л.В. Шпак успешно апробировала два варианта текстов для аутогенной тренировки. Продолжительность сеанса 10–15 мин.

**Форма А.** *Текст для аутогенной тренировки расслабляющего типа*

Все мышцы на лице расслабились, на душе легко, хорошо, в области сердца приятно, спокойно. Я весь успокоился, как зеркальная гладь озера. Все нервные центры головного и спинного мозга, управляющие моим сердцем, работают устойчиво, кровеносные сосуды расширились равномерно по всей своей длине, артериальное давление понизилось, в моем теле абсолютно свободное кровообращение. Все мышцы туловища глубоко расслабились, удлинились, стали мягкими, моя голова наполнилась приятным легким светом. Непоколетимо увеличивается внутренняя устойчивость работы моего сердца, все более сильной становится моя воля, с каждым днем увеличивается выносливость моей нервной системы. Я верю, что, несмотря на вредные влияния погоды и климата, на любые неприятности в семье и на работе, у меня сохранится устойчивый ритмичный пульс и нормальное кровяное давление. Я нисколько в этом не сомневаюсь. В течение всего того будущего времени, которое я способен представить, я буду здороветь и крепнуть. У меня сильная воля и твердый характер, я безгранично управляю своим поведением и работой сердца, поэтому у меня всегда будет сохраняться нормальное кровяное давление.

**Форма Б.** *Текст для аутогенной тренировки стимулирующего типа*

Сейчас я полностью выключаюсь из внешнего мира и сосредотачиваюсь на жизни собственного тела. Организм мобилизует все свои силы на точное исполнение всего, что я буду говорить о себе. Все кровеносные сосуды от темени до пальцев рук и ног полностью раскрыты по всей длине. В моей голове абсолютно свободное кровообращение, голова светлая, легкая, как невесомая, клетки головного мозга все больше и больше наполняются энергией жизни. С каждым днем головной мозг все более устойчиво управляет работой сердца и уровнем артериального давления, поэтому мое самочувствие улучшается, я становлюсь веселым и жизнерадостным человеком, у меня всегда нормальное артериальное давление и ритмичный правильный пульс. Я верю, что внутренняя устойчивость нервных центров, управляющих работой сердца и сосудов, во много раз сильнее вредных влияний природы, климата и людской непорядочности. Поэтому я прохожу сквозь все невзгоды жизни, обиды, оскорбления, и у меня непоколебимо сохраняется нормальное артериальное давление и прекрасное самочувствие. Моё сердце гонит кровь по всему телу и наполняет меня новой энергией жизни. Непрерывно увеличивается устойчивость работы сердца. Все свои безграничные резервы мой организм мобилизует на то, чтобы сохранять нормальный уровень артериального давления. При выходе из сеанса делаются глубокий вдох, потягивание, длинный выдох.

Курение, злоупотребление алкоголем часто вторичны по отношению к психоэмоциональному дистрессу в семье. При планомерной борьбе с дистрессом пациент обычно уменьшает количество выкуриваемых сигарет, потребляет меньше

алкоголя. Если этого не произошло, следует использовать возможности психотерапии, иглорефлексотерапии. В самых тяжелых случаях возможна консультация нарколога.

Если в семье есть подростки с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (индекс массы тела  $> 25$ , холестерин плазмы  $> 220$  мг/дл, триглицериды  $> 210$  мг/дл, цифры АД «высокой нормы»), перечисленные немедикаментозные мероприятия распространяются на них. Это важная мера семейной профилактики гипертонической болезни.

Пациент и члены его семьи должны владеть методикой измерения АД, уметь вести дневник АД с фиксацией цифр в ранние утренние часы, днем, вечером.

Если пациент получает гипотензивные препараты, он должен быть осведомлен об ожидаемом эффекте, изменениях самочувствия и качестве жизни в ходе терапии, возможных побочных эффектах и способах их устранения.

Женщинам, больным гипертонической болезнью, надо отказаться от приема пероральных контрацептивов.

Юношам, занимающимся спортом, нельзя злоупотреблять пищевыми добавками «для наращивания мышечной массы» и исключить прием анаболических стероидов.

При *высоком нормальном АД* (130–139/85–89 мм рт. ст.) одновременно с мероприятиями по коррекции ФР оценивается степень риска. При очень высоком и высоком риске начинается лекарственная терапия, при умеренном риске контролируется АД. При АГ I–II ст. корригируются ФР, лекарственная терапия не проводится в течение 3–12 мес. только пациентам с низким риском (если удастся за это время достигнуть нормализации АД с помощью немедикаментозных мероприятий). При АГ III ст. немедленно начинается лекарственная терапия.

*Целевые уровни АД* в общей популяции  $< 140/90$  мм рт. ст.; у пациентов молодого и среднего возраста  $< 130/85$  мм рт. ст.; при АГ, сахарном диабете менее 125/75 мм рт. ст.; при АГ, ХПН  $< 125/75$  мм рт. ст.

Практика фармакотерапии АГ. Эффективны, по критериям доказательной медицины, препараты следующих классов (табл. 10).

- диуретики (тиазидовые, петлевые, блокаторы альдостероновых рецепторов);
- $\beta$ -адреноблокаторы (БАБ);
- антагонисты кальция (АК);
- ингибиторы АПФ (иАПФ);
- блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА);
- $\alpha_1$ -адреноблокаторы;
- препараты центрального механизма действия (агонисты имидазолиновых рецепторов).

*Лечение пациента с АГ проводится постоянно, пожизненно!* Используются классические принципы фармакотерапии: в начале низкодозовая монотерапия, затем титрование дозы препараты, переход на поддерживающую терапию. Домашнее мониторирование АД. Для поддерживающей терапии предпочтительны препараты длительного действия.

## Дозы препаратов при лечении больных АГ в амбулаторных условиях

Наименование препарата	Дозы, мг		Кратность приема	1. Преимущественные показания 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
<i>Диуретики</i>				
<i>А. Тиазидовые и тиазидоподобные</i>				
Гипотиазид, таблетки по 25, 50 и 100 мг	12,5–50	25–100	1–2 раза в день	1. Сердечная недостаточность, несоблюдение диеты. 2. Гипокалиемия, гипергликемия, гиперлипидемия, гиперурикемия
Арифон (индапамид), таблетки по 2,5 мг	2,5	2,5	1 раз в день	1. Длительная монотерапия. 2. Не сочетается с другими диуретиками
Арифон ретард, таблетки по 1,5 мг	1,5	1,5	1 раз в день	См. арифон
<i>Б. Петлевые</i>				
Фуросемид, таблетки по 40 мг	10–40	10–120	1 раз в день, утром	1. Сердечная недостаточность, ХПН. 2. Гипокалиемия, гипергликемия, гиперурикемия
Буметанид, таблетки по 1 мг	1–2	1–2	1 раз в 2–3 дня	1. Длительная монотерапия. 2. Не сочетается с другими диуретиками
Этакриновая кислота (урегит), таблетки по 50 мг	50–100	50–100	1 раз в день, утром	См. фуросемид
<i>В. Калийсберегающие</i>				
Триамтерен (триампур, птерофен), таблетки по 50 мг	50–100	50–100	1 раз в день	1. Гиперкалиемия, гипертальдостеронизм. 2. Гипергликемия, гиперурикемия, гиперкалиемия
Вероширон (альдактон), таблетки по 25 мг	25–100	200–400	3 раза в день	1. Гипогликемия, гипертальдостеронизм. 2. Аменорея, импотенция, гинекомастия, гиперкалиемия, прогрессирование ХПН
<i>Блокаторы β-адренорецепторов</i>				
Пропранолол (обзидан, анаприлин), таблетки по 10 и 40 мг	10–80	120–140	3–4 раза в сутки	1. Стенокардия, тахикардия, экстрасистолия. 2. Сердечная недостаточность, блокады сердца, бронхиальная обструкция, гипогликемия, гиперлипидемия, ухудшение кровотока в артериях конечностей

Продолжение ⇄

Наименование препарата	Дозы, мг		Кратность приема	1. Преимущественные показания 2. Возможные осложнения	
	разовая	суточная			
Корданум (талинолол), ателолол, метопролол (беталок, спесикор), таблетки по 50 мг	50–100	100–400	3–4 раза в сутки	1. См. <i>пропранолол</i> . 2. Обструкция бронхов при высоких дозировках	
Метопролола кукцинат (беталок 30К), таблетки по 25,50 и 100 мг	25–100	25–100	1 раз в сутки	См. <i>пропранолол</i>	
Апобуталол (сектраль), таблетки по 200 и 400 мг	200–400	400–800	1 раз в сутки утром или через 12 ч	1. См. <i>пропранолол</i> . 2. Может вызывать синдром отмены. Не вызывает обструкции мелких бронхов	
Бетаксоллол (локрен), таблетки по 20 мг	20	20	1 раз в день	1. См. <i>пропранолол</i> . 2. Может вызывать синдром отмены	
Бисопролол (конкор, менопролол), таблетки по 5 и 10 мг	5–10	5–10	1 раз в день, утром	1. См. <i>пропранолол</i> . 2. См. <i>бетаксоллол</i>	
<i>Блокаторы α- и β-адренорецепторов</i>					
Лабеталол (сектраль), таблетки по 100 и 200 мг	100–500	300–2000	3 раза в сутки	1. Кризовое течение гипертонической болезни. Феохромоцитомы. Открытоугольная глаукома. 2. Блокады сердца, бронхоспастический синдром, сердечная недостаточность	
<i>Антагонисты кальция (АК)</i>					
Нифедипин (коринфар, адалаг, кордафен, кординин, фенигидин), таблетки по 10 мг	10–20	40–80	3–4 раза в день	1. Вариантная стенокардия, экстрасистолия, бронхиальная обструкция, сахарный диабет, подагра. 2. Ощущение жара, тахикардия, головные боли, пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, тошнота, отеки	
Исрадинин (ломир), таблетки по 2,5 мг	2,5–5	5–10	1–2 раза в день	См. <i>нифедипин</i>	
Амлодипин (норваск), таблетки по 5 и 10 мг	5–10	5–10	1 раз в день	То же	
Адалаг СL, осмоадалаг, таблетки по 30 мг	30	30	1 раз в день	»	

Наименование препарата	Дозы, мг		Кратность приема	1. Преимущественные показания 2. Возможные осложнения	
	разовая	суточная			
Фелодипин (פלелдיל), таблетки по 5 и 10 мг	5–10	5–10	1 раз в день, утром	»	»
Кандесартан цилексин (атаканд)	8–16	8–16	1 раз в день	»	»
Верапамил (изоптин, финоптин), таблетки по 40 мг	80–160	160–480	3–4 раза в день	1. Вариантная стенокардия, экстрасистолия, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, перемежающаяся хромота, бронхиальная обструкция, хроническое легочное сердце. 2. Блокады сердца, синдром слабости синусового узла	
Изоптин SR, таблетки по 240 мг	120–240	240–480	2 раза в день или однократно утром	См. <i>верапамил</i>	
Дилтиазем (адлизем, кардил), таблетки по 30 и 60 мг	30–120	90–360	3 раза в день	1. Мягкая артериальная гипертензия. 2. См. <i>верапамил</i>	
Дилрен, капсулы по 300 мг	300	300–600	2 раза в день или однократно утром	См. <i>дилтиазем</i>	
<i>Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)</i>					
Каптоприл (капотен), таблетки по 12,5; 25 и 50 мг	12,5–50	50–150	Через 6–8 ч	1. Гипертония (кроме двустороннего стеноза, ХПН). Гиперинтенсивный тип гипертонической болезни. 2. Лейкопения. Экзантемы. Нарушения вкуса. Кашель	
Эналаприл (ренитек, энам, энап), таблетки по 2,5; 5; 10 и 20 мг	5–20	5–20	1 раз в день	1. См. <i>каптоприл</i> . 2. Отек Квинке. Кардиалгия. Рвота, тошнота. Депрессия. Парестезии. Бронхоспазм. Зуд, крапивница	
Тритаце (рамиприл), таблетки по 1,25; 2,5; 5 и 10 мг	1,25–10	1,25–10	1 раз в день	1. См. <i>каптоприл</i> . 2. Отек Квинке. Гипотензия. Тошнота, боли в животе	
Престариум (периндоприл), таблетки по 4 мг	4	4	1 раз в день	1. См. <i>каптоприл</i> . 2. См. <i>цилазаприл</i>	
Моэксиприл (моэкс), таблетки по 7,5 мг	7,5	7,5	1 раз в день	1. Женщинам в период менопаузы. 2. Очень редко головные боли, сухой кашель	

*Продолжение* ⇨

Наименование препарата	Дозы, мг		Кратность приема	1. Преимущественные показания 2. Возможные осложнения	
	разовая	суточная			
<i>Ингибиторы рецепторов ангиотензина II (БРА)</i>					
Лозартан калия (козаар), таблетки по 25 мг	25	25–50	1 раз в день утром или 2 раза в день	1. См. <i>катетрил</i> . 2. Изредка головокружение	
Диован (валсартан), капсулы по 80 и 160 мг	80	80–160	1 раз в день	1. Мужчины, в том числе пожилого возраста. 2. См. <i>лозартан</i>	
<i>Препараты центрального действия</i>					
Метилдопа (допегит, альдомет), таблетки по 250 мг	250–500	500–2000	2 раза в сутки	1. ХПН, церебральная сосудистая недостаточность. 2. Депрессия, импотенция. Противопоказан при феохромоцитоме, беременности, аутоиммунных болезнях, дает синдром отмены!	
Клонидин (клофелин, гемитон, катапрессан), таблетки по 0,075 и 0,15 мг	0,075–0,15	0,15–1,8	3 раза в сутки	1. Умеренная артериальная гипертензия пожилых людей. 2. Депрессия, импотенция. Синдром отмены!	
Моксонидин (цинг), таблетки по 0,2 мг	0,2	0,2–0,6	1 раз в день, утром	1. См. <i>клонидин</i> 2. Блокады сердца, сердечная недостаточность, прогрессирующая стенокардия	
<i>Периферические α-адреноблокаторы</i>					
Празозин (пратсиол, минипресс), таблетки по 1 и 5 мг	0,5–1	3–15	2–3 раза в сутки	1. ХПН, гиперлипидемия. 2. Постуральная гипотония, головокружение, сонливость, сухость во рту, импотенция. Эффект первой дозы	

*При неэффективности монотерапии следует перейти к комбинированной фармакотерапии.*

Комбинированные препараты для лечения АГ:

- Тенорик (хлорталидон 12,5 мг + ателолол 50 мг). Данное сочетание, согласно концепции ЕОК/ЕОГ, 2007, не является рациональным.
- Капозид (гипотиазид 25 мг + каптоприл 50 мг).
- Ко-Ренитек (гипотиазид 12,5 мг + эналаприл 20 мг).
- Энап-Н (эналаприл 10 мг + гипотиазид 25 мг).
- Фозид (гипотиазид 12,5 мг + фозиноприл 20 мг).
- Нолипрел (арифон 0,625 мг + престариум 2 мг).
- Гизаар (гипотиазид 25 мг + лозартан 50 мг).
- Ко-диован (валсартан 30 мг+ гипотиазид 25 мг).
- Логимакс (фелодипин 5 мг + метопролол 30 мг; 47,5 мг)
- Тарка (верапамил 180 мг + трандалаприл 2 мг).
- Экватор (амлодипин 5 мг + лизиноприл 10 мг).
- Эксфорж (амлодипина безилат + валсартан, 5/10 мг, 5/160 мг, 10/160 мг).

Все комбинированные препараты назначаются однократно в течение дня, независимо от приема пищи.

*Рекомендованные комбинации (ЕОК/ЕОГ, 2008):*

- антагонисты кальция дигидропиридиновые сочетаются с четырьмя группами препаратов (диуретики, иАПФ,  $\beta$ -блокаторы, БРА);
- диуретики сочетаются с тремя группами препаратов (дигидропиридиновые антагонисты кальция, иАПФ, БРА);
- иАПФ, БРА сочетаются с двумя группами препаратов (диуретик, дигидропиридиновые антагонисты кальция);
- $\beta$ -адреноблокаторы сочетаются с одной группой препаратов (дигидропиридиновые антагонисты кальция).

### **Индивидуализация гипотензивной терапии:**

*При неосложненной АГ без поражения органов-мишеней —  $\beta$ -адреноблокаторы, диуретик:*

- у *молодых* предпочтительны  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция;
- у *пожилых* следует использовать ингибиторы АПФ, антагонисты кальция (нифедипин);
- при *ожирении* эффективны антагонисты кальция, диуретики;
- при *сахарном диабете* показаны ингибиторы АПФ и  $\alpha_1$ -антагонисты;
- при *гипертиреозе* показаны  $\beta$ -адреноблокаторы, дилтиазем;
- при *стенозирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей* отдается предпочтение антагонистам кальция, ингибиторам АПФ, центральным  $\alpha_2$ -агонистам. Противопоказаны  $\beta$ -адреноблокаторы!

*При ИБС — антагонист кальция,  $\beta$ -адреноблокатор:*

- при *сердечной недостаточности* показаны ингибиторы АПФ, диуретики, противопоказаны антагонисты кальция;
- при *изолированной систолической АГ* — диуретик, БРА 2, АК (нифедипины);

- при *bronхообструктивных заболеваниях* противопоказаны  $\beta$ -адреноблокаторы, включая кардиоселективные;
- при *почечной недостаточности* используются петлевые диуретики,  $\beta$ -адреноблокаторы (надолол), антагонисты кальция;
- при *уролитиазе* не назначается триамтерен, можно назначать тиазидовые диуретики;
- *алкоголикам* хорошо помогают  $\beta$ -адреноблокаторы;
- при *глаукоме* тимолол, лабетолол, проксодолол и клофелин снижают не только системное, но и внутриглазное давление;
- при *мигрени* эффективны  $\beta$ -адреноблокаторы;
- при *болезнях печени* препарат выбора — лизиноприл (диротон);
- при *депрессии* противопоказаны  $\beta$ -адреноблокаторы, раувольфия. Показаны ингибиторы АПФ, антагонисты кальция;
- при *гипосексуальности* выбирать препараты следует среди ингибиторов АПФ, антагонистов кальция,  $\alpha_1$ -антагонистов;
- при *трансплантированной почке* эффективны ингибиторы АПФ;
- при *старческой деменции* показаны антагонисты кальция, ингибиторы АПФ;
- *беременным* можно назначать метилдопа, антагонисты кальция группы верапамила, кардиоселективные  $\beta$ -блокаторы, диуретики (кроме I триместра).

Сочетания выбора при:

- ХСН — диуретик + иАПФ (БРА);
- ИБС —  $\beta$ -адреноблокатор + дигидропиридиновый антагонист кальция
- метаболическом синдроме — дигидропиридиновый антагонист кальция + иАПФ (БРА).

При *оценке эффективности* терапии АГ выделяют цели: *краткосрочные* (через 1–6 мес.) — достижение целевого АД, отсутствие кризов; *среднесрочные* (6–12 мес.) — устранение модифицируемых ФР, отсутствие прогрессирования поражения органов-мишеней, поддержание целевого АД; *долгосрочные* — поддержание целевого АД, регресс поражения органов-мишеней, компенсация ассоциированных клинических состояний.

*Синдромы рефрактерной АГ и злокачественной АГ — показание к госпитализации пациента в кардиологическое отделение.* Если диагностирована вторичная АГ и пациент отказывается от операции или выявлена первичная злокачественная АГ, тактика ведения больных с рефрактерной к лечению и злокачественной АГ во многом сходны. Обязательно одновременное назначение этим больным комбинации из 3–5 антигипертензивных препаратов в достаточно высоких дозах; иАПФ, АК, БАБ, диуретиков, а в ряде случаев также агонистов  $\alpha_2$ - или имидазолиновых рецепторов, БРА,  $\alpha_1$ -блокаторов.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Лист нетрудоспособности выдается при гипертоническом кризе на 3–7 дней.

**Медико-социальная экспертиза.** Определение стойкой утраты трудоспособности проводится по двум критериям — медицинскому и социальному. Третья группа инвалидности устанавливается больным АГ, которые могут продолжать работу по основной профессии, но при облегченных условиях, укороченном до 6 ч рабочем дне, с дополнительным выходным днем. Вторая группа инвалидности определяется больным АГ II и III стадии с частыми кризами, перенесенными инсультами, но без грубых параличей, афатических расстройств. Первая группа определяется больным АГ третьей стадии при наличии нефроангиосклероза с хронической почечной недостаточностью, энцефалопатии с грубой органической мозговой симптоматикой, декомпенсации «гипертонического сердца» с рефрактерной сердечной недостаточностью.

**Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии со ст. 43 лица, страдающие гипертонической болезнью II и III стадии, признаются не годными к несению военной службы, при I стадии считаются ограниченно годными для прохождения военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 8) лицам, страдающим гипертонической болезнью III стадии, работа в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказана.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с гипертонической болезнью I и II стадий, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (1): неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), серой (1.27), фенолами (1.37), цианидами (1.41); пестицидами (2.2), антибиотиками (2.7.1) и т.д.; биологическими факторами (4): грибами (4.1), ферментами (4.2); физическими факторами (5): ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2), ультразвуком (5.5), производственной вибрацией (5.3), повышенным атмосферным давлением (5.6), физическими перегрузками (6.1).

### 5.3. ОЖИРЕНИЕ. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Суждение о наличии либо отсутствии у пациента ожирения выносится на основе исчисления индекса массы тела по формуле Кетле (см. с. 201).

Далее измеряется окружность талии (ОТ) в положении стоя на середине расстояния между *sp. iliaca ant. sup.* и нижним боковым краем 12-го ребра. При окружности талии более 102 см для мужчин и более 88 см для женщин выносятся суждение об *абдоминальном типе ожирения*. Окружность бедер (ОБ) измеряется на уровне локтевого симфиза и большого вертела бедра. По отношению ОТ:ОБ более 0,9 для мужчин и более 0,8 для женщин уточняется наличие абдоминального типа ожирения. Для женщин считается более характерным наличие *глутеофemorального типа ожирения* (большие цифры ОБ!), либо смешанного, *глутеофemorально-абдоминального ожирения*.

Согласно концепции G.H. Keaven, в генезе *метаболического синдрома* центральное место принадлежит инсулинорезистентности, следствием которой являются его остальные составляющие. Дискутируется положение включить в состав метаболического синдрома гиперурикемию, гиперфибриногеномию, снижение липопротеидов высокой плотности, повышение липопротеидов очень низкой плотности, гипертрофию левого желудочка.

Критерии *метаболического синдрома*:

- инсулинорезистентность;
- избыточная масса тела (ожирение);
- артериальная гипертензия, включая I степень.

*Нарушение толерантности к глюкозе*: в цельной крови натощак < 6,1 ммоль/л, в плазме крови < 7,0 ммоль/л, через 2 ч после нагрузки глюкозой (50 г сахара в 200 мл воды) соответственно > 6,7 < 10,0 ммоль/л и > 7,8 < 11,1 ммоль/л, либо *нарушенная гликемия натощак* (исходные цифры > 5,6 < 6,1 ммоль/л в цельной крови, > 6,1 и < 7,0 ммоль/л в венозной; через 2 ч соответственно < 6,7 ммоль/л и < 7,8 ммоль/л, либо сахарный диабет тип 2: натощак в венозной крови глюкоза < 6,1 ммоль/л, через 2 ч > 10,0 ммоль/л, в плазме соответственно > 7,0 и > 11,1 ммоль/л, нарушение липидного обмена (повышенный уровень липопротеидов низкой плотности триглицеридов, холестерина).

В табл. 11 суммированы факторы риска и критерии метаболического синдрома.

Таблица 11

### Критерии диагностики метаболического синдрома

Факторы риска	Диагностические критерии
Избыточная масса тела/ожирение Абдоминальное ожирение (окружность талии)	ИМТ $\geq 25$ кг/м <sup>2</sup> Мужчины > 102 см Женщины > 88 см
Уровень глюкозы крови через 2 ч после нагрузки	> 6,7 ммоль/л
Уровень глюкозы натощак	> 6,1 ммоль/л
Повышение уровня триглицеридов	$\geq 1,7$ ммоль/л
Холестерин ЛПНП: Мужчины Женщины	> 1,04 ммоль/л > 1,29 ммоль/л
Триглицериды	>150 мг/дл (>1,69 ммоль/л)
ЛВП (липопротеиды высокой плотности)	Мужчины < 1,04 ммоль/л Женщины < 1,29 ммоль/л
АД	> 130/85 мм рт. ст.
Другие факторы риска	Семейный анамнез: сахарный диабет 2-го типа Наличие АГ или сердечно-сосудистых заболеваний Синдром поликистоза яичников Малоподвижный образ жизни Пожилый возраст Принадлежность к этническим группам, имеющим повышенный риск сахарного диабета 2-го типа

Лабораторное обследование на предмет идентификации метаболического синдрома показано группам риска, к которым отнесены: лица с избыточной массой тела; возраст старше 40 лет для мужчин и старше 50 лет для женщин; малоподвижный образ жизни; курение; патологические пищевые привычки (переедание); низкий вес при рождении и/или медленный набор массы тела в первый год жизни; наследственность (наличие АГ, ожирения, СД 2-го типа у родственников).

*Направления коррекции ожирения и метаболического синдрома:*

- Снижение массы тела за счет повышения потребления растительной пищи (растительных волокон, а также калия, магния, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых); достаточного потребления обезжиренных молочных продуктов, содержащих полноценные белки и кальций; потребления рыбы, нежирных сортов птицы и лишь изредка мяса (в морских сортах рыбы, помимо полноценного животного белка, содержится рыбий жир, богатый ненасыщенными жирными кислотами омега-3); добиться соотношения насыщенных (животных), моновенасыщенных (оливковое масло) и полиненасыщенных (большинство растительных масел) жиров —  $1/3:1/3:1/3$  (при суточной потребности 80–90 г); снижения потребления поваренной соли до 5 г в день (в сыре, колбасных изделиях, хлеба уже содержится указанное или даже большее ее количество); снижения потребления алкогольных напитков (мужчины — менее 30 г алкоголя в день, женщины — менее 20 г), а при ряде сопутствующих заболеваний — печени, поджелудочной железы, алкоголизме и некоторых других употребление алкоголя следует полностью исключить.

Следует стремиться к достижению индекса Кетле  $< 25 \text{ кг/м}^2$ : повышение физической активности. Наиболее простой способ — ходьба. Один час ходьбы сжигает 400 ккал. Пациенту рекомендуют ходить не менее 30 мин в день не реже 5 раз в неделю, плавать, играть в теннис, заниматься боулингом, работать в саду. Даются простые советы: ходить до работы и с работы пешком, ходить пешком в магазины и на рынок, не пользоваться лифтом.

- Прекращение или ограничение курения.
- Коррекция нарушений углеводного обмена (глюкофаж, сиофор) в индивидуально подобранных дозах.
- Коррекция дислипидемии статинами (крестор и др.).
- Коррекция АД селективными  $\beta$ -блокаторами (конкор и др.), либо иАПФ, БРА.

Первичную профилактику сердечно-сосудистых заболеваний у мальчиков группы риска следует начинать с 12-летнего возраста. Направления: рационализация питания, повышение физической активности, предупреждение вредных привычек. Удастся повлиять на клинические показатели (систолическое АД, жировой компонент массы тела — толщина кожных складок), лабораторные показатели (общий холестерин, холестерин липопротеинов высокой плотности, индекс атерогенности). В.Б. Розановым и соавт. (2007) доказано, что профилактика основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ожирения, АГ, нарушений липидного состава крови и низкой физической актив-

ности) в детском и подростковом возрасте, в период активного роста и развития, осуществима, эффективна, безопасна и может привести к уменьшению уровня этих факторов у взрослых, но должна продолжаться непрерывно, пока не сформируются устойчивые навыки здорового образа жизни.

#### 5.4. ЙОДДЕФИЦИТНАЯ БОЛЕЗНЬ — ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЙОДДЕФИЦИТНЫЙ ЗОБ (КОД E 04)

*Йоддефицитный зоб* — диффузное увеличение щитовидной железы, вызванное снижением продукции тиреоидных гормонов, как правило, приводящим к субклиническому или клиническому гипотиреозу.

Статистика. Йоддефицитные состояния в скрытом и явном виде можно выявить у 20–60% населения участка. Распространенность йоддефицита весьма варьирует в разных регионах России.

В амбулаторной практике целесообразно использовать УЗИ щитовидной железы (табл. 12).

По данным УЗИ щитовидной железы объем каждой доли подсчитывается путем перемножения ширины (Ш), длины (Д) и толщины (Т) с коэффициентом поправки на эллипсоидность (0,479).

$$\text{Объем} = [(ШП \times ДП \times ТП)] + [(ШЛ \times ДЛ \times ТЛ)] \times 0,479.$$

Нормальные размеры щитовидной железы представлены в табл. 12.

Таблица 12

#### Верхний предел нормальных значений объема щитовидной железы (мл) проживающих в условиях достаточного обеспечения железа йодом

Возраст, лет	Объем щитовидной железы, мл	
	Мальчики	Девочки
6	5,4	4,9
7	5,7	6,3
8	6,1	6,7
9	6,8	8,0
10	7,8	9,3
11	9,0	9,8
12	10,4	11,7
13	12,0	13,8
14	13,9	14,9
15	16,0	15,6

Для оценки функции щитовидной железы в большинстве случаев бывает достаточно исследовать только один тиреотропный гормон (ТТГ), поскольку он изменяется уже тогда, когда  $T_4$  и  $T_3$  еще в пределах нижних границ нормы (*субклинический гипотиреоз*). В некоторых случаях возникает необходимость исследовать

дований  $T_4$  и  $T_3$  (табл. 13). При узловых формах зоба целесообразно определять уровень тиреоглобулина.

Таблица 13

## Спектр йоддефицитной патологии (ВОЗ, 2007)

Период жизни	Потенциальные нарушения
Плод	Аборты, мертворожденные. Врожденные аномалии. Повышенная перинатальная смертность. Эндемический неврологический кретинизм: умственная отсталость, глухонемого, спастическая дисплегия, косоглазие Эндемический микседематозный кретинизм: гипотиреоз, карликовость
Новорожденные	Неонатальный зоб. Явный или субклинический гипотиреоз
Дети и подростки	Эндемический зоб. Ювенильный гипотиреоз. Нарушение умственного и физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения. Гипотиреоз. Умственные нарушения. Снижение плодovitости. Йодиндуцированный тиреотоксикоз. Риск рождения ребенка с эндемическим кретинизмом
Все возрасты	Повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах. Нарушения когнитивной функции

*Лечение.* Единственный способ лечения — длительное назначение физиологических для йода (исключить аутоиммунный тиреоидит — нет высокого титра антител к ткани щитовидной железы, при аспирационной биопсии нет лимфоидной инфильтрации). Они составляют, как правило, 100–200 мг/сут. Наиболее просты в употреблении калия йодид — 100 и калия йодид-200, содержащие соответственно 100 и 200 мг йода, а также йодомарин — 100 и йодомарин — 200. Дети 1–2 лет обычно получают дозу 50 мкг/сут, дети 3–6 лет — 100 мкг/сут, школьники и взрослые — 150 мкг/сут, подростки, беременные и женщины в период лактации — 200 мкг/сут препарата (табл. 14).

Таблица 14

## Алгоритм обследования и тактика ведения детей и подростков, проживающих в йоддефицитном регионе

Диагноз	Обследование	Препарат выбора
Диффузный нетоксический эутиреоидный зоб	УЗИ щитовидной железы, свободный $T_4$ , ТТГ	Калия йодид, йодид
Диффузный зоб, гипотиреоз	УЗИ щитовидной железы, свободный $T_4$ , ТТГ	Йоддирокс, L-тироксин (эутирокс) в комбинации с калия йодидом (йодидом)
Диффузный узловый нетоксический зоб	УЗИ щитовидной железы, скintiграфия, ТТГ, свободный $T_4$ , тонкоигольная пункционная биопсия «узла»	L-тироксин, эутирокс
Диффузный узловый зоб, гипотиреоз	УЗИ щитовидной железы, скintiграфия, ТТГ, свободный $T_4$ , тонкоигольная пункционная биопсия «узла»	L-тироксин, эутирокс

На *первом этапе* непрерывно, не менее 6 мес., назначают препараты йода в дозе 100–200 мкг.

На *втором этапе*, если размеры зоба не уменьшились, используются L-тироксин в дозе 50–100 мкг/сут, либо эутирокс в дозе 100 мг/сут, либо тиреокомб (одна таблетка содержит 70 мкг тироксина, 10 мкг трийодтиронина, 150 мкг йода), либо йодтирокс (100 мкг тироксина и 100 мкг йодида калия) на 6–24 мес. (табл. 14, 15).

Таблица 15

### Достоинства и недостатки разных методов лечения диффузного нетоксического зоба у взрослых лиц

Препарат	Достоинства	Риск и ограничения
L-тироксин. Эутирокс	Высокая терапевтическая эффективность	Рецидивы роста железы после отмены лечения — «синдром отмены». Медикаментозный гипертиреоз. Индивидуальный подбор дозы препарат. Мониторинг дозы. Относительная сложность лечения и наблюдения
Калия йодид. Йодид	Этиопатогенетический характер лечения. Физиологическая доза йода не нарушает функцию щитовидной железы. Относительная дешевизна.	Ограничения приема — возраст старше 45 лет. Риск йодиндуцированного гипертиреоза. Развитие аутоиммунных реакций
Комбинация тироксина и йода (L-тироксин и калия йодид, йодтирокс)	Высокая терапевтическая эффективность. Меньшая склонность к «синдрому отмены». Меньшая вероятность побочных реакций. Стандартность терапии. Облегченный мониторинг дозы	Относительно более высокая стоимость препаратов

**!** У лиц старше 60 лет или зобе небольших размеров с узлами или без таковых наиболее оправдана тактика активного наблюдения с ежегодным проведением УЗИ щитовидной железы и определение тиреотропного гормона.

В профилактических целях население должно употреблять в пищу только йодированную соль. Она пригодна и для домашних заготовок (соления, маринады).

## 5.5. ОСТЕОПОРОЗ (КОДЫ М 80; М 81)

**Определение.** Остеопороз — заболевание, в основе которого лежит низкая масса кости, ее микроструктурная перестройка, ведущие к повышенной ломкости костей, резкому возрастанию риска переломов.

**Статистика.** Частота остеопоротических переломов проксимального отдела бедренной кости у лиц в возрасте 50–70 лет составляет 55–60 на 100 тыс. населения, у лиц старше 75 лет она возрастает в 4 раза. Такая же тенденция от-

мечается при остеопоротических переломах другой локализации (дистальной отдел лучевой кости, позвоночник).

**Факторы риска.** *Неустраняемые* — пожилой и старческий возраст, женский пол, гипогонадизм у женщин и мужчин, низкая масса тела, наследственность, длительная иммобилизация (вынужденное соблюдение постельного режима). *Устранимые*: падения, курение, злоупотребление алкоголем, низкая физическая активность, низкое потребление кальция и витамина Д, эндокринопатии, гемопатии, ревматические болезни, мальабсорбция, хроническая почечная недостаточность, длительный прием глюкокортикостероидов, тироксина, противосудорожных препаратов, непрямых антикоагулянтов, антацидов.

**Клиника, диагностика.** Типичными для остеопороза (ОП) считаются боли в спине, они бывают четырех типов (О.М. Лесняк, Г.Г. Багирова):

- Острая боль при свежем переломе позвоночника, иррадирующая по типу корешковой боли в грудную клетку, брюшную полость, бедро и резко ограничивающая движения.
- Боль, связанная со снижением высоты тел позвонков (вертебральный коллапс). Она является следствием увеличения поясничного лордоза, компенсирующего увеличение переднезадней кривизны в месте перелома.
- Хроническая умеренная или слабая боль в спине возникает при множественных компрессионных переломах, вследствие механического сдавления связок, мышц или мест прикрепления.
- Боли от давления на ребра, гребень подвздошных костей, межverteбральные суставные поверхности из-за выраженного кифоза и снижение роста.
- Помимо переломов позвоночника, ОП может манифестировать переломом шейки бедра. Четверть таких больных погибает в течение ближайших 3 мес. от гипостатических и других осложнений, а половина выживших остаются прикованными к постели и нуждаются в постоянном уходе.

При осмотре обращают на себя внимание грудной кифоз, кифосколиоз, выступающий живот. Рентгенограммы: деформация тел позвонков (клиновидная, двояковогнутая, компрессионная). Денситометрия: остеопения (Т-индекс от  $-1$  до  $-2,5$ ), остеопороз (Т-индекс ниже  $-2,5$ ) (Насонов Е.Л.). Совершенно права Г.Г. Багирова, указавшая, что *лабораторные исследования не имеют существенного значения для диагностики ОП*. Такие показатели, как уровень кальция и фосфора в крови и моче, а также уровень щелочной фосфатазы в крови обычно не отклоняются от нормы. Ни сывороточный кальций, ни фосфор не являются маркерами ОП. Наличие гипер- или гипокальциемии требует проведения диагностического поиска не столько для выявления ОП, сколько с целью обнаружения других заболеваний или патологических состояний. Гиперкальциемия встречается при злокачественных опухолях, тиреотоксикозе, интоксикации витамином Д, передозировке тиазидовыми диуретиками, саркоидозе, туберкулезе, иммобилизации, акромегалии, почечной недостаточности. Гипокальциемия встречается при дефиците витамина Д либо нарушении его метаболизма, гипопаратиреозе, дефиците магния, гиперфосфатемии, остром панкреатите.

**Классификация остеопороза** предполагает выделение двух его форм: *первичного* (постменопаузальный — первый тип; сенильный — второй тип; ювенильный; идиопатический) и *вторичного* при эндокринопатиях (кушингоидизм, гипогонадизм, гипертиреоз, гипопитуитаризм); ревматических болезнях; синдроме мальабсорбции; ХПН; гемопатиях; длительной иммобилизации; генетических нарушениях (несовершенный остеогенез, синдромы Марфана и Элерса—Данлоса); длительном приеме глюкокортикостероидов, цитостатиков, антацидов.

По морфологическим критериям: с патологическими переломами, без патологических переломов.

При первичном остеопорозе типа 1 (постменопаузальном) возраст пациентов 50–70 лет, соотношение мужчины:женщины 1:3, тип потери костной ткани трабекулярный, переломы имеют излюбленную локализацию (позвоночник, дистальный отдел лучевой кости). При первичном остеопорозе типа 2 (сенильном) пациенты старше 70 лет, соотношение мужчины:женщины 1:2, тип потери костной ткани смешанный (трабекулярный и кортикальный), типичная локализация перелома — шейка бедра. *Примерная формулировка диагноза.* Первичный сенильный остеопороз второго типа с патологическим переломом луча в типичном месте (дата).

**Ведение пациента.** Полноценное питание, сбалансированное по содержанию белков, жиров, углеводов, потреблением кальция не менее 1500 мг/сут (это соответствует двум стаканам молока и 100 г творога). Двигательная активность, пребывание на свежем воздухе и солнце. Фосамакс по 1 таблетке (70 мг) 1 раз в неделю, длительно, до 3–5 лет, либо миокальцик в виде назального спрея (200 МЕ в дозе) 1 раз в день, по 2–3 мес. с такими же перерывами. При постменопаузальном ОП — заместительная гормональная терапия. После переломов — ортезы, пользование тростью, ЛФК по специальной методике.

*Рекомендации пациенту по предупреждению падений (О.М. Лесняк):* регулярно проверяйте остроту зрения и правильно подбирайте очки; старайтесь не злоупотреблять снотворными препаратами, которые нарушают координацию движений, усиливают головокружение, что увеличивает риск падений; используйте дополнительные средства (трость, опорная коляска) для сохранения безопасности при ходьбе. Трость обеспечивает хорошую поддержку, способствуя равновесию при ходьбе; устанавливайте специальные перекладки в ванной для опоры, а также используйте резиновые нескользящие коврики в ванной и туалетной комнате; подбирайте удобную обувь с нескользящей подошвой; создайте хорошее освещение в квартире, используйте прикроватные светильники и ночники; не ходите по квартире в темноте; освободите проходы от ненужных предметов, в том числе от электрических проводов, ковриков и др. Если края дорожек или ковров загибаются (за них можно запнуться), прибейте их или приклейте; не используйте стремянки или стулья, чтобы что-то достать, это опасно; попросите окружающих помочь Вам; помните, что несчастные случаи происходят чаще всего тогда, когда люди спешат.

*Семейное воспитание и профилактика остеопороза.* Достаточное потребление молока, творога, сыров, зелени. Динамические физические нагрузки, ходьба,

плавание. Отказ от курения, чрезмерного употребления кофе (не более 4 чашек в день), фосфатсодержащих напитков (Кока-кола, Пепси-кола). Профилактический прием препарата Кальций Д<sub>3</sub>-никомед по 1 таблетке в день циклами по 20–30 дней в холодное время года, в периоде пубертата, менопаузы.

## 5.6. ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ (НАРКО- И ТОКСИКОЗАВИСИМОСТЬ, АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ, ТАБАКОКУРЕНИЕ)

### 5.6.1. Психоактивные вещества. Критерии нарко- и токсикомании Комитета экспертов ВОЗ

*Наркомания* — болезнь (зависимость), вызванная систематическим употреблением веществ, включенных в список наркотиков, и проявляющаяся психической, а иногда физической зависимостью от этих веществ.

*Токсикомания* — болезнь (зависимость), проявляющаяся психической, а иногда и физической зависимостью от вещества, не включенного в официальный список наркотиков. Согласно Комментарию к МКБ-10, на смену понятия «наркотики» и «токсические вещества» пришел термин *психоактивные вещества*: это любое химическое вещество, способное при однократном приеме изменить настроение, физическое состояние, самоощущение, восприятие окружающего, поведение либо давать другие, нежелательные с точки зрения потребителя, психофизические эффекты, а при систематическом приеме вызывать психическую и физическую зависимость.

По критериям МКБ-10 к *психоактивным веществам отнесены производные опия (код F 11), конопли (каннабиса) (код F 12), кокаин (код F 14), психостимуляторы (код F 15), галлюциногены (код F 16), летучие растворители (код F 18), снотворные и седатики (код F 15), алкоголь (код F 10) и табак (код F 17.1).*

*Наркотиком* называют вещество, соответствующее трем критериям: медицинскому (эйфоризирующее, стимулирующее действие), социальному (их потребление приводит к негативным проблемам личности, семьи, общества), юридическим (их производство и сбыт без санкции государства — уголовно наказуемое деяние). *Злоупотреблением* считается этап, когда еще не сформировались признаки зависимости, а потребление психоактивного вещества не носит систематического характера, хотя препарат принимается не с медицинской целью, а для достижения наркотического эффекта (Т.Б. Дмитриева). *Психологическая зависимость* (привыкание) характеризуется постоянными или периодическими настойчивыми поисками вещества. *Физиологическая* (физическая) зависимость характеризуется *повышением толерантности*, т.е. необходимостью принимать нарастающие дозы вещества, для того чтобы предотвратить возникновение синдрома отмены. Как правило, наличие синдрома отмены на фоне воздержания предполагает зависимость. Для констатации диагноза зависимости необходимо наличие одного и более из следующих признаков (критерии Комитета экспертов ВОЗ):

- Синдрома измененной реактивности организма к действию данного психоактивного вещества (исчезновение защитных реакций, изменение толерантности, формы потребления и формы опьянения).
- Синдрома психической зависимости (обсессивное влечение, ощущение психического комфорта при интоксикации).
- Синдрома физической зависимости (компульсивное влечение, потеря контроля над дозой, абстинентный синдром, физический комфорт при интоксикации). Сам факт употребления психоактивного вещества не является основанием для констатации синдрома зависимости. С синдромом зависимости связаны только патологические мотивы, обусловленные наличием абстинентного синдрома и патологические влечения к психоактивному веществу (купирование абстиненции, наличие патологического влечения и употребление определенного психоактивного вещества, мотив самоповреждения). Все другие мотивы употребления психоактивного вещества — традиционные, социально обусловленные, субмиссивные (подчинение давлению со стороны других людей), гедонистические (стремление испытать чувство эйфории), мотив повышения активности поведения и попытка купирования с помощью психоактивного средства различных субъективно неприятных и тягостных психофизиологических расстройств (например, тревоги, депрессии, бессонницы) — к синдрому зависимости отношения не имеют.

### **ВПЗ приходится ориентироваться в симптомах употребления наркотиков.**

*Препараты коннабиса-конопли (анаша, гашиш, марихуана)* — это зеленовато-коричневые молотые сушеные листья и стебли. Препараты конопли обычно употребляют при курении, наркотический порошок набивают в папиросы. Симптомы опьянения: красные глаза, кайма губ; широкие зрачки; торопливая многословная речь — «словесная окрошка»; слюноотделение, облизывание губ языком из-за сухости во рту — слюна очень густая, вязкая; через 1–2 ч после приема дозы булимия. Описанное состояние продолжается 2–4 ч. Некоторые особенности опьянения после употребления гашиша: в первой фазе (5–10 мин) мидриаз, чувство внутреннего комфорта, хорошего настроения, гиперсексуальность; во второй фазе (около 2 ч) легкое головокружение, немотивированный смех, говорливость, нистагм, гиперемия лица, легкий тремор, сухожильные рефлексы оживлены. Характерная бытовая деталь: пьяный пьет много горячего чая.

*Препараты опия. «Ханка»* — темно-коричневый сок мака в виде лепешек диаметром 1–1,5 см; фасуется в полиэтиленовые пакетики; героин — серовато-белый порошок горького вкуса; морфий — ампулы. Симптомы опьянения: сонливость в любой обстановке (на остановке автобуса, в метро — «зависание»), медленная невнятная речь; гиперемия лица, гипергидроз, зрачки узкие, реакция на свет отсутствует; настроение хорошее, отношение к людям бодрое, все представляется в розовом свете. Продолжительность периода опьянения 4–8 ч. Абстинентный синдром («ломка») наступает сразу после периода опьянения, характеризуется слабостью, потливостью, насморком, чиханием, мигрирующими болями в мышцах рук, ног, спины. Зрачок широкий. Если в организм очередная доза наркотика

не поступает, через 1–2 дня появляются абдоминальные боли, частый жидкий стул, хорошее настроение сменяется тревогой, раздражительностью.

*Психостимуляторы (кокаин, первитин, эфедрин, фенамин, экстази).* Кокаин — белые кристаллики в виде порошка; эфедрин — белый порошок горького вкуса; первитин, фенамин, экстази — таблетки. Симптомы опьянения: повышенная активность, неусидчивость, резкие, порывистые движения, широкие зрачки, сухая горячая кожа, тахикардия. В целом поведение близко к гипоманиакальному.

*Седативные и снотворные препараты (эленум, реланиум, феназепам, радедорм, имован и др.).* Все эти препараты выпускаются в виде таблеток, драже. Симптомы опьянения: суетливость, шаткая походка, невнятная речь, неустойчивое внимание, кожа бледная, зрачки широкие. Поведение агрессивное, нередки конфликты с окружающими, драки. Продолжительность опьянения 2–4 ч.

*Летучие токсически действующие психотропные вещества (бензин, ацетон, клей «Момент»).* Симптомы опьянения: демонстративное, вызывающее поведение, «хамит», громкая развязная речь, громкий смех «без причины», гиперемия век, отечность век, переносицы; кожа серовато-белая, «мучнистая». Продолжительность периода опьянения — до 30 мин.

*Барбитураты.* Через 30 мин после их приема мидриаз, икота, обострение слуха, «фотовспышки в глазах», кожа сальная, влажная, ладони горячие, склеры красные, саливация, понос. Через 2–3 ч бодрость, веселое настроение, повышенная общительность, беспорядочные, хаотические движения, дизартрия; диплопия, снижение сухожильных рефлексов, вялая реакция зрачков.

В табл. 16 суммированы ведущие симптомы интоксикации психоактивными веществами и признаки синдрома отмены.

Таблица 16

**Симптомы интоксикации психоактивными веществами и синдрома отмены**

<b>Вещества</b>	<b>Интоксикация</b>	<b>Синдром отмены</b>
Опиаты	Дремотное состояние Смазанная речь Нарушение внимания, памяти Аналгезия Анорексия Понижение сексуального влечения Снижение активности	Настойчивые поиски препарата Тошнота, рвота Мышечные боли Слезотечение, ринорея Расширение зрачков Пилоаррекция (симптом «гусиной кожи») Потливость Диарея Лихорадка Бессонница Зевота
Фенамин и кокаин	Потливость, озноб Тахикардия Расширение зрачков Повышение артериального давления Тошнота, рвота Тремор	Дисфория Утомляемость Расстройство сна Ажитация Настойчивые поиски препарата

Продолжение ⇨

Окончание табл. 16

Вещества	Интоксикация	Синдром отмены
Фенамин и кокаин	Аритмия Лихорадка Судороги Анорексия, снижение массы тела Сухость во рту Импотенция Галлюцинации Повышенная активность Раздражительность Агрессивность Бред	
Седативные, снотворные и анксиолитиче- ские средства	Смазанная речь Нарушение координации Неустойчивая походка Нарушение внимания, памяти	Общий дискомфорт, слабость Вегетативные реакции Тревога, раздражительность Повышенная чувствительность к свету и звуку Крупноразмашистый тремор Бессонница Припадки

Перечислим некоторые *признаки, которые должны встревожить родителей* и заставить их задать себе вопрос: а не употребляет ли мой сын (моя дочь) наркотики:

1. Ребенок становится скрытным, много гуляет на улице, поздно возвращается домой.
2. Ребенок поздно ложится спать, утром поздно встает, опаздывает в школу.
3. Ухудшается успеваемость, падает интерес к занятиям спортом.
4. Ребенок тратит много денег неизвестно куда, все время их выпрашивает, а затем крадет деньги у родителей, из дома начинают пропадать вещи.
5. У ребенка появляются новые друзья, часто неряшливые, всегда в одежде с длинными рукавами, с невнятной речью, сухими волосами, отечными кистями.
6. Настроение ребенка меняется без внешних причин — оно то хорошее, то плохое, он то добродушен, то вял.
7. Иногда можно заметить следы инъекций по ходу вен на руках и ногах.

Если появляется *обоснованное подозрение* на употребление наркотиков одним из членов семьи, ВПЗ может посоветовать доказать или опровергнуть этот факт *экспресс-анализом*. Тест-полоску опускают в мочу до ограничительной линии, извлекают, кладут на сухую ровную поверхность, через 5 мин оценивают результат реакции: одна розовая полоса — реакция положительная, две розовые параллельные полосы — реакция отрицательная. При употреблении наркотиков-опиатов тест положителен до 5 сут после их приема.

**Наркомания и беременность.** У женщин, употребляющих наркотики, нарушается овариально-менструальный цикл, характерна полименоррея, затяжные менструации. Как правило, пациентки анемичны, бледны (хроническая железо-

дефицитная анемия). Беременность и роды протекают с осложнениями (аборты, преждевременные роды, предлежание и приращение плаценты). Заподозрить наркозависимость у беременной женщины можно на основании следующих признаков: неестественно узкие или широкие зрачки независимо от освещения; гиперемия склер, щек; невнятная, смазанная, «растянутая» речь, неуклюжая походка при отсутствии запаха алкоголя; длинные рукава одежды независимо от погоды; следы инъекций по ходу вен на руках, ногах; специфический внешний вид: сухая кожа, сухие волосы, отекающие кисти рук, кариозные зубы, нередко обломанные как «пеньки». Смертность новорожденных, у которых матери-наркоманки, в 4 раза превышает таковую в популяции. *Синдром лишения наркотиков* у новорожденных характеризуется повышенной возбудимостью, крикливостью, отрицательной реакцией на пеленание, яркий свет, громкий звук. Дети плохо сосут, икают, поперхиваются. Специфичен внешний вид таких детей: узкий лоб, низкая линия роста волос, тонкая верхняя губа, высокое «готическое» небо, низкая переносица, короткий нос, низко расположенные ушные раковины.

*Активное выявление, лечение, диспансеризация больных с патологической зависимостью.* Правовая база ведения пациентов с патологической зависимостью от психоактивных веществ и алкоголя определена приказами Министерства Здравоохранения СССР и Российской Федерации: приказ МЗ РФ № 327 от 23.08.1999 г. «Об анонимном лечении в наркологических учреждениях»; приказ МЗ РФ № 140 от 28.04.1998 г. «Стандарты (модели протоколов) диагностики и лечения наркологических больных»; *в соответствии с Приказом МЗ РФ № 373 от 17.12.1997 г. наркологического пациента ведет психиатр-нарколог, в реабилитации принимают участие психотерапевты, психологи, социальные работники;* приказ МЗ СССР № 1078 от 14.08.1985 «Об утверждении положения о наркологическом диспансере»; приказ МЗ РФ № 76 от 18.03.1997 г. «О наркологических реабилитационных центрах» регламентирует открытие Центров в каждом субъекте Федерации; приказ МЗ РФ № 256 от 29.11.1994 г. «Об организации отделений (палат) неотложной наркологической помощи»; приказ МЗ РФ № 704 от 12.09.1988 г. «О сроках диспансерного наблюдения больных хроническим алкоголизмом, нарко- и токсикоманиями».

При хроническом алкоголизме пациента наблюдают три года, при нарко- и токсикоманиях — пять лет. Пациента ведет психиатр-нарколог наркологического диспансера.

ВПЗ одним из первых может заподозрить, что один из его пациентов, чаще подросток — юноша или девушка, употребляет психоактивные вещества; рекомендовать анонимное лечение (оно оплачивается) или бесплатное лечение в районном наркологическом диспансере. Пациент, зарегистрированный и поставленный на учет в наркологическом диспансере, не может водить автомобиль, иметь огнестрельное оружие, работать с движущимися механизмами.

Наркологическую реабилитацию проводят поэтапно, с участием работников наркологических диспансеров, социальных служб, групп поддержки.

При возникновении у лица, злоупотребляющего психоактивными веществами, острого психоза, родственникам и ВПЗ следует действовать в соответствии с Законом о психиатрической помощи: в ситуациях, когда пациент не опасен

для себя и окружающих, госпитализация должна быть добровольной. Если же пациент может быть социально опасным, вызывается психиатрическая бригада, и психиатр принимает решение о недобровольной госпитализации в наркологическое или психиатрическое отделение с последующим оформлением документов о госпитализации в строгом соответствии с Законом.

### 5.6.2. Алкогольная болезнь (код F 10)

*Алкогольная болезнь* — комплекс психических и/или соматоневрологических расстройств, связанных с регулярным употреблением алкоголя в опасных для здоровья дозах (В.С. Моисеев).

Россия занимает 1-е место в мире по потреблению алкоголя на одного жителя (14–18 л/год в пересчете на абсолютный этанол, а в пересчете на мужчин среднего возраста — 105 л/год).

Распространенность бытового пьянства превышает таковую алкоголизма в 7–10 раз. Трансформация бытового пьянства в алкоголизм наступает у 6–10% лиц, злоупотребляющих спиртным.

*Бытовое пьянство* — состояние, при котором алкоголь употребляется в опасных для здоровья количествах.

*Скрытый алкоголизм* — психическая и физическая зависимость от алкоголя при сохранении социальной адаптации, отсутствии интеллектуальной деградации (малопрогрессирующие формы алкоголизма). Для выявления скрытых алкоголиков опросники малоинформативны! Алкогользависимая висцеральная патология интерпретируется неправильно, лечение проводится без учета этиологического фактора.

Алкоголизация в большей мере характерна для мужчин молодого и среднего возраста, чаще одиноких или разведенных, с более низким уровнем образования, маргинальными тенденциями в подростковом возрасте. Алкогольной болезни подвержены работники сферы обслуживания, представители творческих профессий. С алкогольной болезнью связывают 45–50% дорожно-транспортных происшествий, 45–50% убийств, 25% самоубийств. Риск суицида такой же, как при депрессии (10–15%). Вследствие соматических заболеваний, ассоциированных со злоупотреблением алкоголем, средняя продолжительность жизни уменьшается на 10–12 лет.

#### **Этиология, патогенез, патологическая анатомия**

Всегда ли вреден алкоголь? Малые дозы алкоголя, в особенности красное сухое вино, благоприятно влияют на липидный обмен, уменьшая содержание в крови атерогенных липопротеидов; уменьшают тромбогенность факторов свертывания крови; повышают резистентность к стрессу, вирусной и бактериальной инфекции, ионизирующей радиации, канцерогенным факторам. Особенно полезно сочетание красного сухого вина, фруктов, овощей, продуктов моря (так наз. Средиземноморская диета).

Дозы алкоголя, безопасные для человека:

- мужчины — 20–40 г/сут 100% алкоголя;
- женщины — 10–20 г/сут 100% алкоголя.

Однако при систематическом употреблении алкоголя в дозах  $\geq 0,8-1,0$  г/кг массы тела/сут резко возрастает риск висцеральной и неврологической алкогольной патологии. Приведенные цифры сугубо ориентировочны, так как индивидуальная чувствительность к алкоголю весьма вариабельна.

В *этиологии* алкогольной болезни имеют значение: наследственность (дети алкоголиков имеют риск заболевания, в 4 раза превышающий таковой для детей неалкоголиков); преморбидные особенности личности (низкий уровень самооценки, раздражительность, тревожность, сенситивность, табуированная в ходе воспитания сексуальность, робость, трудности в установлении контактов); благоприятная личностная оценка первых эпизодов алкоголизации (снятие внутреннего напряжения, страха, появление чувства социального благополучия и успешности); жесткое семейное воспитание со сверхнормативными требованиями к моральному и социальному поведению. Если личность не соответствует этим стандартам, возникает дистресс, уменьшающийся при алкоголизации («Сверх-Я растворяется в алкоголе». З. Фрейд).

При систематическом злоупотреблении алкоголя развивается *патологическая зависимость*, подчас приобретающая характер *наркотической*. Токсические эффекты алкоголя и его метаболитов, в особенности ацетальдегида, реализуются через активацию перекисного окисления липидов, нарушения структуры клеточных мембран, гиперпродукцию токсических субстратов нейротропного, гепатотропного, панкреатотропного действия.

*Морфогенез* алкогольной болезни, по В.С. Паукову, проходит три стадии. 1-я стадия — повторных острых интоксикаций — развивается у людей, употребляющих большие количества алкоголя 2–3 раза в месяц. Морфологические признаки: расстройства микроциркуляции в виде дистонии капилляров и венул, стаза и сладжа эритроцитов, венозного полнокровия внутренних органов. Развиваются отек и деструкция эндотелия сосудов, усиление пиноцитоза. Эти изменения микроциркуляции наблюдаются во всех органах и служат предпосылкой для последующего развития алкогольной микроангиопатии. Страдают митохондрии кардиомиоцитов, нарушается гематоэнцефалический барьер, нейроны страдают вследствие гипоксии. В печени — жировая дистрофия гепатоцитов. Морфологические изменения обратимы. Во 2-й стадии (пьянство) в эндотелиоцитах сосудов микроциркуляторного русла нарастают дистрофические и атрофические изменения. В артериях — фибриноидный некроз, периваскулярный фиброз. Жировой гепатоз трансформируется в алкогольный гепатит. Нейроциты — в состоянии гипоксии, в результате токсического действия этанола они гибнут. Развивается хроническая алкогольная энцефалопатия. В сердце — кардиомиопатия с очагами пересокращения миофибрилл, жировой дистрофии миокарда. В печени — жировой гепатоз. При прекращении пьянства возможно обратное развитие морфологических изменений или их устойчивая компенсация. В 3-й стадии (алкоголизм) — накопление в крови ацетальдегида — индикатор перехода 2-й стадии в 3-ю. Ацетальдегид в соединении с катехоламинами участвует в синтезе эндорфинов, которые обуславливают физическую и психическую зависимость. Морфологические признаки: энцефалопатия, кардиомиопатия, цирроз печени

с накоплением алкогольного гиалина. *Обратимость процесса сомнительна, поэтому излечимость алкогольной болезни не превышает 3–8%.*

**Острая алкогольная интоксикация.** Пациент становится разговорчивым, общительным, иногда конфликтным либо стремится к уединению, настроение подавленное. Аффекты лабильны: эпизоды смеха сменяются эпизодами плача. При повышении концентрации алкоголя в крови до 1–2 г/л (если толерантность нормальная) — нарушение координации движений, атаксия, дизартрия. При еще более высоких концентрациях алкоголя в крови (3–4 г/л) появляется спутанность сознания; при цифрах 5–6 г/л — кома, угнетение спонтанного дыхания, летальный исход.

Алкогольная интоксикация *легкой степени.* Развивается легкая эйфория, чувство бодрости; тревога, страх, озабоченность проблемами «куда-то уходят». Пьяный становится благодушным, коммуникабельным, многословным, хвастливым. Повышаются аппетит, половое влечение. Нарушается координация движений, что доказывается результатами пробы Ромберга.

Алкогольная интоксикация *средней степени.* Заторможенность, вялость, дизартричная речь, расторможенность с пренебрежением норм поведения: мочеиспускание и дефекация в общественных местах, циничная брань — «мат», навязывание себя окружающим, выяснение отношений с незнакомыми людьми («ты меня уважаешь?»). Иногда дисфория, угрюмость, асоциальное агрессивное поведение.

Алкогольная интоксикация *тяжелой степени* (глубокое опьянение). Сопор, кома. Недержание мочи и кала. Гипотония мышц, сниженные рефлексы, резко сниженная болевая чувствительность. Ретроградная амнезия. После выхода из глубокого опьянения — атаксия, дизартрия, адинамия, вегетативные нарушения (потливость, кардиалгии, тахикардия и др.).

Типы алкогольного опьянения:

- *неконтролируемое* с типичными признаками (запах алкоголя изо рта, неадекватное поведение, шаткая походка, тремор пальцев рук);
- *контролируемое.* Запаха алкоголя изо рта нет (используются дезодоранты, жевательные резинки и др.), походка устойчивая, тремора пальцев рук нет, поведение адекватное ситуации.

 Как и у лиц с неконтролируемым опьянением, концентрация этанола в крови и слюне составляет 0,3–0,7 г/л (в норме не выше 0,01 г/л).

**Патологическое опьянение.** Предрасполагающие факторы: органическая патология мозга, пожилой возраст, прием снотворных, седативных препаратов. Личностный преморбид: повышенный уровень тревоги. Клиника: агрессивность на фоне спутанности, иллюзий, зрительных галлюцинаций, бредовых идей. Через несколько часов наступает длительный сон с последующей амнезией.

**Абстинентный синдром** развивается через 24–48 ч после прекращения приема алкоголя, подвергается обратному развитию через 5–7 дней. Наиболее характерны жалобы на головную боль, головокружение, чувство немотивированной тревоги, резко выраженную общую слабость, дрожание рук, потливость,

жажду. Нередки кардиалгии, сердцебиение. При объективном обследовании обнаруживаются мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, слабость конвергенции, повышение сухожильных рефлексов, статическая и динамическая атаксия, снижение или отсутствие брюшных рефлексов, в ряде случаев патологические пирамидные рефлексы Бабинского и Оппенгейма, положительные симптомы орального автоматизма, гипергидроз. Со стороны сердечно-сосудистой системы — тахикардия, транзиторная артериальная гипертензия до 160/100–200/120 мм рт. ст.

Наиболее тяжелое проявление синдрома отмены — *белая горячка*. Характерны зрительные и осязательные галлюцинации, спутанность сознания, тахикардия, потливость, гипертензия. *Алкогольный галлюциноз* характеризуется слуховыми галлюцинациями критического, угрожающего характера.

### **Физикальные и лабораторные маркеры алкогольной болезни (В.С. Моисеев)**

*Клиника.* Ожирение или дефицит массы тела, транзиторная артериальная гипертензия, тремор, полинейропатия, мышечная атрофия, гипергидроз, гинекомастия, увеличение околоушных желез, обложенный язык, наличие татуировки, контрактура Дюпюитрена, венозное полнокровие конъюнктивы, гиперемия лица с расширением сети кожных капилляров, гепатомегалия, телеангиоэктазии, пальмарная эритема, следы травм, ожогов, костных переломов, отморожений, повышение активности  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы ( $\gamma$ -ГТП), повышение активности аспарагиновой аминотрансферазы. Сочетание шести и более перечисленных признаков достоверный критерий регулярного злоупотребления алкоголем.

Набор симптомов, подозрительных на *скрытый алкоголизм*:

- расширенная венозная сеть на лице, багрово-синюшный оттенок кожи;
- псевдопаротит;
- ожирение;
- «необъяснимые» эпизоды артериальной гипертензии, тахикардии; тетуромоподобные реакции с удушьем, сердцебиением, гипотонией, панической атакой при приеме трихопола, фуразолидона, левомицетина, цефалоспоринов;
- синкопальные ортостатические реакции с выраженной гипотонией при приеме нитроглицерина, допегита, гипотиазиды, фуросемида;
- повышенная активность фермента  $\gamma$ -ГТП в сыворотке крови.

*Критерии регулярного употребления алкоголя:*

- обнаружение в крови этанола в концентрации  $\geq 1$  г/л при отсутствии внешних признаков опьянения;
- обнаружение этанола в слюне с помощью индикаторов «Алкодиагностик», «Alco-scan», «Alco-screen», «Alco-range». В таких случаях исследование крови излишне, так как корреляция между содержанием этанола в крови и слюне очень тесная.

**Соматические симптомокомплексы алкогольной болезни.** В течении алкогольного поражения сердца при тщательном обследовании пациента можно выявить доклинический период. Жалобы со стороны сердца отсутствуют,

однако инструментальные методы выявляют снижение сократительной функции миокарда, повышение конечного диастолического давления в левом желудочке. В стадии развернутых клинических проявлений у больных преобладает один из трех клинических синдромов: кардиалгический, аритмический, застойной сердечной недостаточности. Боли в области сердца полиморфны, они локализуются чаще в области соска, верхушки сердца, реже захватывают всю предсердную область. По характеру боли чаще ноющие, тянущие, колющие. Появление болей, как правило, с физической нагрузкой не связано. Кардиалгии продолжительные, длятся часами и сутками, сопровождаются чувством нехватки воздуха, неудовлетворенности вдохом, сердцебиением, похолоданием рук и ног. Аритмический синдром — это постоянная или периодическая экстрасистолия, мерцательная аритмия. Реже встречаются нарушения проводимости. Застойная сердечная недостаточность на ранних этапах болезни проявляется стойкой тахикардией и одышкой при физической нагрузке. В последующем клиническая картина меняется, развиваются классические признаки выраженной левожелудочковой, а затем и бивентрикулярной сердечной недостаточности.

*Физикальные* изменения со стороны сердечно-сосудистой системы полиморфны. У многих больных левая граница относительной сердечной тупости смещена влево на 1–2 см, первый тон ослаблен, выслушивается негромкий систолический шум на верхушке. АД чаще на цифрах пограничной артериальной гипертонии. В тяжелых случаях симптоматика соответствует застойной кардиомиопатии со всеми ее атрибутами в виде кардиомегалии, мерцательной аритмии или сложных нарушений ритма и проводимости, бивентрикулярной сердечной недостаточности. *Изменения ЭКГ* характеризуются смещением интервала  $S-T$  ниже изолинии, появлением патологического, высокого, двухфазного, изоэлектрического или отрицательного зубца  $T$ . Зубец  $R$  может быть уширенным, расщепленным. Патологические зубцы  $P$  и  $T$  («гигантский  $T$ ») нередко регистрируются только в первые дни, а иногда лишь в течение 1-х суток после алкогольного эксцесса. Снижение интервала  $S-T$  и негативный зубец  $T$  сохраняются дольше, иногда в течение недель и месяцев. *Пробы с хлоридом калия* (6–8 г) и *обзиданом* (40 мг) могут быть положительными. Проба с нитроглицерином отрицательная. Некоторую помощь в распознавании алкогольной этиологии изменений ЭКГ оказывает *проба с этанолом*. При алкогольной кардиомиопатии на фоне положительной ЭКГ-динамики введение в вену 50–80 мл 40% этанола может вызвать регрессию ЭКГ до исходной. При трактовке результатов пробы надо учитывать, что само по себе наличие алкоголизма и алкогольной кардиомиопатии не исключает сопутствующей ИБС.

*Эхокардиографическое исследование* определяет увеличение общей массы миокарда левого желудочка, толщины задней стенки, межжелудочковой и межпредсердной перегородки, конечного диастолического и систолического объема, уменьшение фракции выброса, степени укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу, средней скорости укорочения циркулярных волокон миокарда.

Диагноз *алкогольной кардиомиопатии* ставится на основании приведенных выше клинических признаков с учетом данных анамнеза, после исключения всеми доступными методами приобретенных и врожденных пороков сердца, гипертонической и ишемической болезни, легочного сердца. Особенно большое значение для диагностики имеют анамнестические сведения о длительном употреблении больным большого количества спиртных напитков или их суррогатов (в пересчете на чистый этанол более 60 мл/сут).

*Полиорганная симптоматика алкогольной болезни.* Поражение печени при алкогольной болезни может протекать в форме острого алкогольного гепатита с диспептическим, болевым, отечно-асцитическим синдромами, лихорадкой, умеренным лейкоцитозом.

*Жировой гепатоз.* Основные признаки: увеличение печени в сочетании с гиперхолестеринемией, небольшим увеличением активности аминотрансфераз,  $\gamma$ -ГТП. В отличие от алкогольного гепатита на фоне воздержания от алкоголя активная терапия ведет к регрессу клинической симптоматики, нормализации лабораторных тестов.

*Острый алкогольный гепатит.* Клиническая симптоматика: желтуха, тошнота, рвота, умеренные боли в правом подреберье, признаки алкогольной абстиненции (психомоторное возбуждение, потливость, крупноразмашистый тремор, эйфория или оглушенность). Печень увеличена, мягкоэластической консистенции. В крови повышенная активность аминотрансфераз,  $\gamma$ -ГТП, гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, гипербетаалипопротеидемия. Лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ.

*Хронический алкогольный активный гепатит.* «Алкогольный анамнез». Клинические и лабораторные показатели аналогичны таковым при вирусных хронических гепатитах. Отрицательные данные маркерной диагностики вирусных гепатитов.

*Алкогольный цирроз печени.* Атрофический цирроз печени у алкоголика, телеангиэктазии, контрактура Дюпюитрена, увеличение околоушных желез, одутловатое лицо, системные знаки алкоголизма (полинейропатия, миопатия, гинекомастия, кардиомиопатия, панкреатит и др.).

*Клиническая картина алкогольного панкреатита* имеет ряд особенностей. Он, как правило, не сочетается с холециститом, выявляется преимущественно у мужчин. Наряду с типичными формами (опоясывающие боли, диарея, стеаторея, повышение активности  $\alpha$ -амилазы в крови), встречаются атипичные, характеризующиеся быстрым развитием синдрома мальабсорбции, кахексии, водянки полостей. При хроническом алкоголизме поражение поджелудочной железы может протекать с преобладанием нарушения внутрисекреторной функции, развитием субклинических и клинических форм сахарного диабета.

- *Алкогольная гастропатия* характеризуется жалобами на тошноту, рвоту, давящие боли в эпигастральной области. При тяжелом течении болезни после алкогольного эксцесса, развиваются токсемия, дегидратация, электролитные нарушения. Это приводит к тахикардии, гипотонии, мелким судорожным подергиваниям мышц, повышению температуры тела.

- *Поражение почек* при злоупотреблении алкоголем может протекать в трех формах, некронефроза, гломерулонефрита, пиелонефрита. Алкогольный некронефроз развивается после приема больших доз алкоголя, часто сочетается с острым алкогольным гепатитом. Экстраренальные симптомы нехарактерны. В мочевом осадке обнаруживаются протеинурия, микрогематурия, исчезающие после алкогольного эксцесса. Гломерулонефрит морфологически чаще носит характер мезангиопролиферативного, клинически проявляется гематурией, протеинурией. По течению он доброкачественный, как правило, не приводит к развитию хронической почечной недостаточности. Инфекция мочевых путей и пиелонефрит возникают, вероятно, вследствие общего иммунодепрессивного влияния алкоголя, и протекает с дизурией, поллакиурией, пиурией.
- *У женщин, злоупотребляющих алкоголем*, нарушается менструальный цикл, развивается вторичное бесплодие. Если *беременная женщина* употребляет алкоголь, у плода развивается алкогольный синдром (малорослость, малая окружность головы, уплощение черт лица с ретракцией средней трети, гипертелоризм, сглаженный фильтр верхней губы — «мать слизала верхнюю губу у ребенка»), после рождения у многих детей задерживается умственное развитие, отмечаются поведенческие нарушения.
- *У мужчин* при алкоголизме возникает атрофия яичек со снижением сексуальной и репродуктивной функции, гинекомастией.

**Критерии алкоголизма первой стадии:** систематический прием алкоголя; психическая зависимость от алкоголя в виде абстинентного обсессивного синдрома — навязчивого желания выпить — со снижением контроля за качеством выпитого алкоголя; отсутствие физической тяги к алкоголю; «утренний дискомфорт» купируется не приемом алкоголя, а другими способами (рассол, крепкий чай, водные процедуры, прогулки); астеноневротический, астеновегетативный синдром.

**Вторая стадия алкоголизма:** максимальная толерантность к алкоголю; систематический прием алкоголя, псевдозапойные эксцессы; физическая тяга к алкоголю, абстинентный синдром; патохарактерологическое развитие личности; полиневриты, вегетативные синдромы; соматические знаки алкогольной болезни (поражение печени, сердца, почек и др.).

**Третья стадия алкоголизма:** систематическое пьянство с низкой толерантностью к алкоголю; истинные запои, псевдозапой; физическая и психическая тяга к алкоголю; алкогольная деменция, асоциальное поведение; органические неврологические синдромы (энцефалопатия); тяжелая соматическая патология (циррозы печени и др.).

Примеры формулировки диагноза:

- Алкогольная интоксикация легкой степени.
- Алкоголизм, II стадия: жировой гепатоз; дистрофия миокарда, желудочковая экстрасистолия 2-го класса по Лауну, хроническая сердечная недостаточность I ст.; полинейропатия.

**Ведение пациента. Цель лечения:** избавить пациента от алкогольной зависимости, добиться регресса неврологической и соматической полиорганной пато-

логии. *Задачи:* купирование запоя, алкогольной интоксикации; плановая терапия у нарколога в сочетании с синдромной терапией полиорганной патологии; реабилитационная терапия у нарколога, врача общей практики или участкового терапевта при активном участии семьи.

**Организация лечения.** Алкоголизм, запой — показание к лечению, при согласии пациента, у районного нарколога. Направление оформляет ВПЗ.

ВПЗ контролирует выполнение назначений нарколога, проводит лечение полиорганной патологии, обусловленной алкоголизмом.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:* алкоголизм — не дурная привычка, а болезнь, подлежащая лечению; алкоголизм редко осознается как болезнь пациентом и членами его семьи; алкоголизм пагубно влияет на здоровье пациента и его семьи; алкоголизм родителя(ей) отрицательно влияет на детей, формируя у них на всю жизнь патологические поведенческие стереотипы со склонностью к алкоголизации, насилию, асоциальным и девиантным формам поведения; алкогольная болезнь подлежит упорному, подчас многолетнему лечению у нарколога и ВПЗ при активном участии и поддержке семьи. *Советы пациенту и его семье:* если пациент осознает свое заболевание, он активно участвует в лечебных программах при психологической поддержке семьи; если пациент не осознает болезни, семья обращается за помощью к психологу, психотерапевту в районные центры социально-психологической помощи «Семья»; следует знать о существовании анонимной наркологической помощи, клубах «Анонимные алкоголики»; члены семей алкоголиков, от которых он зависит больше всего (эмоционально-созависимые), участвуя в специальных программах районных центров и клубов, могут активно способствовать регрессу клинической симптоматики у пациента, предотвращению прогрессивности болезни. Пропротен по схеме, прилагаемой к препарату.

*Лечение соматической патологии:*

- **Жировой гепатоз.** Диета с достаточным содержанием белка (1 г/кг массы тела), ограничением жира. Разрешаются курица, нежирная говядина, яйца, печенка, нежирные сорта сыра. Рекомендуются морковный, апельсиновый сок. Углеводы (картофель, хлеб и др.). Сладкий чай. Поливитамины, микроэлементы в виде драже. Внутривенно капельно 10–20 мл эссенциале, 2–4 мл 5% раствора витамина В<sub>6</sub>, 2–4 мл 5% раствора витамина В<sub>1</sub> или 150–200 мг кокарбоксилазы, 5 мл 20% раствора ноотропила на 400–500 мл 5–10% раствора глюкозы ежедневно в течение 5–7 дней. Внутримышечно витамин В<sub>12</sub> в дозе 200–500 мкг, 5–7 дней. Затем в течение месяца пероральный прием эссенциале форте по 2 капсулы 3 раза в день или 1 таблетка (400 мг) гептрала 3 раза в день.
- **Острый алкогольный гепатит.** Общие мероприятия см. выше «Лечение жирового гепатоза». Преднизолон капельно в вену до 300 мг/сут в течение 2–3 дней, затем пероральный прием преднизолона в дозе 30 мг/сут в течение 7–10 дней с последующим постепенным снижением к 4-й неделе до дозы 5–10 мг/сут и последующей отменой. В остальном лечение совпадает с таковым при обострении хронического активного алкогольного гепатита (см. ниже).

- *Хронический алкогольный гепатит в стадии обострения:*
  - Капельное внутривенное введение 10 мл гептрала, 4 мл 0,5% раствора липоевой кислоты, 150–200 мг кокарбоксылазы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты на 500 мл 5–10% раствора глюкозы, 7–10 дней.
  - Внутримышечное введение 200–500 мкг витамина В<sub>12</sub>, 7–10 дней.
  - Пероральное назначение креона или панцитрата, или мезима-форте во время еды, 3–4 раза в день, фолиевой кислоты по 2 мг (2 таблетки) 2–3 раза в день, 2–3 нед. После завершения основного курса лечения — эссенциале форте по 2 капсулы 2 раза в день, пикамилаона по 2 таблетки 2 раза в день, 2 мес. (П.Я. Григорьев).
- *Кардиальные проявления алкогольной болезни.* При кардиалгиях в сочетании с «метаболическими» изменениями ЭКГ в амбулаторных условиях назначаются седативные препараты (валериана, пустырник), малые транквилизаторы (реланиум, триоксазин), при необходимости в сочетании с ацетилсалициловой кислотой, анальгином. Хорошего эффекта можно добиться при назначении витаминов группы В (тиамин бромид 5% по 2 мл, пиридоксин хлорид 2,5% по 1 мл внутримышечно ежедневно в течение 20–30 дней). Вместо тиамина бромида назначается кокарбоксылаза внутримышечно по 100 мг. Метаболическая терапия витаминами группы В является базисной. Для восстановления нарушенного метаболизма показано назначение ретаболила или метандростенолола, оротата калия, никотиновой и фолиевой кислот, цианокобаламина, АТФ; рибоксина, витамина Е. Препараты нитратов назначаются лишь при сочетании алкогольного поражения сердца с ишемической болезнью. Лечение постоянных аритмий проводится по общим принципам. Наиболее часто назначаются β-адреноблокаторы, при недостаточной их эффективности добавляется этмозин или этацизин. При пароксизмальных аритмиях лечение также проводится по общим принципам. Учитывая значимость в патогенезе таких аритмий у алкоголиков электролитных нарушений (гипомагниемия, гипокалигемия), дополнительно вводятся в вену аспаркам, либо панангин, либо глюкозоинсулино-калиевая смесь. При застойной сердечной недостаточности назначаются сердечные гликозиды и диуретики. Предпочтительна дигитализация умеренно быстрыми темпами, когда за сутки вводится половина полной терапевтической дозы препарата (строфантин — 0,05% раствор по 0,25 мл через 12 ч, или коргликон — 0,06% раствор по 0,5 мл через 12 ч в вену медленно). После достижения клинического эффекта, через 8–12 дней следует перейти на поддерживающие дозы пероральных препаратов наперстянки (дигоксин 0,25 мг по 1/2 таблетки 2–3 раза в день в зависимости от массы тела больного и его индивидуальной реакции на препарат). При подборе дозы диуретиков показателем ее адекватности является величина суточного диуреза, в 1,5–2 раза превышающая количество выпитой жидкости и составляющая в зависимости от выраженности отеков 1,5–2,5 л. Одновременно проводится метаболическая терапия. При рефрактерной сердечной

недостаточности с целью уменьшения пред- и постнагрузки можно дополнительно назначить ингибиторы АПФ, начиная с малых доз.

*Лечение полинейропатии:*

- дезинтоксикационная терапия (глюкоза, аскорбиновая кислота, лазикс и др.);
- массивная витаминотерапия (витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>);
- прозерин;
- физиотерапия (массаж, электростимуляция нервных стволов и др.).

**Реабилитационная терапия.** *Программы семейного воспитания, профилактики.* В.М. Бехтерев заметил, что мало оторвать алкоголика от водки, надо ему что-то дать взамен. Жены алкоголиков часто происходят из семей, в которых отец злоупотреблял алкоголем. Мужчины, склонные к алкоголизму, в выборе супруги ориентируются на «жену-мать». Мать выполняет роль опекаемого ребенка, а его пьянство — форма борьбы за самоутверждение. Поэтому психологической реабилитации подлежат вся семья. Этим занимаются психологи, психотерапевты районных медико-социальных центров, клубы «Анонимные алкоголики».

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза алкогольного опьянения** проводится по направлению ГИБДД (водители транспорта) или правоохранительных органов в наркологических диспансерах. В поликлиниках проводится проба Рапопорта (ее специфичность невысока) или, если пациент от ее проведения отказывается, диагноз алкогольной интоксикации удостоверяется тремя врачами (по клиническим признакам).

**Листок нетрудоспособности** больным *хроническим алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией* выдается на период амбулаторного и стационарного лечения в специализированных учреждениях. При этом в первичной медицинской документации диагноз обязательно подтверждается соответствующей записью нарколога. Листок нетрудоспособности не выдается: при отказе от показанного стационарного лечения и при лечении в условиях анонимности или конфиденциальности. При привлечении больных в период стационарного лечения к труду в листке нетрудоспособности в графе «вид нетрудоспособности» указываются сроки работы. В соответствии с Приказом МЗ РФ № 128 от 17.05.1995 г. и Постановлением Фонда социального страхования РФ № 25 при оформлении документов, удостоверяющих временную нетрудоспособность, используются специальные печати и штампы учреждений, без указания их профиля (психиатрического, наркологического).

*В случаях, когда заболевание или травма, ставшие причиной временной нетрудоспособности, явились следствием алкогольного, наркотического, ненаркотического опьянения,* листок нетрудоспособности выдается на общих основаниях с соответствующей отметкой о факте опьянения в медицинской документации и в листке нетрудоспособности.

Лица, страдающие хроническим алкоголизмом с затяжным или повторным металкогольным психозом, наркоманией, токсикоманией с резко выраженными изменениями личности, интеллектуально-мнестическими нарушениями, соглас-

но ст. 19 «а» признаются *негодными к военной службе*. Пациенты с хроническим алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией в начальных стадиях, при отсутствии или умеренно выраженных изменениях личности, снижении критики к своему состоянию, отсутствии положительных установок на лечение, а также при безуспешности стационарного лечения признаются согласно ст. 19 «б» ограниченно годными к военной службе.

Единичное или эпизодичное употребление алкоголя, наркотических средств или других токсических веществ без психических расстройств не может служить основанием для применения ст. 19. «Положения о военно-врачебной экспертизе». Освидетельствование граждан по ст. 19 проводится после стационарного обследования. Согласно п. 4 «Перечня общих медицинских противопоказаний», пациентам, страдающим наркоманией, токсикоманией, хроническим алкоголизмом допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

### **5.6.3. Табакокурение (табачная зависимость) (код F 17.1)**

В России систематически курят около 50% мужчин и около 10–12% женщин, в том числе довольно большой процент курящих в субпопуляции девочек-подростков, девушек (до 20%). Самостоятельно избавиться от пагубной привычки могут не более 7–10% курящих. Чрезвычайная распространенность табачной зависимости объясняется тем, что в *головном мозге никотин действует на специфические рецепторы и, подобно психостимуляторам, способствует высвобождению дофамина*. Стимулируются и другие системы: серотонинэргическая, адренергическая, опиоидная, ось гипофиз-надпочечники. В формировании привычки к табакокурению велика роль микросоциальной среды. Крайне трудно «быть своим» в среде, где все курят, и не курить.

*Клиника, диагностика.* На начальном этапе при первых пробах табакокурения развивается состояние психического комфорта, которое не соответствует вегетативно-сосудистой токсической реакции (подташнивание, бледность, слабость), как бы «пересиливая ее». На этапе становления привычки к табакокурению формируются психологически приятные симптомы (успокоение, душевный комфорт), вегетативная симптоматика исчезает. Этап сформированного патологического влечения протекает с развитием «курительного поведения», когда курильщик чувствует трудно преодолимое желание курить и активно ищет табачные изделия (идеаторный компонент). Невротический компонент у курильщика — это раздражительность, вспыльчивость, «плохое настроение», чувство слабости, усталости, снижение умственной и физической продуктивности при лишении возможности закурить очередную сигарету. Субъективно крайне неприятен вегетативный компонент «лишения сигареты» — сухость во рту, жажда, «сосущие боли в эпигастрии», подташнивание, саливация (В.К. Смирнов). Следует различать *привычку к курению табака и табачную зависимость*. При привычке к курению табака человек курит в среде курящих лиц, не систематически, выкуривает 3–10 сигарет в день, самостоятельно может избавиться от пагубной привычки. При табачной зависимости человек курит в одиночестве, систематиче-

ски, помногу (1–2 пачки в день), курение становится необходимым жизненным ритуалом, самостоятельно «бросить курить» не может.

Отечественные психиатры-наркологи (В.К. Смирнов, Т.Н. Соколова и др.) выделили 3 формы табачной зависимости:

- *Идеаторную*, характеризующуюся ранним началом табакокурения («курит с детства»), практическим отсутствием периода привычки к курению табака, ранним формированием патологического влечения с идеаторным компонентом (непреодолимым желанием закурить).
- *Психосоматическую*, когда представлены все три компонента патологического влечения (идеаторный, невротический, вегетативный).
- *Диссоциированную*, при которой курение носит «автоматический» характер, в перерывах между курением появляются тягостные сенесталгии, количество выкуриваемых сигарет достигает больших величин («курит одну сигарету за другой»).

Согласно Критериям Комитета Экспертов ВОЗ, выделяют *стадии курения и типы курильщика* (Л.А. Зыряева). Первая стадия — стаж курения от 5 до 10 лет — в среднем употребляется 5 сигарет в день. Курение случайное, зависит от ситуации. Курящие испытывают лишь психологическую зависимость от табака. Как правило, соматические заболевания на этой стадии отсутствуют, возможны лишь слабовыраженные вегетососудистые изменения. При отказе от курения абстиненции нет, вегетососудистые изменения обратимы. Вторая стадия — стаж курения от 10 до 20 лет — курят, затягиваясь, от 5 до 20 сигарет в день, зависимость от сигарет уже отчасти физиологическая, толерантность к табаку повышена. На этой стадии у курящих отмечается соматическая патология, многие проявления которой еще обратимы. Отказ от курения сопровождается выраженными симптомами абстиненции. Третья стадия — стаж курения более 20 лет — выкуривается более 20 сигарет в день, курение бывает натошак, среди ночи. На этой стадии преобладает физиологическая зависимость от табака, влечение курить непреодолимо, толерантность высокая. Соматоневрологическая патология встречается практически у всех курящих. Отказ от курения сопровождается симптомами тяжелой табачной абстиненции.

**Типы курильщика.** *«Стимуляция».* Курящие этого типа верят, что сигарета обладает тонизирующим действием взбадривает и снимает усталость. Они предпочитают курить в ситуациях, когда работа не ладится по причинам физического или психического переутомления. С помощью сигареты они как бы подстегивают себя к продолжению работы. Кроме того, обычно употребляют много крепкого чая или кофе. У них часто обнаруживаются астения или симптомы вегетососудистой дистонии. *«Игра с сигаретой».* Человеку нравится распечатывать пачку, разминать сигарету, по запаху определять сорт табака, выпускать дым на свой манер (например, кольцами). Для него важны курительные аксессуары — зажигалки, пепельницы, сорт табака. Курит мало, обычно 2–3 сигареты в день, в основном в ситуации общения, «за компанию», от нечего делать. Такие люди считают, что могли бы бросить курить в любой момент, но пока не хотят, так как считают, что 2–3 сигареты в день здоровью не повредят. *«Расслабление».*

Курящие данного типа курят только в комфортных условиях — после чашечки кофе, после еды, в приятной обстановке, когда отдыхают. Человек получает дополнительное удовольствие к своему отдыху и, как правило, не совмещает курение с другими занятиями. Такие курильщики бросают курить долго и неохотно, много раз возвращаясь к курению. «Поддержка». Данный тип курения связан с ситуациями волнения, эмоционального напряжения, дискомфорта: курят чтобы сдержать гнев, преодолеть застенчивость, собраться с духом, разобраться в неприятной ситуации. Курящие данного типа относятся к сигарете как к средству, снижающему эмоциональное напряжение. Под этим типом часто скрывается невротическая привязанность к табаку. «Жажда». Данный тип курения обусловлен физиологической привязанностью к табаку. Человек курит через определенные промежутки времени, когда снижается концентрация никотина в крови, причем в любой ситуаций, иногда вопреки запретам. «Рефлекс». Курящие данного типа не только не осознают причин своего пристрастия, но часто не замечают и сам факт курения. Человек может не знать, сколько сигарет он выкуривает, курит автоматически, очень много, 35 и более сигарет в день. Причем чаще за работой, чем в часы отдыха. Частота увеличивается вместе с ростом интенсивности работы.

### Ведение пациента



Эксперты ВОЗ считают нецелесообразным лечить не желающих отказываться от курения, а также убеждать в необходимости такого отказа высокомотивированных курильщиков!

*Информация для пациента и его семьи.* Курение вредно для здоровья. Особенно вредно курить беременной женщине — это ведет к патологии беременности, родов, наносит вред новорожденному. Прекращение курения обязательно улучшит состояние здоровья пациента, качество его жизни и жизни семьи, которая подвергается опасности «пассивного курения», вдыхая воздух, содержащий табачный дым и никотин.

*Советы пациенту и его семье. Тактика ВПЗ (рекомендации Комитета Экспертов ВОЗ):*

**В а р и а н т п е р в ы й:** пациент *желает прекратить* курение в настоящее время: установите определенную дату, с которой курение будет прекращено; обсудите с пациентом обстоятельства, в которых возрастает риск возобновлений курения (например, при встрече с друзьями); спланируйте, каким образом избежать возобновления курения (например, обсудите, как отвечать друзьям, предлагающим сигарету); дайте рекомендации по преодолению влечения к табаку (например, релаксация, физические упражнения, переключение внимания, другие техники по преодолению стресса); выявите друзей или членов семьи, которые могут оказать поддержку в прекращении употребления табака.

**В а р и а н т в т о р о й:** пациент желает добиться простого *сокращения* употребления табака: договоритесь о конкретном уровне сокращения курения (например, не более чем пять сигарет в день); обсудите с пациентом, каким образом можно избегать или преодолевать ситуации повышенного риска (например, при контактах с людьми, в стрессовых ситуациях); ознакомьте пациента с методами

самонаблюдения и с приемами контролируемого употребления табака (например, ограничения по времени, уменьшение частоты курения).

**В а р и а н т т р е т и й:** пациент *не желает прекращать* курение в настоящее время; не следует отвергать или осуждать пациента; ясно укажите на имеющиеся и возможные последствия для здоровья продолжающегося употребления табака; назначьте повторную встречу через некоторое время для того, чтобы обсудить состояние здоровья пациента и проблемы, связанные с употреблением табака.

*Психотерапевтические методы, лекарственная терапия.* Эти направления реализует врач-психотерапевт, психиатр-нарколог. Разработаны комплексные программы, включающие общеукрепляющую терапию, психотерапию, использование жевательных резинок с никотином, лечебных пластырей. Методы аутогенной тренировки различны в зависимости от типа курильщика. Курящий «для стимуляции» получает витаминотерапию, женьшень, обучается мобилизующему типу дыхания. При типе курения «игра с сигаретой» рекомендуется замена манипулирования сигаретой другими «игрушками» — эспандером, мячиками, головоломками типа «Кубика-рубика». Курящим для «расслабления» рекомендуют обучение расслабляющим типам дыхания. При типах курения «рефлекс», «жажда», «поддержка» нельзя обойтись без элементов психофармакологии (феназепам, соннапакс, амитриптилин, ноотропы и др.).

*Этап контроля и поддержки* — профилактика рецидивов курения. Критические периоды — через 2 сут; 1 мес.; 3, 6 и 12 мес. ВПЗ, наблюдающий за пациентом, в указанные сроки рекомендует обратиться для профилактической консультации к тому специалисту, который избавил пациента от привычки курить.

*Семейное воспитание, семейная профилактика.* Семейный врач и семейная медицинская сестра реализуют эти направления через внедрение в сознание и поведение каждого из членов семьи, особенно детей и подростков, важного положения: «Лучше не начинать курить, чем потом избавляться от табачной зависимости».

## **5.7. АКТИВНОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ, СВЯЗАННЫХ С ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ (ЭЛЕМЕНТЫ МЕДИЦИНЫ ТРУДА)**

ВПЗ участвует в *экспертизе профессионального соответствия* (пригодности) пациентов участка их трудовой деятельности в ходе предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров. *Предварительные* медицинские осмотры необходимы для предупреждения профессиональных заболеваний, несчастных случаев на производстве, сохранения здоровья работников. *Периодические* медицинские осмотры необходимы для контроля за состоянием здоровья работников, связанных с профессиональными вредностями, неблагоприятными для здоровья условиями труда, профилактики и раннего активного выявления профессиональных болезней.

Для проведения экспертизы профессиональной пригодности поликлиника (офис) должны иметь *лицензию* на этот вид деятельности, а врач, проводящий

предварительные и периодические осмотры, иметь подготовку по профессиональной патологии (в рамках 72- или 144-часовой программы). Председатель Комиссии по предварительным и периодическим осмотрам обучается на цикле первичной специализации по профпатологии, имеет сертификат на этот вид деятельности. Если председатель комиссии (или другой врач) осматривает *декретированные группы* (работники продовольственных магазинов, столовых, школ, детских садов и др.), он должен иметь соответствующую подготовку и *сертификат по дерматовенерологии*.

Медицинские осмотры организуются и выполняются в соответствии с требованиями федеральных законов:

- статья 24 «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (1993 г., № 5487-1);
- статья 14 Федерального закона «Об основах охраны труда в Российской Федерации» (1999 г., № 181-ФЗ);
- Трудовой кодекс РФ (2001);
- статья 34 Закона Российской Федерации «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (1999 г., № 52-ФЗ).

Медицинские осмотры проводятся на предприятиях любой формы собственности. Также следует руководствоваться следующими официальными документами:

- приказ МЗ МП РФ № 90 от 14.03.1996 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентов допуска к профессии»;
- приказ Минздравсоцразвития России от 16.08.2004 № 83 «Об утверждении перечней вредных и/или опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения этих осмотров (обследований)»;
- межведомственный Приказ МЗ МП РФ и Государственного комитета санитарно-эпидемиологического надзора РФ от 5.10.1995 г. № 280/88, зарегистрированный Министерством юстиции РФ 7.11.1995 г. № 973 «Об утверждении временных Перечней вредных, опасных веществ и производственных факторов, а также работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры работников»;
- Приказ МЗ МП РФ от 10.12.1996. № 405 «О проведении предварительных и периодических медицинских осмотров работников», зарегистрированный Министерством юстиции РФ 31.12.1996 г. № 1224.

В статье 8 упомянутого выше Федерального закона № 181-ФЗ говорится, что каждый работник имеет право на внеочередной медицинский осмотр в соответствии с медицинскими рекомендациями.

**Предварительные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры осуществляются с целью:**

- определения соответствия (пригодности) рабочих и служащих поручаемой им работе, обеспечения безопасности труда;

- выявления лиц с профессиональными заболеваниями или с подозрением на профессиональное заболевание;
- распознавания общих (непрофессиональных) заболеваний, при которых дальнейшая работа в контакте с профессиональной вредностью может ухудшить их течение;
- назначения индивидуальных лечебно-оздоровительных мероприятий лицам с выявленными заболеваниями или с подозрением на профессиональное заболевание;
- оценки условий труда и разработки санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на ликвидацию причин, вызывающих профессиональное заболевание.

На **предварительный** осмотр гражданин приходит с направлением от работодателя, в котором указаны профессия, вредные, опасные вещества и производственные факторы, в условиях воздействия которых он будет работать. Также он должен иметь паспорт (или другой документ, удостоверяющий личность) и военный билет. Осмотр проводят специалисты медицинской комиссии, составленной в соответствии с указаниями Приложения 1 к Приказу МЗ МП РФ № 90 от 14.03.1996 г., в котором обозначены вредные, опасные вещества, производственные факторы, лабораторные и функциональные исследования, медицинские противопоказания.

Независимо от того, с какими вредными, опасными веществами и производственными факторами будет контактировать будущий работник, всем гражданам, поступающим на работу, должны быть проведены исследования, крови (гемоглобин, лейкоциты, СОЭ), рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции (в последующем проводится один раз в три года). Все женщины осматриваются акушером-гинекологом с проведением бактериологического (на микрофлору) и цитологического (на атипичные клетки) исследований (в последующем женщины должны осматриваться ежегодно). Необходим также осмотр врача-психиатра по месту жительства обследуемого.

Члены комиссии при осмотре руководствуются общими и дополнительными противопоказаниями, изложенными в Приложениях 1 и 4 к Приказу МЗ МП РФ № 90 от 14.03.1996 г. На каждого обследуемого заводится амбулаторная медицинская карта утвержденного образца, в которую потом заносятся и данные периодических осмотров. В этой карте каждый специалист отражает жалобы обследуемого (если они есть), анамнез заболеваний, объективные данные, диагнозы или их отсутствие и обязательно дает заключение о годности (негодности) обследуемого для работы в данных условиях. На отдельном листе в амбулаторной карте должен быть обозначен «профмаршрут» работника (цех, профессия, стаж, вредные производственные факторы). В конце осмотра председатель комиссии (врач-профпатолог) дает окончательное заключение о соответствии (несоответствии) состояния здоровья гражданина предъявляемым требованиям для работы по данной профессии с данными вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Свое решение председатель комиссии обязан вынести не позднее месячного срока с момента обращения работника и оформить его направление на осмотр. В случае недопуска к работе председатель комиссии выносит вопрос на заседание **клинико-экспертной комиссии (КЭК)** с соответствующим оформлением документов. Кроме того, решение о недопуске к работе (копия) пересылается в трехдневный срок работодателю, выдавшему направление.

**Периодические медицинские осмотры** проводят врачи ЛПУ любой формы собственности, имеющего лицензию на их проведение.

Контингенты работников, подлежащих периодическим осмотрам, определяют специалисты ЦГСЭН совместно с работодателями по цехам и профессиям с указанием вредного производственного фактора. Между работодателем и ЛПУ заключается договор о финансировании осмотров. Не позднее 1 декабря текущего года работодатель составляет список работников, подлежащих осмотру, с указанием производства, цехов, профессий, вредных производственных факторов. Руководитель ЛПУ издает приказ о составе комиссии и календарном плане, графике проведения осмотров.

Осмотры работников вахтовым методом проводятся специалистами ЛПУ по месту постоянного медицинского обеспечения или на местах вахтовой работы, если работодатель вахтовой работы оплачивает данные осмотры. При переходе работника, прошедшего осмотр, в другую профессию учитываются данные предшествующего осмотра.

**Периодические осмотры**, но с другой периодичностью должны, согласно Приказу МЗ МП РФ от 14.03.1996 г. № 90, проводиться центрами профпатологии с выдачей заключения по результатам осмотра.

По результатам осмотра в ЛПУ составляется заключительный акт, в котором представлены основные данные осмотра. Составляет его председатель комиссии врач-профпатолог, с участием врачей других специальностей, представителей ЦГСЭН, профсоюзной организаций работодателя. Комиссия по проведению осмотров руководствуется списком профессиональных заболеваний (см. Приложение 5 к Приказу МЗ МП РФ от 14.03.1996 г. № 90). Он является основным документом, который используется при установлении предварительного диагноза профессионального заболевания.

**Расследование и учет случаев профессиональных заболеваний.** В нашей стране установлена система учета профессиональных заболеваний, возложенная на ЦГСЭН в соответствии со статьей 44 Федерального закона РФ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения», подписанного Президентом РФ 30.03.1999 г. № 52 ФЗ.

Расследование необходимо вести в соответствии с «Положением о расследовании и учете профессиональных заболеваний», утвержденном Правительством РФ от 15.12.2000 г. № 967. При *остром* профессиональном заболевании (отравлении) после установления предварительного диагноза ЛПУ в течение суток направляет экстренное извещение в местный ЦГСЭН и работодателю. ЦГСЭН в течение суток проводит расследование, затем составляет санитарно-гигиеническую характеристику условия труда пострадавшего (пострадавших) и направляет

ее в ЛПУ. Специалисты ЛПУ устанавливают диагноз и составляют медицинское заключение. При установлении предварительного диагноза хронического профессионального заболевания (отравлении) извещение о нем ЛПУ в трехдневный срок направляет в ЦГСЭН, который в течение двух недель представляет в ЛПУ санитарно-гигиеническую характеристику условий труда заболевшего. ЛПУ в месячный срок должно отправить пострадавшего в специализированное и лицензированное медицинское учреждение по профессиональной патологии для установления (неустановления) заключительного диагноза. Указанное медицинское учреждение составляет медицинское заключение и в трехдневный срок направляет извещение об этом в ЦГСЭН, работодателю, страховщику и в ЛПУ, направившее больного, и выдает его работнику (под расписку).

Порядок расследования профессионального заболевания, которое должен организовать работодатель, следующий. В течение 10 дней после получения извещения о заключительном диагнозе работодатель должен организовать комиссию во главе с главным врачом ЦГСЭН в составе представителя работодателя; специалиста по охране труда или ответственного за это лица, назначенного работодателем; представителя ЛПУ; представителя профсоюзного или иного уполномоченного работниками представительного органа.

В расследовании могут принимать участие и другие специалисты. Пострадавший работник имеет право на личное участие в расследовании.

***Для принятия решения по результатам расследования нужны следующие документы:***

- 1) приказ о создании комиссии;
- 2) санитарно-гигиеническая характеристика условий труда;
- 3) сведения о проведенных медицинских осмотрах;
- 4) выписка из инструктажа и протоколов проверки знаний работника по технике безопасности;
- 5) протоколы объяснений работника, опросов работавших с ним;
- 6) экспертное заключение специалистов, результаты исследований и экспериментов;
- 7) медицинская документация о характере и тяжести повреждений, причиненных здоровью работника;
- 8) копии документов, подтверждающих выдачу работнику средств индивидуальной защиты;
- 9) выписка из ранее поданных предписаний ЦГСЭН.

Комиссия устанавливает причины профессионального заболевания, определяет лиц, допустивших нарушения санитарии эпидемиологических правил или нормативных актов и меры по устранению причин его возникновения и по его предупреждению; составляет акт о случае профессионального заболевания. Он составляется в трехдневный срок в 5 экземплярах для: а) работника; б) работодателя; в) ЦГСЭН; г) ЛПУ; д) страховщика.

Акт подписывается всеми членами комиссии, утверждается главным врачом ЦГСЭН, заверяется его печатью и хранится 75 лет в ЦГСЭН и в организации, где проводилось расследование.

*Диагноз профессионального заболевания верифицируется или отвергается только Центром профессиональной патологии!*

Если диагноз профессионального заболевания установлен, ВПЗ наблюдает пациента, реализует комплексные программы реабилитации, определяет объемы необходимой фармакотерапии, частично оплачиваемой через систему ОМС, частично через Фонды социального страхования (по решению КЭК).

Приводим основные симптомы, позволяющие ВПЗ заподозрить наиболее частые профессиональные заболевания.

**ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ (код 57.7).** *Факторы риска:* работа с пневматическими отбойными и клепальными молотками, дрелями, цепными пилами, точильными и шлифовальными инструментами. Охлаждение, увлажнение рук, шум, вынужденная рабочая поза, статико-динамические нагрузки. Начальные проявления вибрационной болезни от *воздействия местной вибрации:* периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с редкими ангиоспазмами пальцев; синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей. *Клиника:* приступы побеления пальцев на левой руке (обрубщики, рубщики и т.д.) или на обеих руках (полировщики, наждачники и др.); боли в руках, больше по утрам, ночью или после работы, проходящие через 10–15 мин после начала работы с пневматическими инструментами; парестезии и повышенная зябкость кистей; изменение цвета кожных покровов кистей (багрово-цианотичный или бледный); отечность кистей с деформацией концевых фаланг или межфаланговых суставов; деформация ногтей (утолщены, мутны, истончены); гиперкератоз как на ладонной поверхности кистей, так и на боковых поверхностях пальцев (пахидермии); стертость кожного рисунка на дистальных фалангах; атрофия мелких мышц кистей; понижение кожной температуры дистальных отделов кистей; расстройство вибрационной, болевой, реже температурной чувствительности при сохраненной тактильной; общее недомогание; головные боли; головокружение; плохой сон; повышенная раздражительность.

Вибрационная болезнь от воздействия *общей вибрации* проявляется вегетативно-вестибулярным, церебральным и периферическим ангиодистоническим синдромом, вегетативно-сенсорной полиневропатией *нижних* конечностей.

**ИНТОКСИКАЦИЯ АРОМАТИЧЕСКИМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ (коды Т 52.0; 52.8)** [бензол и его производные]. Острая интоксикация возникает вследствие кратковременного вдыхания больших концентраций паров бензола при авариях, случайном разливе в помещении, во время работы в замкнутых пространствах (чистка цистерн из-под бензола).

Хроническая интоксикация возникает при длительном вдыхании небольших концентраций паров бензола или при систематическом его попадании на кожные покровы.

При легкой острой интоксикации бензолом пострадавшие находятся в состоянии эйфории: общая слабость, головокружение, шум в ушах, головная боль, тошнота, рвота, пошатывание при ходьбе. Все симптомы нестойки и полностью исчезают в течение нескольких часов, не вызывая каких-либо нарушений в других органах. Острая интоксикация с р е д н е й т я ж е с т и: общая слабость,

головная боль, отмечаются неадекватное поведение, беспокойство, появляется бледность кожных покровов, снижается температура тела, учащается дыхание, наблюдается расстройство сердечно-сосудистой деятельности: частый, слабого наполнения пульс, падение АД, мышечные подергивания, тонические и клонические судороги, расширение зрачков, возможны полная потеря сознания, коматозное состояние. Тяжелая интоксикация — токсическая кома, смерть вследствие паралича дыхательного центра.

*Хроническая интоксикация легкой и средней тяжести:* астенический, астеновегетативный, астеноневротический, полиневритический синдромы; при развитии гипопластического процесса появляются кровоточивость, общая слабость, головокружение, шум в голове, сердцебиение. При развитии тромбоцитопении — геморрагический синдром: кровоточивость десен, носовые и маточные кровотечения, спонтанные «синяки» на коже, кровоизлияния от мелкоточечных петехиальных высыпаний до крупных экстравазатов, симптомы щипка и жгута положительные. При анемии — бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, систолический шум над верхушкой сердца.

В анализе крови лейкопения, анемия, тромбоцитопения.

**ИНТОКСИКАЦИЯ РТУТЬЮ И ЕЕ СОЕДИНЕНИЯМИ** (код Т 56.1). Ртуть применяется в производстве измерительных приборов (термометры, манометры, ареометры); в производстве электронных приборов (ртутные выпрямители, радиовакуумные и кварцевые лампы, рентгеновские трубки); в ртутных насосах; для серебрения и золочения различных предметов, изготовления зеркал; в производстве и при применении ртутьсодержащих мазей (мазь ртутная серая, мазь ртутная желтая); некоторых красителей; пестицидов; в промышленности также используются соединения металлической ртути (сулема, нитрат ртути, каломель, гремячая ртуть).

Начальная стадия хронической интоксикации парами ртути («ртутная» неврастения или микромеркуриализм). *Симптомы.* Общее недомогание, слабость. Головная боль. Плаксивость. Снижение памяти. Нарушение сна (ночной сон тревожный, прерывистый, нередко с устрашающими сновидениями, днем сонливость). Металлический вкус во рту. Обильное слюнотечение. Диспепсические расстройства. Эмоциональная неустойчивость. Картина неврастенического синдрома с астеновегетативными и выраженными вегетативными нарушениями (стойкий красный дермографизм, общий гипергидроз, эритемные пятна, неустойчивость в позе Ромберга, в дальнейшем присоединяются раздражительность, пугливость). Рано появляется мелкий, неритмичный тремор пальцев, дрожание верхних и нижних конечностей (сначала оно имеет функциональный характер, сходный с тиреотоксическим, позже приобретает «специфические» черты). Повышенная саливация и кровоточивость десен. Гингивит, стоматит. Тахикардия. Вегетативные нарушения, дистиреоз, гипогенитализм.

Стадия умеренно выраженных изменений развивается у лиц с большим стажем работы в контакте со ртутью или в случае позднего трудоустройства и лечения больных с начальными признаками интоксикации. *Симптомы.* Резкая слабость. Упорные головные боли. Бессонница. Повышенная

раздражительность, плаксивость. Склонность к депрессивным реакциям. Отчетливый металлический вкус во рту. Усиленное слюноотделение. Пародонтоз, кровоточивость десен. Некоторые психопатологические симптомы (робость, неадекватная застенчивость, неуверенность в себе, эмоциональная лабильность). Симптомы «ртутного» эретизма (больные не уверены в себе, замкнуты и в то же время возбуждены, контакт с ними затруднен). Нейроциркуляторные нарушения, развивающиеся по типу диэнцефальной недостаточности (пароксизмы с полубморочным состоянием, ангиоспастические боли в области сердца, общий гипергидроз, похолодание конечностей, бледность кожных покровов и выраженные эмоциональные реакции). Возможно развитие диэнцефального синдрома. Тремор становится крупноразмашистым, мешает выполнять точные движения. Он может иметь характер интенционного тремора, проявляющегося при выполнении пальценосовой пробы. Иногда дрожание распространяется на голову, ноги. В таких случаях нарушается походка, почерк становится неразборчивым. Более выражены эндокринно-вегетативные дисфункции (щитовидная железа нередко увеличена, есть симптомы ее гиперфункции). У женщин чаще наблюдается гиперменорея, переходящая в гипоменорею. Нарушение сердечно-сосудистой системы (тахикардия, артериальная гипертензия). Изменения желудочно-кишечного тракта — гастрит, колит. В крови лимфоцитоз, моноцитоз, реже анемия, лейкопения. В моче следы белка, содержание ртути колеблется от 0,02 до 0,9 мг/л. Стадия выраженных изменений — токсическая ртутная энцефалопатия протекает с тяжелой мозговой и полиорганной соматической симптоматикой.

#### ИНТОКСИКАЦИЯ СВИНЦОМ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯМИ (код Т 56.0).

Свинец и многие его соединения используются в промышленности для изготовления сплавов (баббиты, латунь), аккумуляторов, припоев, химической аппаратуры, защитных средств от ионизирующего излучения, в производстве хрусталя, красок (свинцовые белила, свинцовый сурик), глазури для гончарных изделий. Бытовые интоксикации употреблении пищевых продуктов, долго хранившихся в керамической посуде, покрытой изнутри свинцовой глазурью.

*Начальная форма* (лабораторные симптомы интоксикации свинцом). Незначительная утомляемость. Слабость. Раздражительность. Головная боль. Клинические симптомы отравления отсутствуют. Лабораторные данные: ретикулоцитоз до 25%, увеличение числа эритроцитов с базофильной зернистостью до 40%, повышенная экскреция с мочой 6-аминолевулиновой кислоты до 15 мг, копропорфирина до 300 мкг на 1 г креатинина. Содержание гемоглобина и эритроцитов в крови в пределах нормы. *Легкая форма*. Быстрая утомляемость, общая слабость. Повышенная раздражительность. Головная боль. Легкое головокружение. Снижение памяти и трудоспособности. Дрожание пальцев рук. Нерезкие боли и чувство слабости в руках и ногах. Металлический вкус во рту. Изжога. Тошнота. Плохой аппетит. Периодические схваткообразные боли в животе. Неустойчивый стул: частые запоры, сменяющиеся поносами. Вегетососудистые расстройства (цианоз и снижение кожной температуры в дистальных отделах конечностей, повышенная потливость кистей и стоп, ослабленная пульсация периферических

сосудов, дрожание пальцев вытянутых рук, языка, век). Астенический синдром. Астеновегетативный синдром. Начальные формы полиневропатии (вегетативно-сенситивная и двигательная форма). Лабораторные данные: ретикулоцитоз до 40%, увеличение количества эритроцитов с базофильной зернистостью до 60%, снижение Hb у мужчин до 120 г/л, у женщин до — 110 г/л, повышенная экскреция с мочой 6-аминолевулиновой кислоты до 25 мг, копропорфирина до 500 мкг на 1 г креатинина. *Выраженная форма*. Повышенная утомляемость, раздражительность, расстройство памяти, бессонница. Возможны судороги в икроножных мышцах. Тошнота, рвота. Дискинезия желчной системы. Миалгии. Артралгии. Парестезии. Тремор конечностей. Похудание. Гипотрофия мышц. Металлический вкус во рту. Дискомфорт в области живота, резкие разлитые схваткообразные боли в животе, особенно в области подчревного сплетения. Длительные запоры, не поддающиеся лечению слабительными средствами, «овечий кал». «Свинцовая кайма» — лиловато-серая полоска по краю десен. Выраженные формы астенического, астеновегетативного синдромов (с сосудистыми кризами). Выраженный анемический синдром. «Свинцовая» колика — наиболее тяжелый синдром поражения желудочно-кишечного тракта может возникнуть как на фоне латентной хронической интоксикации свинцом, так и при выраженных изменениях крови и нервной системы (нередко возникает внезапно, при вполне удовлетворительном состоянии больного): язык обложен, брюшная стенка напряжена, втянута, при надавливании на живот боли несколько утихают, могут пальпироваться уплотненные петли кишечника. Артериальная гипертензия. Гастрит с гиперсекрецией желудочного сока с повышенным содержанием соляной кислоты. Иногда парез кишечника с длительной задержкой стула (до нескольких суток). Признаки токсического поражения печени (нарушение функциональных проб, небольшое увеличение печени). Возможно развитие почечной недостаточности. Энцефалопатия на фоне прогрессирующей астенизации со стойкими органическими нарушениями центральной нервной системы (асимметрия функции черепных нервов, анизокория, интенционный тремор рук, подергивание в отдельных мышечных группах, гиперкинезы, гемипарезы, атаксия, нистагм, дизартрия).

**ПНЕВМОКОНИОЗЫ** (коды J 60; J 61; J 62). Пневмокониозы — название группы профессиональных заболеваний, вызываемых длительным вдыханием промышленной пыли и характеризующееся хроническим диффузным асептическим воспалением легких с развитием пневмофиброза. Болезнь возникает при многолетнем вдыхании пыли, содержащей свободный диоксид кремния в токсичных концентрациях. Этиологическая группировка: *пневмокониозы, развивающиеся от воздействия высоко- и умереннофиброгенной пыли* (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%) — силикоз и приближающиеся к нему антракосиликоз, силико-сидероз, силико-силикатоз. Эти пневмокониозы часто имеют склонность к прогрессированию и осложнению туберкулезной инфекцией; *пневмокониозы от слабофиброгенной пыли* (содержащей меньше 10% диоксида кремния или не содержащей его). К ним относятся силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, пневмокониоз, вызываемый цементной пылью, слюдяной пневмокониоз), карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый

пневмокониоз и др.), пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников, пневмокониоз от рентгеноконтрастных пылей (сидероз, в том числе от аэрозоля при электросварке или газорезке преимущественно железных изделий, баритоз, станиоз, марганокониоз и др.). Этим формам пневмокониозов наиболее свойствен умеренно выраженный фиброз, более доброкачественное и мало прогрессирующее течение, нередко бывает осложнение неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что главным образом и определяет тяжесть состояния больных; *пневмокониоз от аэрозолей токсико-аллергенного действия* (пыль, содержащая металлы-аллергены, пластмассы и другие полимерные материалы, органические пыли и др.) — бериллиоз, алюминоз, легкое фермера и другие хронические гиперчувствительные пневмониты. При этих пневмокониозах распространенный интерстициальный и/или гранулематозный процесс в легких имеет своеобразные клинические проявления, в основе которых лежит иммунопатологическое состояние, характеризующееся клинически в начальных стадиях картиной хронического бронхо-бронхиолита, прогрессирующего альвеолита с исходом в диффузный пневмофиброз.

*Клиника, диагностика.* На ранних стадиях клинические проявления отсутствуют. На поздних стадиях — одышка смешанного типа, сухой кашель, боли в грудной клетке. В легких жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Вентилометрия: смешанный тип нарушения дыхания с преобладанием рестриктивного типа. Рентгенологически — малые узелковоподобные затемнения, реже большие (узловые) образования.

**ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (код J 45)** может возникать у работников химической, микробиологической, химико-фармацевтической, текстильной, пищевой, деревообрабатывающей промышленности, а также в горнорудных и горнохимических производствах, машиностроении. Заболевание вызывают производственные агенты животного происхождения; шерсть, натуральный шелк, чешуйки эпидермиса, пух, перья, гельминты и т.д. (производства натурального шелка, меха, кожи, шерсти, ветеринарная служба, парикмахеры, работники зоомагазинов, овощехранилищ, зернозаготовок, гельминтологических лабораторий); производственные аллергены растительной природы — пыльца различных трав, деревьев, злаков, древесная пыль (особенно пыль экзотических пород, например красного дерева), хлопок, лен, зерновая, мучная, табачная пыль (работники сельского хозяйства, деревообрабатывающих, хлопко- и льнопрядильных, табачных производств, мукомольной, кондитерской, парфюмерной промышленности); химические вещества, вызывающие сенсибилизацию, — урсол, соединения хрома, никеля, формальдегид, эпоксидные и другие фенолформальдегидные смолы, пигменты, пестициды; продукты микробиологической и химико-фармацевтической промышленности, витамины, гормональные препараты, вакцины, ферменты, белково-витаминные концентраты, антибиотики, сульфаниламиды, аминазин.

Синдромный диагноз бронхиальной астмы — по классическим критериям. Критерии производственной астмы: появление симптомов заболевания во время и вскоре после воздействия на работе дымов, паров газов, пыли; периодичности

респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни и в период отпуска — *эффект элиминации*; ухудшение состояния после возвращения на вредную работу — *эффект реэкспозиции*.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ПЫЛЕВОЙ БРОНХИТ** (код J 68.0) развивается у лиц, длительно подвергающихся воздействию промышленных репелленгов в концентрациях, превышающих предельно допустимые. Заболевание возникает при вдыхании преимущественно умеренно агрессивных смешанных промышленных аэрозолей, в том числе так называемых фиброгенных (содержащих диоксид кремния) пылей. Чаще всего встречается у рабочих, контактирующих с пылью: шахтеров, сварщиков, рабочих мельниц, элеваторов, металлургических, литейных, строительных, машиностроительных, текстильных, валяльно-войлочных, фармацевтических, керамических, сельскохозяйственных производств.

Профессиональные болезни медицинских работников — *профессиональные аллергозы* (бронхиальная астма, аллергический ринит, контактные дерматиты, хронические гепатиты В, С, ВИЧ-инфекция) диагностируются с *учетом профессионального маршрута*.

**Ведение пациента.** Как правило, пациент с верифицированным диагнозом профессионального заболевания получает лечение в клинике профессиональных заболеваний либо консультацию профпатолога, определяющего индивидуальную реабилитационную программу. ВПЗ принимает участие в реализации этой программы, контролирует лечение, при необходимости корригирует лечебную тактику с учетом структуры клинического диагноза, синдромной характеристики органа-мишени, структурных и функциональных нарушений.

## **5.8. РАННЕЕ АКТИВНОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА (КОДЫ А 15–А 19)**

*Туберкулез* — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза. Патологическая пораженность в разных регионах России колеблется от 172,5 по 250,8 на 100 тыс. населения. На участке ВПЗ обычно проживают от 2 до 10 пациентов с туберкулезом. *Группы риска*: низкий жизненный уровень, плохое питание; хронический алкоголизм, наркомания; мигранты, беженцы, лица без определенного места жительства; лица, вышедшие из мест лишения свободы.

**Туберкулез первичного периода.** *Клиника, диагностика.* *Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.* Диагностические критерии: *выраж туберкулиновой пробы, контакт с бактериовыделителем*, увеличение с двух сторон периферических лимфоузлов более 5–6 групп и другие параспецифические реакции, синдром проявления туберкулезной интоксикации в виде субфебрилитета, нейровегетативных расстройств, головных болей, бледности, тахикардии; *отсутствие патологических изменений на рентгенограммах легких.*

**Первичный туберкулезный комплекс.** Диагностические критерии: *выраж туберкулиновой пробы*, на рентгенограмме в 2–5 сегментах — инфильтрат или очаг с дорожкой к увеличенным внутригрудным лимфоузлам в корне

легкого, синдром интоксикации, параспецифические изменения (полиаденит, кератоконъюнктивит, эритема), контакт с больным туберкулезом, обнаружение микобактерий туберкулеза в промывных водах бронхов, желудка, бронхоальвеолярном лаваже, несоответствие тяжести рентгенологической картины и хорошего общего состояния пациента. *Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов*. Следствие первичного заражения у детей и подростков, реже у взрослых молодого возраста. Инфильтративный вариант характеризуется не только увеличением узлов, но и инфильтративными изменениями в прикорневых отделах легких. Опухолевидный (туморозный) вариант представляет собой увеличение размера отдельных внутригрудных лимфатических узлов или их групп. Контуров их четкие (рентгенологически). Диагностические критерии: вираж туберкулиновой пробы, контакт с бактериовыделителем, функциональные расстройства (интоксикация), параспецифические появления, на рентгенограммах-томограммах через корень легкого — увеличенные лимфатические узлы в центральном средостении. Возможно обнаружение микобактерий туберкулеза в промывных водах бронхов, желудка, бронхоальвеолярном лаваже, возможен специфический эндобронхит (бронхоскопия).

**Вторичный туберкулез.** *Милиарный туберкулез* — генерализация туберкулеза с образованием очагов экссудативно-некротического характера в легких, мозговых оболочках, почках, печени, кишечнике и других органах. Диагностические критерии: симптомокомплекс острой или подострой лихорадки, расстройства желудочно-кишечного тракта, астения, увеличение печени, селезенки, прогрессирующая дыхательная недостаточность, цианоз, менингеальные знаки, пангемоцитопения, прогрессирующее ухудшение состояния, контакт с бактериовыделителем, туберкулез в анамнезе; на рентгенограмме *монотонная мелкоочаговая диссеминация по всем легочным полям*; при осмотре глазного дна — туберкулезные бугорки; в спинномозговой жидкости изменения, характерные для туберкулезного процесса, туберкулиновые пробы могут быть как положительными, так и отрицательными; обнаружение микобактерий туберкулеза в биологических субстратах. *Диссеминированный туберкулез легких* характеризуется наличием в них множественных специфических очагов. При остром процессе мелкоочаговая однотипная диссеминация по всем полям, при подостром — очаги до 1 см в верхних отделах, симметричные, тонкостенные каверны. Диагностические критерии: интоксикационный и бронхопультмональный синдромы, возможны внелегочные поражения; выявление микобактерий туберкулеза при подостром и хроническом течении; контакт с больным туберкулезом или перенесенный туберкулез в прошлом; рентгенологически — диссеминация в верхних и средних отделах легких. *Очаговый туберкулез легких* характеризуется наличием небольшого числа очагов, преимущественно продуктивного характера, локализующихся в ограниченном участке одного или обоих легких, занимающих 1–2 сегмента, с малосимптомным клиническим течением. Выявляется при профосмотре. Диагностические критерии: очаги в пределах 2 сегментов — в I, II, VI сегментах; как правило, следы перенесенного туберкулеза; интоксикационный синдром незначителен; процесс выявляется на крупнокадровой флюорограмме; мико-

бактерии туберкулеза обнаруживаются в 30–35%. Общее состояние больных удовлетворительное. *Инфильтративный туберкулез легких* — бронхопневмонический фокус воспаления экссудативно-некротического характера, нередко с распадом. Диагностические критерии: рентгенологические признаки — инфильтраты облаковидный — слабоинтенсивная тень, гомогенная, с нечеткими контурами, склонность к быстрому распаду; округлый инфильтрат — гомогенная тень, слабой интенсивности с относительно четкими контурами, возможен распад легочной ткани; лобит — поражение или целой доли, или более двух сегментов доли, тень негомогенная, контуры нечеткие, возможны множественные полости распада; перисцисурит — обширный инфильтрат, один из контуров которого четкий за счет слияния с междолевой щелью, возможен распад и очаги засева; лобулярный инфильтрат — чаще всего конгломерат очагов, соединенных общей зоной инфильтрации, тень неоднородна по гомогенности, форма неправильно округлая, средней интенсивности, в центре возможно разрежение тени, но не за счет распада. Характер воспаления продуктивный, течение неосложненное, чаще вовлечены I, II, VI сегменты, есть дорожка к корню, очаги обсеменения; выделение микобактерий туберкулеза у 90% больных; синдромы интоксикационный и воспалительный могут быть умеренно выражены.

*Казеозная пневмония.* Неблагоприятный вариант инфильтративного туберкулеза легких. Множественные бронхолобулярные фокусы, множественные фокусы распада, очаги бронхогенной диссеминации. Клинико-рентгенологические данные: острая абсцедирующая пневмония, долевая или тотальная. Интоксикационный синдром выражен, вплоть до развития инфекционно-токсического шока, острой сосудистой недостаточности, острой дыхательной недостаточности. Обильное выделение гнойной мокроты с кровью. Выражен бронхопульмональный синдром. Диагностические критерии: клинико-рентгенологические признаки острой деструктивной пневмонии; выделение микобактерий туберкулеза у 100% больных; неуклонная отрицательная рентгенологическая динамика; несоответствие тяжести рентгенологической картины и средней тяжести состояния больного.

*Туберкулема.* Разнообразные по генезу, инкапсулированные казеозные фокусы более 1 см в диаметре. Следствие исхода других форм туберкулеза. Течение стационарное, регрессирующее, прогрессирующее. Могут встречаться одиночные и множественные туберкулемы. Диагностические критерии: стационарная форма: округлая тень более 1 см с четкими контурами интенсивная (может быть негомогенность за счет участков обызвествления) в I, II, VI сегментах, вокруг фиброз, плотные очаги; отсутствие клиники; тубпробы положительные; в анамнезе туберкулез. Прогрессирующая форма: интоксикационный, бронхолегочный синдромы; находки микобактерий туберкулеза; проба Манту гиперергическая; фокус увеличивается в размерах, нечеткость контуров, серповидный, центральный распад, очаги отсева; при фибробронхоскопии — гранулемы, микобактерии туберкулеза. *Кавернозный туберкулез легких* характеризуется кольцевидной тенью в легком без больших изменений в окружающей легочной ткани. Развивается из других форм с распадом. Диагностические критерии: тонкостенная

каверна в I, II, VI сегментах без больших изменений в легочной ткани вокруг; обнаружение микобактерий туберкулеза; скудная клиника; туберкулез в анамнезе; торпидность течения. *Фиброзно-кавернозный туберкулез* характеризуется фиброзной каверной (в верхних отделах), фиброзом в окружающей легочной ткани, смещением органов средостения в сторону поражения, очагами бронхогенного отсева. Хронически текущая форма туберкулеза. Диагностические критерии: туберкулез в анамнезе; волнообразность клиники; микобактерии туберкулеза в мокроте в 100% случаев; характерная рентгенологическая картина; дыхательная, полиорганная недостаточность. *Цирротический туберкулез* характеризуется разрастанием грубой соединительной ткани в легких и плевре в результате инволюции фиброзно-кавернозного, хронического диссеминированного, массивного инфильтративного туберкулеза легких, поражений плевры. К цирротическому туберкулезу отнесены варианты, при которых сохраняются туберкулезный процесс в легких с клиническими признаками активности. Диагностические критерии: туберкулез в анамнезе; длительность течения; верхнедолевая локализация поражений; волнообразность течения; периодически положительные результаты высева микобактерий туберкулеза. *Туберкулезный плеврит*. Патоморфологическая основа — обсеменение париетальной плевры туберкулезными бугорками. Вторичен по отношению к источнику диссеминации, но клинически проявляет себя самостоятельным заболеванием. Диагностические критерии: возраст заболевшего до 30 лет; клинический симптомокомплекс — сухой кашель, чувство нехватки воздуха, лежит на больном боку; лицо одутловато, шейные вены набухшие; небольшой цианоз губ; кожная складка на «больной» стороне грудной клетки толще по сравнению со здоровой; синдром плеврального выпота — тупой звук при перкуссии, полное отсутствие дыхательных шумов на стороне поражения, рентгенологически — косовидное затемнение, смещение средостения в противоположную от затемнения сторону; УЗИ плевральной полости подтверждает наличие жидкости; данные плевральной пункции — экссудат, большое количество лимфоцитов; выделение микобактерий туберкулеза из плеврального выпота; гистологическое подтверждение туберкулеза по биоптату париетальной плевры; выявление активного туберкулеза легких или другого органа; контакт с больным туберкулезом; положительная гиперергическая проба Манту.

**Внелегочный туберкулез.** *Туберкулезный менингит. Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы.* Диагностические критерии: продромальный период 1–4 нед.; контакт с туберкулезным больным, туберкулез других органов; менингеальный синдром; симптомы раздражения и выпадения со стороны головного мозга; поражение спинномозговых корешков и черепно-мозговых нервов (III и IV пары); спинномозговая жидкость светлая, вытекает под давлением, уровень сахара и хлоридов снижен, уровень белка повышен, цитоз повышен от 50 до 300 в 1 мкл, преобладают лимфоциты, при стоянии — пленка; обнаружение туберкулезных бугорков на глазном дне. *Туберкулез костей и суставов.* Ранние симптомы костно-суставного туберкулеза — ограничение подвижности суставов и позвоночника, боли, атрофия и напряжение мышц, утолщение кожной складки, изменение конфигурации сустава. К более поздним симпто-

мам относится образование свищей, из которых выделяется жидкий гной с примесью казеоза. К поздним симптомам относятся также «холодные» абсцессы, деформация позвоночника, укорочение и патологические переломы конечностей, вывихи суставов вследствие обширных анатомических разрушений и резкого остеопороза. Диагностические критерии: симптомы артрита, боль, отечность и нарушение функции сустава, утолщение кожной складки; симптом «вожжей» при поражении позвоночника; рентгеновские данные: остит проявляется очагом остеопороза без четкого ограничения, «спутанным» рисунком костных трабекул. Артрит проявляется истончением кортикального слоя, сужением или расширением межсуставной щели, наличием добавочных теней вокруг сустава. Суставные поверхности или нечеткие, или определяется нарушение их целостности; данные гистологического исследования биоптата (пункционная или операционная биопсия): лимфоцитарный состав цитогаммы суставного выпота; контакт с больными или туберкулез в прошлом или настоящем в других органах; микобактерии туберкулеза в экссудате. *Абдоминальный туберкулез*. Может быть самостоятельной формой или вторичным проявлением при туберкулезе почек, мочеполовой системы, костно-суставном туберкулезе, легочном туберкулезе. *Туберкулезный мезаденит*. Поражение узлов брыжейки. Различают гиперпластическую форму, что проявляется лишь лимфоидной гиперплазией; фибринозную форму, если наряду с лимфоидной гиперплазией отмечается и выраженный фиброз ткани лимфоузла и фибринозно-казеозную форму, если наряду с гиперплазией и фиброзом морфологически отмечается также и перифокальная инфильтрация, казеоз узла, лимфангоит, воспалительно-спаечный процесс в брюшине. Диагностические критерии: синдром кишечной диспепсии, запоры, субфебрилитет, частые кишечные колики, общие проявления интоксикации; по данным УЗИ — увеличение брыжеечных лимфоузлов, по данным рентгенографии кишечника — обнаружение кальцинатов справа от III–IV поясничных позвонков, стойкий илеоспазм. По данным рентгеноскопии кишечника — выявление инфильтративно-язвенных изменений илеоцекального отдела; активный легочный или внелегочный туберкулез, активный туберкулез в анамнезе, положительные туберкулиновые пробы; положительная проба Коха; данные гистологического исследования биоптата лимфоузла (периферического или из брюшной полости во время операции). *Туберкулез кишечника*. Поражение илеоцекальной области. Диагностические критерии: кишечные колики, преимущественно в илеоцекальной области, на фоне вечернего субфебрилитета и общей слабости; рентгенологические признаки тифлита; активный легочный или внелегочный туберкулез, активный туберкулез в анамнезе, положительные туберкулиновые пробы; положительная проба Коха; данные гистологического исследования биоптата (во время операции). *Туберкулезный перитонит*. Поражение брюшины встречается и как самостоятельное заболевание, и как осложнение при туберкулезе органов брюшной полости. Как и туберкулезный мезаденит, туберкулезный перитонит встречается обычно у лиц молодого возраста. Брюшина утолщена, гиперемирована, усеяна мелкими туберкулезными бугорками или казеозными бляшками. Различают экссудативную и слипчивую (спаечную) форму, различие это услов-

но. Диагностические критерии: на фоне общей интоксикации, субфебрилитета, кишечной диспепсии возникают кишечные колики с частичной кишечной непроходимостью; при обострении заболевания можно отметить напряжение живота, чередование участков притупления и тимпанита; рентгеновское исследование при обострении позволяет определить фиксацию петель тонкого кишечника и илеоцекального отдела, газовые «чаши» в тонком кишечнике; активный легочный или внелегочный туберкулез, положительные туберкулиновые пробы; положительная проба Коха; данные гистологического исследования биоптата (во время операции), выявление микобактерий туберкулеза. *Туберкулез почек.* Занимает по частоте первое место среди внелегочных форм туберкулеза и характеризуется поражением обеих почек, хотя клинически проявляется как односторонний с поражением мочевыводящих путей (чашечки, лоханки, мочеточник, мочевой пузырь). Выделяются стадии процесса: паренхиматозная, специфический папиллит, кавернозная, туберкулезный пионефроз, сморщивание почки. Диагностические критерии: дизурия; боли в поясничной области; признаки туберкулезной интоксикации; гематурия (часто макрогематурия); мутная моча; стойко кислая реакция мочи; протеинурия (до 1 г/л); асептическая пиурия (в обычных посевах нет флоры при наличии гнойных элементов в моче); обнаружение микобактерий туберкулеза в моче; обнаружение антител к микобактериям туберкулеза и их антигенов в крови; рентгенологически — неровный контур свода чашечного вещества за пределы сосочка при папиллите. Каверна, сообщающаяся с почечной чашечкой, определяется в виде образования округлой или овальной формы с неровными контурами; у девочек аменорея с кровотечением, симптоматика аднексита, боли в малом тазу; контакт с больным туберкулезом, туберкулез в прошлом. *Туберкулез мужских половых органов* (яичка, придатков яичка, предстательной железы). Диагностические критерии: припухлость, покраснение, боли в яичках, свищ мошонки, язвы полового члена, боли в промежности, кровь и гной в сперме; туберкулез в анамнезе; находки микобактерий в эякуляте, секрете предстательной железы, отделяемом свищей; положительные туберкулиновые пробы; туберкулезные бугорки в биоптате. *Туберкулез женских половых органов* (маточных труб, яичника, тела матки). Диагностические критерии: общая слабость, ночные поты, боли в нижних отделах живота постоянного слабого характера; бесплодие (90%); нарушение менструальной функции (гипоменорея, первичная и вторичная аменорея); перенесенный туберкулез, контакт; гистологическое и бактериологическое обследование (наиболее убедительно) — менструальная кровь, соскобы, аспираты; рентгенография малого таза (кальцинаты), гистеросальпингография — ригидные, с расширенным просветом маточные трубы (формы дубинки, курительной трубки, тампона, четок); туберкулиновые пробы — очаговая реакция через 2 сут. *Туберкулез кожи.* Различают скрофулодерму, фунгозный туберкулез, уплотненную эритему, милиарно-язвенный туберкулез кожи, волчанку, бородавчатый туберкулез кожи. Диагностические критерии: контакт с больным туберкулезом; сочетание поражения кожи с активным туберкулезом другой локализации; находки микобактерий туберкулеза в очагах поражения и биоптатах. *Туберкулез периферических лимфатических*

*узлов.* Проявляется увеличением лимфоузлов, без выраженных перифокальных явлений и симптомов интоксикации. В фазе кавернозного некроза без размягчения или распада проявляется болями в увеличенных лимфоузлах, перифокальной реакцией, нерезко выраженной интоксикацией. При пальпации выявляется воспалительный конгломерат с флюктуацией. Процесс может заканчиваться развитием фиброза или обызвествлением лимфатических узлов. Сравнительно частое поражение верхних групп лимфатических узлов объясняется тем, что рот является входными воротами инфекции через молочные продукты. Поэтому туберкулез периферических лимфатических узлов чаще встречается в районах, где развито животноводство, а возбудителями являются микобактерии туберкулеза бычьего типа. Диагностические критерии: биопсия узла-гранулемы, обнаружение микобактерий туберкулеза, периаденит; контакт с больными животными и употребление молочных продуктов; обнаружение активного туберкулеза легких; данные туберкулинодиагностики. *Туберкулез глаз.* Увеиты, циклиты, хориодиты (хориоретиниты). Туберкулезно-аллергические заболевания глаз характеризуются рецидивирующим течением с острым началом каждого рецидива, бурным и относительно коротким течением. Различают фликтенулезные кератиты, конъюнктивиты, кератоконъюнктивиты, скрофулезный паннус, эписклерит, иридоциклит, хориоретинит. Подозрительны на туберкулез хронические вялотекущие, рецидивирующие воспалительные заболевания глаз неясной этиологии. Для уточнения диагноза используются туберкулинодиагностика, проба Коха, иммунодиагностика, метод пробного лечения.

**Дифференциальная диагностика.** *Саркоидоз* — мультисистемное гранулематозное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся усилением клеточных иммунных процессов в пораженных органах. Заболеваемость 3–5 на 100 тыс. населения. Легкие, внутригрудные лимфатические узлы поражаются в 80–90%. Диагностические критерии: клинико-рентгенологическая симптоматика: двустороннее увеличение внутригрудных лимфатических узлов (могут быть очаги в средних и нижних отделах легких с 2 сторон); узловатая эритема; артралгии при общем удовлетворительном состоянии; системность поражения; доброкачественность течения; начало бессимптомное, подострое, острое (синдром Лефгрена — температура 38–39 °С, узловатая эритема в области голеней, боли в суставах, увеличенные внутригрудные лимфатические узлы с 2 сторон); рентгенограмма: аденопатия двусторонняя; аденопатия плюс очаги с 2 сторон в средних отделах, развитие фиброза; проба Манту слабоположительная или отрицательная; биопсия — саркоидная гранулема без экссудативного воспаления и казеоза; поражение глаз у 40% больных; увеличение концентрации циркулирующих иммунных комплексов, соотношения Т-хелперов к Т-супрессорам. *Микобактериозы легких* — заболевания, вызываемые атипичными микобактериями (*m. Kansaii*, *m. Gordoniae*, *m. avium-intracellulare* и др.). Атипичные микобактерии широко распространены в природе: воде, почве, торфе, листьях деревьев, соломе, переносятся клещами, дикими птицами. Болеют люди, домашний скот, домашняя птица. Пути заражения — аэрогенный, контактный — через почву, воду, животных, рыб. Диагностические критерии: начало острое с лихорадки, болей в груди,

кровохарканья, или атипичное (хронический бронхит? бронхиальная астма?); рентгенограмма (инфильтраты с распадом в легких, фиброзно-кавернозное поражение с отсевами); идентификация атипичных микобактерий; лечебный эффект от применения рифадина, этамбутола, циклосерина, канамицина в высоких терапевтических дозах.

*Методы раннего активного выявления.* Работа по выявлению *туберкулеза у подростков* проводится по направлениям: массовая ежегодная туберкулинодиагностика, массовая флюорография, обследование при обращении за медицинской помощью. *Туберкулинодиагностика* проводится путем применения пробы Манту с 2ТЕ ППД-Л ежегодно независимо от результатов предыдущих проб. По результатам пробы выделяют следующие *группы для направления к фтизиатру*: впервые положительная проба (инфильтрат 5 мм и более) через 2–3 года после ревакцинации БЦЖ, гиперергические пробы (инфильтрат 17 мм и более, или меньше, но с везикуло-некротической реакцией), нарастание пробы в динамике на 6 мм и более; туберкулиноположительные подростки, состоящие на диспансерном учете по поводу хронической патологии независимо от характера пробы (если они не вошли в группы 1–3) один раз в 3 года; лица с длительными отводами от прививок в целях дифференцированного подхода к обследованию на туберкулез (ежегодно); туберкулиноположительные учащиеся, прибывшие из других регионов, в особенности мигранты (при оформлении прописки); туберкулиноположительные подростки при поступлении в учебные заведения по декретированным профессиям (кулинарные, педагогические, медицинские). *Массовая флюорография* организуется по месту учебы или работы подростков, а для работающих на мелких предприятиях и неорганизованных — в поликлиниках. Контроль за полнотой охвата флюорографическими обследованиями осуществляется средним медицинским персоналом учебных заведений (школ, ПТУ, техникумов), который готовит списки подлежащих обследованию в 3 экземплярах (один остается в учебном заведении, два передаются во флюорокабинет, один из которых возвращается в учебные заведения с результатами обследования). Все подростки, не прошедшие флюорографию в период массовых осмотров, должны быть обследованы в индивидуальном порядке по направлению учебного заведения по месту жительства или по месту учебы. Во флюорокабинетах должна быть сформирована отдельная картотека на подростков. *Флюорографическим обследованиям подлежат*: подростки-учащиеся школ в 15 лет (9-й класс) и 17–18 лет (10-й класс), подростки-учащиеся средних специальных учебных заведений (ПТУ, техникумов) и работающие подростки с 15 до 18 лет ежегодно, далее по схеме обследования взрослого населения (1 раз в 2 года), подростки, прибывшие на учебу в средние специальные заведения из других регионов России и стран СНГ, при поступлении, если не представлена флюорограмма или прошло более 6 мес., предшествующего обследования. Дообследование подростков, отобранных по результатам туберкулинодиагностики и флюорографии, фтизиатра должно проходить в течение 10 дней со дня направления в противотуберкулезный диспансер. Если в течение этого времени подросток не явился на обследование, необходимо активное его привлечение, вплоть до отстранения от занятий. Обследование счи-

тается законченным после представления заключения от фтизиатра. Контроль за полнотой дообследования осуществляется совместно медицинским персоналом учебных заведений и фтизиопедиатром данного района обслуживания (или подростковым фтизиопедиатром).

**Ведение пациента.** *Цель, задачи.* Основной целью лечебной программы является клиническое излечение больных с обратимыми формами туберкулеза. При далеко зашедших, запущенных процессах — стабилизация процесса и прекращение бактериовыделения. Для того чтобы реализовать цель лечения ВПЗ совместно с фтизиатром необходимо решать следующие задачи: лечение должно быть ранним и индивидуализированным; длительным (в среднем до 12 мес.); преемственным (этапность, программа лечения); комплексным (химиотерапия, гигиеникодиетический режим и др.).

**Организация лечения.** Пациента с туберкулезом ведет фтизиатр. ВПЗ принимает участие в реабилитационных мероприятиях, наблюдает за пациентом, получающим химиотерапию в амбулаторных условиях. Объемы лечебных и реабилитационных мероприятий определяются формой туберкулеза, «группой учета» у специалиста.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту.* Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, требующее длительного лечения. Пациент должен тщательно соблюдать рекомендации врача. Семья пациента должна обследоваться с целью исключения внутрисемейного инфицирования. Важны полноценное питание пациента и его семьи, исключение курения, алкоголизации, наркотической зависимости; своевременное лечение интеркуррентных заболеваний, хронической соматической патологии. При выявлении больного туберкулезом в семье усилия ВПЗ должны быть направлены **на предупреждение инфицирования здоровых** членов семьи, ограничение и по возможности безопасный контакт больного туберкулезом с окружающими, ликвидацию очага туберкулезной инфекции. Все мероприятия проводятся в тесном взаимодействии с фтизиатром и Центром санитарно-эпидемиологического надзора (ЦСЭН). Больной должен быть обучен правилам личной гигиены — пользоваться индивидуальной плевательницей, иметь отдельную посуду, самому ее мыть и хранить отдельно. Необходимо пользоваться отдельным полотенцем, хранить отдельно свое белье и стирать его после предварительного обеззараживания. Больной должен иметь 2 индивидуальные карманные плевательницы с плотно прилегающими крышками. Одной плевательницей он пользуется, а во второй дезинфицируется мокрота 5% раствором хлорамина. Плевательницу обеззараживают путем кипячения в 2% растворе бикарбоната натрия или путем погружения на 6 ч в 5% раствор хлорамина, 2% раствор хлорной извести. После этого плевательницу обрабатывают 2% раствором бикарбоната натрия или теплой водой. Хлорамин больным выдает диспансер. После дезинфекции мокрота сливается в канализацию. Посуду следует кипятить в 2% растворе соды 20 мин с момента закипания или заливать 2% раствором хлорамина на 4 ч. Для дезинфекции белье больного замачивают в стиральном порошке и кипятят 15–20 мин. Если нет возможности кипятить белье, его дезинфицируют 5% раствором хлорамина в течение

4 ч. В помещении ежедневно проводится влажная уборка. При выезде больного из дома на лечение в стационар, в санаторий или в случае его смерти санитарно-эпидемиологической службой проводится заключительная дезинфекция. Участковая сестра диспансера следит за ее проведением. После заключительной дезинфекции целесообразно сделать ремонт помещения, побелку и окраску.

**Лекарственная терапия больных туберкулезом.** *Организация правильного приема химиопрепаратов.* Основной целью лечебной программы является клиническое излечение больных с обратимыми формами туберкулеза, а при отсутствии вероятности достичь полного излечения при далеко зашедших, запущенных процессах — стабилизация процесса и прекращение бактериовыделения. Основные задачи химиотерапии: излечение больного с наименьшими изменениями его привычного образа жизни, профилактика распространения туберкулеза на других членов общества; предотвращение развития лекарственно-резистентных штаммов микобактерий туберкулеза, что существенно затрудняет последующее лечение. Основные принципы, которые необходимо соблюдать при лечении больных туберкулезом, — это *своевременность, комплексность, длительность, непрерывность*. Химиотерапия направлена на подавление размножения микобактерий (бактериостатический эффект) или их уничтожение (бактерицидный эффект) в организме больного. Для эффективного лечения *впервые выявленных* больных туберкулезом легких используют стандартные режимы, основанные на двухфазном назначении препаратов. В интенсивную фазу лечения, которая продолжается в течение 2–3 мес. до получения микробиологических данных о лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза, назначают 4 препарата: изониазид, рифампицин, пиперазид, этамбутол или стрептомицин. Стрептомицин в настоящее время используется редко, ввиду высокой начальной резистентности возбудителя. Фаза продолжения лечения носит менее интенсивный характер и длится еще 4 мес. с применением двух препаратов при полной чувствительности микобактерий. *Важно убедить больного и членов его семьи в необходимости проведения полного курса лечения, в целях предупреждения рецидива туберкулеза!* Важным компонентом является прием препаратов под непосредственным контролем медицинского работника. Лечение проводится трем группам: первая — впервые выявленные, вторая с рецидивом заболевания, с неудачным лечением, третья с хроническими формами туберкулеза. **Категория 1** — новые случаи легочного туберкулеза с положительными мазками на МБТ. Новые случаи легочного туберкулеза с отрицательными мазками и значительным поражением паренхимы. Новые случаи тяжелых форм внелегочного туберкулеза. **Категория 2** — рецидив, положительный мазок мокроты. Неудачное лечение, лечение после перерыва. **Категория 3** — новые случаи легочного туберкулеза с отрицательными мазками, новые менее тяжелые случаи внелегочного туберкулеза. **Категория 4** — больные с хроническим туберкулезом.

Режимы химиотерапии определяются в зависимости от принадлежности больных к той или иной категории. Важной задачей является обеспечение регулярного приема больным назначенных препаратов в течение всего периода лечения. В амбулаторных условиях можно применять несколько методов. *Прием хи-*

*миопрепаратов в присутствии медицинского персонала*: осуществляется в процедурных кабинетах диспансера, в здравпунктах на промышленных предприятиях, в офисе ВПЗ, противотуберкулезных кабинетах центральных районных больниц, у ВПЗ в сельских участковых больницах, в сельских фельдшерско-акушерских пунктах (вне противотуберкулезных учреждений прием осуществляется по назначению фтизиатра при его периодическом контроле); на дому у больного.

*Самостоятельный прием больным препаратов, выданных фтизиатром на 10 дней*. Целесообразно периодически контролировать мочу на наличие химиопрепаратов, а также проверять расходование медикаментов у больного. Прием препаратов (табл. 17) может быть ежедневным или интермиттирующим, 2–3 раза в неделю. Интермиттирующий прием не снижает качества лечения, он удобен для больного и медперсонала. Большое значение имеет доверительное отношение с больным, умение убедить его в важности лечения, разъяснить последствия погрешностей в приеме препаратов. У грамотных, социально-адаптированных больных имеет преимущество метод самостоятельного приема. Уровень бактериостатической активности препарата зависит от его дозы и режима введения. Суточную дозу следует вводить в один прием (для создания пиковой концентрации), с учетом фармакокинетики с другими препаратами и только при возникновении побочных эффектов разделяют дозу на два приема. С позиций доказательной медицины установлено, что *способ введения препарата per os, внутримышечно, внутривенно одинаково эффективны, поэтому предпочтение отдается пероральному назначению лекарств*. Можно использовать назначение препаратов интермиттирующим методом — 3 раза в неделю. Этот метод основывается на свойствах ряда препаратов оказывать бактериостатическое действие на микобактерии туберкулеза и после выведения из организма в течение 2 дней и более. Изониазид, рифампицин, пиперазид, стрептомицин, канамицин, амикацин, этамбутол обладают достаточной эффективностью при назначении 3 раза в неделю, при этом дозировка должна быть соответственно увеличена.

Для лечения больных с хроническими формами туберкулеза могут использоваться следующие схемы лечения: Рифабутин + протионамид + пиперазид + этамбутол + таваник (или кларитромицин); Рифабутин + протионамид + этамбутол + пиперазид + амикацин + таваник; Пиперазид + таваник + протионамид + каприомицин + циклосерин + рифабутин. *Основная схема* — прием препаратов через день.

Иной вариант прерывистого лечения — препараты применяют 3 дня подряд, а затем 4 дня перерыв, или наоборот, 4 дня препараты принимают, 3 дня перерыва. Третий вид **интермиттирующего лечения** — принимать препараты **2 раза в неделю**. При хронических формах туберкулеза необходимо длительное лечение больного — не менее 12 мес.

В табл. 18 представлен общий подход к купированию наиболее частых *побочных эффектов* основных противотуберкулезных препаратов. Как правило, при развитии легких побочных эффектов лечение противотуберкулезными препаратами можно продолжать. Побочные эффекты купируются симптоматическими средствами.

## Основные препараты для лечения туберкулеза

Препарат	Суточные дозы, мг/кг	Кратность приема	Способ введения
Изониазид	5–10–15	1–2–3 раза в сутки	Внутрь, в/м, в/в. До, после, во время еды
Фтивазид	30–40	2–3 раза в сутки	Внутрь, до, после, во время еды
Рифампицин	10	1 раз в день	Внутрь, за 30 мин до еды
Рифабутин (микобутин)	5	То же	Внутрь, после еды
Стрептомицин	16	»	В/м
Пиразинамид	25–30	»	Внутрь, после еды
Этамбутол	25–30	»	До еды, внутрь
Протионамид	12,5	3 раза в день	После еды через 30–40 мин
Циклосерин	12,5	2–3 раза в день	После еды, внутрь
Канамидин	16	1 раз в день	В/м
Амикацин	16	То же	То же
Каприномицин	16	»	»
Флоримидин	16	»	»
ПАСК	2 г/кг	3 раза в день	Через 30–40 мин после еды
Левофлоксацин (таваник)	500–1000 мг/сут	500 мг × 1–2 раза в день	Внутрь после еды
Ломефлоксацин (максаквин)	13,5	1–2 раза в день	После еды
Кларитромицин	500–1000 мг/сут	500 мг × 1–2 раза в день	Внутрь после еды
Сумамед (азитромицин)	8,34–4,17	500 мг/сут 8,3 мг/кг 1-й день, далее 4,2 мг/кг или по 500 мг 2 раза в неделю до 2 мес.	Внутрь 6 дней за час до еды
Майрин-п	1 таб. на 10 кг массы тела, макс. 5 таб.	1 раз в день	За 1–2 ч до еды внутрь

Таблица 18

**Наиболее частые побочные эффекты противотуберкулезных препаратов**

Чем вызван	Побочный эффект	Симптомы	Действия врача
Любой препарат	Аллергия	Высыпания на коже	Прекратить прием препаратов
Этамбутол	Неврит зрительного нерва	Расплывчатое или сниженное зрение. Изменение цветовосприятия	Прекратить прием препарата
Изониазид Пиразинамид Рифампицин	Гепатит	Боль в животе. Повышенные трансаминазы больше 3–5 норм. Потемнение мочи. Усталость. Лихорадка в течение 3 сут и более. Гриппоподобные симптомы. Потеря аппетита. Тошнота. Рвота. Пожелтение белков глаз и кожи	Прекратить прием препарата, исследовать функцию печени
Изониазид	Поражение нервной системы	Головокружение. Покалывание и онемение вокруг рта	Прекратить прием препарата
Пиразинамид	Периферическая полинейропатия	Покалывание и онемение в руках и ногах	То же
	Поражение желудка	Дискомfort в животе, рвота, потеря аппетита	
	Гиперурикемия	Повышенный уровень мочевой кислоты. Суставные боли	
Рифампицин	Коагулопатия	Кровоточивость. Замедленное свертывание крови	»
	Окрашивание биологических жидкостей	Оранжевое окрашивание мочи, пота или слез. Необратимое прокрашивание контактных линз	Продолжать прием препаратов, разъяснить больному, что это нормальная реакция
	Лекарственное взаимодействие	Снижает эффект некоторых препаратов, таких как оральные противозачаточные средства	Продолжать прием препаратов, объяснить больному, что это нормальная реакция
	Фотосенсибилизация	Частые солнечные ожоги	Продолжать прием препаратов, educate patient
Стрептомицин	Ототоксичность	Потеря равновесия Снижение слуха. Звон в ушах	Прекратить прием препарата
	Нефротоксичность	Повышение креатинина и азота мочевины	

Если у пациента развивается тяжелая побочная реакция, прием вызвавшего ее препарата следует прекратить.

Пациенту необходимо четко разъяснить, как могут проявляться побочные действия препаратов. Предупредить о незначительных побочных действиях, таких как оранжевое окрашивание мочи рифампицином, а также — о проявлении потенциально опасных побочных эффектов, таких как ухудшение зрения и слуха. Важно не только сообщить пациенту о возможных побочных действиях препаратов, но и четко объяснить, какие из них требуют обращения к врачу, а какие — нет.

### Памятка пациенту с туберкулезом

Это список **серьезных** побочных действий препаратов. При появлении одного из них **немедленно** обратитесь к врачу: выраженное снижение аппетита; тошнота или рвота; пожелтение кожи или белков глаз; повышение температуры в течение более 3 дней; боль в животе; покалывание, жжение в пальцах рук и ног; высыпания на коже; кровоточивость; боли в суставах; головокружение; покалывание и онемение вокруг рта; появление множества синяков; расплывчатое или сниженное зрение; звон в ушах.

Эти побочные эффекты **не опасны**. При их появлении Вы можете продолжать прием лекарств. *Рифампицин* может окрасить мочу, слюну или слезы в оранжевый цвет. Врач или медсестра могут порекомендовать Вам не пользоваться контактными линзами, так как они также могут прокраситься. Рифампицин может сделать Вашу кожу более чувствительной к солнечным лучам. Это значит, что следует избегать длительного нахождения на ярком солнце, носить закрытую одежду или пользоваться защитным кремом.

Рифампицин снижает эффективность таблеток, предохраняющих от беременности. Женщинам, принимающим рифампицин, следует выбрать другой способ контроля рождаемости.

**!** У взрослых пациентов перед началом противотуберкулезной химиотерапии необходимо определить трансаминазы, билирубин, щелочную фосфатазу; мочевую кислоту, креатинин, остаточный азот; анализ мочи. Общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов; при назначении этамбутола необходимо до начала лечения проверить остроту зрения пациента; при назначении стрептомицина и канамицина пациентам необходимо проверить остроту слуха.

*Туберкулез и беременность.* ВПЗ стремится не допустить заболевания туберкулезом беременной. Во время наступившей беременности необходимо сделать флюорографию всем, имеющим тесный контакт с беременной в первые 6 мес. Туберкулез может возникнуть в любой период беременности, но чаще в I триместре. В послеродовом периоде вспышки туберкулезного процесса бывают чаще в первые 6 мес. после родов. У женщин обнаруживаются различные формы туберкулеза легких, преимущественно ограниченные, в редких случаях диагностируется фиброзно-кавернозный туберкулез. Беременным не проводят плановых профилактических флюорографических исследований легких. Туберкулез у них выявляют при обследовании по поводу жалоб на кашель, одышку, повышение температуры, слабость. При появлении таких жалоб беременную направляют в противотуберкулезный диспансер, где проводятся рентгенологическое иссле-

дование легких, исследование мокроты на микобактерии туберкулеза, анализы крови, мочи. В послеродовом периоде у ранее нелеченных больных туберкулезом возникают обострения, особенно при частых беременностях. Ограниченные процессы в фазе уплотнения и рассасывания, как правило, не дают обострений.

*Химиопрофилактика туберкулеза.* Назначается фтизиатром и контролируется ВПЗ. Показана лицам, подвергающимся наибольшей опасности заболевания туберкулезом: взрослым, находящимся в контакте с больным туберкулезом; лицам с «виражом» туберкулиновой пробы, впервые инфицированным; с гиперергическими реакциями на туберкулин; имеющим остаточные посттуберкулезные изменения (при наличии ослабляющих факторов); лицам с остаточными посттуберкулезными изменениями; больным неактивным туберкулезом, получающим лечение по поводу других болезней препаратами, способствующими активации туберкулеза (глюкокортикостероиды, цитостатики и др.). Назначается *Тубазид* в дозе 0,3–0,6 г/сут (сроки определяются фтизиатром), витаминами В<sub>6</sub>, С, В<sub>1</sub>, особенно необходим В<sub>6</sub> (пиридоксин) в дозе 60–100 мг/сут (профилактика побочного действия тубазида).

### **Медицинская экспертиза**

#### **Экспертиза временной нетрудоспособности. Медико-социальная экспертиза.**

Стандартных сроков *продолжительности временной нетрудоспособности не существует*. У большинства больных с впервые выявленным туберкулезом или реактивацией заболевания трудоспособность восстанавливается в первые 10 мес. лечения. Вопрос о целесообразности дальнейшего лечения и о продолжительности листка нетрудоспособности или переводе на инвалидность решает МСЭК.

**Больные с хроническими формами** туберкулеза органов дыхания, наблюдающиеся в диспансере (I «Б» группа) по поводу активного процесса, в период компенсации могут быть трудоспособны и продолжать работать. Во время *вспышки* заболевания проводится лечение с выдачей листка нетрудоспособности *на срок не более 4–5 мес.* Работающие инвалиды во время вспышки освобождаются от работы не более чем на 4 мес. подряд. Если нетрудоспособность связана с нетуберкулезным заболеванием, листок нетрудоспособности выдается на срок не более 2 мес. подряд.

**Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 2) лица с активным туберкулезом органов дыхания с распадом, выделяющие микобактерии туберкулеза, не годны к военной службе. При отсутствии выделения микобактерии и/или распада, затихающем активном легочном туберкулезе граждане временно не годны к несению военной службы (отсрочка до 6–12 мес.). При неактивном легочном туберкулезе вопрос о годности к военной службе решается индивидуально военно-врачебной комиссией. При внелегочном туберкулезе (ст. 3) в активном периоде, стадии прогрессирования выносится решение о негодности к военной службе. Если процесс активный затихающий, после завершения основного курса лечения и при отсутствии признаков активности в течение 3–5 лет призывник считается ограниченно годным к несению военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 12), пациентам с активной формой туберкулеза любой локализации допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан. Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица с неактивными формами туберкулеза любой локализации, работающие в контакте с альдегидами (1.2), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), фенолом (1.37), цианидами (1.41), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), ионизирующими излучениями (5.1), производственной вибрацией (5.3), пониженной температурой воздуха (5.7), с физическими перегрузками (6.1).

Противопоказан ночной труд, сверхурочные работы и командировки.

**Профессиональные ограничения.** *Первая группа* профессий связана с работой в учреждениях для детей и подростков. Самый многочисленный контингент в этой группе — педагоги. *Вторая группа* — профессии, связанные с изготовлением пищевых продуктов, продажей их в магазинах, ресторанах, столовых. *Третья группа* — работники коммунального хозяйства и общественного транспорта, непосредственно соприкасающиеся с населением: парикмахеры, работники прачечных, плавательных бассейнов, проводники вагонов на железной дороге, бортпроводники пассажирских самолетов, водители легковых такси, обслуживающий персонал гостиниц, детских ателье, водопроводных станций, библиотекари, лица, изготавливающие и продающие детские игрушки, домашние работницы, плавсостав на судах морского и речного флота.

## 5.9. ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ (КОД К 73)

**Статистика.** Распространенность хронических вирусных гепатитов (ХВГ) в разных регионах России колеблется от 0,5 до 1% популяции, а по данным выборочных исследований, может достигать 2% населения. ХВГ составляют около 90% всех хронических гепатитов. Остальные 10% приходятся на другие формы (алкогольные, лекарственные и пр.). В среднем, на врачебном участке различными формами учета охвачено от 5 до 16 больных хроническим гепатитом. Считается, что *эта цифра соответствует не более  $\frac{1}{3}$  всех больных данным заболеванием.*

**Этиология, факторы риска.** До 90% пациентов страдают ХВГ В, С, В+D. Другие этиологические факторы: гепатотоксические лекарственные препараты, алкоголь, аутоиммунные процессы, сочетание различных гепатотропных агентов (вирус плюс алкоголь и др.). У каждого четвертого больного природу болезни выяснить не удается.

**Патогенез. Патологическая анатомия.** Основные факторы ХВГ: затяжное течение острого вирусного гепатита; сочетанная вирусная инфекция (гепатит В + гепатит D); перенесенный вирусный гепатит С; принадлежность пациента к группе риска острых и ХВГ; систематическое воздействие гепатотоксических факторов; позднее и неадекватное лечение острого гепатита, обострений ХВГ; врожденные и приобретенные дефекты иммунной системы.

Морфология хронического гепатита складывается из повреждения и некрозов гепатоцитов, выраженных в различной степени (от лобулярных до мостовидных и мультилобулярных) и воспалительной инфильтрации портальных трактов. Инфильтраты представлены клетками гистиолимфоцитарного ряда. Исходом воспаления являются «конечные склерозы».

**Клиника, диагностика.** ХВГ — классическая «молчащая проблема здоровья». Коварство болезни состоит в ее малосимптомном течении. Пациенты отмечают «непонятную» слабость, утомляемость, раздражительность, что во многих случаях не приводит к обращению за врачебной помощью. Лишь у 10–15% пациентов отмечаются эпизоды желтухи, выраженный диспепсический синдром (ноющие, давящие боли в животе, вздутие живота, неустойчивый стул и др.), увеличение печени, селезенки. У этих больных кожа приобретает характерный «желтовато-серый» оттенок, появляются «печеночные ладони» с гиперемией тенара и гипотенара. Нечасто в амбулаторной практике встречаются внепеченочные (системные) проявления активного вирусного гепатита: артриты, васкулиты, гломерулонефриты, лимфоаденопатия, лихорадка, «сухой» синдром Сьегрена. *Хронические гепатиты, индуцированные лекарствами*, протекают с желтухой, нередким синдромом внутрипеченочного холестаза, астеническим, диспептическим синдромами. Характерен «лекарственный анамнез». Вирусные гепатиты исключаются методами маркерной диагностики. *Хронический алкогольный гепатит* — один из синдромов алкогольной болезни (с. 229, п. 5.6.2 «Хронический алкогольный активный гепатит»). Протекает с астеническим, астеновегетативным, диспептическим синдромами, гепатомегалией. Данные маркерной диагностики вирусных гепатитов отрицательные. Для алкогольного гепатита считается характерным синдромом внутрипеченочного холестаза с высокой активностью ферментов щелочной фосфатазы (ЩФ) и  $\gamma$ -ГТП. *Неалкогольный стеатогепатит* (НАСГ) — одна из клинических форм жирового поражения печени с неопределенным прогнозом, возможным исходом в фиброз и цирроз печени.

Этиологические факторы: ожирение, сахарный диабет тип 2, метаболический синдром, длительный прием амиодарона, цитостатиков, тетрациклина, глюкокортикостероидов. *Клиника, диагностика.* Астенический, диспептический синдромы. Несколько увеличенная безболезненная печень. УЗИ: гепатомегалия, стеатоз. Увеличение активности АлАТ, АсАТ в 2–3 раза по сравнению с нормой. Вирусные гепатиты исключаются серологическими реакциями.

**Форпост-симптомы основных заболеваний, протекающих с увеличением печени, рецидивирующей желтухой:**

- В анамнезе — гемотрансфузии, гемодиализ, профессиональные контакты с кровью, наркомания. Астеновегетативный, диспептический синдромы, артралгия, миалгии. Печень увеличена, плотноэластическая. Сывороточные маркеры HBsAg, HBeAg, anti-HBcIgJ, IgM, ДНК HBV при гепатите В, anti-HCV, РНК HCV. АлАТ — в 2–3 раза выше нормы → Хронический гепатит.
- Болезнь молодых женщин. Острое начало. Периодическая желтуха, кожный зуд, геморрагический синдром. Системное страдание: язвенный колит,

артрит, тиреоидит, гломерулонефрит. Высокая СОЭ, гипергаммаглобулинемия, повышение АлАТ  $\geq 5$  раз. Эффект высоких доз глюкокортикостероидов  $\rightarrow$  Аутоиммунный гепатит.

- Болезнь женщин 35–50 лет. Кожный зуд, желтуха, лихорадка, артралгии, миалгии. Синдром Сьегрена — сухость глаз, полости рта, влагалища. Высокие показатели щелочной фосфатазы,  $\gamma$ -ГТП  $\rightarrow$  Первичный билиарный цирроз печени.
- Болезнь молодых мужчин. Болевой, диспептический, астенический синдромы, желтуха, гепатоспленомегалия. Высокие показатели щелочной фосфатазы,  $\gamma$ -ГТП. Стенозы внутри- и внепеченочных желчных ходов при холангиографии  $\rightarrow$  Первичный склерозирующий холангит.
- Болезнь молодых мужчин. Астенический синдром, органические неврологические знаки: тремор, дизартрия, дисфагия, шаткая походка. Гепатоспленомегалия. Роговичное кольцо Кайзера—Флейшнера. Церулоплазмин в сыворотке крови  $< 0,2$  г/л  $\rightarrow$  Болезнь Вильсона—Коновалова.
- Лекарственный длительный анамнез (противотуберкулезные препараты, нейролептики, антибиотики и др.). Лихорадка, артралгии, кожные высыпания. Гепатоспленомегалия. Высокие показатели ЩФ,  $\gamma$ -ГТП  $\rightarrow$  Лекарственный гепатит.
- Длительный алкогольный анамнез. Гепатомегалия. Сосудистые «звездочки», пальмарная эритема. Синдромы алкогольной болезни (см. 5.6.2)  $\rightarrow$  Алкогольный стеатогепатит.
- Болезнь «жирных» с инсулинорезистентностью, сахарным диабетом 2-го типа. Астенический синдром, увеличение печени, повышение активности трансаминаз, стеатоз печени по данным УЗИ  $\rightarrow$  Неалкогольный гепатит.
- Болезнь молодых мужчин. Астения, умеренная желтуха (белки глаз!) после стрессов, переутомления. Небольшое увеличение печени. Гипербилирубинемия до 30–60 мкмоль/л при нормальном уровне ферментов  $\rightarrow$  Доброкачественный пигментный гепатоз (болезнь Жильбера).

**Классификация.** Согласно классификации хронических гепатитов, принятой Международным конгрессом гастроэнтерологов (Лос-Анджелес, 1994), выделяются рубрики: *Этиология* (ХВГ В, С, D, В+D; В+С; лекарственные; неустановленной этиологии). Справедливо предложение В.В. Серова дополнить рубрику «этиология» хроническими алкогольными гепатитами, наследственными гепатитами при недостаточности  $\alpha_1$ -антитрипсина, болезни Вильсона—Коновалова, смешанными формами при сочетании нескольких этиологических факторов — вирусы, лекарственные воздействия, алкоголь и др. При ХВГ обязательно установление фазы развития вируса: *репликация говорит об активном, прогрессирующем течении болезни*, определяет показания к терапии противовирусными препаратами. Критерии фазы репликации хронического гепатита В: обнаружение в сыворотке крови HBsAg, HBeAg, ДНК-вируса гепатита В, ДНК-полимеразы, анти-HBcIgM; в ткани печени — HBcAg. Критерии фазы интеграции хронического гепатита В: наличие в сыворотке крови HBsAg, в ряде случаев в сочетании с анти-HBe и анти-HBcIgG, в ткани печени — HBsAg.

Критерии суперинфекции вирусом гепатита D при гепатите B: РНК вируса гепатита D и антивирусных антител к гепатиту D класса IgM, в ткани печени — антиген вируса гепатита D. Маркерами интеграции вируса гепатита D являются HbsAg, анти-HBc IgG. Критерии фазы репликации вируса гепатита C: обнаружение в сыворотке крови антител к вирусу гепатита C, РНК-вируса гепатита C с использованием полимеразной цепной реакции.

*Лекарственные (лекарственно-индуцированные) гепатиты* диагностируются, исходя из данных клиники, анамнеза (прием гепатотоксических препаратов — метилдопа, гипотиозида, сульфаниламидов, психотропных препаратов, препаратов половых гормонов, цитостатиков и др.). Вирусные гепатиты исключаются маркерной диагностикой (отсутствуют антитела к вирусам гепатитов основных классов).

*Хронические алкогольные гепатиты, наследственные гепатиты* диагностируются в контексте клиники болезни в целом (алкогольная болезнь,  $\alpha_1$ -антитрипсиновая недостаточность, болезнь Вильсона—Коновалова) с учетом специфических маркеров этих заболеваний.

*Степень активности гепатита* определяется с учетом данных клиники, активности сывороточных АлАТ и АсАТ. Считается, что *минимальной* активности процесса соответствует уровень ферментемии  $\leq 3$  норм, *умеренной* — 3–10 норм, *высокой* — более 10 норм. При наличии данных пункционной биопсии печени полуколичественно оценивают выраженность воспалительной инфильтрации портальных трактов и характер некроза гепатоцитов (лобулярный, ступенчатый, мостовидный, мультилобулярный). По сумме баллов A. Knodel выделил хронические гепатиты с минимальной активностью (3–8 баллов), с умеренной (9–12 баллов) и высокой (13–18 баллов) активностью.

*Стадия заболевания* оценивается клинически (наличие или отсутствие синдрома портальной гипертензии) и гистологически по выраженности *процессов фиброобразования*. При пункционной биопсии печени фиброзу дается полуколичественная оценка в баллах (отсутствие фиброза — 0 баллов, слабовыраженный перипортальный фиброз — 1 балл, умеренно выраженный фиброз портальной септы — 2 балла, те же признаки плюс портально-центральные септы — 3 балла, цирроз печени — 4 балла).

*Функциональное состояние печени* оценивается по клиническим критериям (астенический синдром, «малая» гепатаргия и др.) и комплексу лабораторных показателей. Традиционно считается, что наиболее явные, хотя и поздние, маркеры печеночно-клеточной недостаточности — это снижение протромбинового индекса, альбуминов кровяной сыворотки. В более широком понимании функциональное состояние печени оценивается не только по этим тестам, но и по уровню конъюгированного билирубина, активности АлАТ, АсАТ (маркеры поражения гепатоцитов), активности щелочной фосфатазы и  $\gamma$ -ГТП (маркеры холестаза, алкогольного поражения), негемоглобинного железа, ферритина (алкогольное поражение, гемохроматоз и др.).

Ведущий клинический синдром: цитолитический, холестатический, аутоиммунный.

Примеры формулировки диагноза. Хронический гепатит В + С, фаза репликации, с умеренной активностью, слабо выраженными явлениями фиброза, с цитолитическим синдромом, без нарушения функции печени.

Хронический лекарственный (лекарственно-индуцированный) гепатит вследствие длительного лечения цитостатиками с минимальной активностью, умеренно выраженными явлениями фиброза, с начальными признаками печеночно-клеточной недостаточности.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференциально-диагностический ряд при ведущем симптоме — увеличенная печень строится исходя из синдромов «очагового» и «диффузного» гепатита. При указаниях на «очаговое поражение» (УЗИ, компьютерная томография) проводится реакция на  $\alpha$ -фетопротеин. Она исключает или подтверждает диагноз первичной гепатомы. Реакция Кацони уточняет наличие эхинококка печени. В более сложных случаях проводится ангиография печени, позволяющая идентифицировать солитарную кисту, поликистоз, ангиому, холангиому, синдром Бадда—Киари. При «диффузном поражении» желательна пункционная биопсия, помогающая диагностировать гепатиты, амилоидоз, гемохроматоз, жировой гепатоз, доброкачественные пигментные гепатозы, очаговый фиброз.

Рак печени имеет следующие симптомы: быстрое и неравномерное увеличение органа, сильные боли в животе, особенно в правом подреберье, катастрофическое похудание и нарастание общей слабости, лихорадка истощающего типа, явления застоя в системе воротной вены (асцит, отеки голеней, «голова медузы», геморроидальные узлы и кровотечения, увеличение селезенки), «сосудистые звездочки», желтуха, кишечные кровотечения. Функциональные пробы печени изменяются мало. Анемия, тромбоцитоз, высокая СОЭ. Положительная проба на  $\alpha$ -фетопротеин при первичной гепатоме. Ультразвуковое исследование, скинтиграфия, пункционная биопсия печени уточняют диагноз. Для исключения метастатического рака печени и первичного ракового поражения легких, желудка, поджелудочной железы, кишечника, половых органов необходимо полиорганное исследование.

Эхинококкоз печени. Давящие боли в правом подреберье, большая плотная безболезненная печень, при альвеолярной форме пальпируются узлы «каменной плотности». Малопрогрессирующее течение болезни. Гиперэозинофилия крови. Положительная реакция латекс-агглютинации с эхинококковым антигеном.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, ЭКГ, осмотр гинеколога (для женщин). Направление пациента на скрининговые исследования: биохимические тесты (маркеры цитолиза, воспаления, холестаза), маркеры вирусного поражения. УЗИ печени, желчевыводящих путей, селезенки. *Второй визит.* Клинический диагноз. Определение «маршрута пациента»: лечу сам, направляю к инфекционисту, гепатологу, госпитализирую в стационар. Лист назначений амбулаторного пациента. *Третий визит.* Контроль переносимости терапии у амбулаторного пациента. Школа пациента. Психотерапевтическое потенцирование. У госпитализированных: рекомендации врача стационара с их

коррекцией по психологическому, социальному статусу пациента. Школа пациента. Психотерапевтическое потенцирование. *Четвертый и последующие визиты* ежемесячно (4–5 визиты), затем ежеквартально. Контроль проводимой терапии. Школа пациента. Психотерапевтическое потенцирование.

**Ведение пациента.** Деятельность ВПЗ по ведению пациентов с ХВГ регламентирована приказом № 408 Минздравсоцразвития: больные с обострением ХВГ, с сохраняющейся HbsAg-немией подлежат обязательной госпитализации в инфекционное гепатологическое отделение.

*Показания к госпитализации в терапевтическое отделение:* хронические алкогольные, лекарственные гепатиты, стеатогепатиты с умеренной и высокой активностью процесса. При малой активности процесса подлежат госпитализации пациенты при наличии социальных показаний (одинокие, малоимущие, проживающие в общежитиях и др.). При наличии удовлетворительных домашних условий можно организовать лечение в «стационаре на дому» или «дневном стационаре».

*Информация для пациента и его семьи:* хронический гепатит — серьезное заболевание, требующее изменения привычного образа жизни, «умеренности во всем»; течение болезни многолетнее, с периодами обострений и ремиссий. Многие больные нуждаются в неоднократной длительной госпитализации; лечение пациента с хроническим гепатитом — трудная задача для врача, успех терапии во многом зависит от уровня сотрудничества пациента с врачом.

*Советы пациенту и его семье.* Правильный образ жизни — основа базисной терапии хронического гепатита: исключаются переохлаждение, перегревание; сводится до минимума опасность интеркуррентных инфекций; исключается употребление алкоголя; резко ограничивается или исключается курение; исключаются все виды вакцинаций, кроме необходимых по жизненным показаниям (антирабические прививки и др.); исключаются производственные и бытовые гепатотоксические воздействия (контакт с фосфором, фосфорорганическими веществами, бытовыми токсикантами — от «мышей», от «тараканов» и др., стиральными порошками, полиролями и др.); лекарственные препараты — только по назначению лечащего врача! Самостоятельно нельзя принимать «невинные» патентованные препараты «от головы», «от живота», «от болей в позвоночнике» и др.; исключается назначение химиопрепаратов, повреждающих гепатоцит — наркотических и ненаркотических анальгетиков, салицилатов, барбитуратов, диуретиков (кроме фуросемида), уротропина, хлоралгидрата, хлорида аммония, метилтестостерона, производных фенотиазина (амиазин и др.), липотропных агентов (метионин и др.); диета с исключением жареных, копченых, маринованных блюд. Достаточное количество легкоусвояемых углеводов (300–500 г), эмульгированных жиров (20–40 г сливочного масла), белков (100–120 г). Полный набор натуральных витаминов.

**Медикаментозная терапия.** При всех вариантах хронического гепатита в фазе обострения показана базисная медикаментозная терапия: на 5–7 дней назначается один из антибиотиков, не всасывающихся и не повреждающих гепатоцит, подавляющий патогенную кишечную микрофлору. Э.П. Яковенко предлагает для

этой цели использовать канамицина моносульфат, левомицетина стеарат, интетрикс, нифуроксазид; следующий этап — назначение пробиотиков (бифиформ, бификол, бифидумбактерин и др.). По нашему опыту, предпочтителен бифиформ по 1 капсуле 2 раза в день, 3–4 нед. Одновременно с пробиотиками назначаются протеолитические ферменты, не содержащие желчных кислот (панкреатин, мезим-форте, полизим, ораза и др.). Назначение фестала нежелательно, поскольку желчные кислоты повреждают гепатоцит; кишечные орошения, микроклизмы с отваром ромашки, мяты через день, всего 3–5 процедур. Гемодез, полидез капельно в вену по 200–400 мл через день, 3–5 вливаний.

*При ХВГ с умеренной и высокой активностью в условиях инфекционной клиники проводится противовирусная терапия.* Базовая схема: назначение  $\alpha$ -интерферона по 5–6 МЕ 3 раза в неделю, 6 мес. или по 10 МЕ 3 раза в неделю — 3 мес.



Интерферон противопоказан при аутоиммунных заболеваниях, декомпенсированном циррозе печени, тяжелой сердечной и легочной декомпенсации, панцитопении. Препарат не назначается беременным и детям до 6 лет. Для ускорения элиминации вируса гепатита В Э.П. Яковенко рекомендует однократный прием взрослым ламивудина в дозе 100 мг; детям старше 6, но моложе 12 лет, — 3 мг/кг массы тела/сут.

*Лечение хронического гепатита С при умеренной и высокой активности, в фазе репликации вируса (антитела к вирусу гепатита С, РНК вируса гепатита С, высокая активность аминотрансфераз  $\geq 2$  норм).*

Базовые схемы:  $\alpha$ -интерферон по 3 МЕ внутримышечно 3 раза в неделю, 12 мес. Альфа-интерферон по 5 МЕ внутримышечно 3 раза в неделю, 6 мес., затем по 3 МЕ 3 раза в неделю, до 12–18 мес. Дополнительно назначается рибавирин в дозе 1000 мг/сут, 6 мес. В течение всего периода лечения  $\alpha$ -интерфероном и рибавирином показано лечение эссенциале форте в суточной дозе 1,8 г/сут (по 2 капсулы 3 раза в день). По рекомендации Э.П. Яковенко, эту дозу пациент должен принимать в течение 6 мес. после завершения интерферонотерапии. Лечение хронического гепатита D (положительная реакция на ДНК гепатита D при активности процесса). Назначается  $\alpha$ -интерферон в дозе 5–6 МЕ 3 раза в неделю, 2–3 мес. При отсутствии эффекта (Э.П. Яковенко) дозы меняются: препарат назначается по 10 МЕ 3 раза в неделю до 12 мес.

*При полиорганной патологии (аутоиммунный синдром):* начальная доза преднизолона 40–60 мг/сут, 1,5–3 нед., с последующим постепенным снижением дозы до поддерживающей. Есть указания о возможном сочетании преднизолона с азатиоприном, начиная с дозы 50–100 мг/сут с постепенным переходом на поддерживающую дозу. При недостаточной эффективности монотерапии преднизолоном, системных поражениях дополнительно назначается азатиоприн в дозе 50 мг/сут. Большой личный опыт Н.Г. Юрченко позволил рекомендовать сочетание преднизолона с далагилом в дозе 1 таблетка (0,25 г) 2 раза в день, 2 нед., затем по 1 таблетке на ночь, 1–3 мес. Использование далагила позволяет достичь более низкой поддерживающей дозы преднизолона. При синдроме внутривенного холестаза с целью устранения мучительного кожного зуда дополнительно назначается холестирамин в порошках по 3 г 3–4 раза в сутки за 30 мин до еды в

течение 3–4 нед. с последующим переходом на прием поддерживающей дозы 6 г/сут в течение нескольких месяцев. Аналогичный эффект оказывает билигнин по 5–10 г 3 раза в день, за 30 мин до еды, в течение 1–3 мес.

*Особенности лечения лекарственного гепатита:* немедленная отмена причинного препарата; проводится базисная терапия; назначается эссенциале форте перорально по 2 капсулы 3 раза в день, 10–14 дней, затем по 1 капсуле 3–4 раза в день, до 2–3 мес. Гепатопротекторным действием обладают также хофитол по 5 мл 3 раза в день, до 1 мес.; силимарин по 1 таблетке (70 мг) 3–4 раза в день, до 1–2 мес.; натурсил, экстракт расторопши по 1 чайной ложке в 0,5 стакана воды 2–3 раза в день, 2–3 мес. (Ф.Н. Гильмиярова).

При *синдроме внутрипеченочного холестаза:* гептрал, урсосал (после консультации гепатолога!).

*Лечение алкогольного гепатита:* отказ от алкоголя; базисная терапия; липоевая кислота по 2 мл 0,5% раствора в мышцу, 8–10 дней, затем по 2 таблетки (в таблетке 25 мг препарата) 4 раза в день, 3–4 нед. Одновременно можно назначить эссенциале форте по 2–3 капсулы 3 раза в день, до 2–3 мес. При полинейропатии удовлетворительные результаты можно получить от лечения орнитетилом (содержимое флакона растворяют в 10 мл дистиллированной воды, в вену или мышцу вводится содержимое 2–3 флаконов 1 раз в день, 10–12 дней), с последующим переходом на пероральный прием цианиданола-3 (катергена) по 1 таблетке (0,5 г) 3 раза в день, до 2 мес.

*Лечение стеатогепатита:* базисная терапия; эссенциале Н (капсулы 300 мг) по 2 капсулы 3 раза в день от 1–2 до 6 мес., 2–3 курса в год. Можно начать лечение со струйного или капельного внутривенного введения эссенциале Н (ампула 5 мл – 250 мг действующего вещества) – содержимое 2–4 ампул вводятся в вену струйно или капельно на изотоническом растворе хлорида натрия, 10–14 дней с последующим переходом на пероральную терапию. Критерии эффективности вмешательства – не ранее чем через 2–3 мес. от начала терапии: купирование астенического, диспепсического синдромов, нормализация АЛТ, АсАТ.

*Ведение беременных.* Беременность допустима в периоде стойкой ремиссии хронического гепатита. При ХВГ с умеренной и высокой активностью беременность желательно прервать. При ХВГ с аутоиммунным синдромом во время беременности можно применять глюкокортикостероиды в средних дозах, при холестазах – рибоксин, гептрал. При беременности и патологии печени не противопоказаны эссенциальные фосфолипиды, поливитамины, протеолитические ферменты, препараты для коррекции дисбактериоза.

*Санаторно-курортное лечение* возможно только при хроническом гепатите в стадии ремиссии. Больных можно направлять в Ессентуки, Железноводск, Боржоми, Карловы Вары, Трускавец, Моршин, Ундоры, в санатории и санатории-профилактории местной зоны.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Купирование основных клинических симптомов обострения, регресс измененных лабораторных показателей. Средние сроки временной не-

трудоспособности при обострении хронического гепатита с минимальной активностью — 3–4 нед., хронического гепатита с умеренной активностью — 4–6 нед., хронического гепатита с высокой активностью — до 2–2,5 мес.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 59, лица, страдающие хроническим гепатитом со значительным нарушением функции печени, считаются не годными для прохождения военной службы. При умеренных нарушениях функции печени и частых обострениях призывник признается ограниченно годным для несения военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 14), больным с хроническим активным гепатитом допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан. Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с хроническим активным гепатитом, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (1): неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), аминами и амидами органических кислот (1.4), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), кремнием (1.14), марганцем (1.15), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), свинцом (1.25), серой (1.27), спиртами (1.28), фенолом (1.37), цианидами (1.41), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), фармакологическими средствами (2.7): антибиотиками (2.7.1), гормонами (2.7.4), витаминами (2.7.5), наркотиками (2.7.6).

## 5.10. ИНФЕКЦИИ СО СКЛОННОСТЬЮ К ПЕРВИЧНО-ХРОНИЧЕСКОМУ ТЕЧЕНИЮ. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ (КОД В 21)

Инфекция вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), синоним СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита, вызывается Т-лимфоцитарным вирусом. При попадании ВИЧ в живую клетку РНК под воздействием ревертазы превращается в ДНК, которая встраивается в ДНК клетки-хозяина, продуцируя новые копии РНК-вируса, оставаясь в клетке пожизненно. ВИЧ прикрепляется к клеткам, имеющим рецептор CD<sub>4</sub>. Новые вирусные частицы вызывают гибель клеток, нарушая межклеточные кооперации, прогрессивно снижая иммунитет. Возникают грубые иммунные нарушения: резкая депрессия CD<sub>4</sub>-лимфоцитов, спонтанная активация В-клеток, повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов. Организм становится беззащитным перед инфекциями, опухолями, аутоиммунным полиорганным поражением. Источником ВИЧ-инфекции является инфицированный человек. Путь передачи инфекции — половой при гетеро- и гомосексуальных половых контактах, парентеральный при инъекциях, переливаниях крови, у наркоманов при использовании общих шприцев.

**Клиника, диагностика** (В.И. Покровский). *Инкубационный период* от 2 нед. до 6–12 мес. *Стадия первичных проявлений* до 1,5 мес. лихорадка, лимфаденопатия, стоматит, пятнистая сыпь, диарея, увеличение селезенки, снижение массы тела менее 10%, рецидивы опоясывающего лишая. Латентная стадия (от 2 до

20 лет). *Стадия вторичных болезней* (через 6–10 лет от момента заражения). Потеря массы тела, грибковые, вирусные, бактериальные инфекции, опоясывающий лишай, туберкулез, саркома Капоши, поражения центральной нервной системы. *Терминальная стадия* с финалом в виде диссеминированной цитомегаловирусной инфекции и инфекции *M. avium*, кахексии.

**Лабораторные показатели:** верификация диагноза проводится в специализированных центрах (ПЦР-реакция, количественная оценка СД<sub>4</sub>).

**Ведение пациента.** Пациента ведут *специалисты ВИЧ-центра*. Используются нуклеозидные и нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (диданозин, ставудин, абаковир, делавирдин, невирапин), ингибиторы протеазы вируса (ритонавир, саквинавир и др.). Лечение оппортунистических инфекций, симптоматическая терапия. *ВИЗ ведет наблюдение за ходом терапии, контролирует соблюдение противоэпидемического режима, решает вопросы плановой и экстренной регоспитализации, экспертизы временной и постоянной нетрудоспособности.*

# РАЗДЕЛ 6

## Беременная женщина

### 6.1. РЕПРОДУКТИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ В СЕМЬЕ

**Глоссарий** [терминология ВОЗ]:

- *Репродуктивное поведение* — система действий и отношений, опосредующих рождение или отказ от рождения ребенка в браке и вне брака.
- *Репродуктивные нормы* — внешние средства ориентации репродуктивного поведения личности, которые основаны на принципах и образцах поведения, связанных с рождением определенного числа детей и принятых в различных социальных и социально-психологических группах.
- *Репродуктивный возраст* — возраст женщины, в котором она способна к деторождению (15–44 лет). Доля женщин репродуктивного возраста в популяции составляет 25–30%.
- *Репродуктивный период* (генеративный период, период плодовитости) — та часть жизни женщины, в течение которой она способна к деторождению. Начинается с появлением первой менструации (менархе) и заканчивается менопаузой. В демографии началом репродуктивного периода условно принимается возраст 15 лет, окончанием — возраст 50 лет.
- *Детородный период* (продуктивный период) — часть жизни женщины, в течение которой она фактически рождает детей. Определяется обычно для женщин, вышедших из репродуктивного возраста, т.е. для женщин старше 50 лет. Количественно детородный период представляет собой разницу между возрастом женщины при рождении последнего и возрастом при рождении первого ребенка.
- *Репродуктивная мотивация* (репродуктивные мотивы, мотивы рождения детей) — психическое состояние личности, побуждающее индивида к достижению личных целей экономического, социального и психологического характера. Раскрывает качественную сторону потребности в детях, ее содержание и выражает собой побудительный компонент репродуктивной

установки. Репродуктивное поведение в семье определяется комплексом причин. Экономические и социальные причины весьма актуальны для России. Зарплата, квартира, имущественный статус семьи в целом — факторы, определяющие рождение детей (особенно второго, третьего ребенка). Психологические причины репродукции заложены в биологическом коде человека: дать потомство, увидеть *своих* детей, наблюдать за их взрослением, дожить и помочь в воспитании внуков. В систему психологической мотивации входят потребность любить малыша, ухаживать за ним, защищать его и в ответ получить любовь, сопереживание, уважение, сочувствие в болезни, достойный ритуал похорон. «Будет кому придти на могилу». Основные варианты репродуктивной установки семьи: на простое воспроизводство (двое детей), на отрицательное воспроизводство (единственный ребенок), нежелание иметь детей. Эти три типа репродуктивного поведения типичны для современной России. Расширенное воспроизводство (три ребенка и более), к сожалению, встречается редко. Причины этого, в основном, экономические и социальные («негде жить, нечем кормить, не на что одеть детей»; «обучение платное, а где деньги взять?», «все настолько нестабильно — зачем плодить нищету?»). Идеальной для общества может считаться семья, в которой трое детей, семья полная (муж, жена), исходом первой беременности был не аборт, а роды, первый ребенок родился в браке, в течение первых двух брачных лет, второй и третий ребенок родились последовательно через 2–3 года.

Как ВПЗ оценить репродуктивный статус семьи и повлиять на него? Однозначного ответа на этот вопрос нет. Для этого надо оценить семью в контексте холистической модели медицины с учетом средовых факторов, образа жизни, генетики. С позиций перспектив деторождения, неблагоприятными факторами образа жизни являются неправильное питание, курение, алкоголизация, гиподинамия, низкий уровень образования. Экологически негативные факторы: поллютанты воздуха (окислы азота, озон, сернистый ангидрид и др.), соли тяжелых металлов в воде и почве. Генетика: «груз» наследственных неврологических, соматических, психических болезней. Сюда следует добавить неблагоприятные факторы экологии производственной среды, жилья. В анамнезе будущей матери следует обратить особое внимание на комплекс отрицательно влияющих на репродуктивную функцию факторов:

- Гипогенитализм (слабая половая конституция с поздним менархе, ювенильные кровотечения, гипостатура, нарушения овариально-менструального цикла, самопроизвольные выкидыши, хронические воспалительные заболевания половых органов, хирургические операции по поводу внематочной беременности).
- Соматически отягощенный анамнез.

В анамнезе будущего отца выделяются анамнестические факторы, отрицательно влияющие на детородную функцию:

- Слабая половая конституция (позднее либидо, редкие ночные поллюции, слабая заволошенность лобка, маленькие яички, астеническая конституция).

- Травмы яичек, хирургические операции на органах малого таза.
- Работа во «вредных цехах», служба в «особых» родах войск (подводные лодки и др.).
- Хроническая соматическая патология.

Задача ВПЗ — по возможности нивелировать действие перечисленных факторов. Рычаги воздействия: программы семейного воспитания и семейной профилактики; лечение хронической гинекологической патологии у будущей матери, хронической урологической патологии у будущего отца; лечение хронических соматических болезней, полноценное лечение острых соматических заболеваний; создание психологически положительной мотивации к деторождению.

## 6.2. БЕСПЛОДИЕ В БРАКЕ (КОД N 97)

*Бесплодие в браке* — отсутствие беременности при регулярной половой жизни без применения противозачаточных средств в течение года. 9% семейных пар репродуктивного возраста сталкиваются с проблемой бесплодия. Выделяют женское (60%) и мужское бесплодие (40%). *Женское бесплодие* — неспособность женщины к зачатию в детородном возрасте. У 30% женщин беременность наступает в течение первого года, у 60% — в течение второго года регулярной половой жизни. *Различают первичное, вторичное и абсолютное женское бесплодие.*

- Абсолютное бесплодие — состояние, когда возможность беременности полностью исключена (отсутствие матки, яичников, аномалии развития половых органов).
- Первичное бесплодие — если у женщины, живущей половой жизнью, ни разу не было беременности, при отсутствии контрацепции.
- Вторичное бесплодие — отсутствие зачатия после имевшейся в прошлом беременности.

*Основные группы причин женского бесплодия:* эндокринное бесплодие (нарушение овуляции) — 35–40%; трубно-перитонеальное бесплодие — 20–30%; гинекологические заболевания — 15–25%; бесплодие неясного генеза — 15%.

*Организация ведения супружеской пары при бесплодии в браке.* В крупных городах есть центры «Брак и семья», где работают гинекологи, урологи, эндокринологи, психологи, социологи. Супружескую пару следует направить в такой центр. При отсутствии возможности консультации надо установить *причину бесплодия* и проводить адекватное лечение с участием профильного(ых) специалиста(ов).

*Алгоритм обследования:*

- Обследуется муж (анализ простатического секрета, спермограмма, консультация генетика) [разд. 8].
- *Посткоитальное исследование* — определение количества подвижных сперматозоидов в шеечной слизи через 2,5–3 ч после полового акта за 1–2 дня до овуляции после трехдневного воздержания. Оценка результата: отрицательный — сперматозоидов нет, слабоположительный — 2–6 сперматозоидов, положительный — более 7 сперматозоидов.
- *Шеечный фактор* (обследование у гинеколога).

- *Маточный фактор* (обследование у гинеколога — УЗИ, биопсия эндометрия и др.).
- *Трубный фактор* (как правило, исследование в специализированном центре).
- *Яичниковый фактор* (обследование у гинеколога-эндокринолога).

*Врачебное вмешательство* — этиологическое, патологическое: коррекция мужского фактора (лечение у уролога, эндокринолога) [см. разд. 8]; коррекция шеечного, маточного, трубного, яичникового факторов — лечение у гинеколога, гинеколога-эндокринолога).

### 6.3. НОРМАЛЬНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ (КОД N 32.1)

Нормальная продолжительность беременности 250 дней (40 нед.), считая с первого дня последней менструации.

#### **Признаки беременности**

*Сомнительные (предположительные) признаки.* Диспептические расстройства чаще начинаются с 4–6-й недели и обычно заканчиваются до конца I триместра беременности. Тошнота (может сопровождаться рвотой) обычно возникает в утренние часы и продолжается несколько часов. Эмоциональная лабильность. Полосы растяжения (стрии).

*Вероятные признаки.* Прекращение менструаций у здоровой женщины детородного возраста; задержку по крайней мере на 10 дней можно рассматривать как относительно надежный признак беременности. Изменения молочных желез — нагрубание на ранних сроках; увеличение становится заметным на 2-м месяце беременности; усиливается пигментация сосков и околососковых кружков. Увеличение размеров матки и изменение ее формы. Пигментация лобных бугров, надбровных дуг, подбородка, скул, срединной линии живота, больших половых губ и внутренней поверхности бедер. Расстройства мочеиспускания — учащение мочеиспускания на ранних сроках обусловлено давлением увеличивающейся матки на мочевой пузырь. Позднее матка располагается над входом в малый таз и дизурические явления исчезают; однако расстройства мочеиспускания возобновляются на поздних сроках беременности, когда головка плода опускается, а у первобеременных прижимается к входу в малый таз, оказывая давление на мочевой пузырь. Положительные биологические пробы на беременность.

*Достоверные признаки.* Определение частей плода при пальпации живота женщины (приемы Леопольда). Определение движений плода при пальпации. Регистрация сердечных сокращений плода при помощи аускультации, ЭКГ, кардиотоаграфии.

*Триместры беременности.* Первый триместр продолжается 12–13 нед. от первого дня последней менструации характерны нагрубание молочных желез, незначительное увеличение живота (до 12 нед. матка еще находится в малом тазу). Второй триместр продолжается от конца I триместра до 27 нед. По мере роста матки происходит растяжение тазовых структур — часто возникает ноющая боль в животе в результате натяжения круглых связок; боль обычно

исчезает после 22 нед. беременности. Могут появляться безболезненные и нерегулярные пальпируемые сокращения матки. Шевеление плода у повторнородящих появляется на 18 нед., а у первородящих — 20 нед. Третий триместр продолжается от конца II триместра до конца беременности. Сокращения матки становятся более частыми.

Иногда — ноющие боли в пояснице и ногах, обусловленные давлением матки, заполняющей в это время полость таза, на мышцы и нервы. Двигательная активность плода (шевеление) обычно связана с увеличением его размеров и уменьшением свободного пространства внутри матки.



Выделения в виде смеси крови и слизи — верный признак приближающихся родов — предвестник родов.

**Изменения в организме женщины, обусловленные беременностью.** *Сердечный выброс* увеличивается на 30–50%, ЧСС до 80–90 в минуту, АД несколько снижается во II триместре по мере усиления маточно-плацентарного кровотока. Появляются функциональные шумы сердца. ЭКГ — горизонтальное положение электрической оси, единичные экстрасистолы.

*Анализ крови.* Возможно снижение уровня Hb до 12,1 г% вследствие гемодилуции. Умеренный лейкоцитоз до  $9-12 \times 10^9/\text{л}$ .

*Органы дыхания.* Возрастают дыхательный и минутный объемы. Жизненная емкость легких не изменяется. Возможно затруднение носового дыхания, изменение тона и звучности голоса. При физической нагрузке обычно развивается одышка.

*Желудочно-кишечный тракт.* Давление увеличенной матки на прямую кишку и нижнюю часть толстой кишки вызывает запоры; снижается перистальтика кишечника. Изжога и отрыжка возникают вследствие замедленного опорожнения желудка и расслабления нижнего сфинктера пищевода (желудочно-пищеводный рефлюкс).

*Мочевыделительная система.* Расширяются мочеточники из-за давления на них матки.

*Эндокринная система.* Появляется новый эндокринный орган — плацента, синтезирующая хорионический гонадотропин (ХГТ), прогестерон, соматомаммотропин и другие гормоны. ХГТ обеспечивает функционирование желтого тела и предотвращает овуляцию. Стимулируются функции щитовидной железы (тахикардия, приступы сердцебиения, повышенное потоотделение, эмоциональная лабильность). Повышается концентрация гормонов надпочечников. Повышенные концентрации глюкокортикоидов, эстрогенов и прогестерона, плацентарного лактогена и сопутствующий беременности стресс увеличивают потребность в инсулине — возможно проявление скрыто протекавшего сахарного диабета.

*Кожа.* Коричневатые пигментные пятна на лице — хлоазмы, усиливается пигментация околососковых кружков и возникает темная полоса по срединной линии живота.

**Определение срока беременности и даты родов.** К дате первого дня последней менструации прибавляют 9 мес. и 7 дней (формула Негеле), либо от

первого дня последней менструации отсчитывают 3 мес. назад и прибавляют к полученному числу 7.

**Ведение беременной.** *Частота и целеполагание посещений.* Неосложненная беременность. В первые 20 нед. женщину необходимо осматривать каждые 4 нед., до 30 нед. — каждые 2 нед., а затем каждую неделю, вплоть до родов.

Беременность высокого риска. Частота осмотров женщин с соматическими или акушерскими осложнениями зависит от характера осложнений. Оцениваются масса тела, АД, высота стояния дна матки, размеры плода, его двигательная активность.

**!** Беременных следует проинформировать о необходимости немедленно связаться с врачом в случае появления следующих опасных симптомов: кровотечение из влагалища; отек лица; сильная или продолжительная головная боль; затуманивание зрения; боли в животе; постоянная рвота; озноб, лихорадка; диурез; истечение жидкости из влагалища.

**Советы беременным.** *Физические нагрузки.* Нет необходимости ограничивать себя в гигиенической гимнастике при условии, что она не вызывает чрезмерной усталости. Строгие ограничения показаны при подозреваемой или подтвержденной истмико-цервикальной недостаточности, обусловленной беременностью артериальной гипертензией, угрозе преждевременных родов и многоплодной беременности. *Поездки.* Не описано вредных воздействий путешествий; герметичный салон в самолете не представляет опасности. Беременная должна двигаться каждые 2 ч, чтобы предотвратить венозный застой в нижних конечностях. *Работа кишечника.* Во время беременности часто бывают запоры. Женщина может избежать их путем приема большого количества жидкости, упражнений, легких слабительных средств и продуктов с повышенным содержанием грубой растительной клетчатки. *Половая жизнь.* Половые сношения не приносят вреда в течение всей беременности, если нет осложнений, например разрыва плодных оболочек, преждевременных схваток или истмико-цервикальной недостаточности. *Курение.* Курящие женщины часто рожают детей с меньшей массой тела (в среднем на 250 г). Следует рекомендовать женщине ограничить курение или полностью отказаться от него во время беременности. *Алкоголь* нарушает рост плода, приводит к развитию аномалий головного мозга и скелета. Женщины с хроническим алкоголизмом могут родить ребенка с комплексом врожденных пороков, известным как *алкогольный синдром плода*.

**Питание беременной.** Нецелесообразно во время беременности советовать низкокалорийную диету. Допустимое *увеличение массы тела* во время беременности составляет 9–13,6 кг. Недостаточная прибавка массы тела может бытьстораживающим признаком; если прибавка в массе тела составляет менее 4,5 кг к сроку 20 нед., то рацион следует пересмотреть. Энергетическая ценность пищи для беременной со средней массой тела составляет около 2400 ккал/день. *Белки.* Во время беременности происходит накопление белка (до 350 г) для подготовки к потерям, происходящим во время родов. Потребность в белках составляет у взрослой женщины 1,3 г/кг/сут, у юной — 1,5 г/кг/сут. Большая часть — белки

животного происхождения, содержащие достаточное количество аминокислот для синтеза новых белков. Рекомендуют мясо, молоко, яйца, сыр, домашнюю птицу и рыбу. *Углеводы*. Потребность — 350–400 г/сут. В рацион необходимо включить достаточное количество фруктов, ягод, свежих овощных соков, компотов. *Жиры* — потребность 85–100 г/сут в виде сливочного масла, сметаны и растительного масла. Растительное масло содержит незаменимые жирные кислоты, витамин Е. *Минеральные вещества* — железо. Необходимое количество железа составляет 30–60 мг ежедневно. Железо содержится в печени, красном мясе, яблоках, черной смородине, сушеных фруктах. *Кальций*. Рекомендуемое потребление кальция — 1200 мг/день. Для получения такого количества кальция достаточно пить 1 л молока каждый день. Другие источники — творог и молочная пища, включая сыр и йогурт. *Натрий*. Ограничивать употребление соли нецелесообразно. **Витамины**. *Фолиевая кислота*. Суточная потребность — 800 мкг. Ежедневно к пище необходимо добавлять 1 мг фолиевой кислоты. Дефицит фолатов у женщины может привести к различным осложнениям, включая отслойку плаценты, артериальную гипертензию во время беременности, аномалии плода (например, дефекты нервной трубки). *Витамин B<sub>12</sub>* содержится в натуральном виде только в продуктах животного происхождения (мясо, рыба). У вегетарианцев содержание витамина B<sub>12</sub> может быть низким, беременные женщины-вегетарианки должны принимать его дополнительно (в таблетках). *Витамин С*. Суточная доза — 80 мг. Большие дозы (1 г и более) витамина С, принимаемые для профилактики вирусных инфекций, могут оказывать вредное воздействие на плод.

*Осложненное течение беременности:*

- В первую половину беременности:
  - Самопроизвольный аборт с кровотечением.
  - Эктопическая беременность с разрывом трубы, трубным абортom (боли внизу живота, гиповолемический шок вследствие внутреннего кровотечения).

*Необходима срочная госпитализация в гинекологическое отделение! На догоспитальном этапе — противошоковые мероприятия.*

- Рвота беременных. При легкой степени — консультация гинеколога, при средней и тяжелой степени — госпитализация в гинекологическое отделение.

- Во вторую половину беременности:
  - Кровотечение, обусловленное предлежанием плаценты, преждевременной отслойкой плаценты.

*Необходима срочная госпитализация в гинекологическое отделение! На догоспитальном этапе — противошоковые мероприятия.*

- Отеки, протеинурия, гипертония (ОПГ-гестоз).

Предикторы: немотивированное повышение массы тела; бледность, пастозность; снижение суточного диуреза; транзиторная «малая» протеинурия; повышение систолического АД на 20, диастолического на 10 мм рт. ст. В легких случаях — физический и психический покой, диета с ограниче-

нием соли, разгрузочные дни (творог, кефир, яблоки). Поливитамины. Отвары шиповника, пустырника, черноплодной рябины, сушеницы болотной, полевого хвоща. Трентал, эссенциале-форте, курантил.

*При появлении развернутой клинической картины ОПГ-гестоза — госпитализация в отделение патологии беременности.*

– *Презеклампсия* — гестоз с клиникой нарушения мозгового кровообращения (головная боль, головокружение, туман и мелькание мушек перед глазами, тошнота, боли в подложечной области), развивающийся во второй половине беременности. *Эклампсия* — судороги с потерей сознания. Неотложная помощь на догоспитальном этапе (разд. 4). *Срочная госпитализация в родильное отделение!*

– Холестатический гепатоз беременных с желтухой, кожным зудом, гепатомегалией.

*Срочная госпитализация в отделение патологии беременности!*

Хофитол — экстракт из листьев артишока — гепатопротектор растительного происхождения, улучшающий функции фетоплацентарного барьера. Обладает свойствами антиоксиданта, увеличивает отток желчи, уменьшает внутрипеченочный холестаза, оказывает мягкое мочегонное, гипоазотемическое действие. Рекомендован для профилактики гестозов, рвоты беременных, при желтухе, дерматозах, внутрипеченочном холестаза беременных. Применение: для профилактики гестозов у женщин с высоким риском — по 2 таблетки 3 раза в сутки за 15–20 мин до еды в течение 3–4 нед. в I триместре и такой же курс во II–III триместре беременности; для устранения рвоты беременных (в составе комплексного лечения) по 5–10 мл № 12 в/в капельно в 200 мл физиологического раствора с последующим приемом препарата внутрь по 2 таблетки 3 раза в сутки в течение 3–4 нед.; при дерматозах и желтухе беременных — по 5–10 мл в/в капельно № 12 или по 2 таблетки 3 раза в сутки в течение 3 нед.; в комплексной терапии ОПГ-гестозов — по 2 таблетки 3 раза в сутки в течение 3–4 нед., при необходимости в сочетании с в/в введением по 5–10 мл № 12.

## 6.4. ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ БЕРЕМЕННЫХ

Эмбриотоксические эффекты максимально выражены в *ранние сроки* беременности. По мере увеличения морфофункциональной зрелости органа-мишени у плода реакции, вызываемые лекарственными препаратами, приближаются к таковым у новорожденных и детей младшего возраста. Наиболее уязвима в плане тератогенеза центральная нервная система плода. Это обусловлено высокой проницаемостью гематоэнцефалического барьера плода. Критическими периодами в жизни эмбриона, когда он наиболее чувствителен к повреждающему действию лекарств, считаются сроки:

- с момента зачатия до 11 дней после него, когда под воздействием неблагоприятных факторов, в том числе и лекарств, зародыш либо погибает, либо остается жизнеспособным. Это вызвано тем, что полипотентные клетки зародыша еще не дифференцированы;

- с 11-го дня до 3-й недели, когда у плода начинается органогенез. Тип аномалии зависит от срока гестации. После окончания формирования какого-либо органа или системы отклонения в их развитии не бывает. Формирование аномалии развития нервной трубки (spina bifida или анэнцефалия) под влиянием тератогенов возможно только до 22–28-го дня после оплодотворения, до момента закрытия нервной трубки;
- между 4-й и 9-й неделей сохраняется опасность задержки роста плода, но тератогенное действие практически уже не проявляется;
- плодный период: с 9-й недели до рождения. В этот период структурные дефекты не возникают, но возможны нарушения постнатальных функций и поведенческие девиации.

Категории риска применения лекарств при беременности разработаны Американской администрацией по контролю за лекарствами и пищевыми продуктами — FDA (Food and Drug Administration):

Таблица 19

### Лекарственные средства с высоким и низким риском отрицательного влияния на внутриутробный плод

Лекарственные препараты, эмбриотоксическое действие которых установлено на человеке или же имеются серьезные основания предполагать их эмбриотоксичность (категории риска X, D, C)	Лекарственные препараты, обладающие возможным или противоречивым эмбриотоксическим действием на человека (категории риска C)	Лекарственные препараты, не оказывающие эмбриотоксического действия на человека (категории риска A и B)
Андрогены Анестетики (только для персонала, работающего в операционных) Анорексигенные препараты Противоопухолевые препараты Противосудорожные препараты Антиэстрогены Противомаларийные препараты Антииреоидные препараты Эстрогены Пероральные антикоагулянты Пероральные противозачаточные препараты (принимаемые во время беременности) Пероральные противодиабетические препараты Прогестагены Стрептомицин Тетрациклины Талидомил	Кортикостероиды Транквилизаторы Антидепрессанты Алтиэметики Нейролептики Противотуберкулезные препараты Гормоны щитовидной желез	Противоглистные препараты Антидоты Противогрибковые препараты Антигистаминные препараты Антигипертензивные и сосудорасширяющие препараты (кроме иАПФ) Спазмолитики Противовирусные препараты (только для местного применения) Барбитураты Кофеин Сердечные гликозиды Желчегонные Мочегонные препараты Гепарин Наркотические анальгетики Пенициллин Гормоны гипофиза Витамины

А. Лекарства, которые были приняты большинством беременных и женщинами детородного возраста без каких-либо доказательств их влияния на частоту развития врожденных аномалий или повреждающего действия на плод.

В. Лекарства, которые принимали ограниченное число беременных и женщин детородного возраста без каких-либо доказательств их влияния на частоту врожденных аномалий или повреждающего действия на плод. При этом в исследованиях на животных не выявлено увеличения частоты повреждений плода или такие данные получены, но доказанной связи полученных результатов с применением препарата не выявлено.

С. Лекарства, которые в исследованиях на животных продемонстрировали тератогенное или эмбриотоксическое действие. Имеются подозрения, что они могут вызвать обратимое повреждающее действие на плод или новорожденных (обусловлены фармакологическими свойствами), но не вызывающие развития врожденных аномалий. Контролируемые исследования на людях не проводились.

Д. Лекарства, вызывающие или подозреваемые, что могут вызвать врожденные аномалии или необратимые повреждения плода. Следует соотносить риск для плода с потенциальной пользой от применения лекарственного препарата.

Х. Лекарства с высоким риском развития врожденных аномалий или стойких повреждений плода, поскольку имеются доказательства их тератогенного или эмбриотоксического действия как у животных, так и у человека. Не следует применять во время беременности следующие препараты (табл. 19, 20).

Таблица 20

**Лекарственные препараты, представляющие опасность для плода и новорожденного (по М.Л. Тараховскому; В.В. Абрамченко; О.И. Линевой)**

Лекарственные препараты	Влияние на плод и новорожденного
<i>А. Препараты, представляющие высокий риск на протяжении всей беременности</i>	
Половые гормоны и их синтетические аналоги	Повышенная частота пороков сердца, мочеполовой системы
Диэтилstilбэстрол	Аденоз, аденокарцинома влагалища у молодых женщин
Лития карбонат	Врожденные пороки сердечно-сосудистой системы, врожденный несахарный диабет, врожденный зуб
<sup>131</sup> I	При применении в ранние сроки беременности – торможение развития щитовидной железы, при применении в поздние сроки беременности – зуб, гипотиреоз
<i>Б. Препараты, обладающие потенциальной тератогенной активностью в I триместре беременности</i>	
<i>а) препараты высокого риска</i>	
Противоопухолевые средства (цитостатики)	Множественные врожденные аномалии развития, задержка развития плода, мертворождения, аборт
Андрогены Эстрогены	Вирилизация плодов женского пола, феминизация плодов мужского пола, аденоз влагалища, гипотрофия яичек, нарушение сперматогенеза, кисты придатков яичка

Продолжение ⇨

## Продолжение табл. 20

Лекарственные препараты	Влияние на плод и новорожденного
<i>б) препараты низкого риска</i>	
Дикумарин	Гипоплазия носа
Дифенин (фенитоин)	Множественные врожденные аномалии развития
Триметацин (триметадон)	То же
Барбитураты	Повышенная частота врожденных аномалий развития
<i>В. Препараты, обладающие отрицательным влиянием на плод и новорожденного при их применении, преимущественно во II и III триместрах беременности</i>	
Кумариновые антикоагулянты (неодикумарин, синкумар)	Мертворождения, геморрагии, кровотечения у новорожденных
Йодиды (в том числе в противокашлевых микстурах)	Зоб у новорожденных, гипотиреоз
Тетрациклины	Замедленный рост костей
Аминогликозиды (гентамицина сульфат, стрептомицин)	Ототоксический эффект
Антидиабетические сульфаниламиды	Длительная гипогликемия у новорожденных
Местные анестетики (новокаин, лидокаин и др.)	Брадикардия у плода, смерть плода, метгемоглобинемия
Барбитураты	Неонатальная депрессия, затруднения при приеме пищи, кровотечения, синдром отмены
Наркотики	Угнетение дыхания у новорожденных
Транквилизаторы — бензодиазепины	Неонатальная депрессия, приступы апноэ
Дифенин	Нарушение свертывающей системы крови
Салицилаты (в больших дозах)	Мертворождения, сниженная масса тела плода при рождении, кровотечения у плода (торможение агрегации тромбоцитов, снижение свертывающей способности крови). Удлинение срока беременности. Преждевременное закрытие артериального протока. Легочная гипертензия у новорожденных
Индометацин	Преждевременное закрытие артериального протока. Легочная гипертензия у новорожденных
Левомецетин	«Серый» синдром у новорожденных
Нитрофураны	Гипербилирубинемия, гемолитическая анемия
Сульфаниламиды	Гипербилирубинемия, гемолитическая анемия, желтуха новорожденных вследствие конкурентного вытеснения билирубина из соединений с альбумином
Стимуляторы $\beta$ -адреноблокаторов (орципреналина сульфат и др.)	Тахикардия и аритмии у плода
Пропранолол и другие $\beta$ -блокаторы	Задержка внутриутробного развития, брадикардия, гипогликемия, угнетение дыхания у новорожденных
Метилдофа	Меконияльный заворот кишечника у новорожденных. Снижение артериального давления у новорожденных
Магния сульфат	Нервно-мышечная блокада, нарушение шевелений плода

<b>Лекарственные препараты</b>	<b>Влияние на плод и новорожденного</b>
Тиазидовые диуретики	Тромбоцитопения у новорожденных (редко)
Лития карбонат	Гипотония, угнетение рефлексов на несколько дней после рождения
Нейролептики-фенотиазины	Нарушение терморегуляции, экстрапирамидные расстройства на протяжении нескольких месяцев
Антитиреоидные средства	Врожденный зоб, гипотиреоз

Кроме лекарственных препаратов, тератогенез может быть обусловлен генетическими факторами, вирусными и бактериальными инфекциями, курением, алкоголизацией, употреблением наркотиков в период беременности. В последние годы все большее значение придается экологическим, в том числе производственным факторам (химические агенты, работа с компьютером, рентгеновским и СВЧ-излучением и др.). Следует прислушаться к рекомендациям О.И. Карпова (1999) по рациональному, эффективному и безопасному применению лекарственных препаратов во время беременности:

- использовать лекарственные средства только с установленной безопасностью применения при беременности, с известными путями метаболизма (критерии FDA) (см. табл. 19, 20);
- при назначении препаратов следует учитывать срок беременности: ранний или поздний. Поскольку срок окончательного завершения эмбриогенеза установить невозможно, желательно повременить с применением лекарств до 5-го месяца беременности;
- в процессе лечения необходим тщательный контроль за состоянием матери и плода.

## РАЗДЕЛ 7

# Проблемы здоровья женщин в перименопаузе

Перименопауза включает в себя следующие периоды:

- *Пременопаузальный* от 45 лет до наступления менопаузы.
- *Менопаузу* — аменорея длительностью 6–12 мес. у женщин старше 45 лет, отражающая естественные возрастные изменения половой системы; последняя менструация в среднем наступает в возрасте 51 года.
- *Постменопаузальный* период, начинается после менопаузы и длится до смерти.
- Перименопаузу следует отличать от *искусственной менопаузы* — прекращения менструаций после каких-либо вмешательств (овариэктомии, удаления матки, облучения рентгеновскими лучами, медикаментозных воздействий) и *патологической менопаузы* — прекращения менструаций, обусловленной патологическим процессом (опухолью матки, эндокринными расстройствами). Возможные причины: генетическая предрасположенность, недостаточность яичников при системных заболеваниях (ревматоидный артрит, системная красная волчанка), после перенесенного паротита.

**Физиология и патология перименопаузы.** В *пременопаузальном периоде* у некоторых женщин возникает избыток эстрогенов, что проявляется дисфункциональными маточными кровотечениями. Затем, в *мено-* и *постменопаузе*, наступает гипоестрогемия с соответствующей реакцией органов-мишеней: влагалище становится менее растяжимым, особенно в верхних отделах, слизистая оболочка — бледной, истонченной и сухой; Малые половые губы бледные и сухие, уменьшается содержание жировой ткани в больших половых губах; мышцы и связки малого таза, поддерживающие матку и влагалище, теряют тонус, что может приводить к выпадению матки; эндометрий становится рыхлым, атрофичным, с множественными петехиальными кровоизлияниями; количество эндометриальных желез значительно уменьшается; миометрий атрофируется, матка

уменьшается в размере; фибромиомы спонтанно уменьшаются в размерах; молочные железы теряют упругость и форму; костное вещество постепенно теряет кальций, в результате чего возникает остеопороз, сопровождающийся болями в костях и позвоночнике; учащаются переломы костей; сменяется тип оволосения на мужской.

**Клиническая симптоматика.** *Ранневременные проявления:* вазомоторная дисфункция, как правило, продолжается 1–2 года. Это «приливы» жара, неожиданное покраснение кожи лица, шеи и груди, сопровождающееся ощущением сильного жара и потоотделением продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. «Приливы» чаще возникают и более выражены ночью или во время стрессовых ситуаций. По количеству «приливов» определяют тяжесть течения ранневременных проявлений климактерического синдрома: легкая форма — до 10 приливов в сутки, общее состояние и работоспособность не нарушены; средней тяжести — 10–20 приливов, головная боль, головокружение, боль в области сердца, ухудшение общего состояния и снижение работоспособности; тяжелая форма — более 20 приливов в сутки, потеря трудоспособности. Другие симптомы — гипергидроз, головные боли, сердцебиение, раздражительность, сонливость, слабость, беспокойство, депрессия, забывчивость, плаксивость, снижение либидо.

*Поздневременные проявления* бывают местными (сухость влагалища, кожи, ломкость ногтей, морщины, сухость и выпадение волос, поллакиурия) и общими: артериальная гипертензия, ИБС, метаболический синдром, остеопороз с компрессионными переломами позвоночника (чаще Th<sub>8</sub>–L<sub>3</sub>), шейки бедра, луча в типичном месте.

Врачу первого контакта, акушеру-гинекологу консультации, пациентке можно воспользоваться «Шкалой эстрогенной недостаточности», согласно которой оценка симптоматики проводится в баллах: 0 — симптом отсутствует; 1 — выражен слабо; 2 — умеренно; 3 — сильно. Дается балльная оценка следующих симптомов: депрессия и/или изменения настроения (подавленность, резкие переходы от эйфории к отчаянию и обратно); беспокойство, тревога или раздражительность; рассеянность и забывчивость; плохой сон; сухость кожи; повышенная утомляемость, постоянное ощущение усталости; головная боль; боли в суставах; мышечная боль, усиление роста волос на лице; ощущение «ползания мурашек» по телу и кожный зуд; снижение полового влечения; боли в спине; дискомфорт во время полового акта; сухость влагалища; приливы и/или ночная потливость; головокружения.

*От 0 до 14 баллов:* гипоэстрогении нет. Показано повторное тестирование 1–2 раза в год.

*От 15 до 30 баллов:* гипоэстрогения умеренная. Режим труда и отдыха. Водные процедуры. Фитотерапия:

- Жидкий Климадинон по 30 капель утром и вечером в неразбавленном виде либо Климадинон по одному драже утром и вечером, не раскусывая, с малым количеством жидкости.
- Настойка аралии по 30–40 капель 2–3 раза в день.

- Отвар сухого экстракта солодкового корня по  $\frac{3}{4}$  стакана 2 раза в день.
- Отвары корня женьшеня, донгвая, клопогона кистевидного, черемицы, волчца благословенного.

Отвары принимаются месячными циклами с перерывами на 2 мес., после каждого курса целесообразно повторить тестирование.

*От 31 балла и выше.* Показана заместительная гормональная терапия (ЗГТ). До назначения ЗГТ необходимо обследование пациентки — маммография — исследование функции молочных желез; УЗИ органов малого таза; мазок из цервикального (шеечного) канала матки для выявления атипичных клеток; исследование липидного спектра и факторов коагуляции (свертываемости) крови; определение уровня фолликулостимулирующего гормона в крови; исследования функции щитовидной железы и печени; электрокардиограмма; измерение артериального давления; денситометрия; проверка зрения; заключение специалиста — терапевта, гинеколога и эндокринолога.

Относительные противопоказания к ЗГТ: маточные кровотечения неуточненного происхождения; онкологические заболевания — в частности, рак яичников, молочной железы и эндометрия; выраженные нарушения функций печени, почек и поджелудочной железы; заболевания щитовидной железы; недавно перенесенный инфаркт миокарда; варикозная болезнь, осложненная тромбозом, недавний тромбоз вен или тромбоэмболия; заболевания, связанные с изменением показателей свертываемости крови (геморрагические диатезы).

ЗГТ назначает акушер-гинеколог чаще других препаратов используются дюфастон, трисеквенс, клиогест, эстрофем, чрескожная и подкожная ЗГТ.

*Факторы риска остеопороза (в баллах):* время, прошедшее со дня последней менструации: 6–12 мес. (1), 12–24 мес. (2), 2–5 лет (3), 5–10 лет (4), более 10 лет (5); наступление менопаузы до 45 лет (1); первая менструация — после 17 лет (1); длительный прием глюкокортикостероидов (5), остеопороз у родственников (3), хрупкое телосложение (2); плохое питание в детстве (2); курение (1); мало-подвижный образ жизни (2); более 3 родов и кормление ребенка грудью дольше 1,5 года (1); интенсивные занятия спортом или тяжелая физическая нагрузка, особенно если это привело к прекращению менструаций (2); тип внешности — натуральная блондинка с очень белой кожей (1); принадлежность к европейской или азиатской расе (1); злоупотребление алкоголем, кофе, газированными напитками и соленой пищей (1); повышенная функция щитовидной железы (1).

При риске 5 баллов и выше на фоне ЗГТ показаны умеренная физическая активность, диета с повышенным содержанием кальция. Женщине в периоде менопаузы требуется 1500 мг кальция в сутки. Наибольшее количество кальция содержится в вяленой рыбе с костями (3 г кальция в 100 г продукта), а также в твердом (600 мг) и белом (300 мг) сыре, консервированных сардинах (350 мг), миндале (254 мг), сельдерее и молочном шоколаде (по 240 мг), молоке (100–200 мг), петрушке (190 мг), кураге (170 мг), йогурте и луке (по 120 мг), говядине, жареной рыбе, сметане и семечках (по 100 мг), твороге (95 мг), шпинате (87 мг), листьях салата (80 мг), арахисе (70 мг), яйцах (54 мг), плавленном сыре (50 мг), моркови (43 мг) и отварной рыбе (30 мг).

Из медикаментов наиболее эффективны Витрум кальций + D<sub>3</sub> (для профилактики остеопороза) и Кальций-D<sub>3</sub> Никомед форте (для лечения).

*Ранневременные симптомы климакса:* «приливы», потливость, головные боли, тахикардия, сердцебиение, раздражительность, чувство беспокойства, снижение полового влечения.

В лечении используют: щадящий режим, водные процедуры; климактоплан (таблетки по 250 мг); по 1–2 таблетки 3 раза в день за 30 мин до еды, рассасывая во рту; климадион по 1 таблетке утром и вечером; валериану, пустырник, малые транквилизаторы.

*Средневременные симптомы климакса:* сухость кожи, ломкость ногтей, истончение волос, сухость во влагалище, зуд, жжение, снижение полового влечения.

В лечении используют: климонорм по 1 драже/сут по направлению стрелки (начиная с драже под цифрой 1). После 21 дня приема — 7 дней перерыва, далее — продолжать прием из следующей упаковки. Относительные противопоказания — сахарный диабет, артериальная гипертензия, варикозное расширение вен.

Климен, содержащий 2 мг эстрадиола валерата, 1 мг ципротерона ацетата. Назначается по 1 драже/сут под полем «Старт», далее по направлению стрелки с 5-го по 25-й день менструального цикла. После окончания упаковки (через 21 сут) — перерыв на 7 дней, далее — прием из следующей упаковки.

Кремы, свечи с эстрадиолом.

*Поздневременные симптомы климакса:* системный остеопороз, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия.

В лечении используются: климен, генодиан-депо, остеохин, кальций форте, миакальдик. Синдромная терапия АГ, ИБС.

**!** Гормонотерапия противопоказана при опухолях матки, яичников, молочных желез, остром тромбозе, тромбозе легочной артерии, тяжелом сахарном диабете, выраженной печеночно-клеточной и почечной недостаточности.

**Кровянистые выделения из влагалища в перименопаузе.** При кровянистых выделениях из влагалища в перименопаузе исключается беременность (угроза выкидыша, внематочная беременность). Дообследование, лечение у профильного специалиста. При отсутствии беременности и том же симптоме у женщины в постменопаузе показано углубленное обследование у гинеколога (бимануальное обследование, осмотр в зеркалах, УЗИ органов малого таза с использованием вагинального датчика, диагностическое выскабливание, гистероскопия с прицельной биопсией). После установления диагноза — лечение, включая оперативные методы.

**Новообразования женских половых органов.** *Рак шейки матки.* В преморбиде — эрозии, эктропион, полипы. Бессимптомный период продолжается месяцы и годы. Настораживающие симптомы — минимальные контактные кровотечения, любые выделения из половых путей у пожилых женщин. При наличии указанных жалоб и при профилактических осмотрах, при выявлении подозрительных изме-

нений шейки матки, необходимо взять мазки на раковые клетки, сделать биопсию кусочка измененной ткани с последующими гистологическими окрасками.

*Рак тела матки.* Ведущий симптом — кровянистые выделения в менопаузе. При бимануальном исследовании матка увеличена. Срочно делается УЗИ органов малого таза, проводятся диагностическое выскабливание полости матки, гистероскопия.

*Опухоли яичников* встречаются в любом возрасте, но чаще у женщин в перименопаузальном периоде. Клиническая симптоматика в начале болезни скудная: тянущие боли внизу живота, у менструирующих женщин — альгоменорея. При бимануальном вагинальном и ректовагинальном исследовании — опухолевидное образование, соответствующее по топографии придаткам, как правило, малобольезненное. Диагноз уточняет УЗИ малого таза. Опухолевый характер болезни подтверждает маркерная диагностика (хорионический гонадотропин,  $\alpha$ -фетопротеин). Ведет пациентку онкогинеколог.

**Недержание мочи (НМ)** [код N 39.3]. Указанный симптом — проблема здоровья 40% женщин старше 45 лет. Чаще болеют женщины, перенесшие патологические роды с разрывами мышц тазового дна, промежности, мочеполовой диафрагмы. Другие причины — гинекологические операции, тяжелая физическая нагрузка, постменопаузальный период с выраженной эстрогенной недостаточностью, слабостью сфинктеров.

Согласно градациям JCS, выделены следующие формы НМ: стрессовая (СНМ), синонимы — недержание мочи при напряжении, стрессовая инконтиненция (СИ); недержание от переполнения; экстрауретральное выделение мочи.

СНМ характеризуется произвольным мочеиспусканием при волнении, психоэмоциональном перенапряжении, физической нагрузке. Недержание от переполнения — ситуация, когда пациентка не может удержаться от мочеиспускания при полном мочевом пузыре («не могу терпеть»). Экстрауретральное выделение мочи — более редкая форма НМ, возникает после предшествующих урологических операций, при симптомах НМ с раннего детства (эктопия мочеточника, гипо-, эписпадия).

Для женщин в постменопаузе характерно недержание мочи при физической нагрузке при сохраненном физиологическом акте мочеиспускания. Выраженность симптомов различная — от выделения нескольких капель мочи до тотального недержания при ходьбе, малых бытовых физических нагрузках. Клиническая тяжесть коррелирует с величиной усилия, провоцирующего произвольную потерю мочи: 1-я степень — упускание мочи при подъеме тяжестей, натуживании, надсадном кашле, чихании; 2-я степень — упускание мочи при физических усилиях средней интенсивности (бег, подъем по лестнице, смех, покашливание); 3-я степень — упускание мочи при малых физических усилиях — вертикализации, сгибании, мытье полов.

Диагностика и уточнение формы НМ — задача не только ВПЗ, но и консультанта — уролога. Последний проводит уретероцистоскопию, исключает органическую урологическую патологию, проводит функциональные пробы — кашлевую, пробу с натуживанием Вальсальвы, стоп-тест. Уролог определяет, чем

обусловлено НМ у пациентки: дислокацией и ослаблением связочного аппарата неизменной уретры, патологией уретры, сфинктера и др. В зависимости от результатов исследования определяется лечебная тактика — оперативная или консервативная. Врач первого контакта контролирует выполнение больными рекомендаций уролога (специальные комплексы упражнений по Атабекову, Кегелю или с вагинальными конусами, у больных с тяжелыми сопутствующими функционирование специальных эндоуретральных силиконовых obturators, создающих препятствие произвольному выделению мочи). При наличии показаний совместно с акушером-гинекологом используется заместительная гормональная терапия, которая у части пациенток устраняет симптомы НМ. Используется медикаментозная терапия. Детрузитол (толтеродин тартрат) обладает органной специфичностью в отношении детрузора мочевого пузыря. Назначается в дозе 2 мг (1 таблетка) 2 раза в день, до 12 нед. Эффективен при детрузорной гиперактивностью любой формы, число эпизодов ургентного НМ уменьшается в 2–3 раза.

В комплексном лечении традиционно применяются методы физиотерапии — вибромассаж, диадинамические и гальванические токи, амплипульс, электрофорез. Женщинам всех возрастов показана «тазовая гимнастика» ежедневно, утром и вечером: активное сокращение ануса, мышц влагалища до 25–30 раз.

## РАЗДЕЛ 8

# Урологические проблемы мужчины. Сексуальные дисфункции

### 8.1. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: МАКРОГЕМАТУРИЯ

**Семиотика болезней мочеполовой системы.** *Учащенное мочеиспускание* (поллакиурия), патологическое состояние, когда моча выделяется малыми порциями (не путать с полиурией!) — симптом, обусловленный уменьшением емкости мочевого пузыря, чаще всего вызванный воспалением его стенки (цистит), камнями, опухолевой инфильтрацией. Для поллакиурии характерны императивные позывы, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря.

*Дизурия* (болезненность при мочеиспускании) — признак раздражения, в большинстве случаев воспаления уретры или шейки мочевого пузыря.

*Никтурия* (преимущественно ночной диурез) не всегда свидетельствует о начальных проявлениях хронической почечной недостаточности. У многих пациентов никтурия обусловлена привычкой пить много жидкости на ночь (пиво, чай, соки). Никтурия часто обусловлена простатопатией со спазмом шейки мочевого пузыря, который менее выражен в ночные часы, чем в дневные.

*Недержание мочи* — симптом, встречающийся при ряде болезней. У женщин этот симптом обусловлен в большинстве случаев гиперактивным мочевым пузырем (непроизвольное мочеиспускание малыми порциями при кашле, волнении — страхе перед экзаменом, публичными выступлениями). У мужчин при нарушении оттока мочи из мочевого пузыря (рак, доброкачественная гиперплазия простаты) возникает тетрада симптомов: трудно начать мочеиспускание, натуживание при мочеиспускании, слабая струя мочи, выделение каплями после мочеиспускания.

*Болевой синдром* весьма variabelен. Острый приступ почечной колики: боль интенсивная, начинается в проекции почки с эпицентром в реберно-позвоночном углу, четко иррадирует в нижний гипогастрий, яички, реже бедро по внутренней поверхности. Боль при почечной колике обусловлена обтурацией мочеточника

камнем, сгустком крови, слизи с ретроградным растяжением мочеточника, почечной лоханки. Менее интенсивная боль в проекции почки (почек) на уровне нижних ребер, реберно-позвоночного угла, длительная, ноющая, тянущая (типология висцеральной боли), характерна для раздражения нейрорецепторов аппарата лоханок. Боль при острой задержке мочи острая, интенсивная, без иррадиации, четко локализующаяся над лоном. Она вызывается сильным раздражением болевых рецепторов. При постепенном растяжении стенки мочевого пузыря, что характерно для медленно прогрессирующего сдавления уретры извне при доброкачественной гиперплазии предстательной железы, раке простаты, болевой синдром в проекции пузыря над лоном, как правило, не возникает.

*Макрогематурия* с выделением мочи цвета «мясных помоев» может быть симптомом большого круга болезней мочевого пузыря (рак, геморрагический цистит), опухолей почек, острого гломерулонефрита и др. Анализируя симптом «макрогематурия» следует иметь в виду, что некоторые препараты (фенолфталин, нитрофураны, цитостатики) придают моче красноватый оттенок. Макрогематурию не следует путать с выделением уробилина коричневатой окраски при гемолизе, миоглобина при размождении мышц (синдром длительного раздавливания).

*Рак мочевого пузыря* (код С 67). Группы риска — работники химического, лакокрасочного, резинового, бумажного производства (химический канцерогенез). Ятрогенные факторы — длительное лечение цитостатиками, D-пеницилламином (лекарственный канцерогенез). Форпост-симптомы: макрогематурия, на поздних этапах боли, дизурия, пиурия. Диагностический алгоритм: цитология мочи, УЗИ, КТ мочевого пузыря и органов малого таза, уретроцистоскопия, эндоскопическая биопсия опухоли, рентгенография легких, позвоночника (излюбленная локализация метастазов). Задача ВПЗ — заподозрить рак мочевого пузыря, направить пациента к урологу.

Пациента ведет уролог-онколог, определяющий тактику лечения пациента (хирургическая операция, полихимиотерапия).

*Рак почки (гипернефрома)* [код С 64]. Форпост-симптомы: транзиторная макрогематурия, лихорадка с ознобами, слабость, снижение массы тела, пальпируемая опухоль почки, анемия или эритроцитоз, высокая СОЭ. Верификация опухоли: УЗИ, КТ, ЯМР, верификация метастазов — рентгенограммы легких, позвоночника, трубчатых костей.

Пациента ведет уролог-онколог (операция выбора — нефрэктомия).

## **8.2. ПРОБЛЕМЫ ПАЦИЕНТА: НОЮЩИЕ БОЛИ В ПРОМЕЖНОСТИ, УЧАЩЕННОЕ МОЧЕИСПУСКАНИЕ, НИКТУРИЯ**

**РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ** (код С 61). Болезнь мужчин старших возрастных групп, пик заболеваемости приходится на восьмое-девятое десятилетие жизни. Клиника: поллакиурия, никтурия, ноющие боли в промежности. При пальцевом ректальном исследовании: очаг уплотнения в предстательной железе.

Неинвазивная диагностика — повышенные титры органоспецифического PSA-антигена. Инвазивная диагностика — пункционная биопсия, гистологическое исследование.

**Стадийность опухоли:** стадия T0–1 бессимптомна, опухоль обнаруживается гистологически при исследовании ткани простаты, удаленной по поводу предполагаемой аденомы; опухоли стадии T2 — в пределах предстательной железы, обнаруживаются при пальцевом исследовании в виде плотных узлов; опухоли стадии T3 распространяются за пределы капсулы железы, но не на другие тазовые структуры; опухоли стадии T4 прорастают в тазовые кости, лимфатические узлы, дают отдаленные метастазы в кости, легкие, печень.

**Ведение пациента.** Консультация уролога, при верифицированном диагнозе пациента ведет онколог-уролог. ВПЗ контролирует выполнение назначений на постстационарном этапе, проводит симптоматическую терапию.

**ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ДГПЖ) [код N 40]** — заболевание, диагностируемое у каждого второго мужчины старше 60 лет. Форпост-симптомы: ирритативный синдром (императивные позывы к мочеиспусканию; мочеиспускание малыми порциями, его учащение в дневное и ночное время; невозможность удержать мочу при возникновении позыва); обструктивный синдром (вялая струя мочи; прерывистое, затрудненное мочеиспускание и увеличение его времени; ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря; задержка мочи).

Пальцевое ректальное исследование: при ДГПЖ увеличены обе доли, поверхность железы гладкая, междолевая полоска сглажена, консистенция органа эластическая; узлов нет! (презумпция наивысшей опасности — исключение рака предстательной железы!). УЗИ: размеры железы, наличие или отсутствие узлов (!), остаточной мочи, камней, расширения мочеточников, чашечек, лоханок. Обязательно исследование PSA-антигена в динамике, через 6–12 мес., в течение ряда лет. **Стадийность заболевания.** *Первая* (начальная) *стадия.* Струя мочи вялая, поллакиурия, никтурия. «Остаточной мочи» нет. *Вторая стадия.* Субъективные симптомы те же. «Остаточная моча» в пузыре после мочеиспускания (перкуторно, при УЗИ, катетеризации). Вследствие застоя мочи присоединяется инфекция мочевыводящих путей, в мочевом пузыре могут появляться камни. Осложнение — острая задержка мочи. *Третья стадия* — непрерывное выделение мочи по каплям (парадоксальная ишурия) из переполненного мочевого пузыря. Уретерогидронефроз, пиелонефрит непрерывнорецидивирующего течения, клиника постренальной хронической почечной недостаточности.

Диагноз ДГПЖ верифицируется урологом, этот же специалист проводит плановые консультации пациента с интервалом в 6–12 мес.

**Лечебная тактика.** Существует два подхода к ведению пациента с ДГПЖ. Первый вариант — активное наблюдение; аденомэктомия при переходе 1-й стадии заболевания во 2-ю. Второй вариант — медикаментозное лечение в первой стадии ДГПЖ. Используются селективный блокатор  $\alpha$ -адренорецепторов тамсулозин (омсулозин) по 1 капсуле (0,4 мг) в день, длительно, *либо* ингибитор 5- $\alpha$ -редуктазы проскар (финастерид) по 1 таблетке (5 мг) 1 раз в день, 6 мес., *либо* пермик-

сон по капсуле (160 мг) 2 раза в день, 6 мес. Эффективен афала, назначается по 2 таблетки для рассасывания 2 раза в день, не менее 4 мес. Физиотерапевтические методы — использование аппаратов «Простатрон», «Термекс» циклами по 8–10 процедур. При наличии остаточной мочи (II стадия) консервативное лечение не показано, проводится трансуретральная резекция предстательной железы.

Если пациент активно следит за своим здоровьем, он может воспользоваться опросником — скринингом (табл. 21). Самооценка качества жизни пациента с ДГПЖ — основа мотивации обращения к врачу, своевременности оперативного вмешательства.

**ПРОСТАТИТЫ** (коды N 41.0, N 41.1). Острый простатит — относительно редкое страдание, в типичном варианте простатит — это первично хроническое заболевание каждого третьего мужчины в возрасте от 18 до 50 лет. Острый простатит вызывают кишечная палочка, энтеробактер, энтерококк, нейссерия, трихомонады. Хронический простатит — чаще бактериальный (хламидиоз, трихомониаз и др.), его природу не всегда удается расшифровать. Вероятна роль возбудителей внутриклеточной локализации на фоне вторичных иммунодефицитов. Риск болезни возрастает при переохлаждении, гиподинамии, нерегулярной половой жизни, длительном половом воздержании.

**Острый простатит.** Начало внезапное с высокой лихорадки, озноба, болей в промежности, затруднения мочеиспускания. В крови лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг. В моче — лейкоциты. При пальпации простата увеличенная, пастозная, резко болезненная. УЗИ — простата увеличена, структура ее неоднородная.

**Ведение пациента.** Госпитализация в урологическое отделение. Антибиотики (фторхинолоны, цефалоспорины) до полного выздоровления, нормализации анализов крови и мочи, восстановления, исходной структуры предстательной железы по данным пальпации и УЗИ.

**Хронический простатит.** Боли различной интенсивности внизу живота, промежности, мошонке, половом члене. Нередок синдром хронических тазовых болей дискомфорт внизу живота после эякуляции. Дизурические явления: императивные позывы, учащение мочеиспускания, никтурия. Нарушения половой функции: преждевременная эякуляция, снижение либидо, потенции. *Пальпация* — предстательная железа тестоватой консистенции, умеренно болезненна. *УЗИ* — железа увеличена, структура однородна, участки фиброзирования. Анализ мочи — «малая» пиурия (до 8–15 лейкоцитов в поле зрения). *Трехстаканная проба* — количество лейкоцитов в 3-м стакане значительно превышает их количество в 1-м и во 2-м. *Микроскопия и посев секрета предстательной железы* — лейкоциты (более 15 в поле зрения), патогенная микрофлора.

**Ведение пациента.** Теплая одежда зимой, нижнее белье, шерстяные носки. Тазовая гимнастика утром и вечером (втягивание ануса 25–30 раз).

Диета с исключением соленого, острого, специй, пива, крепких алкогольных напитков. Пефлоксацин (абактал) 400 мг (одна таблетка) 2 раза в день во время еды, 4 нед. Одновременно ректальные свечи с нестероидными противовоспалительными препаратами (вольтарен-100 и др.), 2 нед., и трансректальная лазеротерапия, 10 дней (схема С.В. Попова, Е.Б. Мазо). При *хламидиозе* азитромицин по

**Самостоятельная оценка пациентом симптоматики доброкачественной гиперплазии предстательной железы (международные критерии по шкале IPSS)**

Наименование симптома	Не было	Одно мочеиспускание (один раз) в сутки	Менее чем в половине мочеиспусканий	Примерно в половине мочеиспусканий	Более чем в половине мочеиспусканий	Почти всегда
В течение последнего месяца как часто у Вас было ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания?	0	1	2	3	4	5
В течение последнего месяца как часто у Вас возникла потребность мочиться ранее, чем через 2 ч после последнего мочеиспускания?	0	1	2	3	4	5
В течение последнего месяца как часто мочеиспускание было прерывистым?	0	1	2	3	4	5
В течение последнего месяца как часто Вы находили трудным временно воздержаться от мочеиспускания при возникновении позыва?	0	1	2	3	4	5
В течение последнего месяца как часто Вы ощущали слабый напор струи?	0	1	2	3	4	5
В течение последнего месяца как часто Вам приходилось прилагать усилия и натуживаться, чтобы начать мочеиспускание?	Ни разу	1 раз	2 раза	3 раза	4 раза	5 и более раз
В течение последнего месяца сколько раз за ночь (начиная со времени, когда Вы ложились спать и, заканчивая временем подъема утром) Вам обычно приходилось вставать, чтобы помочиться?	0	1	2	3	4	5

*Примечание.* Если сумма набранных Вами баллов 0–6, расстройство мочеиспускания у Вас нет. Если сумма набранных Вами баллов 7, есть расстройства мочеиспускания, по поводу которых Вам необходимо обратиться к врачу.

схеме: однократный прием 1 г препарата, далее через день: на третий и пятый день однократно по 500 мг, на седьмой день — 250 мг (Мазо Е.Б., 2003). При рецидивах можно назначить ципрофлоксацин 500 мг через 12 ч, 14 дней, *или* офлоксацин по 200 мг через 12 ч, 14 дней, *или* уротрактин по 400 мг через 12 ч после еды, до 28 дней. При нарушении мочеиспускания — тамсулозин (омсулозин) по 1 капсуле (0,4 мг) 1 раз в день, 2–3 нед. Ректальные свечи с белладонной, анестезином, ихтиолом, циклами по 10–12 дней. Эффективна афала, назначается по 2 таблетки для рассасывания 2 раза в день, не менее 4 мес. Гирудотерапия на промежность — 5 сеансов с интервалом между сеансами в 3–4 дня. УВЧ, ректальный электрофорез, трансректальная микроволновая гипертермия, низкоэнергетический лазер. Курортное лечение: сероводород, радон, грязевые тампоны (Евпатория, Саки, Железноводск, Сергиевские Минеральные воды).

Серьезная медицинская проблема — пациент с хроническим простатитом, *синдромом хронических тазовых болей*. Наряду с циклами антибактериальной терапии используются психотерапия, пальцевой массаж железы (вне обострения бактериального процесса), физиотерапия: электростимуляция ректальными электродами; высокочастотная термотерапия; магнитотерапия; микроволновая СВЧ-терапия; инфракрасная лазерная и лазеромагнитная терапия. При эректильной дисфункции — импаза, афала.

### 8.3. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: БОЛИ В ЯИЧКЕ

**ОПУХОЛИ ЯИЧКА** (коды С 62; D 29.2). *Клиника*: тянущие боли в увеличенном плотном малоблезненном яичке. Срочная консультация онколога-уролога! Уточняющие методы: УЗИ, КТ яичек через паховый доступ, лабораторные маркеры тестикулярных неоплазм. Биопсия. *Лечение*: орхиэктомия, лучевая терапия, полихимиотерапия.

**ПЕРЕКРУТ ЯИЧКА** (код N 44). Внезапная сильная боль в яичке и соответствующей половине мошонки, яичко пальпируется у верхнего края мошонки, что связано с укорочением семенного канатика, который утолщен и болезнен. Через несколько часов отек, гиперемия мошонки. *Срочная госпитализация в урологическое отделение!* На догоспитальном этапе — кеторал, новокаиновая блокада семенного канатика.

**ОРХОЭПИДИДИМИТ** (код N 45). Процесс может быть *неспецифическим* (бактериальным, вирусным, микоплазменным, хламидиозным, посттравматическим) и *специфическим* (гонорейным, трихомонадным, туберкулезным). При *остром орхоэпидидимите* — острая боль в яичке и придатке, яичко и придаток увеличены, напряжены, резко болезненны. Лихорадка до 39–40 °С. Лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ. В анализах мочи — пиурия, гематурия, бактериурия. УЗИ мошонки: увеличение яичка и придатка, микроабсцессы.

*Срочная госпитализация в урологическое отделение!* При сильных болях на догоспитальном этапе кеторал, новокаиновая блокада семенного канатика.

Хронический орхоэпидидимит — ноющие боли, усиливающиеся при ходьбе, физической нагрузке. Пальпация: яичко и придаток увеличены, умеренно болез-

ненны. Опухоль яичка исключают УЗИ, КТ. *Лечение*: суспензорий, повторные курсы антибиотикотерапии.

#### 8.4. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: БОЛЬ В ПОЛОВОМ ЧЛЕНЕ

ФИМОЗ, ПАРАФИМОЗ (код N 47). Головка полового члена багрово-синюшного цвета, отечна, болезненна. Кольцо крайней плоти располагается за венечной бороздой головки полового члена. **Неотложная помощь.** Вправить кольца крайней плоти, если это не удастся — рассечь ущемляющее кольцо по дорсальной поверхности.

БАЛАНИТ, БАЛАНОПОСТИТ (код N 48.1). Очаги гиперемии кожи головки полового члена с зудом, жжением, эрозии. *Лечение.* Ежедневный туалет головки полового члена и крайней плоти, ванночки со слабым раствором перманганата калия 2 раза в сутки, при кандидозе (необходима микроскопия налета) флуконазол 150 мг (одна таблетка) однократно перед сном. Мази с глюкокортикостероидами. При системном дерматозе (псориаз, красный плоский лишай) — консультация дерматолога, ведение пациента по его рекомендациям.

#### 8.5. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ЧАСТОЕ БОЛЕЗНЕННОЕ МОЧЕИСПУСКАНИЕ

УРЕТРИТ (код N 34). Жжение, боль при мочеиспускании, выделения из уретры. Губки уретры ярко-красные, отечные. Анамнез и посев отделяемого уточняют этиологию уретрита, который бывает *инфекционным неспецифическим* (бактериальные, вирусные, микоплазменные, хламидийные, грибковые), *инфекционным специфическим* (гонорейные, трихомонадные), травматическим (инородные тела, мастурбация).

**Ведение пациента.** Диета с исключением острого, соленого, пива, водки. Воздержание от сексуальных контактов до окончания лечения. При *хламидиозе, уреаплазмозе* — доксицилин 100 мг через 12 ч, 7 дней; при рецидивах до 3–4 нед. При *трихомониазе* — метронидазол 250 мг через 8 ч, 7–10 дней. При *уретромикозе* — кетоконазол по 200 мг через 12 ч, 7 дней. *Гонорейный уретрит* лечит дерматовенеролог или гонолог! Наиболее эффективна методика: цефтриаксон в дозе 250 мг внутримышечно или спектиномицин 2000 мг внутримышечно однократно.

**!** Выявление и одновременное лечение сексуальных партнеров! При хронических уретритах — инстилляции в уретру 2% раствора протаргола или колларгола, 5–6 раз.

Уро-ваксом — лиофилизированный бактериальный лизат 18 штаммов *E. coli*. За счет иммуностимулирующего действия (активация Т-лимфоцитов, кластеры CD3, CD4, индукция синтеза эндогенного интерферона, повышение уровня IgA в моче) уменьшает частоту рецидивов инфекций мочевыделительной системы. В период обострения назначается по 1 капсуле 1 раз в сутки утром натощак еже-

дневно в сочетании с традиционной противомикробной терапией, 10 дней. Для профилактики обострений препарат назначается в той же дозе до 3 мес.

## 8.6. СЕКСУАЛЬНЫЕ ДИСФУНКЦИИ

### Глоссарий:

- *Пубертат* — половое созревание.
- *Телархе* — появление молочных желез.
- *Пубархе* — появление заволошенности лобка.
- *Ахилархе* — появление заволошенности подмышечных впадин.
- *Менархе* — первая менструация.
- *Эрекция* — увеличение полового члена в объеме с резким повышением его упругости; обусловлена растяжением и наполнением кровью пещеристых тел при половом возбуждении, что обеспечивает возможность полового акта.
- *Эректильная дисфункция* — неспособность к эрекции или поддержанию ее на уровне, достаточном для совершения нормального полового акта.
- *Эякуляция* — извержение семени.
- *Эякуляция ускоренная (преждевременная)* — постоянное или эпизодическое повторяющееся наступление эякуляции до, во время или сразу после эмиссии полового члена во влагалище. Специфические критерии времени наступления нормальной эякуляции широко варьируют, поэтому расстройство определяют как эякуляцию, произошедшую *раньше, чем хотелось бы*.
- *Эякуляция задержанная (подавленный оргазм)* — эрекция либо нормальная, либо пролонгирована, а эякуляция не наступает.
- *Эякуляция ретроградная* — во время эякуляции клапан мочевого пузыря не закрывается, и эякулят забрасывается в мочевой пузырь. Эрекция и сексуальное удовлетворение, как правило, не снижены.
- *Эксцесс* — способность к повторному соитию в течение суток.
- *Сексуальное здоровье* — не просто отсутствие расстройств, дисфункций или болезней, а связанное с сексуальностью состояние физического, эмоционального, душевного и социального благополучия, гармонии. Оно предполагает положительный и уважительный подход к сексуальности, свободный от принуждения, дискриминации и насилия, а также свободный доступ к сексуальной информации, образованию и медицинскому обслуживанию (ВОЗ).
- *Типы браков*: дуальный (по любовному влечению), договорной (по сватовству).

### 8.6.1. Понятие о половой конституции

Половая конституция есть генетическая категория, преформированная условиями интранатальным периодом, раннего детства, препубертата и пубертата. Плохие условия жизни матери в периоде беременности, нищее детство — факторы,

замедляющие наступление пубертата, формирующие предпосылки к ослаблению половой конституции. Напротив, полноценное питание матери в периоде беременности, комфортное детство способствуют своевременному наступлению пубертата, формированию полноценной половой конституции. Материалы табл. 22 и 23 помогут ВПЗ оценить половую конституцию пациента.

Таблица 22

**Интегральная оценка половой конституции женщины**

Показатель	Половая конституция		
	слабая	средняя	сильная
Менархе (возраст в годах)	17 и более	13–14	9–11
Регулярность менструаций	Длительные нарушения	Регулярно	Регулярно
Сроки наступления беременности после начала половой жизни	4–10 лет	1–2 года	1–3 мес.
Характер течения беременности	Тяжелая патология невынашивания	Нормальное течение	Нормальное течение
Трохантерный индекс	$\leq 1,90$	2,00	$> 2,05$
Тип оволосения	Слабое	По женскому типу	Гирсутизм
Пробуждение либидо (годы)	15–16	12–13	9–10
Первый оргазм	32–35	20–25	12–17
Наступление оргазма после начала половой жизни	5–10 лет	2 мес.–2 года	До 1 мес.
Достижение 50–100% оргастичности после начала половой жизни	5–10 лет	1–3 года	Сразу после начала половой жизни

Таблица 23

**Интегральная оценка половой конституции мужчины**

Показатель	Половая конституция		
	слабая	средняя	сильная
Пробуждение либидо, возраст	17	14	11
Первая эякуляция, возраст	19	15	12
Трохантерный индекс	$\leq 1,9$	1,95	$> 2,0$
Заволошенность	Горизонтальное по женскому типу	Мужской тип	Гипертрихоз
Максимальный эксцесс	2	5	20
Время вхождения в полосу устойчивых половых отношений после женитьбы (годы)	Медовый месяц	4–10	20–30
То же, возраст	До 25	32–40	$> 50$

В своей работе ВПЗ следует исходить из следующих **базовых положений сексологии**:

- Секс — лучший естественный антистрессор, мощный лечебный фактор. Один акт секса эквивалентен дозе преднизолона в 25 мг.
- Секс полезен в любом возрасте. Смертность достоверно выше у лиц, имеющих оргазм не более 1 раза в месяц, по сравнению с лицами, сохраняющими сексуальную активность (2 раза в неделю и более). Раннее прекращение сексуальной активности ассоциируется с возрастающим риском летальности.
- Гармоническая супружеская пара: муж и жена с сильной половой конституцией, муж и жена со средней половой конституцией, муж и жена со слабой половой конституцией.
- Дисгормоничная супружеская пара: грубое различие в половой конституции партнеров.
- Индивидуальных норм секса не существует: их определяют только партнеры. Шаблонный, строго регламентированный подход к решению сексуальных, интимных проблем, однозначное деление на «норму» и «патологию» неприемлемы и создают условия для невротизации многих абсолютно здоровых людей.
- Гомосексуальные и лесбийские пары в современной культуре — вариант нормы. Латентная гомосексуальность свойственна 20%, абсолютная — 1–2% человеческой популяции.
- Малые дозы алкоголя усиливают влечение, злоупотребление алкоголем — фактор риска эректильной дисфункции.
- Чрезмерное курение — причина «пенильного ангиоспазма», фактор риска импотенции.
- Пестициды — фактор риска дефектного сперматогенеза, что снижает вероятность зачатия.
- Гиподинамия, избыточная масса тела, метаболический синдром, сахарный диабет способствуют эректильной дисфункции.

### 8.6.2. Проблема пациента: эректильная дисфункция (код F 52)

Эректильная дисфункция может быть *истинной* и *мнимой*, когда пациент не удовлетворен эрекцией вследствие ложных, мнимых представлений о ней. Основные типы эректильной дисфункции:

- *Невротическая*. Сочетание нарушений адекватной эрекции с сохраненной спонтанной по утрам и при мастурбации. Тревога, фобии. Необходимы консультация медицинского психолога, лечение у психотерапевта в центре «Брак и семья». Назначаются препараты Импаза, Афала.
- *Спинальная*. Одновременно нарушаются адекватная и спонтанная эрекция, течение прогрессивное. Лечение основного заболевания у невропатолога (иглорефлексотерапия, грязи, ванны, витамины группы В, настойка Женьшеня, виагра, съемные протезы).
- *Хронический простатит*. Лечение основного заболевания. Импаза, Афала. Грязевые тампоны. При гиперэстезии головки полового члена — местные

анестетики в виде мазей (за 1 ч до полового контакта на головку наносят 5–10% дикаиновую мазь).

- *Эндокринная.* Отсутствие полового влечения. Форпост-симптомы: гинекомастия, крипторхизм, атрофия яичек, женский тип оволосения. Обследование и лечение у эндокринолога
- *Сосудистая при синдроме Лериша.* Консультация сосудистого хирурга, лечение основного заболевания. Эффективна Импаза, назначается по 1–2 таблетке для рассасывания во рту через день, до 12 нед.

## РАЗДЕЛ 9

### Проблема пациента: рецидивирующие кардиалгии

**С**емиотика симптома «кардиалгия». *Кардиалгия* — это колющие, жгучие, ноющие, реже давящие болевые ощущения в области сердца, которые могут иррадиировать по всей левой половине грудной клетки, в левую руку и лопатку и, отличающихся по своим признакам от стенокардии.

Любая боль в левой половине грудной клетки должна расцениваться как кардиалгия, пока не уточнен диагноз.

По продолжительности кардиалгии подразделяются на острые (до 48 ч), персистирующие (от 48 ч до 6 мес.) и хронические (более 6 мес.).

*Миокардиальные ишемические боли* наиболее выражены в центральной прекардиальной области, их локализацию болевой, как правило, указывает, поместив сжатую руку в кулак в центре грудины. Возникновение изменений на ЭКГ во время болевого приступа, связанных с нагрузочными пробами доказывает их ишемический характер. Область иррадиации миокардиальной боли, как правило, связана с зоной иннервации нижних шейных нервов, в связи с чем они ощущаются в шее, нижней челюсти, левой или правой лопатке или плече, хотя в основном локализуются слева. Если боль захватывает предплечье и кисть, она обычно ощущается на их внутренней стороне.

*Перикардиальные боли* имеют колющий, жгучий или режущий характер и усиливаются при кашле, глотании, глубоком дыхании и переходе в горизонтальное положение. Боль ослабевает при наклоне тела вперед или остается неподвижным. Перикардиальные боли продолжаются часы и дни, тогда как длительность миокардиальных ишемических болей, как правило, ограничивается минутами. Перикардиальные боли не купируются нитроглицерином, но уменьшаются при приеме ненаркотических анальгетиков.

*Атипичная боль* имеет жгучий или колющий характер и часто изменчива по локализации от приступа к приступу. Боль значительно варьирует по интенсивности, обычно не зависит от физической нагрузки и не снимается нитроглице-

рином. Продолжительность такой боли от несколько секунд до многих часов и даже дней. Атипичная боль часто сопутствует ТЭЛА, пролапсу митрального клапана, нейроциркуляторной дистонии.

При болезнях легких и плевры боль в предсердечной области возникает и усиливается при дыхании, кашле, не иррадирует, сочетается с одышкой, кашлем, физикальными изменениями (шум трения плевры, хрипы и др.).

При болезнях желудочно-кишечного тракта «кардиалгии» — один из симптомов болезни (не основной!):

- *эзофагиты*: постоянное жжение за грудиной, боль по ходу пищевода, усиливающаяся при глотании, связанная с приемом холодной или горячей, твердой пищи;
- *ахалазия кардии*: загрудинная боль, четко связана с дисфагией и регургитацией пищи. Болевой эпизод провоцируется приемом пищи;
- *грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и ГЭРБ*: боль появляется или усиливается после еды, в горизонтальном положении, уменьшается при быстрой перемене положения тела;
- *язвенная болезнь*: боль иррадирующая, сезонный характер боли, ночной характер боли. Боль, как правило, уменьшается после приема пищи.

При неврологических заболеваниях и болезнях опорно-двигательного аппарата болевой синдром имеет следующие характеристики (Аллилуев И.Г., 2000):

*Синдром радикулярной боли (в том числе межреберной невралгии):*

- острое начало болезни или четкое обострение при хроническом течении;
- преимущественная локализация боли в зоне соответствующего нервного корешка;
- отчетливая связь с движениями позвоночника (при радикулярной боли) или туловища (при невралгии);
- неврологическая симптоматика шейного или грудного радикулита;
- резкая местная болезненность в местах выхода межреберных нервов.

*Для мышечно-фасциального синдрома* характерно появление боли или усиление ее при сокращении мышечных групп, движении рук и туловища. Патогномичным признаком мышечно-фасциального синдрома являются миофасциальные триггерные точки. Триггерные точки (ТТ) — зона локальной болезненности в вовлеченной в мышечно-фасциальный болевой синдром мышце, при пальпации которой выявляется тугой тяж — область местного уплотнения, расположенная вдоль направления мышечных волокон. К редким причинам кардиалгий, обусловленных поражением опорно-двигательного аппарата, относятся синдром передней грудной стенки, плечелопаточный периартрит, лопаточно-реберный синдром, синдром Титце, ксифоидалгия, манубриостернальный синдром, шейно-плечевой синдром (Falconer-Weddell), синдром передней лестничной мышцы (Naffzieger), синдром «скользящего ребра» (синдром Davies-Colley).

*Синдром мышечно-фасциальной или реберно-позвоночной боли:*

- преимущественно постоянная локализация боли;
- безусловная связь боли с напряжением соответствующих мышечных групп и положением туловища;

- малая интенсивность болевых ощущений, отсутствие сопутствующих общих симптомов при хроническом течении или четкая обусловленность начала при травме;
- четкие данные пальпации, позволяющие идентифицировать патологию: местная болезненность при пальпации соответствующих мышечных групп, мышечный гипертонус, наличие триггерных зон;
- уменьшение или исчезновение боли при различных местных воздействиях (горчичники, перцовый пластырь, электро- или акупунктура, массаж или электрофизиопроцедуры, инфльтрация триггерных зон новокаином или гидрокортизоном).

При *психогенной кардиалгии* боль чаще всего локализована в зоне верхушки сердца, прекардиальной области и области левого соска. Возможна «миграция» боли. Отмечается вариабельность характера болевых ощущений.

*Основопологающими критериями психогенной боли являются:*

- преобладание множественной и пролонгированной боли;
- независимо от отсутствия или наличия органической причины боли жалобы больного намного превышают те, которые возможны для данной органической находки.

*Дополнительные факторы:*

- существование временной связи между психогенной проблемой и развитием или нарастанием болевого синдрома;
- существование боли предоставляет пациенту возможность избежать нежелательной деятельности;
- боль дает пациенту право достичь определенной социальной поддержки, которая не может быть достигнута другим путем.

**Базовый алгоритм верификации природы кардиалгии.** В соответствии с канонами отечественной школы кардиалгия должна описываться по 7 характеристикам: локализация, распространение, характер, интенсивность, длительность, обстоятельства усиления и уменьшения боли. Резкое усиление боли при вдохе, кашле или других дыхательных движениях обычно указывает на плевру и околосердечную область или средостение в качестве возможного источника боли, хотя на боль в грудной стенке, вероятно, также оказывают влияние дыхательные движения. Боль, которая регулярно возникает при быстрой ходьбе и исчезает через несколько минут после остановки, по-прежнему считается типичным признаком стенокардии.

Большинство больных с кардиалгиями можно разделить на две основные группы [Браунвальд Е., 2002]. К первой группе относятся лица с продолжительной и, как правило, интенсивной болью без очевидных вызывающих боль факторов. У данной категории больных нередко обнаруживаются серьезные заболевания. Задача врача заключается в верификации серьезных заболеваний: инфаркта миокарда, расслоения аорты, тромбоэмболии легочной артерии. В части случаев тщательно собранный анамнез и результаты объективных методов исследования представляют важные диагностические критерии постановки правильного диагноза, которые затем могут быть дополнены данными лабораторных

и инструментальных методов (ЭКГ, определение ферментов в сыворотке крови, рентгенография и др.), обычно обеспечивают правильный диагноз.

Вторую группу составляют больные с кратковременными приступами боли при отсутствии других жалоб. В этих случаях на ЭКГ в покое редко выявляют какие-либо нарушения, но характерные изменения часто можно выявить на ЭКГ в процессе или сразу же после окончания физической нагрузки или болевого приступа. Для определения ишемии миокарда используется холтеровское мониторирование с физическими нагрузками («лестничная проба») — метод выбора для ВПЗ, велоэргометрия, тредмил.

Если локализованная боль, возникающая при надавливании на грудную клетку (фибромиалгия) полностью устраняется локальным введением местных анестетиков, это убеждает, что источник боли носит экстракардиальный характер.

Если боль уменьшается после внутривенного введения эрготамина и это сопровождается подъемом сегмента *ST* на ЭКГ и коронарным спазмом при артериографии, можно говорить о стенокардии Принцметала.

Кардиалгии зачастую многофакторны в условиях современной полипатологии, хронических дистрессов и фрустрации.

## 9.1. ИБС: СТЕНОКАРДИЯ (КОД I 20)

**О п р е д е л е н и е.** Стенокардия — безнекротический эпизод локальной ишемии миокарда, в классическом варианте, по А.Л. Мясникову, это сжимающие, давящие боли приступообразного характера, располагающиеся за грудиной, реже в области сердца, отдающие в левое плечо, левую руку, левую половину лица и шеи. Боли проходят через 1–2 мин после приема нитроглицерина. Стенокардию характеризуют *пароксизмальность, кратковременность, четкий и быстрый эффект нитратов.*

**Клиника.** Беседуя с пациентом, нужно получить информацию о расположении болей. Описывая боли, некоторые больные сжимают пальцы в кулак и прижимают к средней трети грудины (симптом С. Левина). Локализация боли у разных больных варьирует, у одного же больного топка болей во время приступа одинакова. Если у больного возникают сердечные болевые приступы «то тут, то там» — стенокардия маловероятна. Характер стенокардитических болей — это давление, стягивание, сдавливание, сжатие, иногда в сочетании с чувством недостатка воздуха. Продолжительность приступа — 1–5 мин, боли вынуждают больного «застыть» («симптом витрины» старых авторов). Многие больные умеют «проходить через боль» — т.е. не прекращать ходьбы и работы, и боль проходит. Этот своеобразный феномен «второго дыхания» сродни тому, который давно известен в спорте. И еще одна важная деталь, подмеченная врачами прежних поколений. Больные стенокардией характеризуются анозогностическим или эргопатическим типом реагирования на болезнь — их жалобы конкретны и малочисленны. Чем больше симптомов, сопутствующих стенокардии, тем менее она вероятна.

Болевые ощущения в груди можно классифицировать в зависимости от локализации, провоцирующих и купирующих факторов: типичная стенокар-

дия, вероятная (атипичная) стенокардия, кардиалгия (некоронарогенная боль в груди).

При атипичной стенокардии из трех основных характеристик (всех признаков боли, связи с физической нагрузкой (ФН), облегчающих боль факторов) присутствуют две из них. При некоронарогенной боли в груди имеет место только одна из трех характеристик или они вообще отсутствуют.

**Классификация.** Стенокардия впервые возникшая (новая — *de novo*) трактуется как прогрессирующая (нестабильная), так как у каждого 3-го больного является продромом инфаркта миокарда.

Стабильная стенокардия напряжения (градации Канадской ассоциации кардиологов):

- *Класс I:* обычная физическая активность не вызывает приступов стенокардии (например, ходьба или подъем по лестнице). Стенокардия при интенсивной, или быстро выполняемой, или длительной нагрузке на работе или в свободное от работы время.
- *Класс II:* незначительное ограничение обычной активности (быстрая ходьба или быстрый подъем по лестнице, подъем в гору, ходьба или подъем по лестнице после приема пищи, на холоде или на ветру, или при эмоциональном стрессе, или только в течение нескольких часов после пробуждения; ходьба на расстояние более 2 кварталов по ровному месту или подъем более чем на один пролет лестницы, с обычной скоростью и в нормальных условиях).
- *Класс III:* выраженное ограничение обычной физической активности (ходьба на расстояние 1 или 2 кварталов по ровному месту или подъем на один пролет лестницы с обычной скоростью и в нормальных условиях).
- *Класс IV:* неспособность переносить любую физическую активность без дискомфорта (ангинозный синдром может быть и в состоянии покоя).

**Диагностика.** Для выявления скрытой коронарной недостаточности используются **нагрузочные и медикаментозные пробы.**

- пробы с физической нагрузкой (ФН) [динамические, статические, комбинированные] уточняют диагноз ИБС, функциональный класс стенокардии, помогают оценить эффективность лечения;
- психоэмоциональные пробы (счет в уме, запоминание и составление слов) помогают диагностировать ИБС эмоциогенного генеза;
- электростимуляция предсердий прямая и чреспищеводная уточняет диагноз ИБС, выявляет и уточняет характер аритмий и блокад;
- пробы с эргометрином малеатом, холодовая и с гипервентиляцией проводятся при подозрении на вариантную стенокардию.

**Пробы с ФН** (Российские рекомендации, 2005): во время пробы с ФН пациент выполняет возрастающую нагрузку на тредмиле или велоэргометре, при этом постоянно регистрируются ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1–3 мин) контролируется АД.

Основные показания к проведению нагрузочных проб:

- дифференциальная: диагностика ИБС и отдельных ее форм;

- определение индивидуальной толерантности к ФН у больных с установленным диагнозом ИБС и уточнение ФК стенокардии;
- оценка эффективности лечебных, в том числе хирургических и реабилитационных мероприятий;
- экспертиза трудоспособности больных;
- оценка прогноза;
- оценка эффективности антиангинальных препаратов.

Абсолютными противопоказаниями к проведению теста с ФН являются острая стадия ИМ течение 2–7 дней от начала), нестабильная стенокардия, нарушение мозгового кровообращения, острый тромбофлебит, тромбоэмболия легочной артерии, ХСН 3–4-го ФК согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА), выраженная легочная недостаточность, лихорадка. Нецелесообразно выполнять диагностический тест при тахиаритмиях, полной блокаде левой ножки пучка Гиса, высоких степенях синоатриальной и атрио-вентрикулярной блокад.

Величина нагрузки на велоэргометре или тредмиле (до приступа стенокардии, ишемических изменений на ЭКГ) верифицирует диагноз и степень тяжести стенокардии («ступени», синхронизированные с величиной переносимой нагрузки).



При подготовке больного к исследованию за 2 нед. отменяются сердечные гликозиды, кордарон, за 1 нед. —  $\beta$ -адреноблокаторы и антагонисты кальция, за 2 сут — антиангинальные препараты, диуретики, производные ксантина. Для купирования приступов стенокардии рекомендуется прием нитроглицерина. В день обследования нельзя курить, употреблять кофе и крепкий чай. Исследование проводится натощак или через 2–3 ч после еды.

*Холтеровское (суточное) мониторирование (СМ).* Методика позволяет обнаружить больных ИБС с бессимптомным течением заболевания, т.е. фиксировать ишемию миокарда без приступов стенокардии либо документировать клинические признаки ишемии миокарда по специфическим изменениям конечной части желудочкового комплекса. Если общая продолжительность снижения сегмента *ST* достигает 60 мин, это можно расценивать, как одно из показаний к хирургическому лечению. Холтеровское мониторирование целесообразно дополнить лестничной пробой: пациента просят подниматься по лестнице на 2, 3-й и т.д. этаж (приступ стенокардии или кардиалгия, выраженная одышка — сигнал для прекращения пробы). Монитор фиксирует начало и конец дозированной физической нагрузки.

*Эхокардиография (ЭхоКГ)* имеет большое значение в дифференциальной диагностике некоронарогенной боли в груди при стенозе аортального клапана и гипертрофической кардиомиопатии.

*Стресс-эхокардиография* обладает достаточно высокой чувствительностью (90%) и специфичностью (90–95%). Она показана:

- при вероятной ИБС, когда нагрузочная ЭКГ-проба оказалась неинформативной;

- при прогнозируемой малой информативности нагрузочных ЭКГ-проб у женщин, пациентов на фоне активной медикаментозной терапии, при исходных нарушениях проводимости и реполяризации;
- при доказанной ИБС, если необходима информация о локальных зонах гипокинезии;
- в динамике до и после инвазивных вмешательств на коронарных артериях для оценки их эффективности;
- после инфаркта миокарда для уточнения прогноза.

Недостаток метода: трудность проведения при плохой эходоступности (ожирение, широкие ребра и др.).

Показания к *чреспищеводной предсердной электрической стимуляции* (ЧПЭС): невозможность выполнения проб с ФН (ВЭМ-тест, тредмил) в связи с наличием сопутствующих заболеваний или противопоказаний к нагрузочным тестам; неинформативность пробы с ФН вследствие того, что она не доведена до диагностических критериев по ЭКГ или до субмаксимальной возрастной ЧСС.

Признаки ишемии на ЭКГ при ЧПЭС такие же, как и при пробе с ФН, только во внимание принимается снижение сегмента *ST* в первых спонтанных комплексах после прекращения стимуляции сердца.

*Сцинтиграфия с таллием* (чувствительность и специфичность около 95%) информативна при однососудистом поражении, легко интерпретируется при измененной ЭКГ, хорошо визуализирует фокусы миокардиальной ишемии.

**!** Редкие причины стенокардии: коронарогенные – врожденные аномалии коронарных артерий, тромбоэмболии в коронарные артерии, васкулиты коронарных артерий; некоронарогенные – анемия, гипертиреоз, передозировка симпатомиметиков.

Безболевая ишемия миокарда (ББИМ). Выраженный атеросклероз коронарных артерий может протекать бессимптомно и обнаруживается только на аутопсии у лиц, умерших внезапно. С высокой степенью вероятности можно предполагать наличие ББИМ у лиц без клинических признаков ИБС, но с несколькими ФР сердечно-сосудистых заболеваний. При множественных ФР рекомендуется СМ ЭКГ, а при обнаружении ББИМ – углубленное обследование, вплоть до коронарной ангиографии. Типы ББИМ: первый – только ББИМ; второй – сочетание ББИМ и болевых эпизодов. ББИМ тип 1 (18% пациентов с документированным коронарным атеросклерозом). Большинство эпизодов ББИМ связано с тахикардией во время активной дневной деятельности. СМ ЭКГ фиксирует общее количество и длительность эпизодов ББИМ днем и ночью. ББИМ 2-го типа распространена намного чаще, чем ББИМ 1-го типа. Даже у лиц с типичной стенокардией около 50% эпизодов ишемии миокарда бессимптомны.

Повреждающее действие ишемии на миокард определяется выраженностью и продолжительностью нарушения его перфузии. Негативное прогностическое значение имеют также значительное количество, выраженность и продолжительность эпизодов ишемии миокарда вне зависимости от того, являются они болевыми или безболевыми.

Эпизоды ББИМ, диагностированные при СМ ЭКГ, — предиктор неблагоприятного течения и исхода заболевания.

Особенности диагностики стабильной стенокардии в отдельных группах пациентов:

- У женщин. Типичная ошибка врачей: полагать, что все кардиалгии у женщин некоронарогенные. Женщинам старших возрастных групп свойствен дебют ИБС со стенокардии, но не инфаркта миокарда!

**!** Проспективные рандомизированные исследования не подтвердили сообщений о профилактическом влиянии гормонозаместительной терапии в отношении развития коронарного атеросклероза и его клинических проявлений.

Клиника стенокардии, алгоритм диагностики стенокардии и ББИМ у женщин тот же, что у мужчин. Другая распространенная ошибка: врачи склонны диагностировать стенокардию у женщин неинвазивными методами и лечить их консервативно: при одинаковой выраженности коронарных стенозов мужчин направляют на операцию в 4 раза чаще, чем женщин!

- При АГ. При высоком АД нельзя назначать нагрузочные пробы. Для снижения повышенного АД за 2–3 нед. до нагрузочного тестирования следует назначить ингибиторы АПФ, диуретики, антагонисты ренин-ангиотензина (но не  $\beta$ -блокаторы и антагонисты кальция, обладающие антиишемическим действием, искажающим результаты нагрузочных проб).
- При сахарном диабете. ИБС на фоне СД во многих случаях протекает бессимптомно как ББИМ, вплоть до безболевых ИМ; ИБС на фоне СД нередко осложняется нестабильной стенокардией, ИМ, угрожающими жизни нарушениями сердечного ритма.

**Синдром X** — заболевание, проявляющееся типичным синдромом загрудинных болей у лиц, не имеющих атеросклеротического поражения крупных коронарных артерий. Критерии X-синдрома: проходящая депрессия сегмента *ST* более 1–1,5 мм продолжительностью более 1 мин, выявленная во время 48-часового мониторинга ЭКГ, и типичная боль за грудиной, сопровождающаяся депрессией *ST*-сегмента при нагрузочной пробе. Синдром X называют микровазкулярной стенокардией, обусловленной поражением артерий среднего и малого калибра. У многих больных с кардиальным синдромом X снижен внутренний болевой порог, возникают боли в груди во время внутривенного введения адевозина имеется склонность к спастическим реакциям гладких мышц внутренних органов.

Сопутствующие кардиальному синдрому X симптомы напоминают нейроциркуляторную дистонию. Кардиальный синдром X обнаруживают у людей мнительных, с высоким уровнем тревожности, на фоне депрессивных и фобических расстройств.

*Прогрессирующая (нестабильная) стенокардия.* О прогрессирующей стенокардии следует говорить в случаях: увеличения числа приступов стенокардии в течение суток; присоединения стенокардии покоя к стенокардии напряжения;

возникновение одного или нескольких длительных (более 15 мин) приступов ангинозных болей; появление стенокардии покоя в раннем периоде после инфаркта миокарда (в течение 1 мес.) — так наз. ранняя постинфарктная стенокардия. Стенокардия считается прогрессирующей лишь в течение 1 мес. после ухудшения состояния больного на фоне предшествующего стабильного течения болезни. Если ухудшение продолжается более 1 мес., речь следует вести о стабилизации стенокардии напряжения на уровне менее благоприятного функционального класса, например о переходе из 2-го в 3-й ФК. Прогрессирующая стенокардия во всех случаях должна трактоваться как проявление продромального периода инфаркта миокарда.

*Вариантная (ангиоспастическая) стенокардия* характеризуется ангинозными приступами в покое, чаще в ранние утренние часы, сопровождающимися проходящей элевацией интервала  $S-T$ . Приступы могут возникать при физической нагрузке в ранние утренние часы. В дневные и вечерние часы физическая нагрузка к стенокардитическим приступам не приводит. Бета-адреноблокаторы могут оказывать проишемическое действие, индуцируя приступы стенокардии и элевацию интервала  $S-T$ . Для уточнения диагноза вариантной стенокардии используется проба с эргометрином малеатом.

Для ВПЗ приемлем следующий дифференцированный подход к объемам диагностики при ИБС, определяемый мерой последующего вмешательства:

- Только анамнез, дополненный физикальным обследованием и ЭКГ покоя. Этот подход *часто бывает достаточным у больных пожилого возраста с легкими симптомами, быстро отвечающими на медикаментозную терапию, а также в случаях, когда инвазивные вмешательства на коронарных артериях не рассматриваются в качестве способа лечения.*
- Функциональная оценка наличия или отсутствия, а также распространенности ишемии миокарда, которая может включать нагрузочную пробу, перфузионную визуализацию миокарда при физической (или другой) нагрузке (с использованием таллия), стресс-эхокардиографию. У больных со значимыми функциональными нарушениями после этого может быть выполнена коронарная ангиография *для определения показаний к инвазивному вмешательству на коронарных артериях и выбора наиболее подходящего способа такого вмешательства.*
- Немедленный переход от изучения анамнеза, физикального обследования и ЭКГ к коронарной ангиографии. Этот подход особенно показан у больных с типичными и тяжелыми симптомами, включая нестабильную стенокардию, в том числе раннюю постинфарктную стенокардию и при раннем возврате симптомов после предшествующего инвазивного вмешательства на коронарных артериях.



Диагноз ИБС, стенокардии и некоронарогенных кардиалгий далеко не всегда альтернативен. *Очень часто ИБС, стенокардия сочетается с другими болезнями, проявляющимися кардиалгиями.* Таких болезней может быть у одного пациента до 2–4.

## НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ КАРДИАЛГИИ

- *Перихондрит* 3–4 ребер (синдром Титце), чаще слева, возникает вследствие частой травматизации грудной клетки при тяжелом физическом труде, длительном «надсадном» кашле и др. Боли локализуются в предсердечной области, могут иррадиировать в спину, левое плечо, левую половину шеи. Нередка провокация болей физическим напряжением. Пальпаторно определяется болезненная припухлость в проекции хрящей 3–4 ребер. Анализы крови не меняются. Костных изменений рентгенологически не выявляется. ЭКГ нормальная.
- *Синдром передней грудной стенки* после перенесенного инфаркта миокарда встречается, вероятно, значительно чаще, чем распознается. Клинически этот симптомокомплекс характеризуется длительными, ноющими болями в прекардиальной области без иррадиации, не купирующимися нитратами. Пальпаторно нередко определяется болезненность слева от грудины. Природа синдрома не ясна, возможно, в его основе лежит перихондрит ребер аутоиммунного генеза (типа редуцированного синдрома Дреслера).
- *Неврологические синдромы остеохондроза шейного и/или грудного отдела позвоночника*. Кардиалгии характеризуются отсутствием четкой связи с физическим напряжением, появляются при длительном лежании в вынужденном положении, провоцируются движениями рук, головы; продолжительность болей различна — от мимолетной, резкой при повороте головы, движении руки до длительной, продолжающейся сутками. Наиболее характерными признаками кардиалгий при остеохондрозе считаются появление болей в области сердца, левой руке, лопатки чаще ночью; связь их с положением тела, поворотами, наклонами и запрокидыванием головы, движениями в левом плечевом суставе; значительную продолжительность болей; наличие в анамнезе миалгий, прострелов, радикулитов, плекситов; расстройства чувствительности по корешковому типу; отсутствие признаков коронарной патологии на ЭКГ при пробах с физической нагрузкой; резистентность болей к коронароактивным препаратам, хороший эффект анальгетиков. Рентгенологические признаки остеохондроза: выпрямление шейного лордоза, ограничение подвижности в позвоночном сегменте, сужение межпозвонковой щели, спондилоартроз, в том числе с поражением унковертебрального сочленения, остеофиты, спондилолиз.
- *Фибромиалгия* — болезненные уплотнения в толще мышц грудной клетки, в местах их перехода в сухожилия («узелки Корнелиуса и Мюллера»). Болезненные мышечные уплотнения чаще располагаются по свободному краю большой грудной мышцы в ее толще, в местах прикрепления этой мышцы к груди и ключице, чаще слева. Боли иррадиируют в плечо, лопатку. Пальпаторно определяется болезненность межреберий («межреберная невралгия»). Обнаруживается полное совпадение локализации пальпаторно болезненных мышечных образований грудной клетки и биологически активных точек (по данным электроакупунктуры).

- *Нарушения моторики пищевода*, связанные с *желудочно-пищеводным рефлюксом*, усиливаются в горизонтальном положении, часто ночью, купируются антацидами. Загрудинные боли могут быть обусловлены и нарушениями двигательной активности пищевода, эзофагоманометрически расшифрованные как синдром усиленной перистальтики. Эти боли клинически неотличимы от стенокардитических, не зависят от положения тела и времени суток, не купируются антацидами, могут быть связаны с отрицательными эмоциями. Нитроглицерин не оказывает положительного влияния на выраженность и частоту загрудинных болей: эффекта либо нет, а иногда после приема нитроглицерина жжение за грудиной усиливается.
- *Синдром кардиофобии* — наиболее частый психовегетативный синдром в клинике неврозов и псевдоневротических состояний. Чувство прекардиального дискомфорта, необычные ощущения в левой половине грудной клетки обуславливают нарастающую тревогу и настороженность больного в отношении сердца, все более стойкую и напряженную ипохондрическую фиксацию на его деятельности и страх смерти. Оформление неприятных ощущений в прекардиальной области, вызванных аффектом, в кардиофобию происходит, когда больной начинает видеть в них признаки тяжелого заболевания сердца. Тревожность, мнительность, страхи как патологические конституциональные, чаще приобретенные черты характера становятся основой для развития острого кардиофобического раптуса. Больных делает ипохондриками пережитый хотя бы раз в жизни страх смерти, так или иначе связываемый с соматическими ощущениями. Больные и в межприступном периоде считают у себя пульс, уклоняются от малейшей физической нагрузки, «ходят по врачам». Эти пациенты требуют частой записи ЭКГ, «пробуют» различные коронароактивные препараты, охотно лечатся у знахарей, быстро разочаровываются во всех методах терапии.
- При алгически-сенестопатическом (кардиалгическом) *варианте маскированной депрессии* пациенты жалуются на боли сжимающего, давящего, ноющего, щемящего, сверлящего характера, ощущение жжения, спазма, пульсации, горения, давления в предсердной области, сердцебиения, перебои. Чаще эти явления бывают довольно постоянного (от недели до нескольких месяцев) характера, тупые, реже приступообразные, «псевдостенокардитические» — довольно острые, колющие, жгучие. Боли, возникающие в области сердца, распространяются на всю грудную клетку, иррадиируют в область шеи, лопатки, живота, головы. Возникновение болей не связано с физической нагрузкой, они появляются после эмоционального напряжений, чаще спонтанно, как правило, в предраассветные и утренние часы. Своеобразный сенестопатический характер и продолжительность болей, суточные колебания интенсивности алгического синдрома (наибольшая выраженность в утренние часы с улучшением к вечеру), неэффективность коронароактивных средств, отсутствие или незначительная выраженность изменений ЭКГ позволяют дифференцировать эти боли с истинно стенокардитическими.

- *Нейроциркуляторная дистония* у лиц на 4–5-м десятилетии жизни часто вписывается в клинику «патологического климакса». Характерно сочетание трех симптомокомплексов: вегетативного, проявляющегося приливами, потливостью, головокружением, гипоталамическими кризами, субфебрилитетом; нервно-психического, характеризующегося эмоциональной лабильностью, немотивированной слезливостью, неустойчивым настроением; нарушениями менструального цикла у женщин, снижением либидо и потенции у мужчин.

Вегетативно-дистормональная миокардиодистрофия при климаксе характеризуется давящими, режущими болями в области сердца, иногда боли тупые, давящие, продолжающиеся длительное время. Иррадиация болей в левую руку, лопатку встречается, но не является типичной. Важно, что физическая нагрузка и ходьба не провоцируют болей, а лежание в постели не устраняет их. Нитроглицерин не эффективен. Чувство сердцебиения нередко сопутствует болям. Физикальные данные скудны: лабильность пульса, приглушенные тоны сердца, нежный систолический шум у верхушки и в зоне Боткина. Артериальное давление, как правило, нормальное. На ЭКГ выявляются изменения конечной части — отрицательные зубцы  $T V_{1-4}$ , в ряде случаев снижение интервала  $S-T$  ниже изолинии в тех же отведениях. В отличие от инфаркта миокарда, при котором изменения ЭКГ стадийны, при вегетативно-дистормональной миокардиодистрофии ЭКГ остается стабильной в течение ряда месяцев и даже лет. В постановке диагноза существенная роль придается пробам с  $\beta$ -адреноблокаторами. ЭКГ записывается до и через 1 ч после приема внутрь 40 мг анаприлина либо внутримышечной инъекции 1 мл 0,05% эрготамина тартрата. При вегетативно-дистормональной миокардиодистрофии зубцы  $T$  становятся положительными. В ряде случаев нормализация зубца  $T$  наступает после пробы с хлоридом калия. Больной принимает внутрь натощак 8 г хлористого калия в 100 мл воды. ЭКГ записывается до и через 1,5 ч после приема препарата. Проведение пробы с хлоридом калия нецелесообразно при язвенной болезни.

- *Алкогольная кардиалгия и алкогольная кардиопатия.* Алкогольная кардиалгия характеризуется ноющими болями в области сердца без иррадиации, чаще на следующий день после употребления алкоголя. Изменения ЭКГ отсутствуют. Об алкогольной кардиопатии можно говорить, когда злоупотребление алкоголем сочетается с комплексом субъективных проявлений (кардиалгии, одышка, перебои) и объективных признаков патологии сердца (глухость тонов, экстрасистолия, пароксизмальная мерцательная аритмия, изменения морфологии зубцов ЭКГ).

*Редкие причины* рецидивирующих кардиалгий: опухоли миокарда, миксома левого предсердия, сифилитический мезоартрит, неспецифический аортоартериит (аортит), клапанные и врожденные пороки сердца, кардиомиопатии, перикардиты; рак легкого, опухоли средостения, медиастиниты, опоясывающий лишай.

**ИБС как системное страдание.** Диагностическая работа врача, разобравшегося в диагнозе стенокардии, уточнившего генез некоронарогенных кардиалгий, на этом не заканчивается. Необходимо обследование пациента «ad capite ad

calcem», ибо ИБС — системное страдание. Эта концепция принадлежит Потэну, Юшару, И.В. Давыдовскому, А.В. Смольянкинскому, А.Л. Мясникову.

- Атеросклеротический кардиосклероз имеет клинические эквиваленты в виде сердечной недостаточности, мерцательной аритмии.
- Атеросклероз аорты проявляется систолической артериальной гипертензией, уплотнением и расширением тени аорты на рентгенограмме.
- Атеросклероз мозговых артерий, часто сочетающийся с атеросклерозом наружной и внутренней сонных артерий, клинически проявляется дисциркуляторной энцефалопатией. Ее симптомы: мнестические нарушения (снижение памяти, умственной продукции, лакунарная деменция), аффективные расстройства (гневливость, слабоумие, психопатоподобное поведение, реже затяжная ипохондрическая депрессия), паранойяльный синдром (сверхценные идеи с кверулянтным поведением, «борьба за справедливость»). Транзиторные ишемические мозговые атаки с каротидным и вертебробазилярным синдромами.
- Атеросклероз чревного ствола протекает с симптомами атрофического гастрита, медиогастральными язвами, эрозиями желудка, реже хронического панкреатита, энтеропатии с мальабсорбцией. При аускультации у многих больных можно найти систолический шум в эпигастрии.
- Атеросклеротический стеноз почечной артерии. Реноваскулярная гипертензия: высокое диастолическое АД; систолический шум в месте пересечения края прямых мышц живота с линией, проходящей на 2 см выше пупка.
- Атеросклероз и тромбоз бифуркации брюшной аорты (синдром Лериша), бедренных артерий. Боли в ногах, судороги икроножных мышц, отсутствие или ослабление пульсации на артериях нижних конечностей. При острой артериальной непроходимости симптомы, описанные А.В. Покровским:
  - боль, остро возникшая с максимальным проявлением в дистальных отделах конечности, независимо от уровня окклюзии магистральной артерии;
  - явления онемения, парестезий, похолодания в зоне окклюзированной артерии;
  - бледность кожных покровов, а в тяжелых случаях «мраморная окраска»;
  - выраженная термоасимметрия конечностей, особо проявляющаяся в дистальных отделах;
  - нарушения чувствительности от гипостезии до полной анестезии. Проверяется не только поверхностная, но и глубокая чувствительность; следует учитывать, что расстройство чувствительности всегда локализуется ниже места закупорки артерии;
  - нарушение активных движений в суставах на том или другом уровне, проявляющееся в виде пареза или даже пlegии, что является важной характеристикой степени ишемии конечности. Невозможность пассивных движений или их резкая болезненность указывает на критическую ише-

- мию, при которой реальна угроза ампутации. Тестом является попытка врача искусственно вызвать сгибание в голеностопном или коленном суставе;
- резкая болезненность при пальпаторной пробе (сдавление мышц голени или бедра), что указывает на тяжелую артериальную недостаточность;
  - отсутствие венозного рисунка в коже и подкожной клетчатке при визуальном осмотре конечности в остром периоде. Известен так называемый симптом канавки — запустение подкожных вен при их поглаживании в условиях сниженного артериального притока;
  - субфасциальный отек конечности — признак, указывающий на крайне тяжелую ишемию конечности, проявляется в основном на уровне голени и предплечья. При выполнении этого признака врач должен принять решение о проведении экстренного оперативного лечения или, если оно невозможно, о применении самой интенсивной медикаментозной терапии;
  - множественные участки темно-синей или фиолетовой окраски кожи, болезненные при пальпации, соответствующие зонам «ишемического миолиза», указывают на крайнюю степень ишемии конечности, когда риск ампутации ее резко возрастает;
  - мышечная контрактура — парциальная или тотальная — является следствием тяжелой ишемии. Если пассивные движения в коленном и голеностопном суставах невозможны, то это свидетельствует о глубокой ишемии с плохим прогнозом.

*Психологический статус при ИБС, стенокардии.* Оценивается тип отношения пациента к заболеванию, возможности сотрудничества с пациентом и его семьей, управляемость факторами риска. Прогнозируется приверженность пациента к лечению, возможности семейной поддержки.

*Социальный статус* в диагностическую формулу не выносится. Ориентация в уровне доходов семьи и желании пациента и его окружения уделить на восстановление здоровья часть доходов (и какую) необходима для выбора адекватной лечебной программы, при возможности включающей инвазивные методы диагностики и лечения.

*Формулировка клинического диагноза.*

- ИБС: стенокардия, впервые возникшая (дата).
- ИБС: стенокардия напряжения стабильная 2-го ФК. Мерцательная аритмия, нормосистолическая форма. Хроническая сердечная недостаточность 2 ФК по НУНА.

*Сопутствующее заболевание.* Остеохондроз шейного, грудного отделов позвоночника с кардиалгиями. Первичная фибромиалгия.

*Психологический статус.* Гармоничный тип отношения пациента к заболеванию.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога (для женщин). ЭКГ покоя. Направление пациента на скрининговые исследования: холтеровское мониторирование с лестничной пробой (велоэргометрия,

тредмил, стресс-Эхо в зависимости от показаний и противопоказаний, мощности поликлиники); биохимические показатели — липидный спектр, глюкоза. Скрининговые исследования системных проявлений атеросклероза (по показаниям). *Второй визит.* Клинический диагноз. При наличии показаний — консультация кардиолога, кардиохирурга. Определение стратегии вмешательства. *Третий визит.* «Школа пациента». Психотерапевтическое потенцирование. Корректировка назначений. *Четвертый визит.* Контроль клиники, данных инструментальных, лабораторных методов в ходе вмешательства. *Пятый и последующие визиты* ежеквартально. Цель визита — см. четвертый визит.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* улучшение жизненного прогноза за счет предотвращения инфаркта миокарда, внезапной смерти, сведение до минимума симптомов болезни без ущерба для качества жизни.

*Задачи:*

- 1) купирование приступа стенокардии;
- 2) плановая комплексная терапия с использованием медикаментозных средств;
- 3) при наличии показаний и возможностей хирургическое вмешательство на коронарных артериях;
- 4) реабилитационная терапия: коррекция образа жизни, факторов риска, поддерживающая медикаментозная терапия с целью улучшения коронарной перфузии, профилактики коронаротромбоза, обратного развития или предотвращения прогрессирования коронарного атеросклероза.

*Купирование приступа стенокардии:*

- физический и эмоциональный покой;
- пациента следует усадить в постели, в кресле, на кушетке, опустив ноги;
- сублингвально 0,5 мг нитроглицерина, при необходимости повторно через 5–10 мин либо нитроглицерин в виде аэрозоля;
- при вариантной стенокардии и при артериальной гипертензии дополнительно 10–20 мг нифедипина под язык;
- при тахикардии 20–40 мг обзидана под язык;
- при психоэмоциональном стрессе дополнительно 5 мг диазепама (реланиума) под язык;
- оксигенотерапия;
- при сильной боли и затяжной (свыше 5–10 мин) боли — см. разд. 4, п. 4.5 «Нестерпимая боль в сердце».

**Организация лечения.** *Показания к экстренной госпитализации:*

- стенокардия, впервые возникшая;
- стенокардия нестабильная (прогрессирующая).

Пациенты госпитализируются в специализированные кардиологические отделения или (оптимальный вариант) в кардиологические центры, располагающие возможностями коронарографии и коронарной хирургии.

*Показания к плановой госпитализации:*

- стенокардия напряжения стабильная 2–3-го ФК для решения вопроса о целесообразности проведения операции на коронарных артериях — в центры коронарной хирургии;

- стенокардия напряжения стабильная 3–4-го ФК для выработки оптимальной лечебной тактики — в дневные стационары при поликлиниках, терапевтические и кардиологические отделения стационаров;
- стенокардия вариантная.



Нецелесообразно углубленное исследование с использованием инвазивных методов пациентам, операция которым заведомо противопоказана (пожилой и старческий возраст, отягощенность многими соматическими недугами и др.).

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:*

- ИБС — заболевание, вызванное атеросклерозом венечных артерий сердца.
- Атеросклероз — процесс прогрессирующий и для его стабилизации и возможного обратного развития необходимы усилия не только врача, но и пациента при поддержке семьи.
- Современная наука располагает эффективными методами лечения стенокардии, включающими разноплановые хирургические вмешательства на коронарных артериях.
- Приверженность пациента к лечению существенно улучшает качество жизни пациента, увеличивает ее продолжительность.

*Советы пациенту и его семье:*

- Пациенту и членам его семьи, имеющим факторы риска атеросклероза, следует придерживаться диеты, основу которой составляют овощи, фрукты, морская рыба, домашняя птица. Полезны пищевые волокна — хлеб грубого помола, отруби, овес. При избыточной массе тела — гипокалорийная диета. Диететика по Т.А. Дубикайтис:
  - Ограничить потребление мяса (не выше 200 г/сут), рыбу и птицу предпочитать другим видам мяса, включать в рацион только курятину и индюшатину без кожи, использовать постную телятину, говядину, свинину или молодую баранину. Ограничить потребление яиц до двух в неделю, включая используемые при приготовлении пищи.
  - Употреблять молоко с содержанием жира не более 1%, йогурт, сыр и творог с пониженным содержанием жира. Исключить твердые жиры, такие как сливочное масло, плавленые сыры, животные жиры, шоколад.
  - Использовать только растительные масла, оливковое масло и мягкие маргарины. Допускаются хлеб, злаки, картофель, рис и сдобное тесто, приготовленные без яичных желтков.
  - Избегать употребления цельномолочных продуктов, мяса с жировыми прослойками, потрохов, кондитерских изделий, в приготовлении которых использованы твердые жиры и желтки, обильных десертов.

**Лекарственная терапия.** Для лечения ИБС, стабильной стенокардии напряжения 2–4-го функционального класса используются препараты 3 *основных групп*: нитраты,  $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция (табл. 24).

Таблица 24

**Дозы антиангинальных препаратов при лечении больных стенокардией  
в амбулаторных условиях**

Препарат	Дозы, мг		Кратность приема	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
<i>Лекарственные формы нитроглицерина</i>				
Нитроглицерин, таблетки по 0,5 мг, сублингвально	0,5–1	По потребности	По потребности	1. Приступ стенокардии. 2. Головная боль, постуральная гипотония. Противопоказан при глаукоме, обструктивной кардиомиопатии, мозговом инсульте, гипертензионном мозговом синдроме
Изокет-спрей	—	—	—	
Нитроминт аэрозоль, в дозе 0,2 мг нитроглицерина	0,2–0,4	—	—	
Сустак, нитронг-форте, таблетки по 6,4 мг; сустонит-форте, таблетки по 6,5 мг; нитро-мак ретард, капсулы по 5,4 мг	1–2 таблетки	3–8 таблеток	3–4 раза в сутки	1. См. <i>нитроглицерин</i> . 2. См. <i>нитроглицерин</i> . Возможно развитие толерантности
Нитромазь 2%	5–30 мм	20–120 мм	4–6 раз в сутки	1. «Ночная» стенокардия, сердечная недостаточность. 2. См. <i>нитроглицерин</i>
Сусадрин, буккальные таблетки по 1, 2, 3 и 5 мг	1–3	4–24	4–6 раз в сутки	См. <i>нитроглицерин</i>
Тринитролонг, пластинки по 1, 2 и 3 мг	1–3	4–18	4–6 раз в сутки	То же
Нитродерм, пластырь, 50 мг	Накожно, аппликация	Аппликация 1–2 форм	1 раз в сутки	»
Изосорбида динитрат (нитросорбид), таблетки по 5 мг	5–10	20–40	4–6 раз в сутки	»
Кардикет, таблетки по 20, 40 и 120 мг	20	40–60	1–2 раза в сутки	—
Изосорбида динитрат (изокет ретард), капсулы по 120 мг	120	120–240	1–2 раза в сутки	»
Изосорбида динитрат, мазь «Изокет», 10%	1 г мази	2–3 г мази	2–3 раза в день	»
Изосорбид-5-мононитрат-мономак, монизид, эфокс-20, эфокс-лонг, моночинкве-ретард, таблетки по 10, 20, 40 и 50 мг	10–20	40–80	1–3 раза в сутки	1. Стенокардия напряжения 3–4-го ФК. 2. См. <i>нитроглицерин</i>
Оликард ретард, элантан, таблетки по 50 и 100 мг	50–100	50–100	1 раз в сутки	

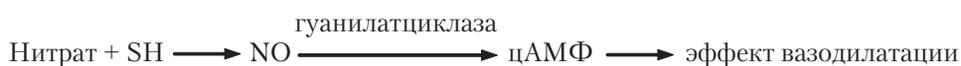
Продолжение ⇨

## Продолжение табл. 24

Препарат	Дозы, мг		Кратность приема	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
<i>Бета-адреноблокаторы</i>				
Надолол (коргард), таблетки по 80 мг	40–240	40–240	1 раз в сутки	1. Тахикардия, экстрасистолия. 2. Ухудшение кровотока в артериях нижних конечностей
Пиндолол (вискен), таблетки по 5 мг	5–10	10–30	3–6 раз в сутки	См. <i>надолол</i>
Корданум (талинолол), атенолол, метопролол (эгилок, беталок, спесикор), таблетки по 50 мг	50–100	100–400	1–2 раза в сутки	1. См. <i>надолол</i> . 2. Возможна бронхиальная обструкция при применении высоких дозировок
Бетаксолोल (локрен), таблетки по 20 мг	20	20	1 раз в сутки	См. <i>надолол</i>
Бисопролол (конкор), таблетки по 2,5; 5 и 10 мг	2,5–10	2,5–10	1 раз в сутки	То же
Небиволол (небилет), таблетки по 2,5 мг	2,5	2,5–5	2 раза в сутки	»
Карведилол (дилатренд), таблетки по 25 мг	25	25–50	2 раза в сутки	»
<i>Антагонисты кальция</i>				
Нифедипин (коринфар, фенигидин, адалат), капсулы по 10 мг, таблетки по 10 мг	10–20	40–80	3–4 раза в день	1. Стенокардия с elevацией интервала S–T; бронхиальная обструкция, сахарный диабет, подагра. 2. Ощущение жара, тахикардия, головные боли, тошнота, отеки
Нифедипин ретард, таблетки по 20 мг	20	20–40	1–2 раза в сутки	См. <i>нифедипин</i>
Осмоадалат, таблетки по 20, 30 и 60 мг	20–60	20–60	1 раз в сутки	То же
Нитрендипин (байпресс), таблетки по 10 мг	5–40	5–40	1 раз в сутки	»
Дилтиазем (дилзем), таблетки по 60–90 мг	30–120	120–360	3 раза в день	1. Мягкая артериальная гипертензия, тахикардия, тахисистолия. 2. См. <i>нифедипин</i>
Амлодипин (норваск), нисолдипин (баймикард), таблетки по 10 мг	5–10	10–20	1–2 раза в сутки	См. <i>дилтиазем</i>
Фелодипин, таблетки по 5 мг	5	5–10	1–2 раза в сутки	То же

Препарат	Дозы, мг		Кратность приема	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
Исрадин, таблетки по 2,5 и 5 мг	2,5–5	5–20	2 раза в сутки	»
Лацидинин, таблетки по 2 мг	2	2–4	1 раз в сутки	»
<i>Периферические вазодилататоры</i>				
Молсидомин (корватон, сиднофарм), таблетки по 2 мг	1–2	2–6	3–4 раза в сутки	1. Сердечная недостаточность. 2. Тахикардия
Корватон-форте, таблетки по 8 мг	8	8	1 раз в сутки	См. <i>молсидомин</i>
<i>Цитопротекторы</i>				
Триметазидин (предуктал), таблетки по 20 мг	20	60	3 раза в день во время еды	1. Стенокардия. 2. Крайне редки
Мексикор, капсулы по 100 мг	100	300	3 раза в день	1. Стенокардия. 2. Сухость во рту, тошнота, диарея

**Нитраты.** Венозные дилататоры, уменьшающие приток крови к сердцу, вызывающие снижение давления в камерах, уменьшение интрамиокардиального давления. Следствием этого является улучшение кровотока в наиболее уязвимых субэндокардиальных слоях миокарда. Обладает прямым коронародилатирующим действием. Расширяет артериолы, снижает системное АД, уменьшает постнагрузку. Механизм вазодилатации опосредуется через NO-группу — поставщик эндотелиального вазодилатирующего фактора.



*Противопоказания к применению нитратов:*

- абсолютные: аллергия, гипотония с систолическим АД ниже 100 мм рт. ст., диастолическим ниже 60 мм рт. ст., перикардиальный выпот, инфаркт миокарда с низким конечным диастолическим давлением в левом желудочке, церебральная сосудистая недостаточность;
- относительные: склонность к ортостатическим реакциям, повышение внутричерепного давления, гипертрофическая кардиомиопатия, закрытоугольная глаукома.

Побочные действия нитратов: сильные головные боли; шум в ушах, тошнота, рвота; гипотония, коллапс; тахикардия; обострение глаукомы; жжение во рту, онемение слизистой; изменение скорости реакции быстрого реагирования (для автомобилистов).

Основные лекарственные формы нитроглицерина показаны в табл. 24. В.И. Плоткин подметил детали лечения нитроглицерином, которые должны

знать врач и пациент: больному нужно объяснить предназначение нитроглицерина, подчеркнуть, что нитроглицерин незаменим и таблетки его всегда нужно иметь с собой; больного нужно научить пользоваться нитроглицерином, а лечение лучше всего начинать с меньших дозировок (0,1 мг или  $\frac{1}{5}$  или  $\frac{1}{4}$  части таблетки), так как возможные побочные действия могут напугать больного и он будет избегать приемов лекарства. Таблетки должны рассасываться за 10–20 с. Ощущения теплоты или жжения на месте рассасывания таблетки и появление толчков в голове показывает, что действие лекарства наступило. Надо помнить, что таблетки нитроглицерина во время хранения теряют эффективность. Больному нужно объяснить, что к нитроглицерину можно привыкнуть и его побочные действия (головные боли) постепенно уменьшаются; нитроглицерин при болях нужно принимать обязательно, независимо от того, протекает ли приступ кратковременно, легко или тяжело. Больного нужно научить использовать нитроглицерин для предупреждения приступов. Со временем больные узнают, какие нагрузки или какие обстоятельства сопровождаются обычно приступами. Бритье утром, раздевание перед сном, выход из дома к остановке трамвая, ожидание делового совещания, половое сношение часто вызывают приступы. Предварительный прием нитроглицерина предупредит развитие приступа и связанную с этим опасность; больной должен знать, что частый прием нитроглицерина не оказывает вредного действия.

Существуют два метода подбора доз нитратов и других препаратов: «парных велоэргометров» и «проб и ошибок». Нагрузки на велоэргометре проводятся до и через 1–2 ч после приема разовой дозы препарата или сочетаний лекарственных средств. Об эффективности судят по динамике толерантности к нагрузке после приема лекарств. При таком подходе подобрать лекарственные препараты удается в течение 2–3 дней.

При использовании второго варианта лечение обычно начинают с препаратов нитроглицерина длительного действия, например назначаются моно-ди-5-мононитраты. Если в течение недели состояние больного улучшается (урежение приступов стенокардии, повышение толерантности к физической нагрузке), продолжают лечение этим препаратом. Многие больные стенокардией 2-го ФК в течение длительного времени лечатся пролонгированными нитратами без побочных эффектов. При длительном лечении нитратами возникает *нитратная зависимость*, выражающаяся в синдроме отмены препаратов. У больных, лишенных нитратов, учащаются приступы стенокардии, ухудшается общее самочувствие. Причина синдрома отмены состоит в развитии зависимости коронарных артерий от нитратов. В их отсутствии создаются условия для возникновения коронар-оспазма, что ведет к ухудшению кровотока в субэндокардиальных зонах миокарда.

*Толерантность к нитратам и ее предупреждение:*

- гипотензивный эффект нитроглицерина при систематическом приеме исчезает через несколько дней;
- при приеме нитратов (изосорбид динитрат и др.) 3 раза в день с последним приемом в 22 ч полная или частичная толерантность развивается через 1–8 нед. у 58% больных (В.И. Метелица);

- лучший способ предупреждения толерантности к нитратам — последний их прием в течение суток не позже 17–18 ч;
- перерывы в приеме нитратов, например через каждые 2 нед. отмена нитратов и назначение на 3–4 дня корватона (сиднофарма) по 2 мг 3–4 раза в день.

В основе развития толерантности к нитратам лежит развитие окислительного метаболического стресса.

Меры профилактики:

- ремиттирующий прием нитратов, исключающий их круглосуточное присутствие в крови;
- отмена нитратов через каждые 10–12 дней с заменой на 3–4 дня эквивалентными дозами молсидомина;
- прием антиоксидантов (аскорбиновая кислота, витамин Е и др.).

**Бета-адреноблокаторы.** Бета-адреноблокада приводит к уменьшению тахикардии, снижению АД, уменьшению работы сердца, потребления миокардом кислорода.

Бета-адреноблокаторы противопоказаны при блокадах сердца, брадикардии, гипотонии, бронхоспастическом синдроме.

*Побочные действия:* в начале лечения возможны слабость, головокружение, снижение настроения, головные боли, потливость, нарушение сна, редко нарушение стула.

Доза  $\beta$ -блокаторов подбирается индивидуально, до достижения эффекта. Не следует бояться появления у больного брадикардии (до 50–55 в минуту), поскольку клинический эффект нередко проявляется только при небольшом числе сердечных сокращений. Пробные дозы через каждые 3–4 дня завершаются. Эффект терапии проявляется не сразу, а через 3–4 дня. Если  $\beta$ -блокаторы дают хороший эффект, лечение ими может продолжаться долго, до нескольких лет. Отменяются  $\beta$ -блокаторы постепенно, в течение 2 нед.

Ивабрадин (кораксан) — эффективное антиангинальное средство. Назначается по 5–7,5 мг 2 раза в сутки, длительно, как альтернатива  $\beta$ -адреноблокаторов при непереносимости или наличии противопоказаний к их применению (АВ-блокада, перемежающаяся хромота, бронхиальная астма). Лишен побочных эффектов  $\beta$ -блокаторов (слабость, депрессия, эректильная дисфункция). Действуя на уровне синусового узла, устраняет тахикардию. Обладает высокой антиишемической и антиангиальной активностью, урежает частоту стенокардических приступов, повышает толерантность к физическим нагрузкам.

**Антагонисты кальция (АК).** Препараты этой группы обладают коронарорасширяющим действием, уменьшают сократимость миокарда, ингибируют агрегацию тромбоцитов, улучшают метаболизм в кардиомиоцитах, сохраняют высокоэнергетические фосфаты. Уменьшение постнагрузки в сочетании с отрицательным инотропным эффектом приводит к уменьшению потребления миокардом кислорода. Практически важно, что при ИБС, стенокардии дигидропиридиновые антагонисты кальция не вызывают блокад сердца. Верапамил замедляет проведение по атриовентрикулярному узлу, оказывает достоверное отрицательное

инотропное действие. Дилтиазем по действию близок к верапамилу, но обладает менее выраженным отрицательным инотропным действием.

Длительное лечение нифедипином нецелесообразно. Начальная доза препарата — 10 мг 3 раза в день, с последующим повышением дозы до оптимальной. Затем целесообразен переход на пролонгированный нифедипин-ретард, нитрендипин, осмо-Адалат и др.

Дилтиазем показан пациентам со стенокардией 2–3-го ФК, мягкой артериальной гипертонией. Начальная доза 120–180 мг, разделенная на 3 приема. Терапевтическая доза индивидуальна, у большинства больных составляет 180–240 мг/сут. После подбора дозы желателен длительный прием препаратов пролонгированного действия. Во многих случаях удается обойтись однократным утренним приемом одной таблетки амлодипина, нисолдипина, фелодипина, исрадипина, лацидипина.

Дозы верапамила подбираются индивидуально, начиная с 40 мг 2–3 раза в день. После подбора дозы (12–240–360 мг/сут) целесообразен переход на верапамил-SR в дозе 240 мг 1 раз в день. Отменять антагонисты кальция следует постепенно, в течение 2 нед.

*Толерантность к антагонистам кальция и ее предупреждение:*

- гипотензивный и антимигренозный эффект нифедипина исчезает через несколько дней систематического приема;
- длительный прием нифедипина сопровождается достоверным уменьшением антиангинального и антиишемического эффектов через 2 мес. систематического приема;
- напротив, эффект верапамила нарастает к 3-му месяцу регулярного приема;
- после прекращения приема нифедипина через 8–10 дней его эффект восстанавливается лишь частично;
- в связи с толерантностью к нифедипину из антагонистов кальция следует применять, в основном, их пролонгированные формы!

*Синдром отмены антиангинальных препаратов* — это обострение ИБС (учащение приступов стенокардии, эпизодов безболевого ишемии миокарда, снижение толерантности к физической нагрузке) при отмене препаратов.

*Синдром раннего отрицательного последствия* (В.И. Метелица) — это клинический эквивалент синдрома отмены после прекращения действия разовой дозы препарата (например, нитроглицерина).

**!** Антагонисты кальция дают осложнения, в том числе со смертельным исходом в 2 раза чаще, чем  $\beta$ -адреноблокаторы и иАПФ. Во многом это зависит от синдрома отмены и раннего отрицательного последствия.

**Препараты других групп. Периферические вазодилататоры.** Молсидомин (корватон, сиднофарм) обладает свойством периферического вазодилататора. Действует наподобие эндогенного эндотелийрелаксирующего фактора вследствие выделения оксида азота, стимулирующего гуанилатциклазу, способствующую накоплению цАМФ в гладких мышцах сосудистой стенки. Уменьшает

преднагрузку на миокард, конечное диастолическое давление в левом желудочке, понижает потребление миокардом кислорода, расширяет крупные коронарные артерии. Действие препарата начинается через 20 мин, завершается через 4–6 ч. Выпускается в таблетках по 2 и 4 мг. Назначается по 1 таблетке через 6 ч. Пролонгированный препарат корватон-ретард (таблетки по 8 мг) назначается 1 раз в день. Противопоказан при гипотонии (систолическое АД ниже 100 мм рт. ст.).

**Миокардиальные цитопротекторы.** Триметазидин (предуктал) и др. при ишемии миокарда способствуют сохранению энергетического потенциала митохондрий, восстанавливает синтез макроэргических фосфатов, обеспечивает нормальное функционирование мембранных структур, уменьшает синтез тромбосана, активацию нейтрофилов. Побочные эффекты крайне редки. Препараты хорошо сочетаются с другими лекарственными средствами. Достоверных доказательств эффективности (критерии А, В) цитопротекторов не получено.

**Антитромбоцитарные препараты.** Из них наиболее часто используются препараты группы ацетилсалициловой кислоты: желудочнорастворимые (аспирин в дозе 75–150 мг/сут), кишечнорастворимые (аспирин-кардио, тромбоасс, кардиаск) в дозе 50–100 мг/сут — последние предпочтительны! Эффективны кардиомагнил (аспирин + гидроксид магния) в дозе 75–150 мг/сут, клопидогрел (плавикс) в дозе 75 мг/сут, длительно.

**Гиполипидемические средства.** Показаны при дислипидемии, целевой уровень холестерина ЛПНП  $\leq 2,5$ –3,0 ммоль/л.

Наиболее популярны симвастатин (зокор, вазилип, симгал, символ, симпо и др.) в дозе 10–40 мг/сут, ловастатин (мевакор и др.) в дозе 10–40 мг/сут, аторвастатин (липримар) в дозе 10–80 мг/сут, розувастатин (крестор) в дозе 10–40 мг/сут, правастатин (липостат) в дозе 10–40 мг/сут, длительно, до 6 лет. При гипертриглицеридемии — эpsilon-3 — жирные кислоты в суточной дозе 2–4 г.

**Практика лекарственной терапии стенокардии.** *Эффективность и стоимость лекарственной терапии.* Стенокардия требует многолетнего, подчас пожизненного лечения. Поскольку это болезнь пожилых, зачастую пенсионеров, вопрос стоимости лекарств стоит очень остро. Общие тенденции таковы:  $\beta$ -адреноблокаторы, как правило, дешевле антагонистов кальция; нитраты, как правило, дешевле  $\beta$ -адреноблокаторов и антагонистов кальция; генерики (непатентованные препараты) дешевле патентованных; отечественные препараты намного дешевле импортных.

**Приверженность к фармакотерапии и пути ее повышения.** Факторы, ухудшающие приверженность пациента к лечению: полифармакотерапия; частый прием препаратов; несовпадение сроков приема разных препаратов; высокая стоимость лекарств; плохая переносимость лекарств; плохая память.

Способы повышения приверженности пациента к лечению: создание мотивации к лечению, доступной пациенту (какие симптомы исчезнут, какие станут менее выраженными); не только рассказать, но и написать, каков режим приема препарата(ов); привлечь к контролю за режимом приема препаратов членов семьи пациента; если у пациента плохая память, члены семьи должны раскладывать препараты в пакетики с указанием времени приема лекарств.

Методика подбора препарата(ов) (шаги):

- подбор разовой и суточной доз с учетом образа жизни пациента, максимальных и минимальных нагрузок в течение дня и в выходные дни, выработка оптимального режима приема препарата(ов) в течение суток;
- выбор препарата(ов) желателно проводить с помощью парных велоэргометров, холтеровского мониторирования;
- в ходе динамического наблюдения необходимо учитывать и вовремя корригировать феномены толерантности, раннего отрицательного действия и отмены препаратов.

**Стабильная стенокардия напряжения 1-го ФК.** Приступая к медикаментозной терапии, желателно оценить частоту эпизодов безболевого ишемии миокарда (велоэргометрия, холтеровское мониторирование — оценка периодов с депрессией интервала  $S-T$ ). Обязателен динамический контроль нагрузочной ЭКГ, так как в ходе лечения следует добиться не только устранения стенокардии при больших нагрузках, но и уменьшения числа эпизодов безболевого ишемии миокарда!

Классический подход предусматривает прерывистую монотерапию только перед ожидаемой большой физической или психоэмоциональной нагрузкой. Назначаются нитроглицерин сублингвально, нитроспрей за несколько минут до предполагаемой нагрузки; изосорбида динитрат пролонгированный за 2 ч до длительной нагрузки. Альтернативные варианты: изосорбида-5-мононитрат (так же, как изосорбида динитрат); нифедипин, дилтиазем за 2 ч до большой нагрузки; молсидомин при непереносимости нитратов.

**Стабильная стенокардия напряжения 2–3-го ФК.** Начало с монотерапии — препарат одной из трех групп:  $\beta$ -адреноблокатор; антагонист кальция; нитрат (при непереносимости молсидомин); при неэффективности монотерапии комбинация из двух групп ( $\beta$ -адреноблокатор + нитрат,  $\beta$ -адреноблокатор + антагонист кальция дигидропиридиновой группы, при гипертонии и сердечной недостаточности ингибитор АПФ + нитрат).

**!** Не сочетайте нитраты с дигидропиридиновыми антагонистами кальция; не сочетайте  $\beta$ -адреноблокаторы с антагонистами кальция группы верапамила (изоптин, финоптин и др.).

**Типовой лист назначений при стенокардии напряжения 2–3-го ФК:**

- Бета-блокатор (конкор и др.) или антагонист кальция (небилет и др.).
- Аспирин-кардио — 100 мг или плавикс, тиклопидин.
- Статин.
- Нитроглицерин утром, перед выходом на улицу, на работу.

**Стабильная стенокардия напряжения 4-го ФК.** Начало с монотерапии. Комбинация из двух препаратов разных групп; в редких случаях препараты трех основных групп. Лучше выбрать методику: два препарата основных групп + три-метазидин. При сердечной недостаточности — ингибитор АПФ.

**Вариантная стенокардия.** Для длительной терапии используются амлодипин по 5–10 мг (1–2 таблетки) 1 раз в день или другие пролонгированные антаго-

нисты кальция группы дигидропиридина. Доказана эффективность дилтиазема, верапамила, изосорбида динитрата, молсидомина (корватон, сиднофарм).

- При стенокардии напряжения, после инфаркта миокарда назначается  $\beta$ -адреноблокатор. Только  $\beta$ -блокаторы предотвращают первичный и повторный инфаркт миокарда.
- Верапамил и дилтиазем не назначаются при дисфункции левого желудочка.
- Если пациенту не помогает один антиангинальный препарат, до начала комбинированной терапии лучше испробовать возможности одного препарата другой фармакологической группы.
- Дигидропиридиновые антагонисты кальция могут индуцировать безболевою ишемию миокарда за счет «синдрома обкрадывания».
- Систематический прием аспирина в дозе 75–150 мг/сут достоверно уменьшает частоту сосудистых осложнений ИБС, гипертонии.
- Лечебный и профилактический эффект антиоксидантов при ИБС не доказан.

**Показания к хирургическому лечению ИБС, стенокардии.** Показаниями к направлению больного на обследование для решения вопроса о целесообразности и возможности аортокоронарного шунтирования или внутрисосудистой коронарной ангиопластики является клинически неблагоприятное течение стенокардии, плохо поддающейся медикаментозному лечению. Операция, а значит, и предоперационное обследование *противопоказаны* больным с хронической сердечной недостаточностью 3–4-го ФК, при частых эпизодах острой левожелудочковой недостаточности, аневризме сердца, синдроме злокачественной артериальной гипертонии, при фоновых заболеваниях, протекающих с явлениями выраженной дыхательной, почечной, печеночной недостаточности. Окончательно вопрос о целесообразности операции решается в специализированных центрах после проведения коронароангиографии. Операция показана при стенозе основного ствола либо одной или нескольких крупных коронарных артерий. Хирургическое лечение (аортокоронарное шунтирование, баллонная ангиопластика, стенты) в контролируемых многоцентровых исследованиях оказалось более эффективным, чем лекарственная терапия, в плане продолжительности жизни (по данным выживаемости через 10 лет), работоспособности больных. Отрицательные стороны хирургического вмешательства: риск летального исхода в ходе операции (1–4%), развитие в связи с операцией инфаркта миокарда (4–5%), окклюзия шунтов сразу после операции (20%), атеросклеротические стенозы шунтов через 3–5 лет (60–70%). Велик риск повторных операций с достоверно высокой летальностью (5–11%). Хирургическое лечение имеет более высокую стоимость по сравнению с консервативным.

#### **Лечение в отдельных группах больных**

*Пожилые.* В диагностике следует ограничиться более простыми, доступными методами (клиника, ЭКГ покоя, липидный спектр крови). Проведение нагрузочных проб ограничено внесердечными факторами. Медикаментозные препараты назначаются с учетом полиморбидности патологии пожилого человека. Пожилые имеют больше противопоказаний, осложнений в ходе лечения. Плохая память — причина пропуска в приеме лекарств, что чревато синдромом отмены. Помощь

членов семьи, социальных работников должна заключаться в приобретении, доставке лекарств, раскладывания их в пакетики с указанием даты и часа приема.

*Женщины.* ИБС у женщин развивается в среднем на 10 лет позже, чем у мужчин. Это приводит к недооценке типичной ИБС, стенокардии у женщин молодого и среднего возраста. Ввиду высокой частоты ложноположительных результатов ЭКГ с нагрузкой чаще следует прибегать к стресс-эхокардиографии. Лечение ИБС, стенокардии такое же, как у мужчин (не менее серьезное!). Женщины пока крайне редко направляются на оперативное лечение по поводу ИБС. Синдром X — это стенокардитические боли + положительная проба с физической нагрузкой + нормальная коронарограмма минус признаки вариантной стенокардии с элевацией интервала S–T. *Большинство больных — женщины.* В патогенезе синдрома X придается значение гипоэстрогемии. Традиционная терапия помогает мало. Используются гормональные препараты (эстрогены).

*Ранневременные симптомы климакса:* «приливы», потливость, головные боли, тахикардия, сердцебиение, раздражительность, чувство беспокойства, снижение полового влечения.

В лечении используют: щадящий режим, водные процедуры; климактоплан (таблетки по 250 мг); по 1–2 таблетки 3 раза в день за 30 мин до еды, рассасывая во рту; климадинон по 1 таблетке утром и вечером; валериану, пустырник, малые транквилизаторы.

*Средневременные симптомы климакса:* сухость кожи, ломкость ногтей, истончение волос, сухость во влагалище, зуд, жжение, снижение полового влечения.

В лечении используют: климонорм по 1 драже/сут по направлению стрелки (начиная с драже под цифрой 1). После 21 дня приема — 7 дней перерыва, далее — продолжать прием из следующей упаковки. Относительные противопоказания — сахарный диабет, артериальная гипертензия, варикозное расширение вен.

Климен, содержащий 2 мг эстрадиола валерата, 1 мг ципротерона ацетата. Назначается по 1 драже/сут под полем «Старт», далее по направлению стрелки с 5-й по 25-й день менструального цикла. После окончания упаковки (через 21 сут) — перерыв на 7 дней, далее — прием из следующей упаковки.

Кремы, свечи с эстриолом.

*Поздневременные симптомы климакса:* системный остеопороз, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия.

В лечении используются: климен, генодиан-депо, остеохин, кальций форте, миакальцик. Синдромная терапия АГ, ИБС.

**!** Гормонотерапия противопоказана при опухолях матки, яичников, молочных желез, остром тромбозе, тромбозе легочной артерии, тяжелом сахарном диабете, выраженной печеночно-клеточной и почечной недостаточности.

Гормонотерапия *противопоказана* при беременности, злокачественных новообразованиях, тромбозах, тяжелой сердечной, почечной, печеночной недостаточности, ожирении III–IV ст., отосклерозе. Подбор доз эстрогенов проводится совместно с акушером-гинекологом.

### Лечение системных проявлений атеросклероза

При *атеросклерозе церебральных артерий* назначаются кавинтон (таблетки по 5 мг), по 1–2 таблетки 3 раза в день в течение 1–2 мес. с последующим переходом на поддерживающие дозы (1–3 таблетки в день). Этот препарат избирательно улучшает мозговое кровообращение, не вызывая феномена обкрадывания. Кавинтон хорошо сочетается с одним из препаратов, улучшающих метаболизм в мозговой ткани. Это аминолон (таблетки по 0,5 г, по 1–2 таблетки 3 раза в день в течение 1–2 мес.), ноотропил (капсулы по 0,4 г, по 1 капсуле 3 раза в день после еды в течение 1–2 мес.), суспензия энцефабола по 1 десертной ложке 3 раза в день в течение 1–2 мес. Метаболиты лучше чередовать друг с другом, в лечении целесообразно устраивать перерывы на 2–3 нед. после 1–2-месячного курса приема каждого препарата.

При *сенильной деменции* Нимотоп назначают внутрь по 0,03 г 3 раза в сутки. Продолжительность перорального приема Нимотопа устанавливают индивидуально. Она может составлять несколько месяцев, по прошествии которых следует уточнить необходимость дальнейшего приема препарата.

*Атеросклероз артерий нижних конечностей.* Рекомендуются галидор по 1 таблетке (100 мг) 3 раза в день в течение 1–2 мес., ксантинол никотинат (ксавин, теоникол) по 1 таблетке (0,15 г) 3 раза в день в течение 1–2 мес. Реополиглюкин или реоглюман вводят внутривенно капельно по 400 мл ежедневно или через день 3–5 раз, лучше с добавлением 2 ампул трентала (в ампуле 5 мл, 100 мг сухого вещества) с последующим длительным приемом трентала (драже по 100 мг) по 1 драже 3 раза в день после еды.

Фосфаден-аденозин-5-монофосфат (АМФ) входит в состав важнейших коферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы в клетках и тканях организма. Он является фрагментом АТФ, осуществляющим разнообразные эндотермические реакции, обеспечивающие мышечную деятельность и биосинтез белка. Фосфаден как средство метаболической терапии, действуя на гемодинамику и улучшая циркуляцию, положительно влияет на трофику тканей. При ИБС фосфаден улучшает трофику миокарда. Положительно влияет на функцию печени. Патогенетически обосновано применение его при перемежающей хромоте. Показанием к применению являются нарушения гемодинамики, расстройства микро- и макроциркуляции, регенерации и метаболических процессов в организме. Пациентам с ИБС и сосудистыми поражениями конечностей его вводят внутримышечно по 0,04 г два раза в день в течение 2–4 нед., затем продолжают давать внутрь по 0,05 г два-три раза в день, в течение еще 2–4 нед. Преимуществом фосфадена по сравнению с АТФ является возможность применения его внутрь в таблетках.

Простагландины (вазопростан и др.) вводятся, как правило, в условиях стационара.

При *стенозе чревного ствола* используются сосудистые препараты, реополиглюкин, симптоматическая терапия (панкреатические ферменты, ацидин-пепсин и др.).

При *реноваскулярной гипертензии* показана операция, а при наличии противопоказаний — симптоматическая терапия по программе высокой или злокачественной артериальной гипертензии.

**Гомеопатические методы при ИБС, стенокардии.** При *стенокардии напряжения* назначается Arnica 3, 6, Glonoin D 3, D 6, ночных приступах — Cuprum 6, 12, Cuprum arsenicosum 3, 6, 12. Если стенокардия сочетается с патологией желудочно-кишечного тракта, показаны Nux vomica 3, 6, Carbo vegetabilis 12, при сочетании стенокардии с аритмией — Sambucus D 2, D 3, 3. Ангиоспастическую стенокардию лечат Veratrum viride D 3, Actea racemosa 2, 3. При гиперхолестеринемии назначается Cholesterinum 6, 12.

**Гомотоксикологические методы.** Базисная терапия: Cactus compositum каждые 5 мин по 5–8 капель в течение 1–2 ч, при улучшении состояния по 10 капель 3 раза в день, или Angio-injeel в инъекциях по 1,1 мл 1–2 раза в сутки, затем 1–3 раза в неделю. Симптоматическая терапия: Glonoin Homaccord по 10 капель 3 раза в день (при тахикардии), Melilotus Homaccord по 10 капель 3 раза в день (при артериальной гипертензии), Aurumheel N Tropfen в той же дозе (при гипотонии, вегетативной дисфункции).

**Гомеопатические методы в лечении системных проявлений атеросклероза**

*Атеросклероз церебральных артерий.* Пожилым гиперстеникам, склонным к подавленному настроению, потерявшим интерес к жизни, со снижением памяти, особенно при сочетанной патологии (ИБС, гипертензия, остеохондроз, деформирующий остеоартроз, парадонтоз) назначается Aurum metallicum 3, 6, 12. При преобладании мозговой симптоматики предпочтение отдается Aurum jodatatum D 3, 3, 6. Пожилым пациентам со снижением церебральных функций («дементные старики») показана Barita carbonica 3, 6, 30, при той же симптоматике в сочетании с гневливостью — Licopodium D 6, D 12, при адинамии и сонливости — Opium 6, при бессоннице — Passiflora D 3, 3, при плаксивости, страхе одиночества — Conium D 3, 3.

**Гомотоксикологические методы.** Базисная терапия: Varijodeel по 1 таблетке 3 раза в день, Circulo-Injeel по 1,1 мл парентерально 1–3 раза в неделю. Симптоматическая терапия: Aesculus compositum по 10 капель 3 раза в день (при перемежающей хромоте), Cerebrum compositum парентерально (при нарушении памяти), Scalonin (при «сенильном сердце»), Neoro-Injeel парентерально (при сенильной депрессии), Tonico-Injeel парентерально (при тяжелой физической и психической астении), Vertigoheel в каплях, таблетках (при головокружении).

*Атеросклероз периферических артерий.* Базовый препарат — Arnica D 3, 3, 6. При судорогах в икроножных мышцах назначается Cuprum metallicum 6, 12, 30. Медные браслеты показаны, если медный диск «прилипает» к коже, а при ношении браслета под ним образуется пигментация («медный» человек). Ночные судороги в мышцах ног — показание к Cuprum arsenicosum D 3, D 6, 6, 12. Жжение в ногах, зябкость, парестезии в сочетании с багрово-красной окраской

участков кожи — показание к Secale D 3, D 6, 6, 12. Начинающуюся гангрену гомеопаты лечат Lachesis 12.

*Методы фитотерапии.* Используется сок черноплодной рябины по 50 мл 3 раза в день за 30 мин до еды курсами по 2–4 нед., плоды черно-плодной рябины по 100 г 3 раза в день за 30 мин до еды. Гипохолестеринемическим действием обладают сборы, содержащие сушеницу (60 г), бессмертник (50 г), донник (10 г), листья березы (10 г), листья мать-мачехи (20 г), полевой хвощ (30 г), укроп (30 г); 1 столовая ложка на стакан кипятка, по  $\frac{2}{3}$  стакана 3 раза в день до еды, 2–4 нед.; плоды земляники (5 г), хвощ (10 г), зверобой (10 г), мать-и-мачеха (10 г), семена укропа (20 г), сушица (30 г), пустырник (30 г); 1 столовая ложка на стакан кипятка, по  $\frac{2}{3}$  стакана 3 раза в день до еды, до 1,5 мес.

*Санаторно-курортное лечение.* При ИБС, стабильной стенокардии 1–2-го ФК больных можно направлять на бальнеологические курорты — в Кисловодск (нарзанные ванны), в Сочи, Пятигорск (сероводородные ванны), Белокуруху (радоновые ванны). Широко используются климатические курорты Подмосковья, Ленинградской, Калининградской зон, санатории местной зоны, санатории-профилактории по месту работы. В местные санатории и профилактории можно направлять больных с ИБС, стенокардией 3-го ФК при отсутствии выраженной сердечной недостаточности и жизненно опасных аритмий.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Медико-социальная экспертиза. В решении вопросов экспертизы временной и стойкой утраты трудоспособности учитываются функциональный класс стенокардии, наличие или отсутствие сердечной недостаточности (явной и скрытой), комплекс социальных факторов. Обязательным является изучение личности больного, его реакции на болезнь. Всем больным с ИБС, стенокардией абсолютно противопоказана работа, связанная с постоянным или эпизодическим значительным физическим напряжением с энергоемкостью более 5 ккал/мин (грузчик, сталевар); работа, связанная с потенциальной опасностью для окружающих в случае внезапного ее прекращения (водительские профессии, диспетчер железной дороги, аэропорта, пульта управления); работа на высоте и в экстремальных условиях (верхолаз, водолаз); работа, связанная с воздействием токсических веществ — сосудистых или нейротропных ядов. Больные с ИБС, независимо от функционального класса стенокардии, сердечной недостаточности по заключению КЭК имеют право получить освобождение от сверхурочных работ, ночных смен, командировок. При стенокардии напряжения 1-го ФК больные, как правило, трудоспособны. При стенокардии 2-го ФК противопоказана работа, связанная с физическим напряжением при энергозатратах выше 4,2 ккал/мин (фрезеровщик, закройщик верхнего платья), с выраженным психоэмоциональным напряжением (административная работа большого объема, работа на конвейере), с постоянным или длительным стоянием, ходьбой (станочник, парикмахер, продавец продовольственных товаров), работа в полевых условиях вдали от населенных пунктов (строители железных дорог,

работники геологоразведочных партий, строители электропередач), работа в неблагоприятных метеорологических и микроклиматических условиях (механизатор сельского хозяйства, полевод, строительные профессии). При невозможности равноценного трудоустройства больные могут быть признаны инвалидами 3-й группы. Больные со стенокардией 3-го ФК, как правило, ограниченно трудоспособны (инвалиды 3-й группы), если их труд связан с физическими нагрузками средней интенсивности (энерготраты менее 3–5 ккал/мин), либо интеллектуальным трудом средней тяжести (преподаватель высшей и средней школы, инженер, руководитель). У лиц, работа которых связана с большими физическими и эмоциональными нагрузками, рациональное трудоустройство часто бывает невозможно. С учетом социальных факторов они могут быть признаны инвалидами 2-й группы. Трудовой прогноз у этих больных ухудшается при сочетании стенокардии напряжения 3-го ФК с недостаточностью кровообращения, аритмиями. Больные со стенокардией 4-го ФК, как правило, нетрудоспособны (инвалиды 2-й группы). Некоторые из них могут работать на дому. При сочетании стенокардии 4-го ФК с недостаточностью кровообращения 3–4 ФК, частыми приступами острой левожелудочковой недостаточности, больные признаются инвалидами 1-й группы. Больные со спонтанной стенокардией имеют абсолютные противопоказания к работе, связанной с профессиями, в рамках которых невозможно внезапное прекращение работы из-за развивающегося приступа. Это работа летчика, машиниста, шофера, диспетчера.

*Листок нетрудоспособности* выдается при впервые возникшей стенокардии, прогрессирующей стенокардии. Дестабилизация стенокардии влечет за собой госпитализацию или ведение пациента в «стационаре на дому», что менее желательно. Сроки стационарирования различны, они определяются быстротой стабилизации патологического процесса и функциональным классом стабильной стенокардии перед обострением, повлекшим за собой госпитализацию. При дестабилизации стенокардии 1–2-го ФК срок госпитализации обычно составляет 10–14 дней, при 3–4-м ФК — 18–24 дня.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 44 лица с ИБС, сопровождающейся расстройством общего и/или коронарного кровообращения III ст., признаются не годными для прохождения военной службы, при I или II ст. считаются ограниченно годными к несению военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 9) лицам с ИБС, стенокардией сопровождающейся недостаточностью кровообращения, работа в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказана.

**Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица с ИБС, стенокардией без признаков недостаточности кровообращения, работающими в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), галогенами (1.7), кетонами (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), спиртами (1.28), углеводородами (1.33), фенолом (1.37), фосфором (1.38), смолами, лаками (2.4), нефтью (2.5), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7).**

## 9.2. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНИЯ (КОД F 45.3)

**О п р е д е л е н и е.** *Нейроциркуляторная дистония* — заболевание функциональной природы, в значительной мере генетически обусловленное, проявляющееся кардиалгиями, лабильностью пульса и артериального давления, дыхательными расстройствами, низкой толерантностью к физическим нагрузкам и психоэмоциональному стрессу при доброкачественном течении и благоприятном жизненном прогнозе (В.И. Маколкин; С.А. Аббакумов).

**С т а т и с т и к а.** Патологическая пораженность в разных странах приблизительно одинакова, составляет 32–35% населения. Женщины болеют в 1,5–2 раза чаще мужчин. Пик заболеваемости приходится на периоды пубертата и климакса.

В большей или меньшей степени симптоматика нейроциркуляторной дистонии сосуществует с пациентом в течение многих лет. Пациент живет с симптомами нейроциркуляторной дистонии в молодости, зрелости и старости; смерть же находит другую, органическую причину.

### **Этиологические факторы:**

- *Генетический.* Мягкая соединительнотканная дисплазия реализуется через антигены гистосовместимости HLA A2, A2B7, AXB8, A10, B7, B27, B35, CW2. Маркером нейроциркуляторной дистонии являются пролапс митрального, реже других клапанов (у 25–30% пациентов), добавочные хорды, дополнительные папиллярные мышцы. Конституция пациентов, как правило, астеническая. Продольные размеры тела преобладают над поперечными. Подкожная жировая клетчатка выражена умеренно. Кожная и подкожно-кожная складка собираются легко. Мышцы развиты слабо.
- *Метаболический.* Характерно плохое кислородное обеспечение физических нагрузок, повышенное накопление лактата на единицу мощности, низкое напряжение  $O_2$  в мышечной ткани, снижение фракции выброса левого желудочка при частой предсердной стимуляции (В.И. Маколкин).
- *Дизрегуляторный.* В нормально функционирующем организме действует универсальное правило: общая сумма механизмов, возвращающих отклоненный от оптимального уровня результат, с избытком преобладает над отклоняющими механизмами (П.К. Анохин; К.В. Судаков). Межсистемная гармония проявляется в когерентных отношениях ритмов деятельности систем разного уровня организации. У пациента с нейроциркуляторной дистонией имеется врожденная и/или приобретенная недостаточность адаптационных механизмов — «мягкая гипоталамическая дисфункция», «симпатикотония» и др. Срыв адаптации реализуют психоэмоциональный стресс, метеотропность, физическое перенапряжение, пубертат, «предменструальный синдром», климактерий и др.

**Клиника.** *Кардиалгический синдром* характеризуется ноющими, давящими, сжимающими болями в области сердца, чаще длительными, продолжающимися часами, не связанными непосредственно с физической нагрузкой. Наряду с длительными болями в сердце могут возникать и кратковременные, которые пациент характеризует как «колющие». Субъективная окраска болей разнообразна: они

сопровождаются чувством тревоги, беспокойства, слабости, потливости, иногда страха. У некоторых больных боли в сердце приобретают характер сенестоалгий и сенестопатий — они «тянущие», «стягивающие», «расположенные послойно в коже, мышцах, ребрах», «странные, непривычные, тягостные», воспринимаемые как чуждые обычным соматическим ощущениям. Нитроглицерин не купирует болей, в то же время больные отмечают эффект от применения валидола, корвалола, пустырника и др.

*Тахикардальный синдром* характеризуется сердцебиением, чувством пульсации сосудов шеи, прилива крови к шее, лицу при волнении, легким несистемным головокружением, мельканием мушек перед глазами. Все эти симптомы обусловлены гиперкинетическим типом кровообращения. Сюда же можно отнести эпизоды синусовой тахикардии, приобретающие характер пароксизмов (не путать с истинной пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией). Субъективные ощущения учащенного сердцебиения, «чувства биения, сокращения сердца», «пульсации сосудов шеи» не всегда сочетаются с тахикардией. Однако последняя — частый, подчас ведущий симптом болезни. Синусовая тахикардия провоцируется волнением, ортостазом, физической нагрузкой, однако во многих случаях не находит удовлетворительного объяснения. Экстрасистолия встречается у 10–15% пациентов, как правило, она суправентрикулярная, доброкачественная (не более 3–6 экстрасистол в минуту).

*Синдром вегетативных нарушений*: лабильность артериального давления (колебания от цифр низкой до цифр высокой нормы в течение суток или нескольких дней), потливость, гипергидроз ладоней («диагноз ставится при рукопожатии»).

*Синдром дыхательных расстройств* — это неудовлетворенность дыханием (субъективное чувство одышки, удушья), «комков в горле», эпизоды тахипноэ с последующим головокружением, слабостью, мельканием мушек перед глазами, боязнью потерять равновесие и упасть (гипервентиляционный синдром). У некоторых больных одышка сопровождается вздохами, зевотой, навязчивым покашливанием.

*Астенический симптомокомплекс* составляют две группы симптомов: субъективные переживания больного и объективные признаки снижения функциональных возможностей организма и личности (В.С. Лобзин). Пациент отмечает чувство усталости, слабости, недомогания, повышенной утомляемости, переживает неспособность к длительному нервно-психическому и физическому напряжению. Вторая группа симптомов — это объективно выявляемое снижение работоспособности, повышенной утомляемости, малой выносливости к одному (парциальная астения) или многим (общая астения) видам деятельности.

*Головные боли* могут быть постоянными, периодически усиливающимися. Больные отмечают «тяжесть в голове», иногда пользуются обозначениями «голова чугунная», «голова дурная», «голова как ватой набитая». Головные боли усиливаются после психоэмоциональных стрессов, физического перенапряжения, перегревания или переохлаждения, долгого стояния в очереди. Усиление головных болей может сочетаться с тошнотой и рвотой. У других больных голов-

ные боли непостоянные, пароксизмальные, продолжительностью от нескольких минут до получаса. Эти боли могут иррадиировать в верхнюю челюсть, зубы, глазницу, сопровождаются парестезиями, усиливаются при наклоне туловища.

При физикальном обследовании: гипергидроз ладоней, своеобразные гиперемизированные пятна на коже лица, верхней половине туловища, усиленный дермографизм. Кисти часто холодные. У некоторых больных можно выявить пульсацию сонных артерий, усиленный левожелудочковый толчок, высокий и частый пульс. Тоны сердца звучные, на верхушке сердца, в зоне Боткина, на аорте может выслушиваться негрубый систолический шум вследствие ускорения кровотока, *при пролапсе митрального клапана систолический щелчок на верхушке сердца!* Артериальное давление колеблется от 90/60 до 140/80 мм рт. ст., пациенты с исходно низкими цифрами АД, как правило, плохо переносят его повышение до цифр высокой нормы.

Част затяжной малый субфебрилитет! Лабораторные показатели в пределах нормы. ЭКГ либо без отклонений от нормы, либо при наличии синдрома миокардиодистрофии, с низкоамплитудным или двуфазным, или слабоотрицательным зубцом  $T V_{1-3}$ .

Для уточнения диагноза проводятся:

- Физиологические пробы при исходно нормальной ЭКГ. При проведении *пробы с гипервентиляцией* ЭКГ записывается до и сразу после серии форсированных быстрых вдохов и выдохов в течение 30–45 с. У больных с нейроциркуляторной дистонией на ЭКГ появляются негативные зубцы  $T$ , быстро становящиеся положительными. *Ортостатическая проба.* Пациент должен находиться в вертикальном положении в течение 10–15 мин. ЭКГ записывается до и после проведения пробы. У больных с нейроциркуляторной дистонией в покое ЭКГ нормальная, после длительной вертикализации появляются негативные зубцы  $T$  с быстрой нормализацией.
- Фармакологические пробы служат подспорьем в диагнозе при ЭКГ с негативными зубцами  $T$ . При проведении *пробы с калием* ЭКГ записывается до, через 45 мин и полтора часа после приема внутрь 6 г хлорида калия. *Обзидановая проба* проводится аналогично после приема 40–80 мг обзидана. У больных нейроциркуляторной дистонией зубец  $T$  становится положительным.
- Велоэргометрия. Низкая толерантность пациента к физической нагрузке, отсутствие диагностических критериев ИБС.

**Классификация.** В.И. Маколкин, С.А. Аббакумов выделяют рубрики: форма болезни [конституционально-наследственная, дисгормональная (пубертат, климакс), смешанная]; преобладающий клинический синдром, тяжесть. При легком течении болевой синдром выражен умеренно, кардиалгии возникают при значительных психических и физических нагрузках, отсутствуют вегетососудистые пароксизмы, неадекватная тахикардия возникает лишь в связи с эмоциями и физической нагрузкой, респираторные нарушения выражены слабо либо отсутствуют вовсе. Изменения ЭКГ отсутствуют или минимальны. Потребности в лекарственной терапии, как правило, нет. Течение средней тяжести характеризуется

стойким сердечным болевым синдромом, спонтанной тахикардией до 100–120 в минуту. Возможны вегетососудистые пароксизмы. О тяжелом течении можно думать при выраженной и стойкой тахикардии, дыхательных расстройствах, частых вегетососудистых кризах. Нередки кардиофобия, депрессия. Больные нуждаются в стационарном лечении.

*Примерная формулировка диагноза:*

- Нейроциркуляторная дистония, конституционально-наследственная форма, с преобладающими кардиалгическим и астеническим синдромами, легкое течение. Проплап митрального клапана без регургитации. ХСН 0.
- Нейроциркуляторная дистония, дисгормональная (пубертатного периода), с преобладающим вегетативно-сосудистым синдромом, редкими вегетативными кризами, легкое течение.
- Нейроциркуляторная дистония, смешанная форма (конституционально-наследственная, дисгормональная в периоде климакса): вегетативно-дисгормональная миокардиодистрофия; астеноневротический синдром; течение средней тяжести.

Психологический и социальный статусы оцениваются в соответствии с общими правилами.

**Дифференциальная диагностика:**

- *Алкогольная кардиалгия и алкогольная кардиопатия.* Алкогольная кардиалгия проявляется обычно на следующий день, а чаще после нескольких дней систематического злоупотребления спиртными напитками. Боль ноющая тянущая, жгучая, локализуется в области соска, верхушки сердца, иногда распространяется на всю предсердную область. Боль длительная, монотонная, периодически обостряющаяся, не связанная с физической нагрузкой, сочетается с «одышкой» — чувством нехватки воздуха, неполноценности вдоха и выдоха, сердцебиением, похолоданием кистей. Характерен внешний вид больного: гиперемированное лицо, влажные конечности, крупноразмашистый тремор пальцев рук. Нередки тахикардия, транзиторная пограничная гипертензия. ЭКГ не изменена. Алкогольная кардиалгия, как видно из описания, имеет много общих черт с нейроциркуляторной дистонией. Однако, в отличие от последней, алкогольная кардиалгия четко связана с причинным фактором, она преходяща, при воздержании от употребления спиртного, симптоматика ликвидируется самостоятельно в течение 3–5 дней. При алкогольной кардиопатии (дистрофии миокарда) клиническая симптоматика не ограничивается, как при алкогольной кардиалгии, субъективными ощущениями. Нередки пароксизмальные нарушения ритма (пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, мерцательная аритмия). Характерна стойкая тахикардия, нередко постоянные аритмии — суправентрикулярная экстрасистолия, политопная экстрасистолия. Экстрасистолия высоких градаций по Лауну при алкогольной кардиопатии встречается редко. На ЭКГ — «метаболические изменения» с низким либо, напротив, высоким зубцом *T* в грудных отведениях, преходящие или постоянные изменения интервала *S–T*. Алкогольная

кардиопатия имеет много общих черт с нейроциркуляторной дистонией, более того, синдром нейроциркуляторной дистонии, дистрофии миокарда вообще свойствен алкоголизму. Важнейшее отличие — анамнестические сведения о злоупотреблении алкоголем, клиника алкогольной болезни в целом.

- *Гипертрофическая кардиомиопатия* протекает с кардиалгиями, эпизодами несистемного головокружения. Систолический шум на аорте усиливается при вставании больного, при натуживании (проба Вальсальвы). Диагностические затруднения легко разрешаются эхокардиографическим методом, который выявляет асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки, систолическое движение передней створки митрального клапана, направленное вперед.
- *Неспецифический миокардит с легким течением*. Клиническая наблюдательность А.В. Виноградова позволила выявить нюансы одних и тех же симптомов, отличающих миокардит с нетяжелым течением от нейроциркуляторной дистонии. Субфебрилитет при нейроциркуляторной дистонии встречается значительно чаще, чем при миокардите. При миокардите встречается как тахи-, так и брадикардия. Последней не бывает при нейроциркуляторной дистонии. Вегетативно-сосудистые кризы — частая принадлежность нейроциркуляторной дистонии. В покое у этих больных возникают эпизоды одышки, проявляющиеся поверхностным дыханием, прерываемым глубокими вдохами. Тахипноэ вызывает парестезии, нарушения зрения, сознания. Такие состояния проходят при отвлечении внимания. Эти и другие кризы (симпатоадреналовые, вагоинсулярные, смешанные) совершенно не типичны для миокардита. Размеры сердца при нейроциркуляторной дистонии нормальные, при миокардите сердце увеличено, талия сглажена. Тоны сердца при миокардите ослаблены, при нейроциркуляторной дистонии звучные. При динамическом ЭКГ-исследовании для миокардита характерны нарушения проводимости.
- *Зоб с явлениями легкого тиреотоксикоза* протекает с постоянной умеренной тахикардией, тремором век и пальцев рук, затяжным субфебрилитетом, астеноневротическим синдромом. Дифференциация легкого тиреотоксикоза и нейроциркуляторной дистонии — постоянный предмет врачебных дискуссий как в амбулаторной, так и в клинической практике. В трудных случаях приходится прибегать к комплексу современных диагностических методов — сцинтиграфии щитовидной железы, определению содержания  $T_3$  и  $T_4$  в плазме крови.
- *Гипокортицизм в легких случаях* протекает с нерезко выраженным астеническим синдромом, артериальной гипотонией, тахикардией, что приводит к ошибочному диагнозу нейроциркуляторной дистонии. Следует обращать внимание на окраску кожи таких больных. Она «дымчато-бронзовая», причем пигментация в большей степени выражена на лице, в ладонных складках, на тыльной стороне кистей рук, стоп, в подмышечных и паховых областях, на локтях, в поясничной области. Характерна пигментация со-

сков молочных желез, половых органов. Тщательный осмотр слизистых позволяет обнаружить темные пятна на нёбе, губах, деснах. Для уточнения диагноза проводятся диагностические пробы с синактеном, водная проба Робинсона—Пауэра—Кеплера, проба Лабхарта, исследуется уровень АКТГ в крови. Ориентировочные данные можно получить при исследовании содержания натрия, калия, хлоридов плазмы крови (снижение), уровня альдостерона, кортизола, 17-оксикортикостероидов плазмы крови (снижение), экскреция с мочой 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов (снижение).

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, ЭКГ, осмотр гинеколога (для женщин). При необходимости — консультация профильного специалиста (невропатолога, психиатра, эндокринолога). *Второй визит.* Клинический диагноз. Назначение лечения «Школа пациента». Психотерапевтическое потенцирование. *Третий визит.* Корректировка лечебных программ. Психотерапевтическое потенцирование. *Четвертый и последующие визиты* ежеквартально. «Школа пациента». Программы семейного воспитания, семейной профилактики.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* достижение длительной клинической ремиссии, удовлетворительного качества жизни пациента. *Задачи:* купирование вегетативных кризов; купирование клинической симптоматики (кардиалгий, тахикардии, дыхательных расстройств, астении и др.); реабилитационная терапия.

Вегетативно-сосудистые кризы (пароксизмы) возникают спонтанно или ситуационно, при психоэмоциональном стрессе, переутомлении, неблагоприятной метеотропной ситуации. Появляются кардиалгии, дыхательные расстройства, тахикардия, чувство пульсации сосудов, головокружение, неустойчивость в ортостазе, нередко страх, раздражение, чувство жалости к себе, общий дискомфорт («мне очень плохо»). Пациент встревожен, иногда возбужден. Тахикардия до 100–120 в минуту. АД повышается до индивидуально значимых повышенных цифр (130/80–140/80–150/90 мм рт. ст. при исходных 100/70–110/70–120/80 мм рт. ст.). При спонтанном или медикаментозном разрешении вегетативно-сосудистого криза у многих пациентов выделяется большое количество светлой мочи. Неотложная терапия. Реланиум 5 мг (1 таблетка) или феназепам 0,5–1 мг (1 таблетка) под язык, запить горячим чаем. Пропранолол (обзидан) в дозе 20–40 мг под язык или атенолол в дозе 25–50 мг ( $1/2$ –1 таблетка) под язык, запить горячим чаем. В более тяжелых случаях реланиум вводится парентерально в дозе 2–4 мл 0,05% раствора с 10–20 мл изотонического раствора хлорида натрия.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:*

- Нейроциркуляторная дистония — заболевание, в значительной мере обусловленное наследственно-конституциональными факторами.
- Обострения болезни, кризы зачастую ситуационно обусловлены (психоэмоциональный дистресс, физические перегрузки, периоды пубертата и климакса, метеотропные ситуации).
- Многие симптомы болезни могут быть купированы медикаментозными методами.

- Правильный образ жизни, поддержка семьи — важные факторы стабилизации состояния пациента, удлинения сроков полноценной ремиссии, сохранения удовлетворительного качества жизни.

*Советы пациенту и его семье:*

- Образ жизни должен быть адекватным возможностям. Никто, кроме самого пациента, не определит, какие психоэмоциональные и физические нагрузки для него чрезмерны и вызывают обострение болезни. Aurea mediocritas — умеренность во всем (Гораций) — основа стабилизации состояния пациента с нейроциркуляторной дистонией.
- Исключите переутомление, интоксикации в быту и на производстве.
- Доступные методы аутотренинга, психотерапии помогают контролировать психоэмоциональный стресс.
- Умеренные систематические физические нагрузки с учетом возможностей пациента и его семьи (прогулки, лыжи, плавание, труд в саду и др.) — одно из составляющих правильного образа жизни пациента.
- Отдых должен быть ежедневным, еженедельным (выходные дни), ежегодным (отпуск 1–2 раза в год).
- При наличии факторов риска нейроциркуляторной дистонии у детей пациента следует продумать, какую им профессию избрать. Психические и физические перегрузки в рамках профессиональной карьеры — факторы неблагоприятного прогноза клинической манифестации и обострений нейроциркуляторной дистонии.
- Обязательна плановая терапия очаговой инфекции.

**Синдромная терапия.** Первая беседа с больным должна быть достаточно продолжительной, проводится в доброжелательном тоне. Ни в коем случае нельзя разубеждать пациента в его ощущениях, что иногда пытаются делать молодые врачи.

В ходе первой беседы врач ставит перед больным посильные для него задачи сотрудничества. Многие больные исходят из предпосылки «мое дело болеть, Ваше дело лечить». Надо стремиться сформировать у больного активную жизненную позицию. «Для излечения потребуются не только мои, но и Ваши усилия. Придется изменить образ жизни, некоторые привычки, научиться смотреть на многие вещи по-иному». «Чтобы стать здоровым, Вам предстоит трудиться». «Чудесного, мгновенного исцеления я Вам не обещаю. Улучшение будет постепенным, не столь быстрым, как хотелось бы Вам и мне, но оно будет обязательно». Как беседовать с больными, в какой манере — более мягкой («материнская методика») или более жесткой («отцовская методика»), врач определяет индивидуально. Очень осторожно следует давать советы, касающиеся изменения производственной и семейной ситуации, особенно при первом контакте с больным. Житейские советы вправе давать врач, умудренный большим опытом (не только профессиональным), хорошо знающий больного и его окружение.

При неврозоподобной симптоматике с кардиалгиями, частыми вегетативно-сосудистыми пароксизмами показано назначение малых транквилизаторов *короткими курсами — на 2–3 нед.* Эти препараты снимают психоэмоциональное

напряжение, состояние немотивированной тревоги, страха, беспокойства, обладают вегетотропным воздействием, слабым гипотензивным, коронароактивным, антиаритмическим эффектом.

Все малые транквилизаторы *противопоказаны* при тяжелой почечной, печеночно-клеточной недостаточности. Нежелательно их применение в I триместре беременности.

*Побочные действия транквилизаторов* выявляются обычно при использовании высоких доз. Это сухость во рту, слабость, диспептические расстройства, иногда сонливость, легкое головокружение, нарушение походки, мышечная слабость, кожный зуд.

При преобладании в клинической картине подавленности, вялости, заторможенности, пассивности надо назначать транквилизаторы со стимулирующим компонентом действия: сибазон, медазепам, грандаксин, мебикар, афобазол.

После проведения курсового лечения (2–3 нед.) транквилизаторами со стимулирующим компонентом действия целесообразно перейти на прием *адаптогенов растительного происхождения* — мягких стимуляторов центральной нервной системы.

*Аралия манчжурская* является мягким стимулятором центральной нервной системы. Применяется в виде настойки по 30–40 капель 2–3 раза в день, последний прием не позже 18 ч в течение 2–3 нед. с перерывом на 1–2 нед. Возможны повторные курсы лечения. Сапарал назначается по 1 таблетке (0,05 г) 2–3 раза в день. В вечерние часы приема препарата следует избегать. Курс лечения — 2–3 нед., перерыв — 1–2 нед. Возможны повторные курсы лечения. Профилактически в течение 1–2 мес. можно назначать прием 1 таблетки утром после еды. *Женьшень* — мощный антистрессор, адаптоген. Настойка женьшеня назначается по 15–25 капель до еды 3 раза в день в течение 3–4 нед. с последующим переходом на прием меньших доз (10–15 капель) в течение такого же срока. После перерыва в течение 1–2 нед. курс лечения можно повторить. Препарат обладает большей эффективностью в осенне-зимний период. *Заманиха* обладает мягким стимулирующим и антидепрессивным действием. Используется в виде настойки по 30–40 капель 2–3 раза в день до еды в течение 3–4 нед. Курс лечения можно повторить через 1–2 нед. *Левзея* является средством, повышающим общую работоспособность, снижающим уровень мышечного утомления, способствующим уменьшению вегетативных и депрессивных проявлений. Спиртовой экстракт левзея применяется по 20–30 капель 2–3 раза в день до еды в течение 3–4 нед. Препараты *элеутерококка* улучшают кровоснабжение мозга, обладают стимулирующим и тонизирующим свойством, повышают мышечную работоспособность. Уменьшается выраженность токсических эффектов при экзогенных химических воздействиях. Экстракт элеутерококка назначается в малых дозах, по 5–10 капель 3 раза в день до еды при явлениях психической астении в течение 3–4 нед. При физической астении требуется применение больших доз — до 30–40 капель 3 раза в день. *Родиола розовая* (золотой корень) обладает стимулирующим действием, повышает работоспособность при использовании препаратов на фоне

утомления. Препараты родиолы повышают устойчивость организма к токсическому действию токсических агентов, вирусной и бактериальной агрессии. В.Я. Семке рекомендует малые дозы (5–10 капель 3 раза в день) для устранения физической астении, большие (25–30 капель 3 раза в день) — психической. Курсы лечения — по 30 дней с перерывами, клинический эффект виден через 1–2 нед. после начала лечения.

*Комплексные препараты.* Лецитон тоник (Leciton), комплексный препарат, содержащий витамины и лецитин. 10 мл препарата разводится в 1 л воды. Выпить в течение дня. Гериатрик Фарматон (Geriatric Pharmaton), комбинированный препарат, содержащий женьшень, витамины, минералы, микроэлементы. Назначается по 1 капсуле 3 раза в день, во время еды, в течение 2–3 нед., затем по 1 капсуле во время завтрака, 2–3 мес. Капли Береш плюс (Beres Drops plus). Содержат железо, цинк, натрий, магний, медь, ванадий и др., янтарная кислота, аскорбиновая кислота. Назначается из расчета 1 капля на 2 кг/сут, разделенных на 2 приема.

Тахикардия, тенденция к повышению цифр АД («высокая норма») — показания к назначению индивидуально подобранных доз  $\beta$ -адреноблокаторов или верапамила, до 3–8 нед.

Кардиалгии, сочетающиеся с изменениями конечной части ЭКГ (снижение интервала S–T, слабоотрицательные зубцы  $T_{V1-3}$ ) — основание для назначения  $\beta$ -адреноблокаторов (при положительной пробе с обзиданом) либо верапамила в средних дозах, панангина, витаминов  $B_1$ ,  $B_6$ , комплексных препаратов метаболического действия (Берокка и др.).

Синдром дыхательных расстройств, гипервентиляционные синкопальные состояния. Малые транквилизаторы, небольшие дозы верапамила целесообразно сочетать с формированием правильных стереотипов дыхания: грудобрюшного типа дыхания, волевой регуляции дыхания, при пароксизмах — дыхание в полиэтиленовый мешок до купирования приступа.

Астенический синдром со значительным преобладанием физической астении — показание к дополнительному назначению витаминов  $B_1$ ,  $B_6$ , кокарбоксилазы, панангина.

Микроциркуляторные нарушения (ангиодистонии верхних и нижних конечностей, зябкость и др.) подлежат лечению иглорефлексотерапией, гипербарической оксигенацией, электрофорезом с папаверином, но-шпой, экстрактом алоэ на воротниковую и паравертебральную зоны. Медикаментозная терапия: никотиновая кислота, никошпан, кавинтон и др. В домашних условиях — теплая ванна на ночь, прохладные ванны или душ утром.

*Беременным в I–II триместрах* малые транквилизаторы противопоказаны. Предпочтительны различные методики фитотерапии, водные процедуры.

**Гомеопатические методы.** Женщинам, отличающимся впечатлительностью, перепадами настроения, с кардиалгиями, сердцебиением, боязнью сойти с ума, особенно при дисменорее, болях в левом яичнике, ухудшении при менструации показана *Actea racemosa* (Cimicifuga) D 3, 6, 12. Стеснительным, смущаю-

щимся, склонным к навязчивостям, с синдромом раздраженного мочевого пузыря назначается *Ambra grisea* D 3, D 6, 6, 12. Темноволосым, астеничным женщинам, замкнутым, депрессивным, с психологической травмой в анамнезе, при синдроме дыхательных расстройств, синдроме раздраженной толстой кишки показана чилибуха (*Ignatia*) 6, 12, 30. Женщинам, чувствительным к крайним температурам, «вечно на что то жалующимся», целесообразно назначение *Lachesis trigonocephalis* 6. Незамужним женщинам, склонным к истероидным реакциям, при головокружении, укачивании, психической астении показан *Cocculus* 3, 6, 12. Высоким, худым с чрезмерной чувствительностью к шуму, психической и физической астенией, лучше чувствующим себя после еды, в покое назначается *Phosphorus* D 6 по 7 капель 3 раза в день или *Ac. Phosphoricum* D 2 по 7 капель 2–3 раза в день. Надменным, эксцентричным, театральным, сексуальным женщинам в менопаузе назначаются *Platina* D 6, D 12, 6, 12, или *Nux moshata* 6, 12. Робким, белокурим, с частой сменой настроения женщинам с запоздалыми, скудными менструациями показана *Pulsatilla* D 3 по 5 капель за 10–15 мин до еды. Бледным женщинам с хлоазмами, склонным к болезням гениталий, депрессии, при ортостатических головокружениях, синдромах раздраженного мочевого пузыря, толстой кишки назначается *Sepia* 6, 12. При неврастенических вспышках с раздражительностью, гневливостью показана *Spigelia* 6, 30. Астеничным мужчинам с повышенной потливостью, липким потом подмышками, влажными липкими руками, считающим себя импотентами, назначается *Strichninum phosphoricum* D 3, 6. Подавленным, унылым, тревожным, физически слабым пациентам, плохо переносящим холод, показан *Arsenicum album* D 3, 6, 12. Лицам плеторической комплекции с кардиалгиями, цефалгиями, тахикардией, навязчивыми страхами подходит *Cactus grandifloris* 3, 6, 12. Истериформные реакции, ипохондрический синдром — показания к назначению *Zincum* 12, 30. При синкопальных состояниях (вазодепрессорные обмороки), синдроме дыхательных расстройств применяется *Veratrum album* 3, 6. *Комплексный гомеопатический препарат* Авеналам содержит морские водоросли, корень одуванчика, овес посевной в разведении более 11С. 20 крупинок средства растворяют в 100 мл 20% этилового спирта, энергично встряхивают до полного растворения крупинок. Раствор втирается ежедневно 1 раз в день в кожу стоп, одновременно распыляется с помощью пульверизатора над волосистой частью головы. Курс лечения — до 3–6 мес.

С целью купирования отдельных симптомов также применяются при:

- субфебрилитете *Ferrum phosphoricum* 3, 6;
- тахикардии *Licopus virginianus* 3, 6;
- кардиалгиях *Spigelia* 6, 12;
- панических атаках *Moshus* 3, 6;
- синдроме дыхательных расстройств *Stramonium* 6, *Ambra grisea* 3, 6;
- аэрофагии *Nux moshata* D 3, 3, 6;
- психической астении *Silicea* 6, 12, *Phosphorus* 3, 6;
- обмороках *Veratrum album* 3.

Если обострение симптоматики возникло в начальном периоде климакса, назначаются при:

- «приливах», чувстве жара — Lachesis 6, Sepia 6, Actea racemosa 3, 6;
- слабости, потливости — Kali carbonicum 6, 12, Ac. phosphoricum 3;
- артралгиях — Fitolacca 3, 6.

**Фитотерапия.** *Препараты валерианы* снижают возбудимость ЦНС, усиливают тормозные процессы. Они оказывают седативное действие, обладают также мягким спазмолитическим, желчегонным, коронароактивным, гипотензивным действием. Настой валерианы из 20 г на 200 мл воды принимают по 2–3 столовые ложки после еды в течение 2–3 нед. Таблетированный экстракт валерианы назначается по 1–2 таблетки на прием, 3–4 раза в день. В течение 2–3 нед. больной может принимать микстуру, содержащую настой корня валерианы 6,0–200,0, бромид натрия — 3 г, кодеина фосфат — 150 мг. Назначается по 1 столовой ложке 3 раза в день до еды. Хороший эффект дает микстура Бехтерева, в состав которой входит настой горицвета весеннего 6,0–200,0, бромид натрия — 4 г, кодеина фосфат — 120 мг. Способ применения аналогичный. *Успокоительный* (седативный) сбор состоит из корня валерианы (1 часть), листьев мяты перечной, вахты трилистной (по 2 части) и шишек хмеля (1 часть). Две столовые ложки сбора заливают кипятком (2 стакана по 200 мл), настаивают в течение получаса. Принимают этот сбор по полстакана дважды в день — утром и вечером в течение 2–3 нед. Спиртовая настойка *пиона* обладает мягким седативным действием, назначается по 30–40 капель 3 раза в день в течение 3–4 нед. Препараты *пустырника* назначаются в виде настоя (15 г на 200 мл воды) по  $\frac{1}{3}$  стакана 2 раза в день за 30–60 мин до еды, либо в виде спиртовой настойки по 30–40 капель 3 раза в день. Седативный эффект пустырника развивается медленно, поэтому его следует применять длительно, до 1 мес.

**Реабилитационная терапия.** В ее основе лежит программа семейной профилактики (см. выше «Советы пациенту и его семье»). Возможен длительный прием гомеопатических средств, фитопрепаратов.

*На курорты* пациента можно направлять в любое время года. Из климатических курортов предпочтительны имеющие мягкий климат без резких перепадов атмосферного давления. Это санатории Калининградской, Ленинградской зон, Подмосковья, Литвы (Паланга), Латвии (Рижское взморье), Южного берега Крыма, Сочи. Бальнеотерапия может проводиться как на курортах (Кисловодск — нарзанные ванны; Сочи — сероводородные ванны), так и в санаториях-профилакториях местной зоны.

### **Медицинская экспертиза**

**Пациенты временно нетрудоспособны в период криза.** Листок нетрудоспособности выдается на 3–5 дней.

**Вопросы медико-социальной экспертизы** у пациентов с нейроциркуляторной дистонией обычно не возникают.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 47, при нейроциркуляторной дистонии, сопровождающейся стойкими значительно выраженными вегетативно-сосудистыми расстройствами и нарушениями сердечного ритма, призывники считаются ограниченно годными к несению военной службы, при умеренно выра-

женных нарушениях признаются временно не годными к прохождению военной службы (отсрочка 6–12 мес.).

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Лицам, страдающим нейроциркуляторной дистонией, противопоказан допуск к работе в контакте с аминами и амидами органических кислот (1.4), сероуглеродом (1.27.3), углерода монооксидом (1.32), производными селитриазинов (2.2.11), гетероциклическими соединениями различных групп (зоокумарин, ратиндан, пирамин, тиазон) (2.2.12), электромагнитными полями (5.2.2), постоянными электрическими и магнитными полями (5.2.3), повышенным атмосферным давлением (5.6), повышенной температурой воздуха (5.8), тепловым излучением (5.9).

## РАЗДЕЛ 10

# Проблема пациента: хроническая и преходящая аритмия

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз заболевания. Диагноз аритмии по данным физикальных методов. Запись ЭКГ под контролем врача (уловить аритмию!). Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога (для женщин). Направление пациента на скрининговые исследования в контексте предполагаемого клинического диагноза: ИБС, кардиомиопатия, другая некоронарогенная патология, аритмогенная дисплазия правого желудочка и др. *Второй визит.* Клинический диагноз. Идентификация аритмии. Определение программы вмешательства. При необходимости — консультация кардиолога, уточнение диагноза, программ вмешательства. *Третий визит.* Если назначено лечение, уточнить: переносимость лекарственных препаратов, их эффективность. Контрольное ЭКГ-исследование. При необходимости — острый лекарственный тест, холтеровское мониторирование. *Четвертый визит.* Поддерживающая терапия. Психотерапевтическое потенцирование. Даты последующих контрольных явок для коррекции терапии.

### **Диагностика**

**Экстрасистолия.** Под этим термином подразумевается преждевременное сокращение сердца. В этиологии экстрасистолии доказана роль болезней мышцы сердца, инфекций, интоксикаций, дисфункции центральной и вегетативной нервной системы, эндокринных нарушений. По данным мониторингового наблюдения, экстрасистолы встречаются у всех людей, но протекают бессимптомно. Некоторые ощущают как «кувырки», «замирание сердца» даже одиночные экстрасистолы. Гемодинамические нарушения возникают при частых, групповых, ритмированных экстрасистолах. Снижение минутного объема приводит к симптоматике сердечной недостаточности (одышке при ходьбе и др.), неадекватному мозговому кровотоку у пожилых лиц с атеросклерозом мозговых артерий (головные боли, головокружение, слабость, синкопальные состояния).

Экстрасистолическая аритмия диагностируется при пальпации пульса и аускультации сердца. Детализация экстрасистолии возможна после записи ЭКГ. Для врача первого контакта достаточно различать наджелудочковые экстрасистолы с неизменным желудочковым комплексом ЭКГ, неполной компенсаторной паузой, изменением топики и морфологии зубца *P*, и желудочковые экстрасистолы с широким (более 0,10 с) деформированным комплексом *QRS*, дискордантным расположением по отношению к нему интервала *S–T* и зубца *T*, отсутствием зубца *P* и полной компенсаторной паузой.

Для практических целей надо различать следующие виды желудочковых экстрасистол (В. Lown):

- 1А градация — время от времени возникающие изолированные желудочковые экстрасистолы менее 1 в минуту менее 30 в час;
- 1Б градация — время от времени возникающие изолированные желудочковые экстрасистолы более 1 в минуту менее 30 в час;
- 2-я градация — частые желудочковые экстрасистолы, более 30 в час;
- 3-я градация — политопные желудочковые экстрасистолы;
- 4А градация — спаренные желудочковые экстрасистолы;
- 4Б градация — «залпы» желудочковых экстрасистол (три и более);
- 5-я градация — «преждевременные» желудочковые экстрасистолы типа *R* на *T*.

Экстрасистолы высоких градаций (3–5), по В. Lown, способны трансформироваться в желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков и поэтому считаются жизненно опасными.

**Эктопические ритмы.** Под термином эктопические (выскакивающие) ритмы сердца понимают ритмы несинусового происхождения, причем под словом «ритм» подразумевают не менее трех сокращений подряд. *Ускоренными* называются эктопические ритмы с частотой сокращений предсердий или желудочков от 60 до 100 в минуту. *Предсердный эктопический ритм* раньше обозначался как «миграция водителя ритма». Водитель ритма смещается от синусового узла к атриовентрикулярному соединению или в пределах проводящей системы предсердий. Клинически этот вид аритмии жалобами не сопровождается. Пальпаторно определяется аритмия типа синусовой. На ЭКГ — разная конфигурация зубцов *P* в сочетании с разной длительностью интервала *P–Q* в пределах нормы (от 0,12 до 0,20 с). *Ритм атриовентрикулярного соединения* (узловой ритм). Клинически этот вариант эктопического ритма неотличим от синусовой брадикардии, атриовентрикулярной блокады III степени, ускоренного идиовентрикулярного ритма с числом сердечных сокращений 40–60 в минуту. Диагноз ставится с помощью ЭКГ. Поскольку возбуждение предсердий происходит ретроградно, зубец *P* отрицательный или может накладываться на комплекс *QRS*, или следовать за ним. Собственно ускоренные ритмы сердца возникают редко. Это ускоренный атриовентрикулярный ритм при интоксикации сердечными гликозидами, ускоренный идиовентрикулярный ритм с числом сокращений сердца до 90–100 в минуту при инфаркте миокарда. *Идиовентрикулярный ритм*. Водитель ритма, как показывает его само название, располагается в ножке пучка Гиса или в волокнах Пуркинью.

Идиовентрикулярный ритм возникает у тяжелых кардиологических больных с поражением проводящей системы (инфаркт миокарда, кардиомиопатия, миокардит). Если число сокращений сердца не менее 40 в минуту, клинические проявления отсутствуют. При уменьшении числа сердечных сокращений до 30 в минуту появляются признаки сердечной недостаточности, мозговые синкопы, развернутые припадки Морганьи—Эдемса—Стокса. На ЭКГ — широкие комплексы *QRS*, отсутствие зубцов *P*, длинный интервал *R—R*.

**Тахикардии. Тахиаритмии.** СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ (ускоренный синусовый ритм). Синусовой тахикардией называется состояние, характеризующееся частотой сокращений сердца свыше 100 в минуту, когда водителем ритма является синусовый узел. Синусовая тахикардия у здоровых людей как эпизод может возникнуть при физической нагрузке, эмоциях, во время и после еды, после курения и употребления алкоголя. Тахикардия закономерно появляется при лихорадке, любых коликах (печеночной, почечной), тиреотоксикозе, медикаментозных воздействиях (атропин и др.), анемии, болезнях мышцы сердца. При органических заболеваниях сердца тахикардия обычно является симптомом сердечной недостаточности. Основные клинические проявления — чувство сердцебиения, давящие боли в сердце, одышка, слабость, частый пульс, не превышающий 160 в минуту. На ЭКГ — неизменная морфология комплекса *QRS* при уменьшении продолжительности интервалов *RR* и *PP*.

ПРЕДСЕРДНАЯ ТАХИКАРДИЯ отличается от ускоренного эктопического предсердного ритма большим числом сердечных сокращений (свыше 100, на практике обычно свыше 140–150). Раньше ее называли предсердной пароксизмальной тахикардией.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ТАХИКАРДИИ подразделяются на реципрокные узловые и атриовентрикулярные тахикардии с участием дополнительных путей проведения (при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта).

В этиологии пароксизмальной тахикардии придается значение психоэмоциональному стрессу, интоксикациям, органическим заболеваниям сердца и его поражению при патологии других органов и систем (тиреотоксикоз, болезни надпочечников, гипоталамическая дисфункция).

МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ (фибрилляция предсердий) — полностью дезорганизованная электрическая и механическая активность предсердий. Этиологические факторы: митральный стеноз, ишемическая болезнь сердца, тиреотоксикоз, кардиомиопатии, миокардиты, экзогенные и эндогенные интоксикации. В некоторых случаях этиологический фактор остается неизвестным.

С практических позиций важно, что мерцательная аритмия возникает при наличии ряда предпосылок. Есть симптомы, обладающие высокой предсказательной ценностью, — предикторы этого вида аритмии.

*Прогностически неблагоприятны в плане развития мерцательной аритмии:* рентгенологические признаки увеличения левого предсердия; уширение зубца *P* до 0,12 с и более; увеличение интринскоида (времени внутреннего отклонения) левого предсердия до 0,10 с и более; деформация зубца *P*; предсердные

экстрасистолы; синусовая брадикардия; миграция водителя ритма; увеличение положительной фазы зубца  $P V_1$  до 1,5–2 мм и более (Л.Г. Лозинский). Этот электрокардиографический признак при отсутствии симптомов «легочного Р» в стандартных отведениях указывает на замедление хода возбуждения по левому предсердию.

*Классификация.* Мерцательная аритмия может быть пароксизмальной (острые приступы с числом сердечных сокращений более 100 в минуту); транзиторной (преходящей), продолжающейся в течение дней, недель; постоянной. Последние два варианта мерцательной аритмии в зависимости от числа желудочковых сокращений подразделяются на тахисистолические (число сокращений более 100 в минуту), нормосистолические (число сокращений 60–100 в минуту) и брадисистолические (число сокращений менее 60 в минуту) формы.

Для преходящей и постоянной мерцательной аритмии выраженная тахисистолия не характерна. Клиника определяется основным заболеванием. Однако само по себе наличие мерцательной аритмии, особенно тахисистолической, существенно ухудшает состояние больного за счет нарастания симптоматики застойной сердечной недостаточности. В этом плане прогноз тем хуже, чем больше частота пульса и, в особенности, чем выше его дефицит (разница между частотой 1-го тона в минуту определяемой аускультативно, и числом пульсовых волн в минуту). Дефицит пульса определяет количество гемодинамически неэффективных систол, величину «напрасной» работы сердца. ЭКГ-признаки при преходящей и постоянной мерцательной аритмии те же, что и при пароксизмальной, но с меньшей частотой сердечных сокращений в минуту.

**ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ** характеризуется частотой их сокращений в пределах 250–300 в минуту. Этиологические факторы те же, что при мерцательной аритмии и пароксизмальных тахикардиях.

Электрофизиологические механизмы. Считается, что возможны два варианта — механизм повторного входа волны возбуждения и наличие эктопического очага возбуждения в миокарде предсердий.

Клинически трепетание предсердий может протекать в виде пароксизмов, быть преходящим и постоянным. При правильной форме трепетания предсердий в атриовентрикулярном узле могут блокироваться два из трех, три из четырех импульсов (трепетание 3:1, 4:1). Тогда ритм сокращения желудочков нормальный, и диагноз может быть установлен лишь электрокардиографически. Если блокада проведения импульсов через атриовентрикулярный узел непостоянна, то ритм сокращения желудочков становится столь же хаотичным, как при мерцательной аритмии. Тогда клинически трепетание предсердий неотличимо от мерцательной аритмии и следует говорить о неправильной форме трепетания. На ЭКГ при трепетании предсердий интервалы  $R-R$  разные (при неправильной форме) или одинаковые (при правильной форме). Видны волны  $f$ , образующие волнообразную кривую. Частота таких волн более 200–220 в минуту, лучше всего они видны, как и волны  $ff$  при мерцании предсердий, в отведениях 2, 3 стандартных,  $V_{1,2}$ . Трудности диагностики возникают при трепетании предсердий 2:1, когда волны  $f$  часто не видны. Для этой формы трепетания предсердий характерны частота

сокращений желудочков 150–180 в минуту, абсолютно правильный ритм желудочков, резистентность к медикаментозному лечению. В этих случаях поставить диагноз помогает внутривенная ЭКГ.

**АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ТАХИКАРДИИ** возникают в результате циркуляции возбуждения по механизму «повторного входа» внутри атриовентрикулярного узла с большой частотой волн, распространяющихся на предсердия и желудочки. Согласно концепции А. Lewis, в атриовентрикулярном узле формируется эктопический водитель ритма, который вырабатывает избыточное количество импульсов.

При синдроме преждевременного возбуждения желудочков причиной развития приступов является существование дополнительных путей предсердно-желудочкового проведения (пучки Кента, Джеймса, Махейма).

**Брадикардии. Брадиаритмии.** С современных позиций, *синусовая брадикардия* — проявление дисфункции синусового узла с частотой сокращения желудочков менее 60 в минуту. Причины синусовой брадикардии многообразны. Это конституциональный фактор («врожденная ваготония»); повышение тонуса блуждающего нерва при рвоте, язвенной болезни, гастритах; раздражение центра блуждающего нерва при опухолях мозга, инсультах. Брадикардия встречается при отравлении грибами, фосфорорганическими отравляющими веществами; при вирусных болезнях — гриппе, гепатите А и В, подпеченочной желтухе; при бактериальных инфекциях — брюшном тифе, паратифе; при гиперкалиемии; при передозировке сердечных гликозидов,  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторов. Иногда синусовая брадикардия выявляется в покое у тренированных спортсменов и лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом. Умеренно выраженная брадикардия не сопровождается жалобами, поскольку она не вызывает нарушений кардиогемодинамики. При выраженной синусовой брадикардии с частотой сердечных сокращений менее 45 в минуту, особенно у пожилых пациентов с хронической сосудистой церебральной недостаточностью, могут возникать эпизоды головокружения и даже синкопальные обморочные состояния. Электрокардиографически при синусовой брадикардии структура комплекса *QRS* не изменена, интервалы *R–R* удлинены.

**СИНОАТРИАЛЬНАЯ БЛОКАДА** — состояние, при котором замедляется или прерывается проведение импульса из синусового узла к предсердиям. Этот феномен может наблюдаться при выраженной ваготонии, гиперактивности каротидного синуса; у больных с органической патологией сердца (ишемическая болезнь, миокардиты, кардиомиопатии); при медикаментозных интоксикациях — сердечными гликозидами, хинидином, кордароном; при гипокалиемии. При синоатриальной блокаде *I степени* удлиняется время хода импульса из синусового узла к предсердиям, что распознается специальными электрофизиологическими методами. При синоатриальной блокаде *II степени* возможны 2 типа. При первом типе выпадению комплекса *QRS* предшествует прогрессирующее укорочение интервалов *P–P*. При втором типе нормальный ритм прерывается паузами, равными двум и более интервалами *P–P* без предшествующего их укорочения.

Клинически синоатриальная блокада *II степени* может протекать с мозговыми синкопами вследствие урежения числа сердечных сокращений в минуту и снижения минутного объема крови.

**СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА.** Этот симптомокомплекс проявляется синусовой брадикардией с числом сокращений сердца 45–50 в минуту и менее; транзиторной остановкой синусового узла с кратковременными эпизодами асистолии, синоатриальной блокадой, миграцией водителя ритма вне связи с лекарственной терапией; приступами трепетания предсердий, мерцательной аритмии, суправентрикулярной тахикардии при исходной и последующей брадикардии. У больных с синдромом слабости синусового узла возможны 2 варианта экстремальных состояний. При выраженной брадикардии с числом сокращений сердца менее 35–40 в минуту возникают мозговые синкопы с головокружением, ухудшением зрения и слуха, слабостью либо развернутые припадки Морганьи—Эдемса—Стокса с эпилептиформными судорогами без ауры и прикусывания языка. Сознание по миновании приступа восстанавливается быстро, в части случаев спонтанно, без вмешательства врача. У других больных возникают частые приступы пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, трепетания или мерцания предсердий с типичной клиникой.

**АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ.** Они возникают вследствие замедления или прерывания проведения импульса из предсердий к желудочкам. Атриовентрикулярные блокады выявляются при ревматических и неревматических кардитах, кардиомиопатиях, гиперкалиемии, передозировке дигиталиса, хинидина,  $\beta$ -блокаторов, новокаинамида, аймалина, кордарона. Они могут быть следствием выраженной ваготонии, например у спортсменов. Иногда такие блокады бывают врожденными. Атриовентрикулярная блокада *I степени* характеризуется удлинением интервала *PQ* свыше 0,2 с. При блокаде *II степени* периодически выпадают желудочковые комплексы. Если перед выпадением комплекса *QRS* постепенно удлиняется интервал *P–Q*, такую блокаду называют атриовентрикулярной блокадой *II степени* типа Мобитц-1 или периодикой Венкебаха—Самойлова. В других случаях до и после выпадения комплексов *QRS* интервал *P–Q* не меняется, тогда говорят об атриовентрикулярной блокаде *II степени* типа Мобитц-2. Этот тип блокады характеризуется выпадением каждого второго или третьего желудочкового комплексов (блокада 2:1, 3:1). При атриовентрикулярной блокаде *III степени* (полной) предсердные импульсы не проходят к желудочкам, число желудочковых сокращений всегда меньше 60 в минуту. При полной блокаде на уровне атриовентрикулярного узла или пучка Гиса комплексы *QRS* не уширены, число сердечных сокращений 50–60 в минуту. При том же числе сердечных сокращений и уширении комплекса *QRS* блокада локализуется в атриовентрикулярном узле, пучке Гиса или его ветвях. Но если число сокращений сердца 30 и менее в минуту, а комплексы *QRS* широкие, заблокированы ветви пучка Гиса. Клинически атриовентрикулярная блокада *II степени 2-го типа* и *III степени* при числе сокращений желудочков менее 40 в минуту проявляется слабостью, головокружением, появлением или нарастанием симптомов сердечной недостаточности. Жизненно опасным осложнением атриовентрикуляр-

ной блокады высоких степеней являются приступы Морганьи—Эдемса—Стокса — потеря сознания, судороги, цианоз, отсутствие пульса. «Малые» припадки проявляются кратковременными обмороками, слабостью. В основе припадков Морганьи—Эдемса—Стокса лежат две причины — фибрилляция желудочков вследствие электрической нестабильности миокарда или асистолия.

**Внутрижелудочковые блокады.** Клинического эквивалента не имеют. Общие признаки полной блокады ножки пучка Гиса: уширение комплекса  $QRS$  до 0,12 с и более, расщепление комплекса  $QRS$ , дискордантное смещение интервала  $S-T$  и зубца  $T$  по отношению к желудочковому комплексу. При полной блокаде правой ножки пучка Гиса зубец  $R$  высокий в правых грудных отведениях, левой ножки — левых грудных отведениях. О неполной блокаде левой ножки пучка Гиса следует думать при ширине комплекса  $QRS = 0,10-0,11$  с, исчезновении зубца  $q$  в отведениях 1 ст.,  $aVL$ ,  $V_{5,6}$ , часто в сочетании с зазубренностью на восходящем колене зубца  $R$ . Признаки блокады передней ветви левой ножки: высокий  $R_{aVL}$ ,  $S$  2 ст.  $> R$  2 ст., увеличение амплитуды зубцов  $S$   $V_{5,6}$ ;  $q1$  ст.,  $aVL$ ; уширение комплекса  $QRS$  до 0,10–0,11 с. Признаки блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса: максимальная амплитуда зубца  $R$  3 ст.,  $aVR$ , ширина комплекса  $QRS = 0,10-0,11$  с. Двусторонние блокады: признаки блокады правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней или задней ветви левой ножки. Неполная (трехпучковая) блокада: двусторонняя блокада или полная блокада левой ножки пучка Гиса с атриовентрикулярной блокадой I ст. Полная трехпучковая блокада: идиовентрикулярный ритм с частотой  $\leq 35$  в минуту и широкими деформированными комплексами  $QRS$ .

**Предвозбуждение желудочков.** Предвозбуждение желудочков — электрофизиологический феномен, при котором начало деполяризации желудочков происходит раньше, чем при нормальном проведении импульса. Преждевременное возбуждение желудочков возникает у больных с врожденной аномалией проводящей системы, выражающейся в наличии дополнительных путей проведения: пучка Кента, проводящего импульс от предсердия к одному из желудочков; пучка Джеймса, соединяющего предсердия с пучком Гиса; пучка Махайма, проводящего импульсы от пучка Гиса или его ножки к желудочкам. Вследствие преждевременного возбуждения части миокарда желудочков меняется морфология желудочкового комплекса ЭКГ — деформируется его начальная часть (дельта-волна на восходящем колене зубца  $R$ ). Комплекс  $QRS$  уширяется до 0,11 с и более. Перечисленные изменения ЭКГ составляют синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW). Если импульс проходит через дополнительный атриовентрикулярный путь, укорачивается интервал  $P-Q$  (0,12 с и меньше) без деформации комплекса  $QRS$ . Тогда говорят о синдроме Клерка—Леви—Критеско (CLC). В.С. Смоленский обратил внимание на фенотипические особенности таких больных. Они, как правило, астеники с долихоцефалией, синдромом гипермобильности суставов, плоскостопием, длинными тонкими пальцами кистей и стоп, «готическим» нёбом, воронкообразной грудной клеткой. У некоторых больных синдромы WPW и CLC могут обнаруживаться случайно при ЭКГ-исследовании, не проявляясь клинически на протяжении всей жизни. В других случаях типичные пароксизмы

суправентрикулярной тахикардии провоцируются органическими заболеваниями сердца, инфекциями, интоксикациями или появляются без видимой внешней причины.

**АРИТМИИ ПРИ СИНДРОМАХ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ.** Суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии при синдромах WPW и CLC характеризуются внезапным началом, частотой желудочковых сокращений 150–220 в минуту равенством интервалов  $RR$ , исчезновением дельта-волны. Очень опасны пароксизмы мерцания предсердий, поскольку по дополнительным путям проведения волны мерцания легко проходят в желудочки, что приводит к резкому увеличению числа сердечных сокращений, вплоть до фибрилляции желудочков. Признаки пароксизма мерцания при синдроме предвозбуждения желудочков: ЭКГ-признаки синдромов WPW и CLC при синусовом ритме, при пароксизме число сокращений желудочков свыше 200 в минуту, интервалы  $RR \leq 0,3$  с, уширенные, деформированные волной дельта комплексы  $QRS$ , увеличение числа сокращений желудочков при ошибочном применении препаратов, увеличивающих проведение в дополнительных путях (верапамил, обзидан, сердечные гликозиды).

**АРИТМОГЕННАЯ ДИСПЛАЗИЯ** правого желудочка может быть заподозрена у молодых мужчин при семейных случаях внезапной смерти. Для установления диагноза (*верифицируется кардиологом!*) необходимо проводить комплексное обследование (Резван В.В., Якоб О.В., Катаева Ю.С., 2008):

- тщательный сбор семейного анамнеза относительно регистрируемой смерти. При первичном физикальном осмотре аускультативно выявляется систолический шум справа от грудины в четвертом межреберье (недостаточность трикуспидального клапана). При прогрессировании заболевания расширение границы сердца вправо;
- стандартную ЭКГ в покое, суточное мониторирование при ЭКГ выявляет специфические изменения, правожелудочковую экстрасистолию высоких градаций, желудочковую тахикардию, суправентрикулярные нарушения ритма при прогрессировании заболевания;
- трансторакальную и чреспищеводную ЭхоКГ (аневризматические деформации, увеличение конечного диастолического объема правого желудочка, нарушения локальной сократимости правого желудочка, расширение выносящего тракта правого желудочка, ствола легочной артерии);
- рентгеноконтрастную вентрикулографию;
- магнитно-резонансную компьютерную томографию, которая позволяет оценить размеры и функцию сердца, жировую инволюцию в стенке правого желудочка, уточнить нарушения регионарной сократимости миокарда, выявить наличие аневризм, истончение стенки правого желудочка.
- эндомикардиальную биопсию — патогномоничный метод диагностики.

**Место аритмий и блокад в структуре клинического диагноза:**

- Если у пациента имеется заболевание сердца, идентифицированное по диагностическим критериям, оно занимает место основной болезни с соответствующей синдромной характеристикой, куда входит и хроническая аритмия или блокада сердца.

- Пароксизмальные аритмии или остро возникшие блокады сердца в структуре диагноза занимают место осложнения основного заболевания.
- Если тщательное обследование пациента не дает возможности выявить природу аритмии и блокады сердца, следует подумать об аритмогенной дисплазии правого желудочка. Болеют молодые люди; клинически характерны желудочковые аритмии, синкопальные состояния. На ЭКГ покоя — изменения морфологии зубца *P*, блокада правой ножки пучка Гиса, отрицательные или двухфазные зубцы *T* в правых грудных отведениях. Разрешающие диагностические методы — эхокардиография (зоны гипо- и дискинезии, акинезия правого желудочка), ЯМР-томография (истончение стенки правого желудочка, локальные нарушения его сократимости).
- Допустим диагноз идиопатической аритмии, если ее природа остается неясной после обследования пациента всеми доступными методами, включая электрофизиологический.
- Психологический статус важен для выработки лечебной тактики у пациента с аритмией или блокадой сердца. Аритмии могут быть эмоциогенными, связанными с вегетативными дисфункциями. Психологический статус, тип отношения пациента к заболеванию определяют стилистику ведения больного (вариации от полного сотрудничества до программ оказания помощи при экстремальных состояниях).
- Социальный статус — основа стоимостных характеристик, предлагаемых пациенту лечебных и реабилитационных программ. Это особенно важно при решении вопроса о выборе модели электрокардиостимулятора.

#### Примеры диагностических формулировок:

- Ишемическая болезнь сердца: трансмуральный рубец в исходе переднеперегородочного инфаркта миокарда в 1998 г. Мерцательная аритмия, нормосистолическая форма. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. ХСН 2А ст., 3-й ФК.
- Ревматизм, неактивная фаза. Сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. ХСН 1 ст., 1-й ФК. Осложнения. Пароксизм мерцательной аритмии (дата, час).
- Идиопатическая постоянная мерцательная тахисистолическая аритмия. ХСН 1 ст., 1-й ФК.

#### Ведение пациента. Обязательному лечению подлежат:

- впервые в жизни возникший пароксизм любой аритмии;
- аритмия с риском трансформации в фибрилляцию желудочков (желудочковая пароксизмальная тахикардия, желудочковая аллоритмия, ранние желудочковые экстрасистолы типа *R* на *T*, частые желудочковые экстрасистолы);
- аритмии, сочетающиеся с сердечной недостаточностью (вызвавшие сердечную недостаточность и возникшие на ее фоне);
- аритмии, возникшие при передозировке сердечных гликозидов;
- аритмии, индивидуально непереносимые пациентом («больной, умирающий с каждой экстрасистолой»).

Не требуют лечения единичные экстрасистолы, нерезко выраженные синусовая тахи- и брадикардия, бессимптомно протекающие эпизоды атриовентрикулярного или нижнепредсердного ритма.

Сложность ведения пациента с аритмией состоит в том, что врач не располагает индивидуальным прогнозом *аритмогенного действия* противоаритмического препарата у конкретного больного. При популяционных исследованиях для разных препаратов аритмогенный эффект отмечен у 5–11% пациентов. Попадает ли Ваш пациент в эту когорту? Современной науке это не известно. Поэтому, приступая к лечению больного с аритмией, всегда надо решить вопрос: что опаснее — сама аритмия или ее лечение.

**Организация лечения.** Купирование остро возникших аритмий — задача ВПЗ. При неэффективности принятых мер необходим вызов кардиореанимационной бригады скорой помощи и решение совместно со специалистом-кардиореаниматологом вопроса о необходимости госпитализации пациента в аритмологический центр. Плановую терапию пациента с аритмией и блокадой сердца проводит ВПЗ. При необходимости он решает вопрос о необходимости консультации кардиолога и хирурга-аритмолога, госпитализации пациента в аритмологический центр.

Воздействие на этиологические факторы:

- Если аритмия возникла у больного с острым ревматическим или неревматическим кардитом, она может быть устранена при адекватной терапии основного заболевания. Исключением являются случаи развития у таких больных жизненно опасных аритмий, которые требуют неотложной терапии антиаритмическими средствами.
- Аналогичная ситуация возникает при тиреотоксикозе. Комплексное лечение этого заболевания, как правило, устраняет аритмии у таких больных.
- Отмена гликозидов в сочетании с восполнением внутриклеточного калия внутривенным введением панангина, аспарагината калия купирует аритмии, связанные с дигиталисной интоксикацией.
- Если аритмии связаны с метаболическим ацидозом, существенное значение для нормализации ритма имеет коррекция кислотно-основного баланса.
- При аритмии, связанной с физической нагрузкой, можно сделать заключение о патогенетической роли в ее генезе гиперфункции симпатoadренальной системы. Это служит основанием для назначения  $\beta$ -адреноблокаторов.
- Эмоциогенные аритмии нередко купируются бензодиазепинами.

**Клиническая фармакология противоаритмических препаратов.** Противоаритмические средства, согласно классификации A. Harrison, H. Vaughan-Williams, делятся на 4 класса (табл. 25). Общее свойство препаратов 1-го класса — способность подавлять быстрый деполярирующий ток ионов натрия внутрь клетки, отсюда снижение максимальной скорости деполяризации, замедление проведения электрических импульсов, уменьшение автоматизма и возбудимости, удлинение эффективного рефрактерного периода. Препараты 1А, 1С классов увеличивают продолжительность интервала *PQ*, *QRS*, *QRST* электрокардиограммы.

Таблица 25

## Дозы препаратов при лечении аритмий сердца

Препарат	Дозы, мг		Кратность назначения	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
<i>1-й класс — блокаторы натриевых каналов. Группа 1А</i>				
Хинидин, порошки по 50, 100, 150 и 200 мг	50–300	600–3000	Через 2–3 ч	1. Мерцательная аритмия, постоянная; трепетание предсердий; частая экстрасистолия. 2. Блокады сердца, нарушения зрения, слуха, лихорадка, крапивница, тромбоцитопения, тошнота, рвота, понос
Кинилентин, таблетки по 200 мг; хинидин дурулекс по 250 мг	200–500	600–3000	2–3 раза в сутки	
Хинидина глюконат по 0,8 г в 40 мл глюкозы	400–800	800–1600	Капельно в вену 1–2 раза в сутки	
Новокаинамид: – ампулы 10% 5 мл; 5 и 10 мл	250–1000	1500–3000	Внутривенно струйно и капельно; внутримышечно через 4 ч	1. Пароксизм мерцания и трепетания предсердий, желудочковые аритмии (кроме дигиталисных). 2. Гипотензия; тошнота, рвота; кожные сыпи, ЛЕ-феномен; блокады сердца
– таблетки по 250 и 500 мг	250–500	1500–2000	Через 6 ч	
Дизопирамид (ритмилен): – ампулы 1% по 5 мл	100–150	100–300	Внутривенно медленно	1. Экстрасистолия, желудочковая тахикардия, аритмии при синдроме WPW. 2. Нарушение аккомодации, сухость во рту, гипотензия, повышение внутриглазного давления, задержка мочи
– капсулы по 100 мг	100–200	600–1200	4 раза в сутки	
Гидуритмал (аймалин): – ампулы 2,5% по 2 мл	50–100	150–300	Внутривенно медленно; капельно. Внутримышечно через 6–8 ч	1. Желудочковая экстрасистолия, тахикардия, аритмии при синдроме WPW. 2. Чувство жара, слабость, тошнота, рвота; гипотония, ухудшение проводимости
– таблетки по 50 мг	50–100	150–300	Через 8 ч	

Продолжение ⇨

## Продолжение табл. 25

Препарат	Дозы, мг		Кратность назначения	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
<i>Группа 1B</i>				
Лидокаин, ампулы 1% по 10 и 20 мл; 2% по 2 и 10 мл; 10%, 2 мл	80–120	800–1200	Внутривенно; внутримышечно, через 3 ч	1. Желудочковая экстрасистолия, тахикардия. 2. Тремор, эйфория, судороги; ухудшение проводимости.
Мексилетин: – ампулы, 100 мг	150–250	500–1000	Внутривенно, капельно	1. См. <i>лидокаин</i> . 2. Блокады сердца при брадикардии, синдроме слабости синусового узла
– таблетки по 200 мг	200–600	1000–2000	Через 6–8 ч	
Боннекор – ампулы 0,5% по 5 мл – таблетки по 50 и 100 мг	25–50  50–100	25–50  100–300	Внутривенно медленно Через 8–12 ч	1. См. <i>лидокаин</i> . 2. Головная боль, головокружение, сухость во рту, нарушения зрения, сна
<i>Группа 1C</i>				
Этмозин: – ампулы 2,5% по 2 мл  – таблетки по 25, 50 и 100 мг	50–150  100–300	50–150  600–800	Внутривенно медленно  Через 8 ч	1. Универсальный противоритмический препарат. 2. Головокружение, диспептические нарушения
Этацизин: – ампулы 2,5% по 2 мл – таблетки по 50 мг	50–100  50	50–100  150	Внутривенно медленно Через 8 ч	1. См. <i>этмозин</i>
Пропафенон: – ампулы по 70 мг в 20 мл 5% глюкозы  – таблетки по 150 и 300 мг	1 мг/кг  150–300	1–2 мг/кг  450–900	Внутривенно медленно  Через 8 ч	1. Желудочковые, наджелудочковые тахикардии, аритмии при синдроме WPW, дигиталисной интоксикации. 2. Диспептические расстройства, снижение зрения, головные боли, страхи, экстрапирамидные расстройства
Флекаинид, таблетки по 50 мг	50–200	100–400	Через 12 ч	1. Желудочковая экстрасистолия высоких классов, пароксизм мерцательной аритмии. 2. Тошнота, удлинение интервала PQ

Препарат	Дозы, мг		Кратность назначения	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
<i>2-й класс — β-адреноблокаторы</i>				
Пропранолол (обзидан, анаприлин): – ампулы по 1 и 5 мг  – таблетки по 10 и 40 мг	1–2  10–40	1–20  30–160	В вену медленно, можно повторно через 30 мин  Через 6–8 ч	1. Тахикардия, мерцание и трепетание предсердий, аритмии при синдроме WPW. 2. Сердечная недостаточность, брадикардия, бронхообструктивный синдром
Пиндолол (вискен): – ампулы по 1 мг  – таблетки по 5 мг	0,5–1  5–10	0,5–1  10–30	Однократно в вену медленно  Через 8 ч	См. <i>пропранолол</i>
Тразикор: – ампулы по 2 мг  – таблетки по 20 мг	2–4  20–40	2–4  60–240	Однократно в вену медленно  Через 8 ч	То же
Алпренолол (аптин): – ампулы по 2 мл  – таблетки по 100 мг	2  25–100	4–10  100–400	В вену медленно, можно повторно через 30–60 мин  Через 6–8 ч	»
Метопролол, таблетки по 50 и 100 мг	12,5–50	25–100	Через 12 ч	»
Атенолол, таблетки по 25, 50 и 100 мг	25–50	25–100	Через 12 ч	»
<i>3-й класс — препараты, увеличивающие продолжительность потенциала действия</i>				
Амиодарон (кордарон): – ампулы по 150 мг	300–450	300–600	В вену медленно, затем капельно	1. Желудочковые, наджелудочковые тахикардии, в том числе при синдроме WPW, трепетание, мерцание предсердий.

Продолжение ⇩

Окончание табл. 25

Препарат	Дозы, мг		Кратность назначения	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
– таблетки по 200 мг	100–200	200–600	Через 8–24 ч	2. Брадикардия, блокады сердца, удлинение интервала Q–T, гипер- и гипотиреоз, неспецифические легочные синдромы, снижение зрения
Соталол, таблетки по 40 мг	40	80–160	Через 12 ч	См. <i>амиодарон</i>
Бретилий (орнид), ампулы по 1 мл 5% раствора	50–100	50–200	В вену медленно; внутримышечно через 12 ч	1. Желудочковая тахикардия, экстрасистолия. 2. Гипотония, ухудшение мозгового кровообращения
<i>4-й класс – блокаторы кальциевых каналов</i>				
Верапамил (изоптин): – ампулы по 2 мл 5% раствора – таблетки по 40 мг	5–10 40–80	10–20 120–360	В вену медленно, можно повторно через 30 мин Через 8 ч	1. Наджелудочковая тахикардия, предсердная экстрасистолия. 2. Гипотония, брадикардия, блокады сердца
Дилтиазем: – таблетки по 30, 60 мг – капсулы ретард по 60, 90 и 120 мг	30–60	60–180	Через 12 ч	См. <i>верапамил</i>

Среди препаратов 1С класса следует выделить этацизин. Этацизин обладает широким спектром антиаритмического действия, применяется при желудочковых и при предсердных экстрасистолиях и тахиаритмиях, пароксизмах мерцания предсердий, синдроме ранней реполяризации желудочков. Антиаритмический эффект при приеме внутрь, как правило, проявляется на 1–2-е сутки. Лечение обычно начинают с трехкратного приема одной таблетки (150 мг/сут) под контролем ЭКГ, после достижения устойчивого клинического эффекта (через несколько дней терапии) возможно постепенное уменьшение дозы до минимально эффективной (поддерживающей). Этацизин достаточно хорошо переносится, в том числе во время беременности. Кардиальные побочные эффекты: снижение сократимости миокарда, ухудшение коронарного кровообращения, аритмогенный эффект, изменения на ЭКГ, включающие удлинение интервала P–Q, расширение зубца P и комплекса QRS. Шум в ушах, головокружение, онемение губ и кончика языка, ощущение жара, диплопия и тошнота крайне редки в первые дни приема препарата. Риск аритмогенного действия этацизина повышается при одновременном применении с другими препаратами хинидинового ряда и ингибиторами MAO. Этацизин хорошо сочетается с амиодароном и β-адреноблокаторами, что позволяет вдвое снизить эффективную дозу обоих антиаритмических препаратов, это улучшает переносимость и снижает риск побочных эффектов.

Препараты 1В класса не влияют на интервалы *PQ*, *QRS*, мало влияют на продолжительность интервала *QRST*. Препараты 2-го класса —  $\beta$ -адреноблокаторы уменьшают уровень симпатoadреналовой активности, угнетают автоматизм синусового узла, замедляют проведение импульсов в атриовентрикулярном узле. Препараты 3-го класса удлиняют период реполяризации и продолжительность потенциала действия. Препараты 4-го класса — антагонисты кальция — обладают свойством замедлять медленный кальциевый ток, удлинять время проведения и рефрактерности в атриовентрикулярном узле, замедлять автоматизм синусового узла. Препараты калия (панангин, аспарагинат калия, хлорид калия), инозие-*F* (рибоксин) к классическим противоаритмическим препаратам не относятся. Ренессанс магния в кардиологии как противоаритмического средства обусловлен выявлением у него свойств мембраностабилизатора и антагониста кальция. Магний препятствует потере калия клеткой, уменьшает длительность интервала *QRST* — прогностически неблагоприятного проаритмического фактора. Кормагезин (сернокислая магнезия, 20% раствор) предназначен для введения в вену, магнерот (таблетки, содержащие 500 мг оротата магния, что эквивалентно 32,8 мг магния) назначается перорально.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

- Пациент и его семья должны быть осведомлены о характере аритмии или блокады сердца, степени их опасности для здоровья и жизненного прогноза.
- В зависимости от характера аритмии и блокады сердца пациенту дается информация о возможностях современной медицины (полное устранение, купирование пароксизмов, урежение периодов преходящей аритмии и др.).
- Если пациенту показана лекарственная терапия, он и его семья должны быть настроены на неукоснительное выполнение рекомендаций врача (дозы, режим приема лекарств, сроки ЭКГ-контроля).
- Если аритмия или блокада сердца не опасны для здоровья, надо дать соответствующую информацию. Исчерпывающая информация — лучший способ избежать невротизации, ипохондрической фиксации пациента.
- Члены семьи должны владеть навыками сердечно-легочной реанимации (при жизненно опасных аритмиях), знать порядок оказания помощи пациенту (вызов кардиореанимационной бригады скорой помощи и др.).

**Плановое лечение отдельных видов аритмий и блокад сердца.** Методы подбора адекватной противоаритмической терапии: острый лекарственный тест, холтеровское мониторирование до и на фоне лечения, чреспищеводная электро-стимуляция левого предсердия с провокацией аритмии и ее купированием. Показанием к проведению острого лекарственного теста является стабильно регистрируемая на ЭКГ аритмия — постоянная частая экстрасистолия, преходящая или постоянная мерцательная аритмия, трепетание предсердий. До применения препарата осуществляется длительная запись ЭКГ при медленной скорости в течение 10–30 мин. Подсчитываются общее количество экстрасистол и количество

их в минуту. Затем оцениваемый антиаритмический препарат вводится внутривенно или дается внутрь в расчетных дозах. При внутривенной инъекции ЭКГ записывается на протяжении всего периода введения. Затем ЭКГ регистрируется по 1–3 мин через интервалы, которые рассчитываются для каждого пациента отдельно, с учетом известных сведений о начале, максимуме и продолжительности эффекта препарата. После окончания исследования подсчитывается количество экстрасистол на фоне действия препарата. Критериями эффективности служат снижение количества экстрасистол на 70% и более, а также исчезновение экстрасистол высоких градаций по В. Lown (ранние, политопные, групповые). Острый лекарственный тест с каждым новым препаратом может проводиться у больного практически ежедневно, что позволяет в течение 1 нед. оценить эффективность средств, относящихся к различным группам антиаритмических препаратов. Последующее назначение с профилактической целью препарата, оказавшего действие в ходе тестирования, в большинстве случаев бывает успешным.

При мерцательной аритмии, трепетании предсердий тест считается положительным, если аритмия купирована. Препарат, оказавшийся эффективным, используется для поддерживающей терапии.

**ЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКАЯ АРИТМИЯ.** Обязательному лечению подлежит желудочковая экстрасистолия 3–5 градаций Лауна, аллоритмия любого вида, частая суправентрикулярная (более 7–10 в минуту) экстрасистолия.

Согласно критериям *риск — стратификации желудочковых аритмий T. Bigger*, выделяются 3 категории больных: с доброкачественной желудочковой аритмией — одиночные желудочковые экстрасистолы у лиц, не имеющих признаков органического заболевания сердца; в лечении пациенты не нуждаются; с потенциально злокачественными желудочковыми аритмиями — желудочковая экстрасистолия различных классов, но без пароксизмов желудочковой тахикардии, на фоне органической патологии сердца пациенты нуждаются в комплексной терапии; со злокачественной желудочковой аритмией — лица, пережившие благодаря реанимации эпизоды трепетания, фибрилляции желудочков на фоне органических заболеваний сердца с тяжелой сердечной недостаточностью, мозговыми синкопами, — лечение ставит целью профилактику тяжелых пароксизмов аритмии.

При *суправентрикулярных экстрасистолах* можно прогнозировать удовлетворительные результаты при одном из следующих вариантов терапии:

- назначение  $\beta$ -адреноблокаторов в индивидуально подобранных дозах под контролем пульса и артериального давления (принцип доза — эффект) с учетом противопоказаний. Методика эффективна при экстрасистолии у больных ИБС, стенокардией; при «мягкой» артериальной гипертонии; при нейроциркуляторной дистонии с тахикардией и пограничными цифрами артериального давления. Поддерживающая терапия длительная, до 8–12 мес.;
- назначение верапамила в суточной дозе 160–320 мг. После достижения эффекта поддерживающие дозы составляют 80–160 мг. Прием верапамила в таких дозах допустим в течение 6–12 мес.;

- аймалин в суточной дозе 150–200 мг. После достижения эффекта поддерживающая доза 75–100 мг/сут;
- неогилуритмал в терапевтической дозе 60–80 мг/сут, поддерживающей дозе 40 мг/сут;
- пульснорма в терапевтической дозе 3 драже, поддерживающей дозе 1–2 драже в день;
- этмозин в дозе 300–400 мг/сут, или этацизин 150 мг/сут, или аллапинин 75 мг/сут. Поддерживающие дозы соответственно 100–150 мг/сут, 50–100 мг/сут, 25–50 мг/сут;
- дизопирамид в терапевтической дозе 300–400 мг/сут, поддерживающей дозе 100–200 мг/сут;
- кордарон в суточной дозе 600–900 мг в течение 6–8 дней (период насыщения) с последующим постепенным снижением дозы до минимально эффективной (100–400 мг/сут).

При *желудочковой экстрасистолии* могут быть рекомендованы следующие варианты терапии:

- ритмилен в дозе 200–600 мг/сут, по 1–2 таблетки 2–3 раза в день. Экстрасистолы исчезают или их количество уменьшается на 2–5-й день лечения. М.С. Кушаковский для поддержания достигнутого эффекта рекомендует прием ритмилена в суточной дозе 200–300 мг (по 1 таблетке 2–3 раза в день) с трехдневными перерывами после каждой недели лечения;
- дизопирамид в суточной дозе 800–1000 мг, поддерживающей дозе 200–300 мг;
- этмозин, этацизин, аллапинин в тех же дозах, что при суправентрикулярной экстрасистолии;
- мексилетил в терапевтической дозе по 250 мг через 8 ч, поддерживающей дозе 500 мг/сут;
- новокаинамид в терапевтической дозе 1,5–2 г/сут, поддерживающей дозе 0,75–1 г/сут;
- хинидин сульфат в терапевтической дозе 600 мг/сут или хинидин-дурулес по 750–1500 мг/сут, поддерживающей дозы соответственно 300 мг/сут и 500–750 мг/сут;
- при неэффективности монотерапии желудочковых экстрасистол высоких функциональных классов Н.А. Мазур, Аднан Абдалла рекомендуют комбинации следующих препаратов: этмозин 600 мг/сут с кинилентином 400 мг/сут, этмозин в той же дозе с обзиданом 120–160 мг/сут, кордарон 200 мг/сут с этмозином 300–600 мг/сут, аллапинин  $\frac{3}{4}$  таблетки (37,5 мг) с кинилентином 400 мг/сут или обзиданом 160 мг/сут. Антиаритмический эффект при терапии до 4 мес. сохранялся у 91% больных по отношению к числу больных с эффектом острого лекарственного теста. Ни в одном случае не наблюдалось прогрессирования аритмии (аритмогенного эффекта). Побочные эффекты были минимальными.

При единичных экстрасистолах, «*индивидуально непереносимых* пациентом», показана психотерапия, «мягкие» седативные препараты.

В качестве вспомогательных средств рекомендуются экстракт боярышника по 20–30 капель 3–4 раза в день до еды или настойка боярышника по 20 капель 3 раза в день, или пропись: настойка валерианы, настойка майского ландыша по 10 г, экстракт боярышника 5 г, ментол 50 мг по 20–25 капель 3 раза в день.

**УСКОРЕННЫЕ ЭКТОПИЧЕСКИЕ РИТМЫ.** Специального лечения предсердный эктопический ритм не требует. Проводится лечение заболевания, вызвавшего аритмию.

При интоксикации сердечными гликозидами необходима их отмена.

В практике изредка встречаются хронические формы ускоренных эктопических ритмов (предсердного и атриовентрикулярного) с числом сердечных сокращений свыше 100.

В таких случаях эффективные противоаритмические средства подбираются методом острого лекарственного теста с этацизином, новокаиномидом, аймалином. Если восстановить синусовый ритм не удастся, с целью урежения числа сердечных сокращений используются препараты, блокирующие проведение в атриовентрикулярном узле. Назначается дигоксин по методике насыщения быстрыми или средними темпами. Дигоксин хорошо сочетается с обзиданом или верапамилом.

Ритм атриовентрикулярного соединения может существовать у здоровых лиц с признаками ваготонии и не нуждаться во врачебном вмешательстве. Если он вызван миокардитом, инфарктом миокарда, кардиомиопатией, следует лечить основное заболевание. При урежении числа сердечных сокращений, приводящем к нарушению гемодинамики, надо использовать атропин, изадрин, глюкокортикостероиды, искусственный водитель ритма. Иногда эктопический ритм возникает вследствие интоксикации дигиталисом, хинидином, при гиперкалиемии и ацидозе. После отмены «причинного» препарата внутривенно капельно вводят глюкозоинсулинокальциевую смесь, гемодез, реополиглюкин, лазикс.

При **ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНОМ РИТМЕ** для стимуляции темпа сердечных сокращений назначаются М-холинолитики, изадрин, глюкокортикостероиды, проводится имплантация водителя ритма.

**СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ.** Основные направления терапии: лечение основного заболевания, седативные препараты, малые транквилизаторы,  $\beta$ -адреноблокаторы, кораксан. При сердечной недостаточности — сердечные гликозиды. В амбулаторной практике распространена ошибка, когда при синусовой тахикардии (эмоциогенной, при вегетативных пароксизмах) ей дается неправильная трактовка как пароксизмальной (несмотря на то, что частота пульса не превышает 130 в минуту а это исключает данный диагноз). Больному вводят новокаиномид и другие противоаритмические препараты, не устраняющие тахикардии и дающие побочные эффекты.



*В силе остается классическое положение: все противоаритмические препараты при синусовой тахикардии противопоказаны. Вегетативные пароксизмы с синусовой тахикардией хорошо купируются инъекциями реланиума и пероральным разовым назначением  $\beta$ -адреноблокаторов.*

Если у пациента имеется тахикардия, в том числе приступообразная, единичные «субъективно непереносимые» экстрасистолы, постоянное назначение противоритмических препаратов не показано!

В таких случаях следует изменить отношение пациента к своему заболеванию (если нет болезни, которую надо лечить — тиреотоксикоз, нейроциркуляторная дистония и др.). С успехом используются методы рациональной психотерапии, гипнотерапии, гомеотерапии.

**ПОСТОЯННАЯ МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ.** Больные с нормосистолической формой мерцательной аритмии, не имеющие сердечной недостаточности, в восстановлении синусового ритма не нуждаются.

*Показания к устранению мерцательной аритмии:*

- отсутствие четких признаков органического заболевания сердца у лиц молодого возраста с тахисистолической формой мерцательной аритмии. Необходимость восстановления правильного ритма диктуется возможностью развития у таких больных аритмической кардиомиопатии с дилатацией полостей сердца и симптоматикой сердечной недостаточности;
- тахисистолическая мерцательная аритмия у больных с клапанными и врожденными пороками сердца при умеренном увеличении левого предсердия, если не ставится вопрос об оперативном лечении порока;
- тахисистолическая мерцательная аритмия после комиссуротомии и других операций на сердце;
- мерцательная аритмия после излечения тиреотоксикоза, острого миокардита.

Эти показания одинаковы для химической (медикаментозной) и электрической деполяризации сердца.

С позиций доказательной медицины (категории А, В) для медикаментозной кардиоверсии при пароксизмальной, преходящей, постоянной формах мерцательной аритмии наиболее пригодны: амиодарон (кордарон), пропafenон, дофетимид, ибутимид, флекаинид. Уровень доказательства эффективности хинидина, новокаинамида (прокаинамида), дигоксина,  $\beta$ -адреноблокаторов невысокий (категория С).

*Противопоказания к химической деполяризации сердца и электроимпульсной терапии (ЭИТ) мерцательной аритмии:*

- застойная сердечная недостаточность 3–4-го ФК;
- стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, подлежащий оперативному лечению;
- активный ревматический процесс II–III степени активности;
- выраженная кардиомегалия;
- нелеченный тяжелый тиреотоксикоз;
- нарушения внутрижелудочковой проводимости, атриовентрикулярная блокада высоких степеней (феномен Фредерика);
- рецидивирующие тромбоэмболии в анамнезе;
- синдром слабости синусового узла;

- частые пароксизмы мерцательной аритмии, предшествующие постоянной мерцательной аритмии;
- безуспешность ранее проведенной химической или электрической кардиоверсии (рецидив аритмии через 2–3 мес.).

Относительное противопоказание — возраст больных старше 65 лет.

*Восстановление синусового ритма* у больных с постоянной мерцательной аритмией проводится в условиях стационара. За 3–4 дня до назначения хинидина или проведения процедуры ЭИТ сердечные гликозиды отменяются, назначаются антикоагулянты, лучше прямого действия. Во избежание нарастания симптомов сердечной недостаточности допускается прием диуретиков (при коррекции препаратами калия) и периферических вазодилататоров. После восстановления синусового ритма поддерживающая доза хинидина составляет 200–300 мг 3–4 раза в день с последующим снижением до 400–600 мг/сут.

Процедура ЭИТ проводится в стационарных условиях после такой же подготовки, как для лечения хинидином. ЭИТ производится с обязательным участием анестезиолога, под внутривенным наркозом. После успешной ЭИТ в течение нескольких дней больной получает прямые антикоагулянты и длительно поддерживающие дозы хинидина, а также другие химиопрепараты по синдромному признаку. *Если вопрос об устранении постоянной мерцательной аритмии не ставится*, на дому или в стационаре проводится терапия, преследующая цель перевода тахисистолической формы аритмии в нормосистолическую. Используется методика насыщения гликозидами средними темпами, когда внутривенно дважды в день, утром и вечером, вводятся строфантин (0,25–0,3 мл 0,05% раствора) или коргликон (0,5–0,75 мл 0,06% раствора) или дигоксин (1 мл 0,025% раствора) в течение 5–10 дней до достижения нормосистолии с последующим длительным приемом поддерживающих доз препаратов наперстянки. Бета-адреноблокаторы в сочетании с сердечными гликозидами при мерцательной аритмии следует использовать при неэффективности монотерапии гликозидами в случаях, когда сердечная недостаточность не выше 2-го ФК. Дозы  $\beta$ -адреноблокаторов, как правило, небольшие: обзидан 40–80 мг/сут, тразикор 40–60 мг/сут, спесикор и корданум 50–100 мг/сут, вискен 5–10 мг/сут.

Из антагонистов кальция с целью урежения числа сердечных сокращений чаще используется верапамил. Сердечные гликозиды частично нейтрализуют кардиодепрессивный эффект верапамила. Сочетание дигоксина и верапамила эффективно для контролирования темпа сердечных сокращений в покое и при физической нагрузке. Замена верапамила нифедипином не целесообразна, поскольку последний не обладает способностью достоверно урезать темп сердечных сокращений при увеличении работы сердца, даже в сочетании с дигоксином. *Сочетание верапамила с  $\beta$ -адреноблокаторами не рационально из-за потенциации эффектов развития брадикардии и гипотонии!*

Комбинация сердечных гликозидов, нифедипина,  $\beta$ -адреноблокаторов возможна при сочетании мерцательной аритмии, сердечной недостаточности, стенокардии 2–4-го ФК. Достигается эффект одновременного купирования сердечной недостаточности и стабилизации стенокардии на уровне более благоприятного функционального класса.

Длительный прием непрямых антикоагулянтов при мерцательной аритмии показан в группах повышенного риска артериальных тромбоемболий. Это пациенты:

- в возрасте старше 75 лет;
- с артериальной гипертензией;
- перенесшие мозговой инсульт;
- с сахарным диабетом;
- с митральным стенозом;
- с трансплантированными клапанами сердца.

**Ведение пациента с брадикардией, блокадами сердца, синдромом слабости синусового узла. СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ.** У спортсменов, лиц тяжелого физического труда, «конституциональная брадикардия», у больных с гастроэнтерологической патологией, в неврологической практике, как правило, специального лечения не требует. Брадикардия вследствие передозировки  $\beta$ -адреноблокаторов, противоритмических средств, сердечных гликозидов проходит после отмены препаратов перечисленных групп. Лечение требуют только случаи выраженной синусовой брадикардии с ЧСС 40–45 и менее в минуту. У таких больных вследствие снижения минутного объема крови может нарастать сердечная недостаточность, а у лиц пожилого возраста усугубляться или впервые проявляться симптоматика хронической сосудистой церебральной недостаточности. Иногда удается устранить выраженную синусовую брадикардию назначением атропина, платифиллина, препаратов белладонны. Однако при упорной выраженной синусовой брадикардии, ухудшающей качество жизни больного, необходима госпитализация в специализированное кардиологическое отделение.

**БЛОКАДЫ СЕРДЦА.** *Синоатриальная блокада I степени* специального лечения не требует. При *блокаде II степени*, если возникают синкопальные состояния, обусловленные брадикардией, кроме терапии основного заболевания, назначаются М-холинолитики, эфедрин, изадрин, новодрин. Если блокада обусловлена острым заболеванием (миокардит, инфаркт миокарда и др.), в результате такой терапии удается добиться клинического эффекта. При стойкой синоатриальной блокаде II степени решается вопрос о постоянной кардиостимуляции.

При *атриовентрикулярной блокаде I степени* проводится лечение основного заболевания. При редком пульсе иногда назначают атропин, платифиллин, эфедрин, изадрин. При атриовентрикулярной блокаде *II степени* атропин и другие М-холинолитики противопоказаны, поскольку при их применении возможна трансформация блокады 2:1 в блокаду 3:1 (П.Е. Лукомский). Эту точку зрения разделяют не все авторы, в частности, Н.А. Мазур рекомендует вводить таким больным атропина сульфат в дозе по 1 мл 0,1% раствора внутривенно или подкожно каждые 4–6 ч. Все авторы рекомендуют назначение изадрина внутрь или сублингвально по 1 таблетке (5 мг) через каждые 2–3 ч до восстановления синусового ритма, обычно в течение 1–2 сут. Изадрин можно вводить внутривенно капельно, в дозе 0,5–1 мл 0,02% раствора в 300–500 мл 5% глюкозы со скоростью 10–20 кап./мин с последующим переходом на сублингвальный прием препарата. С целью купирования блокады можно применять глюкокортикостероиды, рибоксин. На эффект этих препаратов можно рассчитывать при остром миокардите.

При стойкой атриовентрикулярной блокаде II степени типа 2 имплантация кардиостимулятора считается показанной даже при бессимптомном течении (профилактика внезапной смерти). Атриовентрикулярная блокада III степени — клинически неоднозначное понятие. Есть больные, имеющие такую блокаду в течение ряда лет и не предъявляющие жалоб. Качество их жизни вполне удовлетворительное, поэтому медикаментозное лечение блокады не показано. Необходимо динамическое наблюдение. Если атриовентрикулярная блокада III степени возникла остро при миокардите, инфаркте миокарда, число сердечных сокращений не менее 40–45 в минуту и отсутствует угрожающая симптоматика (синкопы, нарастание сердечной недостаточности), можно предпринять попытку консервативного лечения. В таких случаях внутривенно капельно вводится изадрин в дозе 1 мл 0,02% на 300–500 мл 5% глюкозы. При достижении эффекта (увеличение числа сердечных сокращений до 50–60 в минуту) надо перейти на пероральный прием алулента по 1 таблетке (20 мг) через каждые 4–6 ч или изадрина (таблетки по 5 мг) по  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ –1 таблетке под язык с тем же интервалом. Недостаток всех производных изопропилнорадреналина — отсутствие стабильного эффекта, появление сухости во рту у многих больных. У пациентов с ИБС, стенокардией возможно учащение болевых приступов, появление экстрасистолии.

Одновременно с изадринем в вену вводится 60–180 мг преднизолона. Преднизолон и другие глюкокортикостероиды уменьшают выраженность воспаления, способствуют снижению концентрации ионов калия в клетке. При остром миокардите с атриовентрикулярной блокадой III степени при числе желудочковых сокращений выше 40 в минуту и отсутствии припадков Морганьи—Эдемса—Стокса можно провести 7–10-дневный курс лечения преднизолоном в больших дозах, по 50–80 мг/сут. Препарат дается равными дозами в три приема. При достижении эффекта дозировки уменьшаются постепенно до поддерживающих (10–15 мг/сут) с очень медленной, в течение 1–2 мес., отменой.

**СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА** при развернутой клинической симптоматике (брадисистолия, головокружение, синкопальные состояния, нарастание сердечной недостаточности) — показание к постоянной кардиостимуляции.

В лечении пароксизмальных тахикардий у таких больных надо учесть три существенных момента (И.П. Замотаев):

- Все антиаритмические препараты вводятся медленнее обычного, под контролем ЧСС и, желателно, электрокардиограммы — во избежание асистолии.
- Больным с тяжело протекающими приступами тахикардии или в анамнезе которых удается выявить клинические признаки, указывающие на асистию, показана временная кардиостимуляция.
- Электроимпульсная терапия для купирования таких приступов не показана.

При исходной частоте пульса 55–60 в минуту можно назначать сердечные гликозиды или хинидин, кордарон в зависимости от типа аритмии (гемодинамическом при сердечной декомпенсации или аритмическом, если таковая отсутствует). При исходной частоте пульса 50–54 в минуту дозы перечисленных препаратов уменьшаются наполовину. При дальнейшем урежении пульса гликозиды

и противоаритмические препараты приходится отменять и назначать атропин, изадрин. Если редкий пульс сочетается с развернутыми или редуцированными припадками Морганьи—Эдемса—Стокса или нарастает сердечная недостаточность, медикаментозное лечение нецелесообразно, необходима срочная кардиостимуляция.

**!** В подавляющем большинстве случаев только постоянная электрокардиостимуляция является единственным эффективным методом лечения больных с полной поперечной блокадой, другими жизненно опасными брадиаритмиями, осложняющимися развернутыми или редуцированными припадками Морганьи—Эдемса—Стокса (при синдроме слабости синусового узла, тяжелом синдроме каротидного синуса с периодами асистолии более 3 с).

Для ориентации в моделях имплантируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС) используется международная номенклатура:

*1-я буква — стимулируемая камера сердца:*

0 — нет;

A — предсердие;

V — желудочек;

D — предсердие и желудочек.

*2-я буква — воспринимающая камера сердца:*

0 — нет;

A — предсердие;

V — желудочек;

D — предсердие и желудочек.

*3-я буква — ответ на восприятие:*

0 — нет;

A — триггер;

I — подавление;

D — триггер и подавление.

*4-я буква — программируемость (адаптация частоты ЭКС):*

0 — нет;

P — простое программирование;

M — мультипрограммирование;

C — коммуникативность;

R — модуляция частоты.

*5-я буква — возможность подавления тахикардий:*

0 — нет;

P — антитахикардитическая стимуляция;

S — дефибрилляция;

D — антитахикардитическая стимуляция и дефибрилляция.

Новые модели ЭКС стимулируют и предсердие и желудочек, воспроизводя естественный кардиоцикл. Программируемость обеспечивает адаптацию числа сердечных сокращений к режиму пациента (ходьба, психоэмоциональная нагрузка).

ка, сон — разное число сокращений сердца). Возможность подавления тахикардий избавляет пациента от фибрилляции желудочков в результате интерференции собственного ритма и ритма ЭКС. Старые модели ЭКС, к сожалению, сочетают дешевизну с отсутствием перечисленных характеристик. Фиксированное число сердечных сокращений — причина мозговых синкоп при нагрузке. Отсутствие стимуляции предсердий приводит к «выпадению» их систолы из кардиоцикла (минус 25–30% сердечного выброса). Отсюда прогрессирование сердечной недостаточности. Перечисленные симптомы составляют синдром кардиостимулятора, снижающий качество жизни больного.

*Пациенту с ЭКС нельзя назначать массаж грудной клетки, электропроцедуры, иглорефлексотерапию!*

**Ведение пациента с синдромом преждевременного возбуждения желудочков.** Такие больные должны своевременно направляться в специализированные центры для электрофизиологического исследования, уточняющего наличие пучка Кента (синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта), волокон Магейма (нодo-вентрикулярная или фасцикуловентрикулярная тахикардия), тракта Джеймса (синдром Лауна—Ганона—Левайна). При частых приступах тахиаритмии, эпизоде внезапной смерти в анамнезе, неэффективности или непереносимости медикаментозной терапии проводится операция — деструкция аномальных путей проведения.

**Ошибки в проведении противоаритмической терапии. Пути повышения эффективности противоаритмической терапии:**

- Наиболее частая ошибка — использование в качестве противоаритмических средств «метаболитов» типа оротата калия, панангина, фолиевой кислоты, витаминов, АТФ, рибоксина.
- Вторая ошибка — использование малых, заведомо неадекватных доз противоаритмических препаратов.
- Третья распространенная ошибка — потерпев неудачу при лечении аритмии одним препаратом, врач не прибегает к смене лекарственного средства на другой препарат. Например, использует хинидин, или новокаинамид, или обзидан и на этом попытки лечения прекращаются без дальнейшего поиска эффективного средства. П.Д. Уайт говорил: «Противоаритмическое средство подходит к сердцу так же, как ключ к замку».
- При длительном приеме противоаритмического препарата его эффективность может утрачиваться. Особенно часто это наблюдается при лечении  $\beta$ -адреноблокаторами. Препарат, ставший неэффективным, надо отменить и назначить другой. Через 2–3 нед. чувствительность к первоначально назначенному препарату нередко восстанавливается.
- Недооценивается роль сердечных гликозидов как антиаритмических средств. Никто не отменял классического тезиса В.Ф. Зеленина, Д.Д. Плетнева, Г.Ф. Ланга: *если аритмия возникла на фоне сердечной недостаточности, лечение надо начинать с насыщения сердечными гликозидами.*
- Распространено недоверие к электроимпульсной терапии мерцательной аритмии, в широких кругах врачей существует мнение, что это «терапия

отчаяния». При явно неэффективной химиотерапии мерцательной аритмии затягиваются сроки ее проведения, что ухудшает прогноз.

- Незнание возможностей современной кардиохирургии приводит к запоздалому направлению больных с синдромом слабости синусового узла, атриовентрикулярной блокадой высоких степеней, частыми пароксизмами тахикардии при синдроме WPW и CLC на электрофизиологическое исследование с последующей операцией на проводящей системе сердца или кардиостимуляцией.
- Недооценивается роль психотропных средств в лечении одиночной экстрасистолии при неадекватной личностной реакции на их возникновение и тех же препаратов в комплексном лечении «эмоциогенных аритмий».

**Реабилитационная терапия.** Больные с аритмиями и блокадами сердца подлежат диспансерному наблюдению в группе, определяющейся основным заболеванием. Как правило, эти пациенты наблюдаются ВПЗ, при необходимости используются консультации кардиолога.

Поясним на примерах. Больной с ИБС с постоянной мерцательной аритмией без пароксизмов, получающий поддерживающие дозы сердечных гликозидов и диуретиков, должен наблюдаться только у ВПЗ. Больной с ИБС с частыми пароксизмами мерцательной аритмии, неоднократно в течение года госпитализированный, получающий сочетанную терапию кордароном и ритмиленом, нуждается в консультации кардиолога. Больной с ИБС с частыми пароксизмами мерцательной аритмии, перемежающимися периодами брадисистолии, во время которых периодически появляются эпизоды головокружения, должен наблюдаться при обязательных консультациях хирурга-аритмолога специализированного центра. Таким же должен быть подход к диспансерному наблюдению за больными с так называемыми идиопатическими аритмиями и блокадами сердца. Больные с жизненно опасными аритмиями консультируются специалистами, поскольку ВПЗ трудно решать вопросы комплексной терапии противоритмическими средствами и, главное, определить показания к экстренному и плановому хирургическому пособию.

Больные с имплантированными водителями ритма и перенесшие операцию на проводящей системе сердца подлежат диспансерному наблюдению при консультации кардиохирурга-аритмолога в регионарном кардиологическом диспансере. Медикаментозная терапия основного заболевания существенно не ограничивается. По показаниям могут быть назначены коронароактивные препараты,  $\beta$ -адреноблокаторы, сердечные гликозиды, метаболиты, противоритмические препараты и лекарственные средства других групп.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** При нарушениях ритма и проводимости, требующих лечения, пациент признается нетрудоспособным до ликвидации аритмии или блокады, или стабилизации состояния.

**Медико-социальная экспертиза.** При тяжелых неустраняемых аритмиях и блокадах сердца больные, с учетом социального фактора, признаются инвалида-

ми 2-й или 3-й группы. Пациенты с имплантированным кардиостимулятором, как правило, признаются инвалидами 2-й группы.

**Военно-врачебная экспертиза.** Вопрос о годности к военной службе решается с учетом характера нозологии (ст. 42, 43, 44, 47, 48), обратимости болезни в целом. При стойких, не поддающихся лечению аритмиях и блокадах сердца, частых рецидивах тахиаритмий, синдроме WPW, пациент признается негодным к несению военной службы. Негодны к несению военной службы пациенты, нуждающиеся в постоянной поддерживающей противоаритмической терапии, имеющие кардиостимулятор. При преходящих аритмиях и блокадах сердца, синдроме СЛС пациент признается ограниченно годным или годным к военной службе с незначительными ограничениями.

Предварительные и периодические медицинские осмотры. В соответствии со ст. 9 «Общих противопоказаний» пациентам с частыми рецидивами тахиаритмий, синдромом слабости синусового узла, синдромом WPW противопоказана работа, связанная со значительным и длительным умеренным физическим напряжением, длительной ходьбой, работа в горячих цехах. Исключается труд у движущихся механизмов. Любые синкопальные состояния делают противопоказанными водительские профессии!

## РАЗДЕЛ 11

# Проблема пациента: хроническая смешанная (экспираторно-инспираторная) одышка

**С**емиотика симптома «одышка». *Одышкой* называют субъективное ощущение затрудненного, неполноценного, неэффективного дыхания. Греческое обозначение диспноэ — слово, состоящее из *dys* — расстроенный, плохой, неполноценный и *pnein* — дышать, хорошо отражает суть рассматриваемого симптома.

Из физиологии известно, что газообмен и его приспособление к запросам тканевого дыхания обеспечивается путем изменения легочной вентиляции и кровотока как в легких, так и в других органах. Основные механизмы нарушения оксигенации крови — альвеолярная гиповентиляция (рестриктивная при поражениях плевры, пневмофиброзе, ателектазах, обширных пневмониях, кистах легких, поражениях грудной клетки, позвоночника, диафрагмы; обструктивная при хронических обструктивных болезнях легких, раке бронхов, инородном теле и др.); нарушение перфузии — эмболия крупных и мелких ветвей легочной артерии, васкулиты, артерииты, митральный порок сердца, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), легочная гипертензия (первичная и вторичная); нарушение диффузии — интерстициальный отек, альвеолиты, интерстициальные заболевания легких, выпот, объемные процессы в плевральной полости, эмфизема. Компенсаторным механизмом, поддерживающим нормальную оксигенацию, является гиперфункция аппарата внешнего дыхания (гипервентиляция). Физиологическая одышка наблюдается при физической нагрузке или психоэмоциональном возбуждении. Выделяют три вида патологической одышки — инспираторная, экспираторная, смешанная, причем каждая из них может быть постоянной (хронической), временной (острой), в ряде случаев ремиттирующей. Патологическая одышка развивается при различных заболеваниях: инспираторная — появляется при наличии механического препятствия в верхних дыхательных отделах трахеобронхиального дерева (инородное тело, сужение гортани, трахеи, крупных бронхов); экспираторная одышка обусловлена сужением мелких бронхов и бронхиол

вследствие спазма гладкой мускулатуры (бронхиальная астма), отека слизистой (бронхиолит), перибронхиального склероза (ХОБЛ), снижением дыхательной поверхности альвеол со снижением вентиляции, что приводит к гипоксемии и гиперкапнии. Последняя вызывает раздражение дыхательного центра и учащение дыхания. Смешанная одышка наблюдается при большинстве заболеваний легких (пневмония, плевриты, пневмосклероз, эмфизема), сердечной недостаточности, патологии костей, мышц грудной клетки.

Элементы культуры клинического обследования пациента с одышкой:

- уточнение вида одышки (инспираторная, экспираторная, смешанная), хронологии одышки (хроническая, острая, пароксизмальная в виде приступов удушья); важно уточнить, является ли одышка ранним утром более тяжелой, чем вечером; возникает ли только при повышенной физической нагрузке (ходьба по лестнице на 3-й этаж), умеренной (ходьба по лестнице на 1-й этаж), минимальной нагрузке (ходьба по ровной поверхности до 100 м) или в покое; чем купируется одышка (отдыхом,  $\beta_2$ -агонистами, нитратами);
- тщательное проведение общего осмотра больного: в зависимости от положения больного различают типы диспноэ (ортопноэ — одышка в положении лежа, обычно ассоциирована с венозным легочным застоем; платипноэ — диспноэ в положении сидя, чаще связано с нейромышечными заболеваниями мускулатуры грудной клетки; трепопоноэ — одышка в положении лежа на боку, обычно встречается при застойной сердечной недостаточности); даже когда пациент не жалуется, диспноэ можно заподозрить по наличию дистанционных хрипов, втяжении интеркостальных промежутков, напряжении шейных мышц при дыхании, раздувании крыльев носа.

Следует помнить о метаболической одышке при диабетическом кетоацидозе с замедленным глубоким дыханием Куссмауля, центростенной одышке при черепно-мозговой травме с дыханием Биота, психогенной одышке при истерии, психозах с глубоким дыханием, вздохами, синкопальными состояниями («дыхание загнанной собаки»).

Необходимо полиорганное исследование пациента (верификация одышки при внелегочной, внекардиальной патологии), не забывая о неврологических синдромах — ботулизм, судорожный синдром, миастения, отравление морфием, барбитуратами, о психогенной гипервентиляции.

Базовый алгоритм ведения пациента при проблеме пациента «одышка».

Пароксизм одышки, возникший впервые в жизни. Презумпция наивысшей опасности для пациента: инородное тело в дыхательных путях, подвязочный ларингит, пневмо-, гидро-, гемоторакс, острая сердечная недостаточность (инфаркт миокарда!), тромбоэмболия легочной артерии, астматический статус, расслаивающаяся аневризма аорты, кетоацидоз (А).

**Неотложная помощь.** Срочная госпитализация по назначению. Хроническая смешанная одышка. Исключение заболеваний, при которых пациент немедленно направляется к профильному специалисту: рака легких, туберкулеза легких, профессиональных болезней легких (А).

Отнесение пациента к одной из групп наиболее частых причин одышки (А):

- Хроническая сердечная недостаточность (кардиогенная одышка).
- Хроническая дыхательная недостаточность при:
  - болезнях легких;
  - торакодиафрагмальной патологии (грудная клетка, ребра, плевральные шварты и др.);
  - патологии сосудов малого круга кровообращения (васкулиты, рецидивы тромбоза мелких ветвей легочной артерии).

**Плановая терапия** в соответствии с нозологическим диагнозом, психологическим и социальным статусом. Школа пациента. Программы семейного воспитания, семейной профилактики (С).

## 11.1. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Определение.** Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — клинический симптомокомплекс (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), связанный с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме. Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

**Статистика.** ХСН — один из наиболее часто встречающихся в практике клинических синдромов. Частота ХСН прогрессивно увеличивается с возрастом: у лиц старше 50 лет ее имеют 20%, у лиц старше 70 лет — 40–60% людей.

**Патогенез. Базовые понятия. Преднагрузка.** Это степень диастолического заполнения левого желудочка, определяющаяся венозным возвратом крови к сердцу, давлением в малом круге кровообращения. Наиболее адекватно уровень преднагрузки отражает конечное диастолическое давление в легочной артерии (КДДЛА). **Постнагрузка** — систолическое напряжение миокарда, необходимое для изгнания крови. Практически о постнагрузке судят по уровню внутриаортального давления, общего периферического сопротивления. **Закон Франка—Старлинга:** увеличение диастолического растяжения волокон миокарда (эквивалент — конечное диастолическое давление в полости левого желудочка — КДДЛЖ) до определенного момента сопровождается усилением его сократимости, нарастанием сердечного выброса (восходящее колено кривой). При дальнейшем растяжении сердца в диастолу выброс остается тем же (не возрастает) — плато кривой; если растяжение в диастолу еще более увеличивается, превысив 150% исходной длины мышечных волокон, то сердечный выброс уменьшается (нисходящее колено кривой). При сердечной недостаточности сердце работает в режиме «плато» или «нисходящее колено» кривой Франка—Старлинга. Основной «пусковой момент» сердечной недостаточности — уменьшение систолического объема (эквивалент — фракция выброса левого желудочка), нарастание конечного диастолического давления в левом желудочке.

«Запуск» нейрогуморального модуля начинается с увеличения давления в левом предсердии, давления в легочных венах. Стимуляция барорецепторов приводит к раздражению вазомоторного центра, выбросу катехоламинов. Уменьшение почечного кровотока — причина увеличения рениновой секреции. Ангиотензин II вызывает вазоконстрикцию, усиление секреции альдостерона, гиперсимпатикотонию. Гиперальдостеронизм — причина задержки Na и увеличения объема циркулирующей крови. Компенсаторные факторы оказываются бессильными перед ренин-ангиотензин-альдостероновой (РАА) активностью. Увеличение пост- и преднагрузки способствует уменьшению систолического выброса. Так запускается порочный круг сердечной недостаточности.

Исходя из ведущего патогенетического механизма, Н.М. Мухарлямов различал:

- сердечную недостаточность вследствие перегрузки объемом (диастолическая перегрузка левого желудочка) при аортальной и митральной недостаточности, дефектах перегородок сердца, открытом артериальном протоке;
- первично миокардиальную форму при дилатационной кардиомиопатии, миокардите, инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе;
- сердечную недостаточность вследствие нарушения наполнения желудочков при гипертрофической кардиомиопатии, «гипертоническом сердце» с выраженной его гипертрофией без дилатации, митральном стенозе;
- состояния с высоким сердечным выбросом, когда тканям требуется большее количество кислорода, чем реально доставляемое. Такая ситуация возможна при тиреотоксикозе, тяжелой анемии, ожирении.

**Клиника, классификация.** Ведущие симптомы *левожелудочковой* сердечной недостаточности: одышка, тахикардия, слабость; *правожелудочковой* недостаточности — набухание шейных вен, увеличение печени, отеки нижних конечностей.

Опорными точками в диагностике ХСН являются жалобы на одышку, утомляемость, сердцебиение; клинические признаки — застой в легких (влажные хрипы, рентгенологические симптомы, тахикардия, набухание шейных вен, гепатомегалия, отеки); данные инструментальных методов (эхокардиографические критерии систолической и диастолической дисфункции).

Возможности *дополнительных методов*:

- ЭКГ покоя уточняет наличие или отсутствие постинфарктных рубцов, «диффузных» изменений, тахикардии, аритмий и блокад сердца.
- Рентгенологическое исследование информирует о размерах камер сердца, помогает уточнить характер клапанного или врожденного порока, наличие и выраженность застоя в малом круге кровообращения.
- Эхокардиографический метод дает информацию о толщине миокарда предсердий и желудочков, основных параметрах нарушения сократительной функции миокарда. Наиболее важный параметр — фракция выброса левого желудочка, которая в норме составляет 65–80%.

Классификация ХСН Общества по изучению сердечной недостаточности (ОССН) — табл. 26.

Таблица 26

## Классификация ХСН ОССН 2006 (с комментариями)

Стадии ХСН (могут ухудшаться несмотря на лечение)		Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)	
1 ст.	<i>Начальная стадия</i> заболевания сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ	1 ФК	Ограничения физической активности отсутствуют; привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку большой переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил
2А ст.	<i>Клинически выраженная стадия</i> заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов	2 ФК	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
2Б ст.	<i>Тяжелая стадия</i> заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов	3 ФК	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
3 ст.	<i>Конечная стадия</i> поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов	4 ФК	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности
<i>Пример:</i> ХСН 2Б стадии, 2 ФК; ХСН 2А стадии, 4 ФК			



ХСН в диагностической формуле занимает последнее место, вначале выставляется диагноз причинного заболевания!

Для первичного звена здравоохранения приемлема нагрузочная проба — дистанция шестиминутной ходьбы. Суть метода в том, что нужно измерить, какую дистанцию в состоянии пройти пациент в течение 6 мин. Для этого требуются лишь часы с секундной стрелкой и рулетка. Проще всего заранее разметить поликлинический коридор и попросить пациента двигаться по нему в течение 6 мин. Если пациент пойдет слишком быстро и вынужден будет остановиться, эта пауза, естественно, включается в 6 мин. В итоге Вы определите физическую толерантность вашего больного к нагрузкам. Каждому ФК ХСН соответствует определенная дистанция 6-минутной ходьбы: нет ХСН > 551 м, 1 ФК ХСН 426–550 м, 2 ФК ХСН 301–425 м, 3 ФК ХСН 151–300 м, 4 ФК ХСН < 150 м. Снижение индекса качества жизни вследствие ХСН обусловлено необходимостью лечиться, ограничением физической активности, изменением взаимоотношений с близкими, дру-

зьями и сослуживцами, ограничением трудовой деятельности, уменьшением доходов, понижением в должности, ограничениями в проведении досуга, снижением активности в повседневной жизни, ограничениями в питании, ограничениями в половой жизни. Отсюда психологические проблемы, которые выливаются, в зависимости от базовой структуры личности, в астенический, астеноневротический, ипохондрический и другие синдромы. Формируется типология отношения пациента к заболеванию, что отражается в рубрике «*психологический статус*». Знание *социального статуса* пациента необходимо для выработки лечебной стратегии, адекватной возможностям конкретного пациента и его семьи.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Достоверный синдромный диагноз, наиболее вероятный нозологический диагноз. Обследование в рамках клинического минимума: общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, ККФ, осмотр гинеколога для женщин. Для уточнения нозологического диагноза — направление пациента на ЭхоКГ. Скрининговые лабораторные тесты, для уточнения ФК ХСН — направление на тест с шестиминутной ходьбой (проводится врачом первичного звена, врачом кабинета функциональной диагностики). *Второй визит* после получения данных дополнительных исследований. Нозологический диагноз, стадия, ФК ХСН. Информация пациенту о его заболевании, советы пациенту (школа больного ХСН). Назначение медикаментозной терапии. *Третий визит* через 2–3 дня после второго. Контроль переносимости терапии, корректировка доз. *Четвертый визит* через 10–12 дней после третьего. Отработка поддерживающих доз, психотерапевтическое потенцирование. *Пятый и последующие визиты* ежеквартально. Корректировка поддерживающих доз, психотерапевтическое потенцирование.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* сохранение качества жизни пациента.

*Основная задача:* прерывание самоподдерживающего модуля сердечной недостаточности, ремоделирование миокарда. Заболевание и излечение выводятся на сцену одной и той же физиологической силой, на одном и том же пути, точно езда туда и обратно по тем же рельсам (В. Мейнцер).

*Информация для пациента и его семьи:*

- хроническая сердечная недостаточность диктует ряд ограничений в режиме, диете;
- медикаментозное лечение требует очень тщательного соблюдения рекомендаций врача;
- занижение доз лекарственных препаратов сводит на нет эффект лечения;
- завышение доз чревато опасностью осложнений (дигиталисная интоксикация и др.).

*Советы пациенту и его семье:*

- желательно прекратить курение;
- необходимо ограничить употребление алкоголя (до 20 мл 40° спирта в день);
- диета должна содержать достаточное количество белков (50–90 г), жиров (50–70 г), углеводов (300–400 г), солей  $K^+$  и  $Mg^{2+}$ . Количество соли ограничивается до 5–6 г/сут, при H 2Б — H 3 ст. соль периодически исключается



**Фармакотерапия.** *Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.* иАПФ снижают постнагрузку левого желудочка за счет системной артериолодилатации, преднагрузку вследствие венодилатации, увеличивают объемный коронарный кровоток, уменьшают выраженность гипертрофии гладкой мускулатуры артериол, перераспределяют кровоток в пользу жизненно важных органов. При длительном лечении наступает обратное развитие гипертрофии левого желудочка. иАПФ *показаны* при сердечной недостаточности, вызванной систолической дисфункцией левого желудочка, при артериальной гипертензии аортальной и митральной недостаточности, инфаркте миокарда в анамнезе, диабетической нефропатии. иАПФ *противопоказаны* при реноваскулярной гипертензии, хронической почечной недостаточности, артериальной гипотензии с цифрами АД ниже 100/60 мм рт. ст., аортальном стенозе, гиперкалиемии.

*Побочные эффекты:* гиперкалиемия, кожные сыпи, сухой кашель.

Данные об основных препаратах группы иАПФ представлены в табл. 27.

Таблица 27

### Основные препараты иАПФ и их дозы, используемые при лечении сердечной недостаточности

Международное название	Дозы, мг	
	начальная	поддерживающая
Каптоприл	6,25	До 50 (3 раза в сутки)
Беназеприл	2	5–20 (1 раз в сутки)
Эналаприл	2,5	До 10 (2 раза в сутки)
Цилазаприл	0,5	0,5–5 (1 раз в сутки)
Периндоприл	2	2–8 (1 раз в сутки)
Квинаприл	5	5–40 (в сутки в 1–2 приема)
Рамиприл	1,25	2,5–5 (1 раз в сутки)
Лизиноприл	2,5	2,5–40 (1 раз в сутки)

**Каптоприл** (капотен) выпускается в таблетках по 25, 50, 100 мг. Продолжительность действия — 6–8 ч. Лечение начинается с малых доз (6,25 мг — четверть таблетки, содержащей 25 мг препарата), через 20 мин контролируется артериальное давление. Если АД снизилось не более чем на 20%, можно начать лечение с дозы 6,25 мг 3 раза в день. *Контроль эффекта первой дозы обязателен!* Доза каптоприла повышается постепенно до средней суточной 75–150 мг, разделенной на 3 приема.

**Эналаприл** (ренитек, энап, энам) выпускается в таблетках по 5–10–20 мг. Начальная доза — 2,5 мг 1–2 раза в день, средняя суточная — 10–20 мг.

**Рамиприл** (тритаце) выпускается в таблетках по 1,25; 2,5; 5 мг. Начальная доза — 1,25 мг 1–2 раза в день, средняя суточная — 5–15 мг.

иАПФ можно использовать в качестве монотерапии или в сочетании с диуретиками, сердечными гликозидами.

Место *антагониста ангиотензиновых рецепторов лозартана (козаар)* в лечении сердечной недостаточности достаточно скромное. Препарат обладает фармакологическими эффектами, близкими к эффектам иАПФ. Лозартан *не вы-*

зывает кашля, препятствующего лечению иАПФ у 7–9% пациентов. Лозартан назначается в средней дозе 25 мг (1 таблетка) 2–3 раза в день.

**Бета-адреноблокаторы** назначаются дополнительно к ингибиторам АПФ. Их нельзя использовать при обструктивных болезнях легких, облитерирующем атеросклерозе периферических артерий, брадикардии, гипотонии.

С целью уменьшения вероятности осложнений следует придерживаться следующих правил:

- лечение начинать с  $1/3$  средней терапевтической дозы, удваивая ее не ранее чем через 2–3 нед.
- Предпочтительны карведилол, бисопролол, а при сопутствующих желудочковых аритмиях — соталол.

Рекомендуемые дозы  $\beta$ -адреноблокаторов (последовательно показаны стартовая, терапевтическая, максимальная доза): бисопролол (конкор) 1,25 мг  $\times$  1, 10 мг  $\times$  1, 10 мг  $\times$  1; метопролол сукцинат (беталок 30 К) 12,5  $\times$  1, 100 мг  $\times$  1, 200 мг  $\times$  1; карведилол (дилатренд) 3,125 мг  $\times$  2, 25 мг  $\times$  2, 25 мг  $\times$  2; небиволол (небилет) 1,25 мг  $\times$  1, 10 мг  $\times$  1, 10 мг  $\times$  1. Дозы  $\beta$ -адреноблокаторов подбираются путем титрования. Шаги титрования для бисопролола: 1,25 мг — до 2-й недели; затем 2,5 мг до 4-й недели; 3,75 мг до 6-й недели, 5 мг до 8-й недели, 7,5 мг до 10-й недели и затем, наконец — 10 мг к 12-й недели лечения. При сомнительной переносимости периоды титрования составляют промежутки по 4 нед. и оптимальная доза будет достигнута лишь к 24-й неделе, то есть через полгода после начала терапии. Для метопролола сукцината (ЗОК) шаги титрования составят: 12,5–25–50–75–100–200 мг. Для карведилола: 3,125 мг  $\times$  2 раза, затем — 6,25 мг  $\times$  2 раза, затем — 12,5 мг  $\times$  2 раза, затем — 18,75 мг  $\times$  2 раза и, наконец — 25 мг  $\times$  2 раза. Для небиволола (у больных старше 70 лет): 1,25 мг, затем — 2,5 мг, затем — 5 мг, потом — 7,5 мг и 10 мг.

**Диуретики.** Показаны при наличии признаков застоя во внутренних органах, периферических и полостных отеках. При применении диуретиков уменьшается преднагрузка, что позволяет считать эти препараты патогенетически оправданными в терапии сердечной недостаточности. Если застойных явлений нет, побочные эффекты диуретиков превысят возможную пользу. Передозировка диуретиков опасна: вследствие снижения ударного и минутного объемов за счет уменьшения ОЦК может развиваться тяжелый гепаторенальный синдром.

**Тиазидовые диуретики** нарушают реабсорбцию натрия и хлора, вследствие чего жидкость «уходит» вместе с неабсорбированным натрием, выделяется большее, чем в норме, количество мочи. Пик активности наступает через 4 ч, повышенный диурез — до 12 ч.

В практике чаще используются гипотиазид (таблетки по 50 и 100 мг), индапамид (арифон, таблетки по 2,5 мг), метолазон (таблетки по 5 мг).

**Гипотиазид** обычно назначается в дозе 50 мг/сут однократно ежедневно в течение 3 дней с последующим перерывом на 1–2 дня или через день, через 2 дня на 3-й. При применении гипотиазида могут развиваться побочные эффекты в виде гипокалиемии, гиперурикемии, гипергликемии, в редких случаях возможны кожные токсикоаллергические реакции, агранулоцитоз. Для профилактики

гипокалиемии лучше использовать хлорид калия в дозе 1,5 г/сут (калипоз пролонгатум по 1 таблетке, содержащей 0,75 г хлорида калия, 2 раза в день). При развившейся гипокалиемии доза препарата увеличивается в 3–4 раза.

Индапамид (арифон) дает достоверное увеличение диуреза в дозе 10 мг/сут (4 таблетки). Индапамид значительно меньше, чем гипотиазид, отрицательно влияет на обмен мочевой кислоты, реже вызывает гипокалиемию.

Метоглазон считается препаратом выбора в дозе 5–10 мг/сут при хронической почечной недостаточности.

*Петлевые диуретики* уменьшают реабсорбцию ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ , блокируя транспортные мембраны. Это способствует вазодилатации кортикальных сосудов почек, усиливает продукцию мочи даже в условиях сохранения 25% нефронов. Фуросемид выпускается в ампулах по 40 мг, таблетках по 40 мг. При внутривенном введении действие начинается через 3–5 мин, продолжается до 2 ч, при пероральном приеме — через 30 мин — 1 ч, продолжается до 6 ч. Средние дозы при парентеральном введении 40–120 мг (по экстренным показаниям), при пероральном назначении — 40–80 мг ежедневно. Этакриновая кислота выпускается в ампулах по 25 и 50 мг, таблетках по 50 мг. Средняя разовая доза 50–150 мг в вену, 50–100 мг перорально. Способ применения см. Фуросемид. Буметанид — ампулы по 2, 4, 10 мл 0,05% раствора, таблетки по 1 и 5 мг. Вводится в вену по 2–4–10 мл, назначается внутрь в дозе 2–5 мг. Способ применения см. Фуросемид. *Побочные эффекты* петлевых диуретиков: гипотония, слабость, тошнота, гипокалиемия. Во избежание последней на каждые 40 мг Фуросемида надо назначать 600 мг хлорида калия или сочетать петлевой диуретик с калийсберегающим.

*Калийсберегающие диуретики* — верошпирон (таблетки по 25, 50, 100 мг), триамтерен (таблетки по 50 мг), амилорид (таблетки по 5 мг) в качестве монотерапии используются редко. В небольших дозах их назначают как корректоры гипокалиемии при использовании петлевых и тиазидовых диуретиков. Практически оправдано применение *комбинированных препаратов*: триампура (12,5 мг гипотиазида + 37,5 мг триамтерена), амилорида комбинатум (50 мг гипотиазида + 5 мг амилорида), максзда (25 мг гипотиазида + 37,5 мг триамтерена). Обычно назначается одна таблетка в день любого из перечисленных препаратов.

*Выбор диуретика.* Если у пациента нет гипергликемии, гиперурикемии, гипокалиемии, то при умеренных явлениях задержки жидкости показаны тиазидовые диуретики при коррекции препаратами калия или комбинированные препараты (тиазидовый диуретик + калийсберегающий). При выраженных явлениях застоя и постепенно развивающейся резистентности к монотерапии тиазидовым диуретиком используются сочетания тиазидовых и петлевых диуретиков, а в самых тяжелых случаях — диуретиков трех описанных групп.

Диуретики назначаются, как правило, один раз в день утром, натощак.

**Сердечные гликозиды.** Положительный инотропный эффект сердечных гликозидов — увеличение силы и скорости сокращения кардиомиоцитов — реализуется увеличением фракции выброса, уменьшением конечного диастолического давления в полости левого желудочка, его конечного диастолического

объема. На молекулярном уровне сердечные гликозиды являются ингибиторами  $K^+$ - $Na^+$ -зависимой АТФазы. Блокирование  $K^+$ , $Na^+$ -насоса приводит к увеличению содержания в клетках миокарда ионизированного кальция, что и вызывает увеличение сократимости миокарда.

Кроме положительного инотропного действия, гликозиды вызывают:

- уменьшение постнагрузки (вазодилатация обусловлена снижением активности катехоламинов и ангиотензина II, что в свою очередь вызвано увеличением сердечного выброса под влиянием гликозидов);
- положительный диурез за счет улучшения кровоснабжения почек;
- снижение венозного возврата к правому сердцу, уменьшение давления в легочной артерии за счет падения объема циркулирующей крови (снижение преднагрузки в условиях работы сердца в режиме «плато или нисходящее колено кривой Франка—Старлинга»);
- прямую периферическую артериоло- и венодилатацию вследствие прямого миотропного действия.

Описанные механизмы обосновывают положение о том, что сердечные гликозиды способны разорвать порочный круг сердечной недостаточности.

*Показания* к назначению сердечных гликозидов: *экстренные*: наджелудочковые тахикардии (кроме синдромов WPW, CLC), пароксизмы мерцательной аритмии независимо от наличия сердечной недостаточности; *плановые*: хроническая сердечная недостаточность, вызванная систолической дисфункцией левого желудочка.

*Противопоказания* к назначению сердечных гликозидов: *абсолютные*: гликозидная интоксикация, атриовентрикулярная блокада II–III ст.; *относительные*: желудочковые аритмии, синдром слабости синусового узла, синусовая брадикардия, мерцательная брадиаритмия, атриовентрикулярная блокада с  $PQ > 0,26$  с, синдромы WPW и CLC, гипертоническое сердце с фракцией выброса выше 40%, перенесенный трансмуральный инфаркт миокарда, хроническая почечная недостаточность, дыхательная недостаточность II–III ст., гипокалиемия, гиперкальциемия

**!** Сердечные гликозиды *неэффективны* при сердечной недостаточности, не связанной с систолической дисфункцией левого желудочка при фракции выброса выше 45%! Это: тиреотоксикоз, тяжелая анемия, ожирение, цирроз печени.

Сердечные гликозиды *неэффективны* при нарушении лузитропной функции сердца (функции расслабления): гипертрофическая кардиомиопатия, перикардиальный выпот, констриктивный перикардит.

Сердечные гликозиды *неэффективны* при митральном стенозе без тахистолоической мерцательной аритмии (при нем нарушается диастолическое заполнение левого желудочка).

Сердечные гликозиды *малозффективны!* При легочном сердце.

**Основные лекарственные формы.** *Строфантин* выпускается в ампулах, содержащих 1 мл 0,05% раствора (0,5 мг). Вводится только внутривенно. За сут-

ки экскретируется до 40% препарата. Период полувыведения — 23 ч. Действие начинается через 3–10 мин, достигает пика через 30–90 мин, продолжается до 2–3 сут. Средняя насыщающая доза 0,5 мг (2 ампулы), поддерживающая — 0,25 мг (1 ампула). Препарат быстро выводится, поэтому суточная доза должна вводиться дробно, через 12 ч. *Коргликон* выпускается в ампулах по 1 мл 0,06% раствора (0,6 мг). Вводится только внутривенно. За сутки экскретируется до 40% препарата. Период полувыведения — 25 ч. Параметры начала, пика, окончания действия близки к таковым строфантина. Средняя насыщающая доза 1,8 мг (3 ампулы), поддерживающая — 0,6 мг (1 ампула). Суточная доза вводится дробно, через 12 ч. *Дигоксин (ланикор)* — гликозид, широко применяемый в Европе и США. Выпускается в ампулах по 1 мл 0,025% раствора (0,25 мг) и в таблетках по 0,25 мг. При внутривенном введении действие начинается через 10 мин, пик — через 60–120 мин, окончание — через 5 сут. Средняя насыщающая доза — 1,25 мг (5 ампул), поддерживающая — 0,37 мг (1,5 ампулы). Аналогичные показатели таблетированной формы: 60 мин — 2 ч — 5 сут — 1,75 мг (7 таблеток) — 0,5 мг (2 таблетки). *Целанид (изоланид)* по фармакокинетическим параметрам мало отличается от дигоксина. Хуже, чем дигоксин всасывается в кишечнике. Формы выпуска: ампулы, содержащие 1 мл 0,02% раствора (20 мг), таблетки по 0,25 мг. Средняя насыщающая доза 1,4 мг (7 ампул) и 3,5 мг (14 таблеток), поддерживающая доза — 0,45 мг (приблизительно 2 ампулы) и 0,8 мг (приблизительно 3 таблетки). *Дигитоксин* выпускается в таблетках по 0,1 мг, свечах по 0,15 мг. Считается, что данный препарат показан при брадикардии, нарушении атриовентрикулярной проводимости, поскольку он повышает эктопическую активность. По той же причине дигитоксин противопоказан при желудочковой экстрасистолии. *Мерпроцилларин (клифт)* — сердечный гликозид из морского лука. Таблетки по 0,25 мг. Средняя доза насыщения — до 3–4 таблеток в день, поддерживающая — 2 таблетки в день. Таблетки принимают не разжевывая. Препарат хорошо переносится при склонности к брадикардии.

**Оценка эффективности лечения** сердечными гликозидами (мониторинг лечения): исходные параметры — число сокращений сердца в минуту в состоянии покоя, число дыханий в минуту, размеры печени, отеки, суточный диурез, данные ЭКГ, при возможности эхокардиография (фракция выброса); параметры насыщения — число сокращений сердца 60–70 в минуту, уменьшение одышки, отеков, размеров печени, увеличение суточного диуреза, улучшение общего состояния пациента, ЭКГ дигиталисного воздействия (сглаженность зубца *T*, кососмещенный вниз интервал *S–T*, удлинение интервала *PQ* в пределах нормы — не выше 0,20 с, укорочение *QRST*), увеличение фракции выброса по данным эхокардиографии.

**Дигитализация** быстрыми темпами предполагает достижение насыщающей дозы в течение суток. *Средние темпы* дигитализации рассчитаны на достижение дозы насыщения в течение 3 сут. Та и другая методики насыщения требуют постоянного мониторинга сердечной деятельности, чреватые опасностью развития дигиталисной интоксикации. Для амбулаторной практики и стационаров дневного пребывания *методом выбора* является *более щадящая методи-*

ка — *дигитализация медленными темпами*. Доказано, что инотропный эффект сердечных гликозидов напрямую от дозы не зависит, а назначение половинной насыщающей дозы обеспечивает около 70–75% улучшения сократительности миокарда.

В.Г. Кулес рекомендует следующую методику насыщения медленными темпами (суточные дозы) — табл. 28.

Таблица 28

### Программа «насыщения» сердечными гликозидами

Сутки введения	Гликозид			
	Строфантин, мг	Дигоксин в вену, мг	Дигоксин внутрь, мг	Дигитоксин внутрь, мг
1-е	0,25 (0,5 ампл.)	0,5 (2 ампл.)	0,75 (3 таб.)	0,5 (5 таб.)
2-е	0,25 (0,5 ампл.)	0,5 (2 ампл.)	0,75 (3 таб.)	0,4 (4 таб.)
3-и	0,25 (0,5 ампл.)	0,5 (2 ампл.)	0,75 (3 таб.)	0,4 (4 таб.)
4-е	0,25 (0,5 ампл.)	0,5 (2 ампл.)	0,75 (3 таб.)	0,3 (3 таб.)
5-е	0,25 (0,5 ампл.)	0,5 (2 ампл.)	0,75 (3 таб.)	0,3 (3 таб.)
6-е	0,25 (0,5 ампл.)	0,25–0,5 (1–2 ампл.)	0,5 (2 таб.)	0,2 (2 таб.)
7-е	0,25 (0,5 ампл.)	0,25–0,5 (1–2 ампл.)	0,5 (2 таб.)	0,2 (2 таб.)

При использовании коргликона он вводится в течение 7 дней дважды, утром и вечером, внутривенно по 0,5–1,0 мл в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Мепросцилларин (клифт) назначается по 1 таблетке (0,25 мг) 3–4 раза в день, через 4 дня доза снижается до 1 таблетки утром и вечером.

*Поддерживающие дозы* сердечных гликозидов соответствуют *квоте элиминации* и обычно составляют для дигоксина 0,25–0,375 мг/сут, для дигитоксина 0,1–0,15 мг/сут, для клифта 0,5 мг/сут.

#### **Дигиталисная интоксикация. Клиническая симптоматика:**

- Кардиальные нарушения — атриовентрикулярные блокады, синусовая брадикардия, синусовая тахикардия, пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, политопная экстрасистолия, бигеминия. ЭКГ: корытообразное снижение интервала S–T, отрицательные неравнободренные неостроконечные зубцы T.
- Экстракардиальные нарушения:
  - желудочно-кишечный синдром (ухудшение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе);
  - неврологические нарушения (головная боль, головокружение, бессонница, спутанное сознание, парестезии);
  - нарушения зрения (скотомы, мелькание «мушек», «желтые пятна» перед глазами, «молний» и др.).

#### *Лечение:*

- отмена гликозида;
- 50–100 г активированного угля внутрь или 4–8 г холестирамина или 4–8 г полифепана;

- унитиол 10% 5 мл внутримышечно через 4 ч;
- панангин 20–30 мл в 200–250 мл изотонического раствора хлорида натрия в вену капельно;
- при наличии препарата внутривенное капельное введение содержимого 6 ампул (в каждой по 80 мг) дигиталис-антидота в 400 мл изотонического раствора.

При дигиталисных аритмиях **не используются** хинидин, новокаинамид, рит-милен, кордарон, ухудшающие проводимость по атриовентрикулярному узлу и пучку Гиса. Методом выбора при желудочковых аритмиях является назначение лидокаина в вену (10–15 мл 1% раствора с последующим переходом на капельное вливание). При неэффективности — электроимпульсная терапия.

При суправентрикулярных аритмиях используются  $\beta$ -адреноблокаторы (обзидан и др.). При брадиаритмиях и атриовентрикулярных блокадах в вену вводят 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина, разведенного в 10–20 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. При неэффективности — временная электрокардиостимуляция.

*Метаболическая терапия при ХСН.* Неотон (фосфокреатин) флакон, содержащий 1 г препарата с 50 мл растворителя капельно в вену, 2–4 г струйно, затем 8–16 г капельно в виде инфузии в 200 мл воды для инъекций или 5% растворе глюкозы в течение 2 ч. Далее курс инфузий по 2 г 2 раза в сутки внутривенно капельно, 10–14 дней.

**Практика лечения пациента с ХСН.** *Начало лечения с гликозида:* мерцательная тахикардия; пароксизмы тахикардии; низкое АД. *Начало лечения с иАПФ:* желудочковые аритмии; синдром слабости синусового узла; синдромы WPW и SLC; клапанные регургитации; инфаркт миокарда в анамнезе; артериальная гипертензия. *Рациональные сочетания:* сердечный гликозид + диуретик (кроме калийсберегающих) + препарат калия; ингибитор АПФ + гликозид; ингибитор АПФ + гликозид + диуретик (тиазидовый, петлевой) без коррекции препаратами калия.

**Типичные клинические ситуации.** ИБС, постинфарктный кардиосклероз, стенокардия: ингибиторы АПФ, диуретик, нитраты; реваскуляризация миокарда.

Клапанные пороки сердца с регургитацией: ингибитор АПФ; диуретик; сердечный гликозид при мерцательной тахисистолии; оперативное лечение порока сердца.

Митральный стеноз: диуретики; нитраты;  $\beta$ -адреноблокаторы, верапамил; сердечные гликозиды при мерцательной аритмии; хирургическая коррекция.

Дилатационная кардиомиопатия: ингибитор АПФ; диуретик; сердечный гликозид при мерцательной тахикардии.

Гипертрофическая кардиомиопатия, аортальный стеноз: диуретики; антагонисты кальция группы верапамила или  $\beta$ -адреноблокаторы; сердечные гликозиды не показаны! Оперативное лечение.

Констриктивный перикардит: диуретики; периферические вазодилататоры; сердечные гликозиды при тахисистолической мерцательной аритмии; перикардэктомия.

Сердечная недостаточность *у беременных*: противопоказаны ингибиторы АПФ! *По строгим показаниям!* Возможно применение диуретиков и сердечных гликозидов.

Сердечная недостаточность *у пожилых людей*: сердечные гликозиды назначаются в малых и средних дозах при тщательном клиническом и ЭКГ-контроле — опасность интоксикации! Диуретики назначаются в малых и средних дозах при адекватной коррекции препаратами калия. Помнить об опасности гиперкоагуляции! Ингибиторы АПФ назначаются в малых дозах. Опасность гипотензии!

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Определяется характером основного заболевания. Как правило, критерием восстановления трудоспособности является трансформация хронической сердечной недостаточности в 1-й ФК.

**Медико-социальная экспертиза.** Критерии направления на МСЭК — хроническая сердечная недостаточность 3–4-го ФК (Н 2А, 2Б), рефрактерные к терапии.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 42 (пунктам «а» и «б»), лица с явлениями сердечной недостаточности тяжелой и средней степеней тяжести (3–4 ФК) считаются не годными для прохождения военной службы. При сердечной недостаточности легкой степени тяжести (2 ФК) призывники признаются ограниченно годными для несения военной службы (пункт «в»); при сердечной недостаточности 1 ФК — годен к военной службе с незначительными ограничениями (пункт «г»).

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно «Перечню общих медицинских противопоказаний» (п. 9), лицам с явлениями сердечной недостаточности допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

**Прогноз.** Выживаемость хуже при ишемической болезни сердца (независимый предиктор неблагоприятного прогноза), тяжелой сердечной недостаточности, фракции выброса левого желудочка  $\leq 30\%$ , желудочковых аритмиях. Хроническая сердечная недостаточность становится *рефрактерной* к лечению при снижении фракции выброса до 20%. Пациенты погибают при явлениях фибрилляции желудочков, предвестниками которой считаются эктопические желудочковые аритмии. Профилактическая терапия кордароном и другими противоаритмическими препаратами не уменьшает риска внезапной смерти. Единственный способ спасти пациента с рефрактерной сердечной недостаточностью — провести операцию пересадки сердца. Операция противопоказана при необратимых изменениях легких с тяжелой дыхательной недостаточностью, сердечном циррозе печени, системных заболеваниях, сахарном диабете, ВИЧ-инфицированности.

## **11.2. БОЛЕЗНИ МЫШЦЫ СЕРДЦА**

*Некоронарогенная патология миокарда* — группа болезней, не связанных с ишемической, гипертонической болезнью, ревматической лихорадкой, приобретен-

ными и врожденными пороками сердца. Из населения участка (1500–2000 чел.) ежегодно выявляется 3–5 пациентов с рассматриваемой патологией.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз: миокардит, кардиомиопатия (вид). Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, ЭКГ, осмотр гинеколога (для женщин). Направление пациента на скрининговое обследование: ЭхоКГ, лабораторные тесты (маркеры повреждения кардиомиоцита, маркеры воспаления). При наличии экстремальных показаний — госпитализация в кардиологическое отделение. *Второй визит* (после получения данных скринингового обследования). Направление пациента на консультацию кардиолога. Клинический диагноз. *Третий визит.* Назначение лечения в соответствии с рекомендациями кардиолога. Школа пациента. Если пациент был госпитализирован — лечение в соответствии с рекомендациями стационара. Школа пациента, психотерапевтическое потенцирование. *Четвертый и последующие визиты* ежеквартально. Контроль поддерживающей терапии. Школа пациента, психотерапевтическое потенцирование.

### 11.2.1. Миокардиты (код I 40)

Понятие «миокардит» включает группу поражений миокарда, общепатологической основой которых является воспаление в его классической форме. Морфологический критерий — воспаление — является абсолютным в идентификации миокардита. Инфекция, вызванная Коксаки-вирусом, осложняется миокардитом в 2–3% случаев, при гриппе и других ОРВИ — в 0,8–1% случаев. Бактериальные (в т.ч. дифтерийные), паразитарные, протозойные миокардиты встречаются в 4–8 раз реже, чем вирусные. Предшествующая миокардиту стрептококковая инфекция регистрируется у 3–4% перенесших ее лиц. Каждый четвертый случай миокардита не поддается этиологической расшифровке.

**Клиника.** В амбулаторной практике чаще встречаются миокардиты с нетяжелым течением. Они возникают интраинфекционно при ОРВИ, ангине, либо через несколько дней после купирования острой инфекции. Жалобы больных сводятся к одышке при ходьбе и нагрузке, слабости, давящим, сжимающим болям в области сердца. Границы относительной сердечной тупости меняются незначительно. Тоны сердца ослаблены, особенно 1-й тон на верхушке. На верхушке сердца, в зоне Боткина выслушивается негрубый «мышечный» систолический шум. Пульс с тенденцией к тахикардии, реже определяется брадикардия. *Вирусные миокардиты* не всегда бывают изолированными, в патологический процесс при них могут вовлекаться эндокард и перикард. Коксаки-вирусный миокардит по течению может быть острым фатальным, острым с исходом в выздоровление, подострым и хроническим. Болезнь развивается после латентного периода, продолжающегося 3–4 нед. Клиника определяется сочетанием выраженного сердечного болевого синдрома с симптомами бивентрикулярной сердечной недостаточности. Характерно раннее присоединение экссудативного перикардита, эндокардита митрального и аортального клапанов, пристеночного эндокардита с исходом в фиброзластоз. Исход хронических форм болезни определяется степенью гипертрофии миокарда, при достаточном развитии которой в течение многих лет симп-

томатика сердечной недостаточности может не развиваться. При выраженном миокардитическом кардиосклерозе, особенно в сочетании с клапанными пороками сердца, фиброэластозом эндокарда, констриктивным перикардитом течение болезни неблагоприятное, сердечная недостаточность рано проявляется и плохо поддается лечению.

*ЭКГ* при миокардитах, как правило, меняется. Нарушения темпа, ритма и проводимости типичны для этого заболевания. П.Н. Юрнев; Л.М. Рахлин настойчиво обращали внимание врачей на динамичность изменений *ЭКГ* при миокардите, в отличие от кардиосклероза. На собственном опыте мы многократно убеждались, что однократно записанная *ЭКГ* при миокардитах малоинформативна. Текущему воспалительному процессу в миокарде соответствует быстрая, иногда в днях, смена *ЭКГ*-симптоматики: преходящие аритмии, блокады сердца на фоне «диффузных мышечных изменений» с низким зубцом *T* и слабой депрессией интервала *S–T*.

При вовлечении в патологический процесс перикарда (*миоперикардит*) шум трения перикарда выявляется лишь в 10–25% случаев. На *ЭКГ* определяется элевация интервала *S–T* (конкордантная по отношению к комплексу *QRS*). Через 4–10 дней интервал *S–T* снижается, появляются отрицательные зубцы *T*. Структура *ЭКГ* восстанавливается в течение 1–2 мес.

*ЭхоКГ*: уже в раннем периоде миокардита определяется снижение скорости расслабления миокарда в фазу быстрого наполнения, редуцированного наполнения левого желудочка. Увеличиваются остаточные объемы крови, уменьшается фракция выброса, снижаются эхокардиографические индексы, характеризующие миокардиальный компонент функции левого желудочка — степень укорочения переднезаднего размера в период систолы и скорость циркулярного укорочения волокон миокарда. При тяжелых миокардитах, протекающих с кардиомегалией, достоверно увеличиваются конечный диастолический и конечный систолический объемы левого желудочка, масса его миокарда, резко уменьшаются фракции выброса, степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка в период систолы и скорость циркулярного укорочения волокон миокарда.

*Лабораторная диагностика.* Для доказательства вирусной этиологии заболевания выделяется «причинный» вирус из смывов носоглотки, крови и кала с помощью посева материала на куриные эмбрионы. При гриппе можно воспользоваться люминесцентной микроскопией мазков-отпечатков слизистой оболочки носа, окрашенных противогриппозной сывороткой, меченной изоцианатом флюоресцеина. Метод «парных сывороток» основан на исследовании антител в крови больных к выделенному вирусу в остром периоде болезни и в периоде реконвалесценции. Диагностическое значение имеет повышение титра антител в 4 раза и более. Антитела определяются реакцией связывания комплемента или задержки гемагглютинации. Лабораторная диагностика бактериальной инфекции осуществляется с помощью положительных результатов посева из носоглотки при одновременном повышении титра антител в динамике болезни (вариант метода «парных сывороток»). При подозрении на токсоплазмозную природу миокардита можно воспользоваться реакцией непрямой иммунофлюоресцен-

ции, реакцией связывания комплемента, внутрикожной аллергической пробой с токсоплазмином. Лабораторными признаками аллергического генеза миокардита считаются патологическая протеинограмма (высокий процент  $\gamma$ -глобулинов), изменение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров в иммунограмме. высокие цифры иммуноглобулинов классов М, J и циркулирующих иммунных комплексов. Маркерами поражения кардиомиоцита являются повышенные показатели активности «миокардиальных» ферментов КФК, МВ КФК, ГБД, антител к миозину, миоглобину. Показатели активности воспалительного процесса в интерстиции миокарда: СОЭ, гликозаминогликаны сыворотки крови, хлорнорастворимый мукопротеин. Динамику формирования миокардитического кардиосклероза можно оценить с помощью определения оксипролина и оксализина в сыворотке и плазме крови и их экскреции с мочой.

**Классификация.** По этиологии: вирусные (при гриппе, вирусных гепатитах, полиомиелите, опоясывающем лишае), бактериальные (при дифтерии, брюшном тифе, скарлатине, ангине), риккетсиозные (при сифилисе, лептоспирозе), протозойные (при трипаносомиазе), паразитарные (при трихинеллезе, эхинококкозе, филариатозе); неинфекционные — аллергические, радиационные, токсические.

Я.Л. Рапопорт по морфологии систематизировал миокардиты на паренхиматозные (дистрофические), воспалительно-инfiltrативные, некротические (деструктивные), гигантоклеточные, смешанные; по развитию и течению на острые (злокачественные), острые с исходом в кардиосклероз, хронические рецидивирующие, первично-хронические (без острого начала). С клинических позиций важно, что существуют *рецидивирующие и первично-хронические*, а также *некротизирующие* (с некоронарогенными некрозами миокарда) миокардиты. Тяжесть болезни: миокардит по течению бывает тяжелым, средней тяжести, легким. Ю.И. Новиков миокардиты с нормальными размерами сердца отнес к легким, переходящим увеличением сердца, но без сердечной недостаточности — к среднетяжелым, а миокардиты с кардиомегалией и застойной сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком — к тяжелым. Миокардиты средней тяжести и тяжелые могут протекать в виде миоперикардита. Миокардит может быть одним из симптомов системного страдания — красной волчанки, ревматоидного артрита, трансплантационной болезни.

Наконец, нельзя не рассмотреть в классификации варианты, когда этиология миокардита не уточнена. В таких случаях мы считаем допустимым использование термина «инфекционный», «инфекционно-аллергический», «неспецифический» миокардит.

Примеры формулировки диагноза:

- Коксаки-вирусный миокардит, подострый, средней тяжести. Экстрасистолия. ХСН 1 ст., 1-й ФК.
- Постангинный стрептококковый миокардит, острый, тяжелое течение. Пароксизмальная мерцательная аритмия. ХСН 1 ст., 2-й ФК.
- Эховирусный рецидивирующий миокардит (2-я атака), средней тяжести. ХСН 1 ст., 1-й ФК.

- Лекарственная болезнь, тяжелая форма: миокардит, некоронарогенные некрозы миокарда, ХСН 1 ст., 1-й ФК. Холестатический гепатит. Непереносимость антибиотиков тетрациклинового ряда.
- Неспецифический инфекционный миокардит, острый, средней тяжести. ХСН 1 ст., 2-й ФК.

Психологический и социальный статусы пациента оцениваются в соответствии с общими принципами.

**Дифференциальная диагностика.** В соответствии с требованиями классификации болезней мышцы сердца ВОЗ, диагноз миокардита может обсуждаться после исключения системной артериальной и легочной гипертонии, ишемической болезни сердца, врожденных пороков сердца и изменений миокарда при заболеваниях других органов.

При проведении дифференциального диагноза можно воспользоваться *диагностическими критериями миокардита*. Согласно предложению Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, ими являются:

- наличие инфекции, доказанной клинически и/или лабораторно (включая выделение возбудителя, динамику титров антител, лейкоцитоз, увеличение СОЭ и др.) или другого основного заболевания в сочетании с
- синусовой тахикардией (реже брадикардией);
- ослабленным первым тоном сердца;
- нарушением ритма сердца, ритмом галопа;
- патологическими изменениями ЭКГ (включая нарушение реполяризации, ритма, проводимости);
- повышением активности сывороточных энзимов ЛДГ, ЛДГ1/ЛДГ2, ГБД, КФК и других маркеров повреждения кардиомиоцита;
- кардиомегалией при рентгенологическом исследовании;
- застойной сердечной недостаточностью.

*Миокардит с тяжелым течением* приходится дифференцировать с рядом заболеваний: инфарктом миокарда, ревматическим митральным пороком сердца, экссудативным и слипчивым перикардитом, диффузными болезнями соединительной ткани, саркоидозом, амилоидозом, эндомикардиальным фиброзом, первичными и метастатическими опухолями миокарда, застойной кардиомиопатией.

- *Миокардит и инфаркт миокарда.* Критерии возраста, выраженные прекардиальные боли, острая левожелудочковая недостаточность в дифференциально-диагностическом плане ненадежны. Однако при инфаркте миокарда острая левожелудочковая недостаточность возникает при нормальных или малоизмененных размерах сердца, а не на фоне кардиомегалии, как при тяжелом миокардите. Изменения ЭКГ при однократной записи могут быть идентичными у больных инфарктом миокарда и миокардитом. Это патологический зубец *Q* и даже комплекс *QS*, элевация интервала *S-T*, отрицательные зубцы *T*. Закономерная динамика ЭКГ, свойственная инфаркту миокарда, не характерна для миокардита, так же как и «перекрест» лейкоцитоза и СОЭ. Гиперферментемия КФК, МВ КФК, ЛДГ, ЛДГ1, ГБД —

выявляется при обеих болезнях, однако динамика с «пиками» ферментной активности на 24–48 ч от начала болезни с последующим резким снижением характерна только для инфаркта миокарда. Зоны гипо- или акинезии на эхокардиограмме типичны для инфаркта миокарда и не характерны для миокардита.

- *Миокардит и клапанные пороки сердца.* Поводом для дифференциально-диагностических размышлений является систолических шум на верхушке сердца при миокардите, в особенности если он сочетается с диастолическим шумом относительного стеноза митрального отверстия вследствие резкого расширения полости левого желудочка. Патологический 3-й тон иногда имитирует щелчок открытия митрального клапана, а суммационный галоп (слияние 3-го и 4-го тонов) — пресистолический шум.
- При *идиопатическом миокардите* отсутствуют сведения о перенесенном ревматизме, диагностированном ранее клапанном пороке сердца. В процессе лечения сердечными гликозидами и диуретиками по мере ликвидации симптомов сердечной недостаточности у больных миокардитом исчезают ритм галопа, диастолический шум, уменьшается интенсивность систолического шума, нарастает звучность 1-го тона. У больных с митральным пороком сердца аускультативная симптоматика достаточно стабильна. При миокардите, по данным рентгенологического исследования, расширяются все отделы сердца, при митральном пороке в большей степени увеличиваются левое предсердие, правый желудочек, расширяется конус легочной артерии. Для миокардита нехарактерны столь часто встречающиеся при митральном пороке такие ЭКГ-признаки, как поворот электрической оси вправо, признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. Для миокардита характерны различные, меняющиеся по дням и неделям, аритмии и блокады сердца. При митральном пороке чаще регистрируется один вид аритмии, в наиболее типичном варианте мерцательная аритмия. Эхокардиографически при пороках сердца выявляются признаки, указывающие на изменение створок клапанов, при миокардитах створки интактны, видна резкая дилатация полостей сердца.
- *Миокардит и экссудативный перикардит.* Черты сходства между этими болезнями — острое начало, кардиалгии, правожелудочковая недостаточность, увеличение размеров сердца, изменения ЭКГ. Черты различия — бивентрикулярная сердечная недостаточность при миокардите, не свойственная перикардиту; рентгенологические, рентгенокимографические, и в особенности эхокардиографические признаки перикардального выпота, определяющие нозологию перикардита.
- *Миокардит и слипчивый перикардит.* Малые размеры сердца при отсутствии шумов в сочетании с цианозом, слабым пульсом, низким пульсовым давлением, увеличением печени и отеками голеней — вот те симптомы, которые помогают врачу на амбулаторном приеме заподозрить слипчивый перикардит и исключить миокардит. Диагностические сомнения разрешает метод эхокардиографии.

- *Миокардит и диффузные болезни соединительной ткани.* Миокардит — моносимптомное заболевание, диффузные болезни соединительной ткани, помимо синдрома кардита, протекают с поражением почек, суставов, кожи, печени, органов иммунной системы. Каждая из диффузных болезней соединительной ткани имеет «лица необщее выражение» и четкие диагностические критерии, отличающие их от миокардита.
- *Саркоидоз,* в отличие от миокардита, протекает с вовлечением в процесс шейных и медиастинальных лимфатических узлов, инфильтратами в легких, узловой эритемой.
- При подозрении на *амилоидоз сердца* надо искать поражение почек, кишечника, печени, селезенки, полинейропатию. Диагноз уточняет биопсия печени, десны, слизистой оболочки прямой кишки.
- *Эндомиокардиальный фиброз* характеризуется правожелудочковой, реже бивентрикулярной сердечной недостаточностью при «малом» сердце. Диагноз уточняется с помощью эхокардиографического метода.
- *Первичные и метастатические опухоли миокарда* протекают с прогрессирующей сердечной недостаточностью, «ложной кардиомегалией». Диагностика основывается на обнаружении геморрагического перикардального экссудата, данных эхокардиографического исследования.
- *Миокардит и дилатационная кардиомиопатия.* Начало и последующее течение болезни при застойной кардиомиопатии менее тяжелое, чем при идиопатическом миокардите. При кардиомиопатии период левожелудочковой недостаточности достаточно продолжителен, при миокардите декомпенсация во многих случаях бивентрикулярная или преимущественно правожелудочковая. При кардиомиопатии на эхокардиограмме обе створки митрального клапана расположены в противофазе на близком расстоянии друг от друга, напоминая рыбий рот. Вторая особенность состоит в образовании «ступеньки» на нисходящем отрезке конечной диастолической части эхограмм створок митрального клапана (В.В. Соловьев, Б.Я. Барт).

Миокардит с легким течением приходится дифференцировать со стенокардией, нейроциркуляторной дистонией.

- *Миокардит и стенокардия.* А.В. Виноградов обратил внимание поликлинических врачей на следующие простые дифференциально-диагностические признаки:
  - боли в области сердца при стенокардии кратковременные, со светлыми промежутками, при миокардите длительные;
  - размеры сердца при стенокардии нормальные или умеренно увеличен левый желудочек, а при миокардите увеличены оба желудочка, «талиа» сглажена, амплитуда сокращений уменьшена;
  - тоны сердца при стенокардии громкие, при миокардите глухие, выслушивается систолический шум на верхушке сердца;
  - температура при стенокардии нормальная, при миокардите может повышаться до субфебрильных цифр;

- ЭКГ при стенокардии вне приступа не меняется, при миокардите выявляются аритмии и блокады сердца;
- периферическая кровь при стенокардии не меняется, при миокардите часто увеличиваются цифры острофазовых показателей.
- **Миокардит и нейроциркуляторная дистония, климактерическая миокардиодистрофия.** Врачи с успехом могут использовать набор дифференциально-диагностических признаков, основанных на умении выявлять и оценивать оттенки одних и тех же симптомов (А.В. Виноградов):
  - при нейроциркуляторной дистонии кардиалгии — главная, а подчас и единственная жалоба, при миокардите одна из многих жалоб;
  - при миокардите встречается как тахи-, так и брадикардия. Последней не бывает при нейроциркуляторной дистонии и климактерической кардиопатии;
  - вегетативные пароксизмы и диспноэ типичны для нейроциркуляторной дистонии, не характерны для миокардита;
  - размеры сердца при нейроциркуляторной дистонии нормальные, при миокардите увеличены;
  - тоны сердца при миокардите глухие, при нейроциркуляторной дистонии звучные;
  - нарушения атриовентрикулярной проводимости, гемиблоки и блокада ножек пучка Гиса — весомый аргумент в пользу миокардита;
  - даже длительное существование нейроциркуляторной дистонии встречается чаще, чем при миокардите, но не сопровождается нарушениями проводимости, сократимости миокарда, лабораторными сдвигами. Лихорадка при миокардите всегда сочетается с сердечной недостаточностью, увеличением размеров сердца, глухостью тонов, изменениями ЭКГ и лабораторных показателей;
  - отрицательные зубцы *T* при нейроциркуляторной дистонии становятся положительными при пробах с  $\beta$ -адреноблокаторами, калием. При миокардитах эти пробы отрицательные.

**Ведение пациента. Организация лечения.** Показания к экстренной госпитализации в кардиологическое отделение. Миокардит, осложненный жизненно опасными аритмиями, блокадами сердца, острой сердечной недостаточностью.

Показания к плановой госпитализации в терапевтическое, либо кардиологическое отделение. Миокардит среднетяжелого течения (осложненные и неосложненные формы). Легкий миокардит при неблагоприятных бытовых условиях (проживание в общежитии и др.). При миокардите с легким течением возможно лечение в «стационаре на дому».

**Плановая терапия.** Информация для пациента и его семьи:

- Миокардит, как правило, острое заболевание, требующее активного лечения с неукоснительным соблюдением рекомендаций врача.
- Многие больные нуждаются в реабилитационной терапии, последующем наблюдении врача.

*Советы пациенту и его семье:*

- Постельный режим — важнейший патогенетический метод лечения миокардитов.
- Физические нагрузки в период вирусемии опасны, они ведут к распространению воспалительных изменений, вплоть до некоронарогенных некрозов миокарда.
- Продолжительность постельного режима при миокардитах с тяжелым и средней тяжести течением — не менее 1–2 нед. с последующим постепенным расширением режима в течение 2–4 нед. Расширение режима — по тем же принципам, что при инфаркте миокарда (программы физической реабилитации).
- Продолжительность щадящего режима при миокардитах с легким течением — не менее 2–4 нед.
- Диета при миокардитах соответствует основным принципам стола № 10 по Певзнеру. Питание дробное, с умеренным ограничением соли. Диета гипокалорийная.

**Медикаментозная терапия.** *Мониторинг лечения:* контроль ЭКГ 1 раз в 2–3 дня (в остром периоде ежедневно, при жизненно опасных аритмиях и блокадах сердца — холтеровское мониторирование); общий анализ крови; активность органоспецифических миокардиальных ферментов и других маркеров повреждения кардиомиоцита; острофазовые показатели.

- Показания к назначению нестероидных противовоспалительных препаратов (вольтарен, индометацин в суточной дозе 150 мг, найз и др.), или ацетилсалициловой кислоты в суточной дозе 3–4 г *ограничены* наличием миоперикардита. При *выявлении перикардального* экссудата целесообразно назначение *глюкокортикоидов* (преднизолон в суточной дозе 30–60 мг в течение 2–3 нед. с последующим постепенным снижением). В первую декаду болезни от применения глюкокортикоидов лучше воздержаться, поскольку при выраженной вирусемии они могут способствовать прогрессированию вирусного поражения кардиомиоцитов.
- Для купирования аритмий предпочтительны кордарон, этмозин, этацин.
- В терапии сердечной недостаточности используются классические методы (ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды, диуретики).
- При вирусных миокардитах можно использовать современные противовирусные препараты.
- При персистенции бактериальной инфекции (постангинный миокардит и др.) показан 7–10-дневный цикл лечения полусинтетическими пенициллинами или макролидами.

*Миокардит у беременных* должен лечиться в кардиологическом стационаре по синдромному признаку. Возможна антибиотикотерапия (пенициллин, макролиды), во II–III триместрах противовирусные препараты, противоаритмические средства, сердечные гликозиды, диуретики при наличии строгих показаний.

**Реабилитационная терапия.** Объемы вмешательства определяются типологией перенесенного миокардита:

- При вирусном, бактериальном миокардите показаны щадящий режим, рациональное трудоустройство.
- При рецидиве вирусной инфекции показано лечение противовирусными средствами.
- При рецидиве бактериальной инфекции — адекватная антибиотикотерапия.
- Санация очагов инфекции (хронический тонзиллит, параназальный синусит и др.).
- Частые рецидивы вирусной и бактериальной инфекции — показание к исследованию иммунного статуса с последующей иммунокоррекцией.

На курорты местной зоны больные могут направляться через 1–2 мес. после выздоровления или сразу из стационара (как элемент этапной реабилитации). Через 6 мес. больного можно направить на бальнеологические курорты (Сочи-Мацеста, Кисловодск и др.).

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности. Медико-социальная экспертиза.**

При миокардите с легким течением обратное развитие патологического процесса происходит, в среднем, за 3 нед., при среднетяжелом течении — за 4–5 нед., при тяжелом — за 6–8 нед. Эти ориентировочные сроки и определяют продолжительность сроков нетрудоспособности. Поскольку клиническое выздоровление опережает анатомическое, реконвалесцент должен быть трудоустроен через КЭК на 1–2 мес. При миокардите с тяжелым течением, когда сердечная недостаточность прогрессирует, постепенно формируется клиническая картина кардиомиопатии застойного типа, наступает стойкая утрата трудоспособности, и через 4–5 мес. больной может быть признан инвалидом 2-й группы.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 42 (пунктам «а» и «б») лица с миокардитом, сопровождающимся явлениями сердечной недостаточности — тяжелой и средней степеней тяжести считаются не годными для прохождения военной службы, — легкой степени тяжести призывники признаются ограниченно годными для несения военной службы (пункт «в»).

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 9) лицам, страдающим миокардитом, сопровождающимся недостаточностью кровообращения, допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Подлежат периодическим медицинским осмотрам лица, страдающие миокардитом без признаков недостаточности кровообращения, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), галогенами (1.7), кетонами (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), перекисями (1.21), ртутью (1.24), свинцом (1.25), спиртами (1.37), углеводородами (1.33), фенолами (1.37), фосфором (1.38), эфирами (1.43), пестицидами (2.2), смолами, лаками, клеями (2.4), нефтью (2.5), удобрениями (2.6.), аэрозолями (3).

### 11.2.2. Кардиомиопатии

Кардиомиопатии (КМП) представляют собой неоднородную группу заболеваний миокарда, которые обычно сопровождаются патологической гипертрофией или дилатацией желудочков сердца. КМП представляют собой либо самостоятельные заболевания, при которых имеется лишь поражение сердца, либо развиваются в рамках системных заболеваний.

*Первичные КМП:* гипертрофическая, аритмогенная дисплазия правого желудочка, синдром укорочения *QT*; дилатационная; рестриктивная; *вторичные КМП:* инфильтративные заболевания (амилоидоз, болезнь Гоше), болезни накопления (гемохроматоз, болезнь Нимана-Пика); токсические поражения лекарственные, солями тяжелых металлов; эндомиокардиальные поражения — фиброз, эндокардит Леффлера; гранулематозы — саркоидоз; неврологические болезни (атаксия Фридрейха и др.), болезни алиментарной недостаточности (бери-бери и др.), диффузные болезни соединительной ткани; последствия противоопухолевой терапии (адрианомицин и др.).

**ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ** (код I 42.0). *Этиология. Клинико-анатомические формы.* Предполагаемые этиологические факторы — нарушение эмбриогенеза миокарда, нарушения нейрогуморальной регуляции. Доказана связь болезни с генетическим маркером — антигеном HLA D4. *Клинико-анатомические формы:* идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз с обструкцией выходного тракта левого желудочка; асимметрическая гипертрофия межжелудочковой перегородки; верхушечная с гипертрофией области верхушки; симметричная с концентрической гипертрофией миокарда левого желудочка. При обструктивной форме заболевания резко гипертрофируется межжелудочковая перегородка, чаще эта гипертрофия асимметричная, больше выраженная в верхней части. Субаортальный стеноз приводит к обструкции пути оттока левого желудочка.

**Клиника.** В амбулаторной практике можно встретиться с типичными ситуациями, позволяющими заподозрить гипертрофическую кардиомиопатию:

- В начальной стадии болезни каких-либо жалоб больной не предъявляет. Первым симптомом обычно бывает случайно обнаруженный систолический шум над всей поверхностью сердца с максимумом на верхушке или в зоне Боткина. Интенсивность шума увеличивается при резком вставании или натуживании.
- Одышка, кардиалгии в сочетании с глубокими отрицательными зубцами *T* или случайное выявление патологической «инфарктной» ЭКГ при отсутствии жалоб.
- Одышка, кардиалгии у молодого человека с указанием в анамнезе на врожденный порок сердца (септальный дефект? открытый артериальный проток?) и семейный характер заболевания (В.И. Маколкин).
- Поводом для обращения к врачу являются жалобы, характерные для синдрома малого систолического выброса в аорту: головокружение, обмороки, часто сочетающиеся с кардиалгиями, сердцебиением, не связанным

с физической нагрузкой. Интенсивный систолический шум у левого края грудины в 3–4-м межреберье, если пациент молод и имеет заболевание сердца в анамнезе (ревматизм, миокардит) направляет мысль врача в пользу диагноза клапанного порока сердца.

На этапе развернутых клинических проявлений больные предъявляют жалобы на одышку, сердцебиение, боли в области сердца давящего, ноющего характера, иногда боли бывают колющими. Вторая группа жалоб — головокружение, синкопальные состояния с кратковременным отключением сознания. Эти симптомы объясняются малым систолическим выбросом в аорту вследствие обструкции выходного тракта левого желудочка.

Левожелудочковый толчок обычно расположен в 5-м межреберье, сильный, смещен влево. Пульс целероидный, иногда дикротический, как при аортальной недостаточности, однако пульсовое давление в пределах нормы. Систолический шум наиболее отчетливо выслушивается у левого края грудины в 3–4-м межреберье, усиливается в положении стоя, во время физической нагрузки.

*ЭКГ.* Наиболее типичны признаки гипертрофии левого желудочка: высокие зубцы *R* в 1-м стандартном и левых прекардиальных отведениях в сочетании со снижением интервала *S–T* и негативными зубцами *T*. Признаками гипертрофии межжелудочковой перегородки считаются патологические зубцы *Q* во 2–3-м стандартном, 4–6-м прекардиальном отведениях. Вариант ЭКГ с глубокими «гигантскими» зубцами  $Tv_{3-6}$  расценивается как признак гипертрофии апикальных сегментов левого желудочка при так называемой верхушечной форме болезни. На более поздних этапах заболевания описываются изменения зубца *P* по типу митрального или пульмонального в сочетании с ЭКГ-синдромом гипертрофии левого желудочка. Аритмии и блокады сердца значительно чаще выявляются при холтеровском мониторинге, чем при эпизодической записи ЭКГ.

*ЭхоКГ* дает возможность в рамках гипертрофической кардиомиопатии выделять симметричную и асимметричную формы, а в рамках последней — варианты с преимущественной гипертрофией верхушки, папиллярных мышц, межжелудочковой перегородки. Она же помогает оценить наличие и степень выраженности обструкции пути оттока из левого желудочка. Наиболее типичны асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки, больше выраженная в верхней трети, в сочетании с ее гипокинезом; переднее систолическое движение передней створки митрального клапана; касание передней створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой в диастолу; среднее систолическое прикрытие створок аортального клапана; уменьшение размеров полости левого желудочка, расстояния от межжелудочковой перегородки до передней створки митрального клапана в начале систолы.

*Рентгенограмма.* Тень сердца не отличается от нормальной. Однако у большинства больных обнаруживаются признаки увеличения левого желудочка и левого предсердия, реже дилатации восходящей аорты.

*Примерная формулировка диагноза.* Гипертрофическая кардиомиопатия: асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки. Желудочковая экстрасистолия 2 кл. по Лауну. ХСН, 1-й ФК.

**Дифференциальная диагностика.** *Гипертрофическая кардиомиопатия и клапанный стеноз устья аорты.* Сочетание грубого систолического шума на верхушке сердца и в зоне Боткина, во втором межреберье справа от грудины, а в ряде случаев и на сонных артериях с артралгиями или артритом в анамнезе делает логичным предварительный диагноз ревматического аортального порока. Дифференциально-диагностические сомнения разрешает ЭхоКГ.

*Гипертрофическая кардиомиопатия и ИБС.* Наиболее типичной является следующая клиническая ситуация. Больной, не предъявляющий жалоб, или имеющий нетипичный для стенокардии и инфаркта миокарда болевой синдром, обследуется амбулаторно. На ЭКГ выявляется высокий зубец *R*, депрессия интервала *S–T*, отрицательные заостренные зубцы  $T_{v_{4-6}}$ . Это служит поводом для госпитализации в стационар с диагнозом «инфаркт миокарда». Несмотря на отсутствие резорбционно-некротического синдрома и эволюции ЭКГ, свойственной миокардиальному некрозу, диагноз инфаркта миокарда в ряде случаев подтверждается. Нам известны больные с гипертрофической кардиомиопатией, перенесшие, если судить по медицинской документации, 2–3 «не-*Q* инфаркта миокарда» при отсутствии достоверных клинических и лабораторных данных. Как избежать диагностической ошибки? В.Г. Попов настойчиво обращал внимание врачей на несоответствие между выраженными и стойкими патологическими изменениями ЭКГ у больных гипертрофической кардиомиопатией и относительно спокойной клинической картиной заболевания. Эхокардиографические данные при гипертрофической кардиомиопатии достаточно характерны. Это уменьшение размеров полости левого желудочка в сочетании с локальным увеличением толщины одного или нескольких его отделов, чаще межжелудочковой перегородки, верхушки. При решении вопроса о диагнозе у больного с кардиалгией и впервые выявленными описанными выше изменениями ЭКГ следует исходить из презумпции более опасного заболевания — ИБС, инфаркт миокарда. Диагностические затруднения будут решены в ходе динамического наблюдения в условиях специализированного стационара. Такая тактика предпочтительна и потому, что гипертрофическая кардиомиопатия может сочетаться с ИБС. Идентификация последней у больных с гипертрофической кардиомиопатией в ряде случаев возможна только после проведения селективной коронарографии.

*Гипертрофическая кардиомиопатия и климактерическая миокардиодистрофия, нейроциркуляторная дистония.* Кардиалгии в сочетании со слабоотрицательными зубцами *T* на ЭКГ, особенно у эмоционально лабильных лиц или женщин в климактерическом периоде, обычно трактуются как нейроциркуляторная дистония или климактерическая миокардиодистрофия. При углубленном исследовании таких пациентов с помощью эхокардиографического метода в ряде случаев удается выявить асимметрическую гипертрофию межжелудочковой перегородки.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* достижение клинической ремиссии при удовлетворительном качестве жизни.

*Задачи:* купирование неотложных состояний; комплексное медикаментозное лечение до достижения ремиссии; поддерживающая терапия.

**Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе.** У пациента с гипертрофической кардиомиопатией могут возникать эпизоды жизненно опасных аритмий, острая сердечная недостаточность, синкопальные состояния. Способы их купирования см. разд. 4.

**Организация лечения.** *Показания к экстренной госпитализации* в кардиологическое отделение: жизненно опасные аритмии; синкопальные состояния; острая сердечная недостаточность. *Показания к плановой госпитализации* в кардиологическое отделение: необходимость уточнения диагноза, выработки оптимальной лечебной тактики.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

- Гипертрофическая кардиомиопатия — длительно протекающее заболевание, вынуждающее пациента получать адекватную медикаментозную терапию в течение многих лет.
- Индивидуальный прогноз определяется не только естественным течением болезни, но и тщательностью соблюдения пациентом рекомендаций врача.
- При возникновении острых состояний следует немедленно обратиться к врачу. Члены семьи должны владеть навыками сердечно-легочной реанимации.

**Мониторинг лечения:** динамика клинических показателей (кардиалгии, частота синкопальных состояний и др.); ЭКГ покоя; холтеровское мониторирование при аритмиях, синкопальных состояниях; эхокардиография (динамика фракции выброса).

- При отсутствии жалоб, аритмий при холтеровском мониторировании, мягком течении заболевания медикаментозная терапия нецелесообразна. Можно ограничиться динамическим наблюдением (J. Goodwin).
- При отсутствии аритмии, но при наличии клинических симптомов (кардиалгии, одышка, сердцебиение) методом выбора является терапия  $\beta$ -адреноблокаторами. Они благоприятно влияют на выраженность градиента внутрижелудочкового давления при нагрузке, улучшают диастолическую податливость миокарда левого желудочка у больных обструктивной кардиомиопатией как в покое, так и при физической нагрузке. Это ведет к увеличению конечного диастолического объема левого желудочка, снижению конечного диастолического давления. Бета-адреноблокаторы играют существенную роль в предупреждении прогрессирования и лечении начальных стадий сердечной недостаточности в том специфическом ее варианте (диастолический тип), который мы наблюдаем у больных гипертрофической кардиомиопатией. Достоверных доказательств регресса гипертрофии миокарда в результате длительного лечения  $\beta$ -адреноблокаторами получить пока не удалось. Мерцательная аритмия у больных, леченных  $\beta$ -адреноблокаторами, возникает значительно реже, чем при естественном течении болезни.

*Малые дозы  $\beta$ -блокаторов у больных гипертрофической кардиомиопатией неэффективны! Назначение нитратов по поводу кардиалгий при гипертрофиче-*

*ской кардиомиопатии противопоказано, так как они могут усилить обструкцию выходного отдела левого желудочка.*

- При наличии клинических симптомов заболевания, если противопоказаны  $\beta$ -блокаторы и отсутствует атриовентрикулярная блокада, назначаются антагонисты кальция. Они, как и  $\beta$ -блокаторы, улучшают диастолическое расслабление миокарда. Верапамил назначается в дозе 120–480 мг/сут длительно.
- Факторы риска внезапной смерти (желудочковая экстрасистолия высоких градаций по В. Lown, эпизоды желудочковой тахикардии, выявленные клинически или при холтеровском мониторировании) — прямое показание к назначению кордарона. Начальная доза — 600 мг/сут в течение 1 нед., затем 400 мг/сут до устранения аритмии. Поддерживающая доза — 100–200 мг/сут с отменой препарата на 1–2 дня еженедельно. При лечении кордароном нужна известная осторожность. Он не показан при гипер- и гипотиреозе, неспецифических легочных синдромах, атриовентрикулярной блокаде II–III ст., выраженной синусовой брадикардии.
- Сочетание факторов риска внезапной смерти и субъективных проявлений диктует необходимость сочетанной терапии кордароном и  $\beta$ -блокаторами.
- Мерцательная аритмия, сердечная недостаточность требуют нетрадиционного подхода. Сердечные гликозиды, нитраты, иАПФ, диуретики могут усилить обструкцию выходного тракта левого желудочка, поэтому их применение подчас не только малоэффективно, но и опасно. J. Goodwin рекомендует в таких случаях ввести гепарин и сделать кардиоверсию, а в последующем вести больного на сочетании кордарона,  $\beta$ -блокаторов.
- *Хирургическое лечение* показано при неэффективности консервативной терапии, если систолический градиент давления  $\geq 50$  мм рт. ст. Проводятся операции нескольких типов: резекция межжелудочковой перегородки (митомия), спиртиндуцированный септальный некроз, правожелудочковая апикальная стимуляция, установка имплантируемых кардиовертеров — дефибрилляторов при жизненно опасных аритмиях.

### **Медицинская экспертиза**

#### **Экспертиза временной нетрудоспособности. Медико-социальная экспертиза.**

Больным, страдающим гипертрофической кардиомиопатией, не рекомендуется профессиональная деятельность, связанная с потенциальной опасностью при внезапном ее прекращении (летчики, машинисты, водители автотранспорта и др.). Это связано с непредсказуемостью возникновения пароксизмальных аритмий, в том числе и жизненно опасных, и мозговых синкопальных состояний. Выраженные кардиалгии, мозговая симптоматика, левожелудочковая недостаточность — показания для госпитализации, средний срок которой колеблется от 3 до 6 нед. Если симптоматика обратима, вопрос о трудоспособности определяется КЭК с учетом социальных и медицинских факторов.

При необходимости или частично обратимой симптоматике, если у больного остаются симптомы сердечной недостаточности 2-го ФК аритмии, эпизоды

головокружения, он направляется на МСЭК для определения группы инвалидности.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 42 (пунктам «а» и «б») лица с гипертрофической кардиомиопатией, сопровождающейся явлениями сердечной недостаточности тяжелой и средней степеней тяжести, считаются не годными для прохождения военной службы, легкой степени тяжести — призывники признаются ограниченно годными для несения военной службы (пункт «в»). Если признаки нарушения общего кровообращения отсутствуют, вопрос о годности к военной службе решается индивидуально по решению военно-врачебной комиссии.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно «Перечню общих медицинских противопоказаний» (п. 9), лицам с гипертрофической кардиомиопатией допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

**ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ (I 42.0).** *Этиология* болезни неизвестна. В ее происхождении обсуждается роль ряда факторов: дефицит селена, карнитина; воспалительного вирусного поражения миокарда с участием иммунокомпетентных клеток; генетических факторов (носительство антигенов гистосовместимости HLA DR4, HLA B27).

**Клиника.** Бессимптомный период болезни продолжается от 1 до 10 лет, в среднем 3–5 лет. На этом этапе дилатационная кардиомиопатия может быть заподозрена при случайном выявлении кардиомегалии по данным рентгенологического, электрокардиографического, эхокардиографического методов у лиц молодого и среднего возраста, если исключены ИБС, артериальная гипертензия, клапанные пороки сердца. Клиническая манифестация — появившиеся без видимой причины одышка при нагрузке, тахикардия, утомляемость, иногда кардиалгии. Довольно быстро, в течение нескольких месяцев, одышка нарастает, беспокоит больного в состоянии покоя, присоединяются аритмии, ночные приступы острой левожелудочковой недостаточности, увеличивается печень, появляются отеки голеней. Формируется типичный облик больного с бивентрикулярной сердечной недостаточностью. Левожелудочковый толчок ослаблен, смещен влево. Может пальпироваться правожелудочковый толчок. Относительная тупость сердца расширена вправо, вверх и в наибольшей мере влево. Тоны сердца глухие, систолический шум относительной митральной, а на поздних этапах трикуспидальной недостаточности, иногда диастолический шум Кумбса вследствие относительного митрального стеноза. Патологические 3-й и 4-й тоны сердца. Галопоподобные ритмы. Пульс: тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. Артериальное давление либо нормальное, либо с тенденцией к гипотонии. Гепатомегалия. Отеки голеней.

**ЭКГ.** Специфические изменения отсутствуют. Наиболее типичны ЭКГ-синдромы гипертрофии левого, правого или обоих желудочков. По данным Н.М. Мухарьямова, в 10% случаев выявляются патологические зубцы Q и даже QS. В сочетании с изменениями конечной части они создают картину инфарктоподобной

ЭКГ. Морфологическая основа такой ЭКГ — выраженные очаговый и диффузный фиброз миокарда. У каждого больного выявляются нарушения темпа и ритма сердечной деятельности, проводимости. Самая частая ЭКГ-находка — синусовая тахикардия, экстрасистолия. Приблизительно в 20–25% случаев — мерцательная аритмия. Из нарушений проводимости чаще обнаруживаются блокада левой или правой ножки пучка Гиса, реже — атриовентрикулярные блокады. При холтеровском мониторировании — разнообразные аритмии, в том числе и жизненно опасные в виде пароксизмов желудочковой тахикардии.

*Рентгенологическое исследование.* Признаки резкого увеличения левого, а чаще обоих желудочков, снижение тонуса миокарда, явления застоя в малом круге кровообращения. Об истинной кардиомегалии свидетельствует высокий ( $\geq 0,6$ ) кардиоторакальный индекс.

*ЭхоКГ.* Значительное расширение всех или, реже, отдельных полостей сердца в сочетании с умеренно выраженным утолщением стенок желудочков и предсердий. Увеличение конечного диастолического и конечного систолического объемов сердца, уменьшение фракции выброса левого желудочка, скорости циркулярного укорочения волокон миокарда левого желудочка. *Лабораторные показатели.* Периферическая кровь, как правило, не изменяется. «Острофазовые показатели», энзимологические тесты в пределах нормы.

**О с л о ж н е н и я.** Внутрисердечный тромбоз, тромбоэмболии в систему легочной артерии, в артерии мозга, в почечные и селезеночные артерии встречаются при дилатационной кардиомиопатии настолько часто (в 40–70% случаев), что считаются одним из важных маркеров этого заболевания. Внутрисердечные тромбозы проявляются стойкой тахикардией, аритмиями, повторными атаками тромбоэмболий в различные бассейны, чаще в систему легочной артерии. Методом выбора в диагностике тромбоза левого желудочка является двухмерная эхокардиография.

**Классификация. Формулировка диагноза.** В диагностической формуле уточняются нозология, ведущие клинические синдромы, стадия сердечной недостаточности.

Пример формулировки диагноза:

- Дилатационная кардиомиопатия. Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Желудочковая экстрасистолия 3-го класса по Лауну. ХСН 2Б ст., 4-й ФК.

Психологический и социальный статус оцениваются в соответствии с общими установками.

**Ведение пациента. Организация лечения.** Показания к экстренной госпитализации в кардиологическое отделение. Жизненно опасные аритмии. Острая сердечная недостаточность. Показания к плановой госпитализации в кардиологическое или терапевтическое отделение. Прогрессирование сердечной недостаточности.

**Неотложные состояния и их купирование на догоспитальном этапе.** Кардиогенный отек легких, жизненно опасные аритмии купируются по общим правилам (см. разд. 4).

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

- Дилатационная кардиомиопатия — длительно протекающее заболевание с серьезным прогнозом, требующее многолетнего лечения при активном участии пациента и его семьи.
- Индивидуальный прогноз улучшается при соблюдении пациентам всех рекомендаций врача.
- Пациент должен соблюдать щадящий режим, исключить интоксикацию алкоголем, курение.
- Питание дробное, с невысоким суточным калоражем, при сердечной недостаточности с ограничением соли, достаточным количеством солей калия и магния.

**Медикаментозная терапия.** *Мониторинг лечения.* Динамика клинических симптомов сердечной недостаточности, ЭКГ (эктопические аритмии, блокады сердца, дигиталисное воздействие), эхокардиограммы (фракция выброса, размеры полостей сердца и др.), электролитов крови (при лечении диуретиками):

- Воздействие на предполагаемые этиологические и патогенетические факторы. Есть попытки применения интерферона,  $\gamma$ -глобулина, глюкокортикостероидов, иммунодепрессантов. Убедительных доказательств модификации естественного течения заболевания с помощью перечисленных методов терапии не получено.
- Применение глюкокортикоидов в средних и больших дозах целесообразно лишь в случаях достоверной воспалительной реакции миокарда, установленной эндомиокардиальной биопсией. Малые дозы глюкокортикоидов (10–15 мг преднизолона в сутки) в комплексной терапии применяются многими врачами, рассчитывающими не на их противовоспалительное действие, а на частичное устранение дистрофии органов и компенсацию скрытого гипокортицизма.
- Лечение сердечной недостаточности. Используются препараты различных фармакологических групп (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, начиная с малых доз, моно- и динитраты, диуретики,  $\beta$ -адреноблокаторы).
- Кордарон считается препаратом выбора для купирования аритмий, поскольку сочетает хорошую противоритмическую активность с отсутствием отрицательного инотропного действия.

**Практика лечения сердечной недостаточности.** Целесообразно сначала снизить увеличенные объемы сердца путем назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и диуретиков, а затем подключить малые дозы сердечных гликозидов. Начинать лечение с сердечных гликозидов нецелесообразно. Тахикардию устранить с их помощью не удастся, эктопические же аритмии появляются довольно часто. При застое в малом круге кровообращения показаны венозные дилататоры (корватон, нитраты), при клапанной регургитации — артериолярные дилататоры (антагонисты кальция). При упорной синусовой тахикардии можно сделать попытку лечения  $\beta$ -адреноблокаторами

(под контролем пульса и артериального давления). Бета-блокаторы сочетаются с сердечными гликозидами. Если отсутствует атриовентрикулярная блокада, используется кордарон в небольших дозах с небольшими же дозами сердечных гликозидов. При сердечной недостаточности, протекающей с гипотонией и брадикардией, рационально сочетание допмина с нитропруссидом натрия с последующим переходом на терапию сердечными гликозидами. При выраженных отеках при малой эффективности салуретиков можно рассчитывать на благоприятные результаты метода ультрафильтрации крови (В.В. Кухарчук). При ультрафильтрации не теряются электролиты, в особенности калий, и белок. Это связано с тем, что отечная жидкость переходит вначале из тканей в кровь, а уже затем выводится.

Больные дилатационной кардиомиопатией наблюдаются ВПЗ при консультации кардиолога. В амбулаторных условиях проводится поддерживающая терапия лекарственными препаратами и их сочетаниями, подобранными в стационаре. Практика показывает, что в течение длительного времени больные получают диуретики, препараты наперстянки, кордарон, аспирин или плавикс. Критерием эффективности диспансерного наблюдения является относительная компенсация гемодинамики, отсутствие тромбоемболий, при скрытом течении болезни — сохранение трудоспособности. Если больной признан инвалидом, при хорошем качестве диспансерного наблюдения и лечения существенно оттягиваются сроки перехода 3-й группы инвалидности во 2-ю, 2-й в 1-ю.

**Санаторно-курортное лечение** возможно на начальных этапах болезни в санаториях местной зоны.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Медико-социальная экспертиза. Если дилатационная кардиомиопатия диагностирована на ранних этапах, при отсутствии клинических проявлений сердечной недостаточности, больного устраивают через КЭК. Противопоказан тяжелый физический труд, работа, связанная с ночными сменами, частым выездом в командировки.

При наличии клиники (сердечная недостаточность, аритмии, тромбоемболические осложнения) сроки стационарирования обычно длительные — до 1,5–2 мес. Как правило, после выписки из стационара полной компенсации гемодинамики не наступает. Больным с сердечной недостаточностью 2 ФК и выше определяется 2-я группа инвалидности. В редких случаях, при мягком течении болезни, с учетом социальных факторов, при сердечной недостаточности 1 ФК удается в течение какого-то времени считать больного трудоспособным или определить ему 3-ю группу инвалидности.

**Военно-медицинская экспертиза**, предварительные и периодические медицинские осмотры см. «Гипертрофическая кардиомиопатия».

## **11.3. ПРИОБРЕТЕННЫЕ КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА**

Современная номенклатура приобретенных пороков сердца предполагает выделение недостаточности, стеноза или их сочетаний митрального, аортального,

трикуспидального клапана и клапана легочной артерии. При наличии у больного одного клапанного порока надо говорить о *простом*, при двух пороках одного клапана — о *сочетанном* пороке. Например, сочетанный митральный порок сердца — это стеноз левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточность митрального клапана. *Комбинированными* называются многоклапанные пороки. Примером такого рода является комбинированный митрально-аортальный порок, когда у одного больного имеется сочетанный митральный порок и стеноз устья аорты.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, ЭКГ, осмотр гинеколога для женщин. Направление пациента на ЭхоКГ-исследование, фонокардиографию. *Второй визит.* Клинический диагноз (характер приобретенного порока, этиологический диагноз). В сложных случаях — консультация кардиолога. При наличии показаний — направление на консультацию кардиохирурга. *Третий визит.* Определение «маршрута пациента»: оперативное лечение (направление в кардиохирургическое отделение, подготовка пациента к операции); консервативное лечение (этиотропное, синдромное) в условиях кардиологического отделения стационара или амбулаторно. *Четвертый визит.* Если пациент был госпитализирован — лечение в соответствии с рекомендациями кардиохирурга, кардиолога. Психотерапевтическое потенцирование. Школа пациента. *Пятый и последующие визиты* ежеквартально. Контроль состояния пациента, психотерапевтическое потенцирование, корректировка поддерживающей терапии.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА.** *Этиология.* Ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит, атеросклероз, травма сердца с отрывом хорд, сосочковых мышц, инфаркт миокарда с вовлечением сосочковых мышц. «Относительная» недостаточность митрального клапана (без его существенной деформации и укорочения створок) возникает при пролапсе митрального клапана и дилатации полости левого желудочка, вызванной любыми причинами. *Клиника.* В стадии компенсации порока пациент жалоб не предъявляет. В стадии декомпенсации появляются одышка, вначале при физической нагрузке, сердцебиение, иногда кардиалгии. На более поздних этапах характерно присоединение одышки в покое и ночных приступов сердечной астмы, болей в правом подреберье вследствие увеличения печени, отеков нижних конечностей. Левожелудочковый толчок усилен, расширен, смещен влево. По данным перкуссии на начальных этапах границы относительной тупости сердца не изменены, при эксцентрической гипертрофии (миогенной дилатации) левого желудочка — смещение левой границы влево, верхней — вверх. При аускультации — ослабленный первый тон, патологический 3-й тон у верхушки сердца, акцент 2-го тона на легочной артерии. Систолический шум с максимумом на верхушке сердца, чаще убывающего характера, проводится в левую подмышечную впадину. *Рентгенограмма.* Увеличение дуги левого желудочка и левого предсердия. Отклонение тени контрастированного пищевода по дуге большого радиуса (8–10 см).

*ЭКГ.* Признаки гипертрофии левого желудочка, левого предсердия (расширение и расщепление зубца *P* в 1-м и 2-м стандартных отведениях).

*Фонокардиограмма.* Уменьшение амплитуды 1-го тона на верхушке, там же — патологический 3-й тон (низкочастотные осцилляции, отделенные от 2-го тона временным интервалом не менее 0,13 с). Систолический шум, связанный с 1-м тоном, убывающего характера, занимающий от  $\frac{2}{3}$  до всей систолы.

*ЭхоКГ.* Увеличение размеров полости левого предсердия, левого желудочка, несмыкание створок митрального клапана в систолу.

В отличие от органического порока сердца — недостаточность митрального клапана, *функциональный систолический шум* на верхушке сердца выслушивается при болезнях мышцы сердца, аневризме сердца, артериальной гипертензии с дилатацией полости левого желудочка. При решении вопросов дифференциального диагноза учитывается клиническая картина болезни в целом и характеристика шума (его амплитуда, соотношение по громкости с 1-м тоном, связь с ним, проведение). Существенную помощь в трудных случаях оказывает эхокардиография, доказывающая отсутствие изменений створок митрального клапана.

*Невинные (случайные, акцидентальные)* систолические шумы выслушиваются на верхушке сердца, в зоне Боткина у здоровых детей и подростков, иногда у лиц молодого возраста астенической конституции. Эти шумы негромкие, не сочетаются с ослаблением 1-го тона, не проводятся в подмышечную впадину. Границы сердца по данным перкуссии и рентгеновского метода не изменены. ЭхоКГ — вариант нормы.

Этиологический диагноз. «Чистая» недостаточность митрального клапана *ревматической этиологии* — редкий порок. Справедливо утверждение Г.Ф. Ланга, С.С. Зимницкого, что «ревматической печатью» является сочетанный митральный порок. Для диагностики ревматической лихорадки используются общепринятые критерии Джонса в различных модификациях. При *инфекционном эндокардите* более типично поражение аортального клапана с формированием его недостаточности. Митральный клапан поражается значительно реже, причем это поражение закономерно сочетается с эндокардитом аортального клапана.

*Атеросклеротическая недостаточность* митрального клапана диагностируется обычно у пожилых лиц, имеющих признаки ИБС, АГ. Атеросклеротическое поражение аорты протекает с систолическим шумом, уплотнением и кальцинозом аорты по данным рентгеновского метода. Недостаточность митрального клапана при *инфаркте миокарда* возникает вследствие поражения сосочковых мышц и отрыва хорд. Симптоматика (систолический шум с типичной иррадиацией в подмышечную впадину, нарастание или появление левожелудочковой сердечной недостаточности) развивается остро, как правило, на 5–11-й день болезни.

*Пролапс митрального клапана.* Вопреки общепринятой точке зрения, классическая аускультативная картина пролапса митрального клапана — систолический щелчок и поздний систолический шум — встречается лишь у 25–30% больных. В остальных случаях выслушивается изменчивый систолический шум на верхушке сердца.

**СТЕНОЗ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ.** *Этиология.* Ревматическая лихорадка практически в 100% случаев. Крайне редко — выраженный митральный стеноз в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки.

родки (синдром Лютембаше). *Клиника.* Наиболее типичны жалобы на одышку различной степени выраженности, вплоть до приступов сердечной астмы. Характерны сердцебиение, перебои, кардиалгии, повышенная утомляемость. Как правило, пациенты хрупкого телосложения. «Митральное лицо» характеризуется своеобразным румянцем щек с цианотичным оттенком на фоне бледной кожи. Губы, кончик носа цианотичны. Если порок сердца сформировался в детстве, может определяться «сердечный горб». Часто эпигастральная пульсация, обусловленная гипертрофией правого желудочка.

*Пальпаторные феномены:* слабый левожелудочковый толчок, диастолическое, чаще пресистолическое, сердечное дрожание («кошачье мурлыканье») с эпицентром на верхушке. Правожелудочковый толчок. Перкуторно — смещение правой границы относительной тупости вправо, верхней вверх. *Аускультативные данные.* Усиленный 1-й тон на верхушке, расщепление 2-го тона на всех точках аускультации за счет щелчка открытия митрального клапана. Акцент и расщепление 2-го тона на легочной артерии. Диастолический шум — протодиастолический, пресистолический. При резко выраженной гипертрофии малого круга — диастолический шум Грехема—Стилла на легочной артерии.

*Рентгенодиагностика.* Увеличение дуги левого предсердия, правого желудочка, расширение легочной артерии. «Талия» сердца сглажена. Ретрокардиальное пространство сужено. Контрастированный пищевод отклонен по дуге малого радиуса (не более 6 см).

*ЭКГ.* Отклонение электрической оси сердца вправо. Признаки гипертрофии левого предсердия (высокие, уширенные зубцы *P* в 1–2 стандартных отведениях — *P*-mitrale), правого желудочка.

*ЭхоКГ.* Однонаправленное диастолическое движение створок митрального клапана; снижение скорости раннего диастолического закрытия передней створки митрального клапана; снижение общей экскурсии движения митрального клапана; малое диастолическое расхождение створок митрального клапана; увеличение полости левого предсердия.

**СОЧЕТАННЫЙ МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА.** При *преобладании* митрального стеноза (площадь атриовентрикулярного отверстия менее 1,5 см<sup>2</sup>, в тяжелых случаях менее 1 см<sup>2</sup>) клиническая симптоматика приближается к описанной выше (см. «Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия», с. 403). Наряду с хлопающим первым тоном, щелчком открытия митрального клапана, протодиастолическим и пресистолическим шумом, признаками гипертрофии правых отделов сердца и гипертонии малого круга определяются систолический шум на верхушке сердца и признаки умеренной гипертрофии левого желудочка.

Если митральный стеноз и митральная недостаточность *представлены паритетно*, удастся выявить прямые признаки обоих пороков: систолический шум митральной недостаточности с типичной иррадиацией и протодиастолический шум митрального стеноза. Первый тон, как правило, ослаблен. По клиническим и инструментальным показателям определяются признаки гипертрофии обоих желудочков и левого предсердия.

При сочетанном митральном пороке с преобладанием недостаточности митрального клапана, когда площадь левого атриовентрикулярного отверстия превышает  $2 \text{ см}^2$ , в клинической картине доминируют признаки митральной недостаточности. О наличии митрального стеноза в таких случаях можно говорить при выявлении прямого признака — протодиастолического шума на верхушке сердца. Диагноз уточняется после проведения фоно- и эхокардиографического исследования.

Ведение пациентов с митральными пороками сердца. *Консервативное лечение* — этиотропная терапия (ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит, ИБС); синдромная терапия (коррекция сердечной недостаточности, аритмий и блокад сердца). *Хирургическое лечение* показано при ХСН 1–2 ст., 2–3-го ФК: при «чистом» митральном стенозе показана закрытая комиссуротомия или открытая комиссуротомия с искусственным кровообращением. При кальцинозе митрального клапана у больных с преобладающим митральным стенозом операцией выбора является протезирование митрального клапана. Если преобладает недостаточность митрального клапана или оба порока представлены паритетно, проводится операция протезирования митрального клапана. У больных с ХСН 3 ст., 4 ФК оперативное лечение митрального порока противопоказано.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА.** *Этиология.* Ревматическая лихорадка. Инфекционный эндокардит. Сифилис. Атеросклероз. Системная красная волчанка. Ревматоидный артрит. Пролапс. Травма. *Клиника.* Жалобы могут отсутствовать в течение многих лет. При их появлении типично сочетание одышки, кардиалгий, чувства пульсации в голове, шум в ушах, головокружение. При *осмотре* — умеренно выраженная бледность, на поздних этапах в сочетании с акроцианозом. Относительной специфичностью для данного порока обладают симптом Мюссе — покачивание головой в такт пульса, «пляска каротид», пульсация зрачков, пульсация язычка, пульсация сосудов ногтевого ложа — капиллярный пульс Квинке. Левожелудочковый толчок виден на глаз, смещен в 6–7-м межреберье. При пальпации он сильный, приподнимающий, куполообразный, площадь его увеличивается до 6–8  $\text{см}^2$ . Толчок определяется в 6–7-м межреберье. За мечевидным отростком пальпируется пульсация аорты. *Перкуторные данные.* Характерна аортальная конфигурация сердца с подчеркнутой «талией» (сердце в форме «утки» или «сапога»). На поздних этапах — митрализация сердца со смещением верхней границы вверх, правой — вправо. Формирование «бычьего сердца». *Аускультация.* Первый тон на верхушке тихий за счет выпадения аортального клапанного компонента. Ослабление 2-го тона на аорте по той же причине. На верхушке сердца нередко выслушивается патологический 3-й тон за счет растяжения левого желудочка в начале диастолы («удар» большого объема крови). Протодиастолический шум на аорте, в зоне Боткина, на верхушке сердца — классический шум регургитации типа *decrecendo*, связанный с 1-м тоном. В типичном варианте шум проводится по току крови от точки выслушивания аорты вниз и влево. Функциональный диастолический шум Остина—Флинта

выслушивается на верхушке сердца в мезодиастоле вследствие завихрений токов крови из аорты и из левого предсердия или в пресистоле вследствие относительного сужения левого атриовентрикулярного отверстия створкой митрального клапана, принимающей горизонтальное положение из-за большего давления на нее со стороны кровотока из аорты, чем из левого предсердия. Неправильная интерпретация этого шума — нередкий источник гипердиагностики митрального стеноза. Систолический шум на аорте связан с двумя причинами. Первая — завихрения крови в аорте вследствие ее расширения. Вторую причину И.А. Кассирский считал более существенной. Это завихрения крови вокруг уплотненных коротких деформированных створок. Систолический шум на аорте при «чистой» аортальной недостаточности настолько постоянен, что И.А. Кассирский обозначил его как сопровождающий. Систолический шум на верхушке сердца может быть проводным с аорты или быть шумом относительной митральной недостаточности. Пульс скорый и высокий. Артериальное давление — высокое систолическое, низкое диастолическое, высокое пульсовое. При аускультации сосудов — двойной тон Траубе, двойной шум Виноградова—Дюрозье.

*Рентгенография.* В дорзовентральной и косой проекции — выбухание и удлинение дуги левого желудочка, закругление верхушки. Глубокая, высокоамплитудная пульсация левого желудочка и аорты. Тень аорты расширена. *ЭКГ.* Классический синдром гипертрофии левого желудочка: зубец  $R V_{5,6}$ ; зубец  $S V_{1,2}$ ; депрессия интервала  $S-T V_{5,6}$ ; смещение переходной зоны вправо; зубец  $T V_{5,6}$  двухфазный или отрицательный.

*ЭхоКГ.* Увеличение размеров полости левого желудочка, восходящей аорты, несмыкание створок клапана в диастолу.

Этиологический диагноз *Инфекционный эндокардит* чаще возникает у мужчин среднего возраста. В анамнезе нередко ревматическая лихорадка, операции на сердце. Аортальная недостаточность сопровождается лихорадкой, купирующейся большими дозами антибиотиков в сочетании с малыми и средними дозами глюкокортикоидов. Часто встречается спленомегалия. При длительном течении болезни — истощение, «барабанные пальцы», тромбоэмболия легочной артерии. *Третичный сифилис* протекает с поражением восходящей аорты и аортального клапана. С.В. Шестаков еще в 60-е годы XX в. обращал внимание на своеобразие клинической симптоматики аортальной недостаточности сифилитического генеза. Это сохранность 2-го тона над аортой за счет увеличения вибрации ее восходящего отдела и редкость периферических симптомов (скорого пульса, «пляски каротид»), вследствие разрушения аортальной рефлекторной зоны в исходе специфического воспаления. Очень характерны рентгенологические данные — расширение восходящей аорты, признаки ее аневризмы. «Чистая» аортальная недостаточность *ревматического генеза* относительно редка. Чаще в исходе ревматической лихорадки формируется сочетанный аортальный порок. Об аортальной недостаточности при ревматизме можно думать, если удастся выявить прямые признаки этой болезни — кардит, полиартрит, сочетанный митральный порок сердца, лабораторные маркеры перенесенной и/или текущей стрептококковой инфекции, вызванной  $\beta$ -гемолитическим стрептококком груп-

пы А. *Анкилозирующий спондилоартрит* (болезнь Бехтерева) и *ревматоидный артрит* с висцеритами имеют достаточно характерную картину. Обнаружение у таких больных синдрома аортальной недостаточности делает этиологический диагноз достоверным. При *системной красной волчанке* недостаточность аортального клапана обычно является исходом эндокардита Либмана—Сакса. Реже порок формируется вследствие миксоматозной дегенерации тканей аорты, истончения створок клапана. О волчаночном генезе аортальной недостаточности надо думать, если клиническая картина порока выявляется у женщин детородного возраста без ревматической лихорадки и инфекционного эндокардита в анамнезе, с немотивированной гипертермией, доброкачественным полисерозитом, нефропатией, «бабочкой» на лице, капилляритами, васкулитами. Лихорадка, висцериты купируются большими дозами (60–80 мг/сут) глюкокортикоидов.

*Атеросклеротическая аортальная недостаточность* диагностируется у лиц пожилого возраста, как правило, в течение ряда лет страдающих ИБС и АГ. Второй тон на аорте у таких больных сохранен и иногда даже усилен за счет ее уплотнения.

При *травматическом пороке* в анамнезе должна быть причинная ситуация (автомобильная катастрофа, падение с высоты). Порок диагностируется на основании четкой хронологической связи между травмой и появлением диастолического шума на аорте.

*Пролапс аортального клапана* может сочетаться с пролапсом митрального клапана, но может быть и изолированным при синдроме Марфана. Клиника аортальной недостаточности у пациента с типичным обликом, свойственном синдрому Марфана, делает диагноз пролапса аортального клапана вероятным. Для верификации диагноза необходима эхокардиография, выявляющая смещение створки во время диастолы в сторону выносящего тракта левого желудочка относительно линии, проведенной от места прикрепления створок аортального клапана к фиброзному кольцу аорты.

Нам пришлось наблюдать больную 53 лет с расслаивающей аневризмой восходящей аорты, у которой после приступа сильных прекардиальных болей появился диастолический шум на аорте. Типичный для синдрома Марфана облик больной, клиническая картина болезни позволили диагностировать разрыв пролабируемых створок аортального клапана. На секции диагноз подтвердился.

**СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ.** *Этиология.* Ревматическая лихорадка. Атеросклероз. Врожденный порок — подклапанный, клапанный, надклапанный стеноз. *Клиника.* При нерезко выраженном стенозе устья аорты в течение многих лет жалобы больных и объективные признаки сердечной недостаточности могут отсутствовать. При умеренно и резко выраженном стенозе врач может встретиться с тремя группами жалоб больных. Приблизительно у половины пациентов отмечаются кардиалгии различного типа. Боли в области сердца могут быть стенокардитическими или длительными ноющими. Они обусловлены абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока. Вторая группа жалоб причинно обусловлена малым систолическим выбросом — это головная боль, головокружение, своеобразные эпизоды «дурноты» с чувством слабости,

неустойчивости, головокружения, страхом потерять сознание. Третья группа жалоб — *симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности. Это одышка и сердцебиение при физической нагрузке, слабость, утомляемость, на более поздних этапах — пароксизмы ночной одышки.* В редких случаях симптомы левожелудочковой недостаточности могут сочетаться с признаками правожелудочковой — болями в правом подреберье, отеками голеней.

При осмотре больных обращает на себя внимание бледность кожных покровов (за счет малого ударного выброса и компенсаторной вазоконстрикции). Визуально и пальпаторно определяется сильный, смещенный влево левожелудочковый толчок. У большинства больных во 2-м межреберье справа от грудины пальпируется систолическое дрожание. Такое же дрожание можно определить за рюкзачкой грудины, на сонных артериях.

Перкуторно на начальных этапах определяется только смещение левой границы относительной сердечной тупости влево. На поздних этапах, при митрализации порока, верхняя граница относительной сердечной тупости смещается вверх, правая — вправо.

При аускультации определяются ослабленные 1-й тон на верхушке, 2-й тон на аорте. Систолический шум на аорте, как правило, грубый, продолжительный. И.А. Кассирский и В.Е. Незлин описывали его как скребущий и рокочущий. Место наилучшего выслушивания шума — второе межреберье справа от грудины. Главная характерологическая черта систолического шума на аорте — его проведение по току крови на сонные артерии. Менее интенсивен систолический шум на верхушке сердца. Он может быть не только проводным с аорты, но и самостоятельным, обусловленным относительной либо органической недостаточностью митрального клапана.

Пульс у больных с выраженным стенозом устья аорты малый и медленный, при отсутствии сердечной недостаточности редкий. Артериальное давление: снижение цифр систолического, увеличение — диастолического. При сердечной декомпенсации часто развивается симптоматическая «мягкая» артериальная гипертензия.

*Рентгенограмма.* При «чистом» аортальном стенозе вследствие концентрического характера гипертрофии левого желудочка сердце резко не увеличивается в поперечнике и не принимает типичной аортальной конфигурации, свойственной аортальной недостаточности. Для стеноза устья аорты характерно удлинение дуги левого желудочка, закругление верхушки. Восходящая аорта расширена (постстенотическое расширение). Весомым рентгенологическим симптомом является обызвествление аортального клапана.

*ЭКГ.* Горизонтальное положение электрической оси. Признаки гипертрофии левого желудочка.

*ЭхоКГ.* Изменения структур и сепарация створок аортального клапана. Увеличение толщины миокарда левого желудочка.

*Дифференциальная диагностика.* *Коарктация аорты* протекает с артериальной гипертонией верхней половины туловища, артериальной гипотензией нижней его половины. Систолический шум выслушивается над аортой,

проводится в межлопаточное пространство. При рентгенологическом исследовании определяется расширение тени аорты, усиление тени восходящей аорты, ослабление — нисходящей. Могут выявляться узурь ребер. В кардиохирургических центрах при проведении ангиокардиографии удается визуализировать коарктацию аорты и уточнить место сужения.

*Атеросклероз аорты* может сопровождаться грубым систолическим шумом на аорте с проведением на сонные артерии. Рентгенологически у таких больных выявляется уплотнение тени аорты с ее кальцинозом. ЭхоКГ позволяет убедиться в отсутствии поражения створок клапанов.

**СОЧЕТАННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ ПОРОК.** *Этиология* в подавляющем большинстве случаев ревматическая. *Клиника* характеризуется сочетанием симптомов описанных выше «чистых» пороков. Аускультативная симптоматика — систолический шум изгнания и ранний диастолический шум на аорте — позволяют врачу первого контакта диагностировать порок на амбулаторном приеме. Вопрос о преобладании стеноза или недостаточности аортального клапана решается после комплексного клинического и инструментального обследования больного у кардиолога, определяющего показания к хирургическому лечению.

Ведение пациентов с аортальными пороками сердца. Консервативное лечение проводится по синдромному признаку. Хирургическое лечение (имплантация искусственного аортального клапана) показано при аортальном стенозе при наличии мозговых синкопальных состояний, ангинозного синдрома, левожелудочковой сердечной недостаточности, при аортальной недостаточности учитывается критерий — снижение диастолического АД  $\leq 40$  мм рт. ст.

## 11.4. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

«БЕЛЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА». В основе нарушения гемодинамики лежит артериовенозный сброс (шунтирование) крови из большого круга кровообращения в малый через имеющееся патологическое сообщение, приводящий к переполнению малого круга кровообращения, перегрузке его и различных отделов сердца. Величина сброса крови определяется в основном размерами сообщений, соотношением сосудистых сопротивлений обоих; кругов кровообращения. При малых размерах дефекта давление в легочной артерии обычно не повышается. С увеличением его размеров возрастает шунтирование крови, постепенно приводящее к развитию легочной гипертензии. При больших диаметрах сообщений высокое давление с левого желудочка (например, при дефекте межжелудочной перегородки) или с аорты (при открытом артериальном протоке) передается на правый желудочек и легочную артерию.

*Открытый аортальный (боталлов) проток.* Основные симптомы: одышка, слабость; «машинный» систолодиастолический шум с эпицентром во 2–3-м межреберье слева от грудины; диастолическое давление  $\leq 50$  мм рт. ст.; рентгенологически — застой в легких, увеличение левого желудочка, легочной артерии, аорты, усиленная их пульсация; ЭхоКГ — визуализация протока.

*Дефект межжелудочковой перегородки.* Основные симптомы: одышка; грубый систолический шум с эпицентром в 3–4-м межреберье слева от грудины; рентгенологически — «круглое», шаровидное сердце; ЭхоКГ — визуализация дефекта.

*Дефект межпредсердной перегородки.* Основные симптомы: одышка, во 2-м межреберье слева от грудины негромкий систолический шум; рентгенологически — сердце митральной конфигурации; ЭКГ — признаки гипертрофии правого желудочка; ЭхоКГ — визуализация дефекта.

*Стеноз легочной артерии.* Основные симптомы: одышка, грубый систолический шум на легочной артерии, рентгенологически — обеднение легочного рисунка, ЭКГ — правограмма; ЭхоКГ — визуализация дефекта.

**«СИНИЕ» ПОРОКИ СЕРДЦА.** *Тетрада Фалло:* большой высокий дефект межжелудочковой перегородки, гипоплазия легочной артерии, транспозиция аорты, гипертрофия правого желудочка.

*Аномалия Эбштейна* — недоразвитие створок трикуспидального клапана, смещение его вниз от фиброзного кольца, незаращение овального окна либо дефект межпредсердной перегородки.

**Ведение пациентов.** Врач первого контакта направляет больного к кардиохирургу. Лечение врожденных пороков сердца оперативное. ВПЗ проводит симптоматическое лечение в послеоперационном периоде.

**Медицинская экспертиза** при приобретенных и врожденных пороках сердца см. п. 11.1, с. 383.

## РАЗДЕЛ 12

# Проблема пациента: хроническая и/или ремиттирующая одышка

**И**з нормальной анатомии известно, что к верхним дыхательным путям относятся полость носа, его придаточные пазухи, носо- и ротоглотка, гортань. В верхних дыхательных путях, в основном в полости носа, осуществляется очистка вдыхаемого воздуха за счет турбулентности воздушного потока, прилипания взвешенных частиц к слизи, активного лизиса бактерий и вирусов секреторным иммуноглобулином А, лизоцимом и другими биологически активными субстратами и его кондиционирование (согревание либо, напротив, охлаждение, увлажнение и др.).

К нижним дыхательным путям отнесены трахея, бронхиальное дерево. Кондуктивной зоной считаются бронхи 0–16 генерации, транзиторный (переходной) — 17–19 генерации, респираторной (дыхательной) зоной — 20–23 генерации. Последнюю зону составляют респираторные бронхиолы, переходящие в альвеолярные ходы и мешочки.

Вентиляция осуществляется в кондуктивной зоне, а при форсированном дыхании и в транзиторной. Начиная с уровня респираторных бронхиол, газообмен осуществляется за счет диффузии. Для очистки вдыхаемого воздуха в кондуктивной зоне существует слизисто-реснитчатый механизм — экскалаторный мукоцилиарный клиренс. В респираторной зоне эту функцию осуществляют «чистильщики» — альвеолярные макрофаги.

Морфофункциональная единица респираторного отдела легких — ацинус, в состав которого входят респираторные бронхиолы всех генераций, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с находящимися в их стенках альвеолами. В каждом легком около 15 тыс. ацинусов, около 300 тыс. альвеол. Стенки альвеол выстланы альвеолоцитами. Альвеолоциты 1-го порядка образуют вместе со стенками капилляров и базальной мембраны альвеолярно-капиллярную мембрану, осуществляющую функцию аэрогематологического барьера. Альвеолоциты 2-го порядка синтезируют сурфактант — комплекс поверхностно-активных веществ, образующих пленку на границе воздух/жидкость в респираторной зоне легких.

Сурфактант препятствует спадению альвеол, облегчает диффузию газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Адекватная вентиляции перфузия легких обеспечивается реакцией гипоксической вазоконстрикции (рефлекс Эйлера—Лильестренда). Этот рефлекс блокирует легочный кровоток у плода, а с первого вдоха новорожденного регулирует перфузию через невентилируемые участки легких пропорционально степени альвеолярной гипоксии.

Для осуществления респираторной функции легких необходима хорошая работа дыхательной мускулатуры.

О значимости бронхиальной обструкции (спазм, воспаление) как факторов увеличения бронхиального сопротивления говорят следующие цифры: просвет трахеи составляет 2–4,5 см<sup>2</sup>, а суммарный просвет бронхов 23-й генерации — 12 тыс. см<sup>2</sup>.

**Семиотику симптома «одышка»**, базовый алгоритм ведения пациента при проблеме здоровья «одышка» см. в разд. 11.

**Семиотика симптома «кашель»**. Под словом «кашель» подразумевается внезапный «взрывной» выдох, целью которого является реальное (мокрота) или нереализуемое (сухой кашель) освобождение дыхательных путей. Кашлевой акт состоит из 4 стадий:

- *Начальная, инспираторная стадия*, — глубокий вдох. Под действием брюшного пресса и диафрагмы давление в грудной клетке быстро повышается, достигается максимальный объем легких. Это фаза напряженного выдоха при замкнутой голосовой щели и сокращенных бронхах. Внутригрудное давление достигает 140 мм рт. ст. и более.
- *Стадия компрессии*. Начинается с плотного смыкания голосовых складок. Активно сокращаются экспираторные мышцы, возрастает внутригрудное или внутриплевральное давление.
- *Экспираторная стадия*. На фоне продолжающегося сокращения грудных и брюшных мышц внезапно раскрывается голосовая щель, размыкаются голосовые складки, наступает стремительный толчкообразный выдох через рот. Носовая полость закрывается мягким нёбом. Скорость движения воздуха в дыхательных путях в 20–40 раз выше, чем при обычном дыхании: в трахее, средних и крупных бронхах 30–40 м/с, в голосовой щели — 50–120 м/с; объемная скорость воздушного потока 12 л/с. Быстрая смена давления и скорости воздуха в дыхательных путях отрывает от бронхов мокроту, инородные тела, слизисто-гнойные массы выбрасываются из бронхов, трахеи и зева (Корнев Б., 2003).

Выдох сопровождается характерным звуком, возникающим за счет вибрации голосовых складок и стенок гортани. Эта вибрация способствует отделению слизи от стенок дыхательных путей и созданию взвеси секрета в выделяемом воздухе.

После фазы стремительного выдоха завершается одиночный акт кашля, который может повториться несколько раз (кашлевой реприз).

В зависимости от особенностей кашлевых движений кашель определяется как судорожный, приступообразный; по времени возникновения: утром, днем,

вечером, ночью; по периодичности: частый, периодический, постоянный, приступообразный, болезненный, безболезненный; по характеру: непродуктивный (сухой), продуктивный (влажный), по количеству мокроты и ее характеру, причинам, вызывающим или усиливающим кашель; по интенсивности: покашливание, легкий, сильный; по звучности: беззвучный, покашливание, грубый; по продолжительности: эпизодический кратковременный или приступообразный постоянный; по течению: острый до 3 нед., затяжной от 3 нед. до 3 мес., хронический 3 мес. и более (А.Г. Чучалин). Частота и интенсивность кашля обусловлены силой раздражителя, его локализацией и возбудимостью кашлевых рецепторов, которая зависит от формы заболевания, фазы течения болезни и характера патологического процесса. Частый, относительно постоянный или устойчиво повторяющийся кашель — симптом хронических заболеваний органов дыхания.

Из классического курса физиологии известно, что кашель — следствие раздражения туссигенных зон (источников кашлевого рефлекса), иннервируемых блуждающим нервом. Наиболее чувствительные зоны: задняя поверхность надгортанника, передняя межчепаловидная поверхность гортани, область голосовых складок и подскладочного пространства, бифуркация трахеи, устья долевых, сегментарных бронхов, плевра (прикорневые участки и реберно-диафрагмальный синус). Кашель возможен при раздражении кашлевых рецепторов носа, задней стенки глотки диафрагмы, перикарда, пищевода. Внешние и внутренние факторы (колебания температуры, влажности воздуха, назальная слизь, мокрота) возбуждают кашлевые рецепторы, подразделяющиеся на ирритантные (быстро реагирующие на механические, термические, химические раздражители) и С-рецепторы (стимулирующиеся медиаторами воспаления) (И.Г. Даниляк).

Ингаляция высоких концентраций раздражающих веществ (сажи, кислот, аммиака, угольной пыли и других токсических пылей и газов) может вызвать острый приступ кашля. При длительной ингаляции повышенных концентраций этих веществ развивается так называемый пылевой бронхит, характеризующийся атрофическими изменениями в слизистой оболочке бронхов. Однако, люди, постоянно живущие в запыленных районах, не всегда страдают хроническим кашлем, если концентрация поллютантов во вдыхаемом воздухе не достигает критического уровня.

К химическим кашлевым ирритантам относят большую группу эндогенных газов и растворов. При длительном пребывании человека в условиях сухого и жаркого климата, при вдыхании сухого и очень холодного воздуха, развивается кашель. В условиях, когда перестает действовать кондиционирующая функция носа, согревающего и увлажняющего вдыхаемый воздух, происходит испарение воды с поверхности бронхов. Это уменьшает концентрацию анионов в сурфактанте и вызывает кашель. Аналогичные явления наблюдаются у лиц с нарушенным носовым дыханием (полипы, аденоиды, аллергические риниты, хронические синуситы), вынужденных дышать ртом. Кашель, неправильно трактуемый как проявление ХОБЛ, проходит у таких больных после восстановления носового дыхания.

Для практикующего врача важно, что эффективность кашля в плане «высвобождения» от мокроты субсегментарных бронхов невелика, поэтому в них при

бронхиальной астме (БА) скапливаются плотные сгустки мокроты. Их нельзя удалить даже при насадных, форсированных кашлевых толчках. Доказано, что при обструкции долевых сегментарных, субсегментарных бронхов возникает кашель — это дало основание выделить кашлевой вариант БА; обструкция же малых бронхов проявляется экспираторной одышкой.

Защитная функция кашля очевидна, но его патофизиологическая и клиническая оценка неоднозначна. Патологический (неадекватный) кашель не всегда выполняет защитную функцию: чем он тяжелее, тем выше риск осложнений (Б.А. Корнев). Легочные осложнения: бронхоконстрикция, повреждения дыхательных путей, баротравма, спонтанный пневмоторакс, эмфизема легких, вторичная легочная гипертензия, бронхитические (пульсационные) бронхоэктазы, легочные кровотечения. *Гемодинамические осложнения:* тромбоэмболия легочной артерии, гипотония, гипертензия в малом круге кровообращения, легочное сердце, снижение артериального и повышение венозного давления крови, возможно нарушение ритма сердца. *Церебральные:* гемодинамические эффекты могут заканчиваться обмороком — беттолепсией. Обморокам способствуют алкогольная, никотиновая интоксикации. Повторяющиеся приступы беттолепсии приводят к накоплению структурных изменений головного мозга. Ухудшение церебральной гемодинамики может быть причиной головных болей. *Кровоизлияния:* мелкие кровоизлияния в системе бронхиальных вен, как редкие осложнения описываются кровоизлияния в головной мозг, сетчатку глаза у пациентов, имеющих сосудистую патологию (В.П. Сильвестров). Повышение венозного давления в момент пароксизма кашля может явиться причиной церебральной апоплексии, субконъюнктивальных кровоизлияний, анального кровотечения. Сильный кашель может быть причиной кровохарканья, миалгий в области грудной клетки и брюшного пресса. При хроническом кашле, вследствие повышения внутрибрюшного давления, может формироваться и увеличиваться в размере диафрагмальная грыжа. Мучительный приступообразный или хронический кашель ухудшает качество жизни пациента, вызывает бессонницу, снижает физическую и интеллектуальную активность.

При постоянном непродуктивном кашле раздражаются гортань, ротоглотка, возникают хронический ларингит, фарингит, которые в течение длительного времени лечат профильные специалисты, естественно, без эффекта, поскольку не устраняют первопричину кашля.

*Базовый алгоритм ведения пациента с проблемой здоровья «одышка» — см. разд. 11.*

*Базовый алгоритм ведения пациента с проблемой здоровья «кашель»:*

- В соответствии с презумпцией наивысшей опасности для больного исключить жизненно- и социальноопасные болезни, при которых пациент направляется к профильному специалисту (А).
- Исключить психогенный кашель, лечение у профильного специалиста (А).
- После этого отнести пациента к одной из следующих подгрупп:
  - пациент с патологией верхних дыхательных путей (хронический назофарингит, хронический фаринголарингит, хронический ларинготрахеит) — постназальный затек;

- пациент с ХОБЛ;
- пациент с бронхиальной астмой (кашлевой вариант).
- Верификация диагноза:
  - физикальный [нозология, ведущий синдром («проблема пациента»), форма, стадия болезни];
  - психологический статус (тип отношения к болезни, тревожность) как мера индекса кооперации;
  - социальный статус (малообеспеченный, среднеобеспеченный, высокообеспеченный) как мера стоимостной характеристики вмешательства (коэффициент стоимость: эффективность) (С).
- Программы вмешательства (А):
  - лечение: базовые схемы медикаментозной терапии, включая симптоматическую терапию кашля (противокашлевые средства при сухом надсадном кашле, муколитики и отхаркивающие при непродуктивном кашле у пациентов с патологией бронхов, обволакивающие при кашле у пациентов с фарингитом, ларингитом — стрепсилс, стрепсилс с ментолом и эвкалиптом, стрепсилс с лимоном и травами, стрепсилс Плюс таблетки, спрей);
  - семейная профилактика;
  - семейное воспитание.

## 12.1. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ (КОДЫ I 41; I 44)

**О п р е д е л е н и е.** *Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)* — системное заболевание, возникающее у генетически предрасположенных лиц под воздействием поллютантов, главным из которых является табачный дым; имеющее в качестве морфологической основы хроническое воспаление бронхов, приводящее к частично обратимому на ранних стадиях и необратимому на конечных, ограничению скорости воздушного потока; приводящее к стойким обструктивным нарушениям вентиляции, легочной эмфиземе с хронической дыхательной недостаточностью, легочному сердцу; клинически характеризующееся продуктивным кашлем, прогрессирующей нарастающей одышкой, присоединением системных проявлений (снижение массы тела, остеопороз, нарушение сна, депрессия, анемия), повышением риска коморбидных болезней (ИБС, аритмии, сахарный диабет и др.).

**С т а т и с т и к а.** На врачебном участке не менее 10% взрослой популяции страдает ХОБЛ. Большинство пациентов — курящие мужчины старше 40 лет. Социальная значимость болезни: ХОБЛ — вторая после ИБС причина летальных исходов.

**Этиология. Факторы риска.** Внешние (средовые) этиологические факторы: курение активное и пассивное, поллютанты воздуха улиц (двуокись серы, двуокись азота, озон, черный дым), поллютанты жилища (линолеум, древесно-стружечные и древесно-волоконные плиты, масляные батареи, бытовые

агрегаты). В воздушную среду жилища из строительных и отделочных материалов выделяются формальдегид, фенол, стирол, бензол, ацетон, этилацетат, этилбензол, гексаналь, пропилбензол, хром, никель, кобальт. Профессиональные факторы риска: шахтеры, сталевары, строители, ткачи, шоферы, бульдозеристы, трактористы, рабочие химических производств. Внутренние (эндогенные) факторы: мужской пол, пожилой возраст, низкий уровень доходов, врожденная недостаточность  $\alpha_1$ -антитрипсина, персистенция цитомегаловирусной инфекции, алкоголизм, нарко- и токсикомании, гиперреактивность дыхательных путей. Хронический бронхит намного чаще развивается у детей, родившихся от курящих матерей и проживающих в семьях, где один, и в особенности оба родителя, курят. Факторы, вызывающие обострение ХОБЛ: вирусная респираторная инфекция, бактериальная инфекция (*Str. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и др.).

**Пато- и морфогенез.** Поллютанты и табачный дым, действуя как чужеродные агенты, инициируют реакцию макрофагов, нейтрофилов,  $CD8^+$ -Т-лимфоцитов. Этот нормальный ответ на повреждение чрезмерно усилено у лиц, предрасположенных к ХОБЛ. Указанные клеточные элементы активизируют эластазу, систему оксидантов. Следствием этого является разрушение коллагена и эластина межтканевой ткани легких. Продукты деградации коллагена и эластина — низкомолекулярные белки — вновь инициируют реакцию макрофагов и нейтрофилов. Так запускается «порочный круг», делающий ХОБЛ прогрессивным страданием.

Патоморфологические изменения при ХОБЛ различны в разных отделах респираторного тракта.

**Проксимальные дыхательные пути (трахея, бронхи с внутренним диаметром > 2 мм).** Воспалительные клетки: повышенное количество макрофагов, Т-лимфоцитов  $CD8^+$  (цитотоксические), небольшое количество нейтрофилов или эозинофилов. Структурные изменения: повышенное количество бокаловидных клеток, увеличенные подслизистые железы (ведут к гиперсекреции слизи), плоскоклеточная метаплазия эпителия.

**Дистальные дыхательные пути (бронхиолы с внутренним диаметром < 2 мм).** Воспалительные клетки: повышенное количество макрофагов, Т-лимфоцитов ( $CD8^+ > CD4^+$ ) и В-лимфоцитов, лимфоидные фолликулы, повышенное количество фибробластов, небольшое количество нейтрофилов или эозинофилов. Структурные изменения: утолщение стенки бронхиол, перибронхиальный фиброз, воспалительный экссудат в просвете бронха, сужение бронхиол (обструктивный бронхиолит); усиление воспалительного ответа и увеличение экссудата коррелируют со степенью тяжести заболевания.

**Паренхима легких (респираторные бронхиолы и альвеолы).** Воспалительные клетки: повышенное количество макрофагов и Т-лимфоцитов  $CD8^+$ . Структурные изменения: разрушение альвеолярной стенки, апоптоз эпителиальных и эндотелиальных клеток:

- Центрилобулярная эмфизема: дилатация и разрушение респираторных бронхиол, чаще всего выявляемые у курильщиков.

- Панацинарная эмфизема: разрушение альвеолярных мешочков, а также респираторных бронхиол; чаще всего обнаруживаются при дефиците  $\alpha_1$ -антитрипсина.

**Легочные сосуды.** *Воспалительные клетки:* повышенное количество макрофагов и Т-лимфоцитов. *Структурные изменения:* утолщение интимы, дисфункция эндотелиальных клеток, гипертрофия гладкомышечных клеток → легочная гипертензия.

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

Морфологические изменения в бронхах при ХОБЛ условно делят на обратимые и необратимые. К первым относят гипертрофию бронхиальных желез слизистой оболочки бронхов с гиперплазией бокаловидных клеток, гиперсекрецией слизи, отеком и воспалительной инфильтрацией слизистого и подслизистого слоев (эндобронхит, мезобронхит). Морфометрический индекс Рейда (отношение толщины бронхиальных желез к толщине всей стенки бронха) становится больше 0,5. Мышцы бронхов спазмируются и гипертрофируются (следствие длительно существующего кашля). Хрящи бронхов атрофируются. Это причина экспираторного коллапса бронхов. Во многих случаях слизистая бронхов пигментирована. Необратимый компонент болезни в значительной степени обусловлен распространением воспалительного процесса «по соприкосновению» на наружную оболочку бронха (перибронхит), исходом которого является перибронхический пневмосклероз, фиброз мелких бронхов и разрушение альвеол. Перибронхический пневмосклероз обычно развивается параллельно с легочной эмфиземой. По А.Г. Чучалину, развитие эмфиземы легких ведет к редукции сосудистой сети в участках паренхимы легких, не способных к газообмену; кровоток «уходит» в интактные отделы легких; это причина грубых вентиляционно-перфузионных нарушений, гипоксемии, гиперкапнии. На первых этапах компенсация достигается усиленной работой дыхательной мускулатуры. При ее усталости наступает декомпенсация, что проявляется клиникой дыхательной недостаточности.

Вследствие легочной гипертензии развивается хроническое легочное сердце — вначале это концентрическая гипертрофия (тоногенная дилатация) правых отделов сердца, затем эксцентрическая гипертрофия (миогенная дилатация) указанных отделов с развитием своеобразной кардиомиопатии, декомпенсации кровообращения по правожелудочковому типу.

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

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД). Возможности метода: уточнение диагноза хронического обструктивного бронхита, оценка тяжести болезни, темпов прогрессирования. Обструкция бронхов документируется уменьшением отношения объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ( $ОФВ_1$ ) к жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ).  $ОФВ_1$  сравнивается с должными величинами. Прогрессирование болезни доказывается уменьшением показателя  $ОФВ_1$  более чем на 50 мл в год. Функциональные медикаментозные пробы. Их разрешающая способность — в детализации холинергического компонента бронхоконстрикции (проба с М-холинолитиками), ее адренергического компонента (проба с  $\beta_2$ -агонистами), прогнозе эффективности использования препаратов той и другой группы и комбинированных средств типа беродуала. Проба оценивается как положительная при увеличении  $ОФВ_1$  на 15% и более. Рентгенологические методы. При обострении ХОБЛ флюорограммы и рентгенограммы позволяют исключить очаговую патологию — пневмонию, рак легкого, туберкулез и др. Обнаружение повышенной прозрачности легочных полей, низкого стояния купола диафрагмы, ограничение ее подвижности — признаки эмфиземы легких. Цитологическое исследование мокроты необходимо для идентификации типа воспаления, морфологических изменений в бронхах. На ночь пациент чистит зубы, утром дважды прополаскивает рот кипяченой водой. Мокрота выделяется кашлевым толчком в стерильную баночку. Мазки окрашиваются краской Романовского—Гимза. При катаральном бронхите обнаруживается много дистрофизированных клеток эпителия бронхов, единичные полиморфно-ядерные нейтрофилы. При гнойном бронхите соотношение клеток эпителия и полиморфно-ядерных нейтрофилов обратное. При гипертрофическом бронхите видны в большом количестве гипертрофированные эпителиальные клетки с крупным ядром, группы и скопления клеток — «частоколы» и псевдожелезы; при атрофическом бронхите — пласты метаплазированного эпителия, фибрин, при фибринозном — много фибрина, «слепки» бронхиол, кристаллы Шарко—Лейдена. Микробиологическое исследование мокроты, определение чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам необходимо при ХОБЛ с частыми рецидивами при отсутствии ожидаемого эффекта от адекватной антибиотикотерапии. Иммунологические исследования целесообразны при частых рецидивах и непрерывно рецидивирующем течении ХОБЛ. Бронхоскопическое исследование показано при необходимости проведения дифференциальной диагностики ХОБЛ с другими заболеваниями (бронхоэктатической болезнью, раком, туберкулезом бронхов и др.).

Клинические проявления исходов ХОБЛ. С позиций морфологии причинами *эмфиземы легких типа В* являются, во-первых, распространение воспаления (панбронхита) на центр ацинуса с его деструкцией («центрацинарная эмфизема»); во-вторых, высокое внутриальвеолярное давление на выдохе (воздух «не успевает» выйти через узкие бронхиолы) приводит к прогрессивной атрофии межальвеолярных перегородок, деструкции капилляров, гипоксической и тканевой гипоксии.

*Клинический облик такого пациента:* кашляющий, синюшный, с диффузным цианозом и теплыми руками, бочкообразной грудной клеткой, широкими межреберьями, тупым эпигастральным углом, коробочным перкуторным тоном над легкими, ослабленным везикулярным дыханием. В тяжелых случаях «синюшный отечник» (последнее за счет декомпенсации легочного сердца) англоязычных авторов. Рентгенограммы легких: повышенная прозрачность легочных полей. ЭКГ: S-тип с глубокими  $S_1$ - $S_2$ - $S_3$ - $SaVF$ . Эмфизему легких типа В следует отличать от первичной эмфиземы легких типа А и старческой инволютивной эмфиземы.

ХОБЛ приводит к обструктивному типу ДН, эмфизема легких — рестриктивному типу ДН. При ХОБЛ с эмфиземой легких — ДН смешанного типа.

*Хроническое легочное сердце*, по определению Комитета экспертов ВОЗ, — это гипертрофия правого желудочка на почве заболеваний, нарушающих структуру или функцию легких, или и то и другое одновременно, за исключением случаев, когда изменения в легких сами являются результатом первичного поражения левых отделов сердца, врожденных пороков сердца и крупных сосудов.

Клинические критерии хронического *компенсированного* легочного сердца у пациента с верифицированным диагнозом ХОБЛ: усиленный правожелудочковый толчок, эпигастральная пульсация, на ЭКГ — вертикальное положение оси сердца (синдром  $S_1R_{III}$ ), высокий и широкий зубец  $P$  во 2–3 стандартных отведениях ( $P$ -pulmonale), глубокие зубцы  $Sv_{5, 6}$ , низкая амплитуда зубца  $Rv_{5, 6}$ , снижение интервала  $ST$ , чаще кососмещенное, в сочетании с отрицательными пологими зубцами  $T$  во 2, 3 стандартных,  $aVF, V_{1, 2}$  отведениях. Признаков правожелудочковой сердечной недостаточности нет.

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

ХОБЛ как системное заболевание. Потеря мышечной массы, кахексия издавна известны практикующим врачам (ранее «синдром недостаточности питания»). Пациенты с ХОБЛ теряют массу тела за счет подкожной жировой клетчатки и диафрагмы — важный фактор прогрессирования дыхательной недостаточности. Мышечная масса теряется и вследствие атрофии от бездеятельности: одышка мешает тяжелым больным вести активный образ жизни.

Нарушение сна обусловлены эпизодами апноэ продолжительностью более 10 с. Сон становится неполноценным за счет нарушения его структуры, что ведет к резкому снижению качества жизни пациента. Во сне такие пациенты могут храпеть, «лягаться», скрежетать зубами, разговаривать. Утром нет чувства бодрости, постоянное ощущение усталости ведет к резкому снижению работоспособности, сонливости. Характерна псевдоневротическая симптоматика: головные боли, раздражительность, колебания настроения, сексуальные нарушения.

У пациентов с ХОБЛ повышен риск остеопороза, нормохромной нормоцитарной анемии. Считается, что эти системные эффекты обусловлены повышенной концентрацией в крови медиаторов воспаления, свободных кислородных радикалов.

Коморбидные с ХОБЛ заболевания. Закономерны сочетания ХОБЛ с ИБС, АГ, ХСН, аритмиями. Индекс коморбидности увеличивается по мере нарастания тяжести ХОБЛ. Кроме перечисленных заболеваний, с ХОБЛ коморбидны цереброваскулярные болезни, хроническая патология печени, желчевыводящих путей. Обсуждается вопрос о коморбидности в свете системных проявлений ХОБЛ, коморбидности как значимого фактора риска смертности пациентов с ХОБЛ. Так как ХОБЛ — болезнь преимущественно пожилого возраста, ей нередко сопутствуют рак кишечника или предстательной железы, депрессия, сахарный диабет, болезнь Паркинсона, деменция и деформирующий остеоартроз.

**Классификация.** Оценка тяжести ХОБЛ проводится в соответствии с результатами спирометрии (вентилометрии) после ингаляции бронхолитика (наиболее доступен сальбутамол, 400 мкг). Доказано, что постбронходилатационные показатели минимизируют разброс «случайных» параметров, столь частых при пребронходилатационных исследованиях. Постбронходилатационное исследование — золотой стандарт диагностики выявления ХОБЛ в практике ВПЗ.

Стадия I — *легкая ХОБЛ* — характеризуется легким ограничением скорости воздушного потока ( $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$ ;  $ОФВ_1 \geq 80\%$  от должного). Симптомы хронического кашля и продукция мокроты могут присутствовать, но не всегда. На этой стадии человек обычно неосведомлен, что функция его легких нарушена.

Стадия II — *среднетяжелая ХОБЛ* — характеризуется ухудшением ограничения скорости воздушного потока ( $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$ ;  $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$  от должных значений) с одышкой, которая, как правило, развивается во время физической нагрузки, а также кашлем и продукцией мокроты. На этой стадии пациенты обычно обращаются за медицинской помощью из-за хронических респираторных симптомов или обострения болезни.

Стадия III — *тяжелая ХОБЛ* — характеризуется дальнейшим усугублением ограничения скорости воздушного потока ( $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$ ;  $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$  от должных значений), усилением одышки, снижением способности к физическим нагрузкам, утомляемостью и повторяющимися обострениями, которые почти всегда влияют на качество жизни пациента.

Стадия IV — *крайне тяжелая ХОБЛ* — характеризуется тяжелыми ограничениями скорости воздушного потока ( $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$ ;  $ОФВ_1 < 30\%$  от должного *или*  $ОФВ_1 < 50\%$  от должного плюс наличие хронической дыхательной недостаточности, плюс синдром хронического легочного сердца, плюс системные проявления, коморбидные заболевания).

Фаза болезни (стабильное течение, обострение). Критериями обострения ХОБЛ являются остро возникшее ухудшение состояния пациента: усиление одышки, кашля и/или отделения мокроты. Наиболее частыми причинами обострения является инфекция трахеобронхиального дерева и загрязнение воздуха, однако причины примерно одной трети случаев тяжелых обострений установить не удается.

В амбулаторной практике сохраняют практическую ценность критерии обострения ХОБЛ, ранее трактовавшиеся как хронический бронхит: усиление кашля, изменение характера мокроты (гнойность!), нарастание одышки, слабость, утомляемость, появление потливости, субфебрильной температуры по вечерам. Б.Е. Вотчал описал «симптом мокрой подушки»: утром пациент ощущает слабость, подушка при пробуждении влажная. Показатели крови меняются мало: лейкоцитоз нетипичен, увеличение СОЭ незначительно, острофазовые реакции (С-протеин, сиаловые кислоты, серомукоид и др.) меняются не во всех случаях. Более информативны результаты исследования мокроты — ее гнойный характер по цитологическим критериям. Все выше сказанное позволяет дифференцировать ХОБЛ от бронхиальной астмы (табл. 29).

Таблица 29

**Дифференциально-диагностические критерии ХОБЛ и бронхиальной астмы**  
(по А. Г. Чучалину и соавт.; программа GOLD, 2008)

Признак	ХОБЛ	Бронхиальная астма
Начало заболевания в молодом возрасте	Редко	Часто
Внезапное начало заболевания	»	»
Курение	Практически всегда	Редко
Аллергия	Не характерна	Характерна
Кашель	Постоянный, разной интенсивности	Приступообразный
Продуктивный кашель	Практически всегда	Редко
Одышка	Постоянная, без резких колебаний выраженности	Приступы экспираторной одышки
Ночные приступы	Не характерны	Характерны
Суточные изменения ОФВ <sub>1</sub>	Менее 10% должного	Более 15% должного
Бронхиальная обструкция	Обратимость не характерна, прогрессивное ухудшение функции легких	Обратимость характерна, прогрессивного ухудшения функции легких нет
Эозинофилия крови и мокроты	Не характерна	Характерна

Диагноз «обострение ХОБЛ» подтверждается критерием «доказательства ex juvantibus»: пациентам с желтой мокротой показано лечение антибиотиками, всем пациентам с ХОБЛ при обострении помогают ингаляционные бронхолитики, в повышенных дозах, короткий курс пероральных глюкокортикостероидов (преднизолон в дозе 30–40 мг, 7–10 дней). Течение болезни: латентное (субклиническое, малосимптомное), с редкими обострениями, с частыми обострениями, непрерывно рецидивирующее.

В диагностическую формулу выносятся тип и степень ДН, наличие легочного сердца (компенсация, декомпенсация), системные проявления ХОБЛ, коморбидные с ХОБЛ заболевания.

Примеры формулировки диагноза:

- Хроническая обструктивная болезнь легких 1 ст. с редкими обострениями, стабильное течение. ДН 1 ст., обструктивный тип.
- Хроническая обструктивная болезнь легких 3 ст. с частыми обострениями, фаза обострения. Эмфизема легких. ДН 3 ст. Хроническое легочное сердце компенсированное. Синдром недостаточности питания (ИМТ = 16,0). Синдром ночного апноэ.

Коморбидные заболевания. ИБС: стенокардия напряжения 2-го ФК. Пароксизмы мерцательной аритмии. ХСН 2 ст., 2-й ФК.

**Ведущий симптом — кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты.** Очаговые поражения легких исключаются на основании жалоб, анамнеза, физических данных (очаговая симптоматика!), рентгенологических симптомов.

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

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

**Ведущий симптом — одышка, усиливающаяся при физической нагрузке.**

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

*Идиопатический фиброзирующий альвеолит* (болезнь Хаммана—Рича) — заболевание неясной этиологии, характеризующееся морфологией прогрессирующего фиброза легких, клиническим эквивалентом которого является нарастающая дыхательная недостаточность. Болезнь чаще встречается у женщин среднего возраста. Без видимой причины появляется одышка, не зависящая от времени суток, погодного фактора. Пароксизмов удушья нет. Укорачиваются вдох и выдох, появляется тахипноэ. Нередок сухой кашель, усиливающийся при попытке форсировать дыхание. Аускультативно определяется ослабленное дыхание, крепитация («треск целлофана») в межлопаточном пространстве и под лопатками. Рентгенологически на ранних этапах болезни определяется усиление легочного

рисунка, на поздних — характерная картина «сотового легкого». При исследовании вентиляционной способности легких обнаруживается снижение их общей емкости за счет уменьшения объема вдоха, увеличение эластического сопротивления. Нарушения бронхиальной проходимости, как правило, отсутствуют. ЭКГ — синусовая тахикардия. Периферическая кровь меняется мало, у многих больных умеренно увеличиваются цифры СОЭ.

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

*Радионуклидная пневмопатия* («чернобыльский кашель», «чернобыльская одышка»). Характерно сочетание неспецифических заболеваний легких с их диффузным поражением, патологией желудочно-кишечного тракта, астеноневротическим синдромом. Инкорпорация радионуклидов документируется специальными методами в радиологических лабораториях.

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

**Ведущие симптомы — одышка, цианоз.** Поводом для дифференциальной диагностики по этим ведущим симптомам является ХБ, осложненный эмфиземой легких, дыхательной недостаточностью, хроническим легочным сердцем.

*Первичная легочная гипертензия.* Чаще болеют молодые женщины. Постепенно нарастающая одышка, при нагрузке, пароксизмы одышки в покое, синкопальные состояния. На поздних этапах — правожелудочковая сердечная недостаточность. ЭКГ. Зубец  $R_{3 \text{ ст.}}$ ,  $S_{1 \text{ ст.}}$ ,  $Rv_1$ ,  $P_{2, 3 \text{ ст.}}$ , aVF. Рентгенограмма. Выбухание дуги легочной артерии, расширение ее правой ветви, обеднение сосудистого рисунка на периферии.

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

*Легочная гипертензия при пневмосклерозе.* Легочные диссеминации в анамнезе. Пневмофиброз по данным рентгеновского метода. Функциональные методы. Уменьшение легочных объемов, растяжимости легких. Рестриктивный тип нарушений внешнего дыхания.

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

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

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

Факторы, ухудшающие прогноз ХОБЛ: тяжелое течение болезни с показателем  $ОФВ_1$  менее 50% должного; наличие легочной эмфиземы с гипоксемией, гиперкапнией; хроническое легочное сердце; пожилой возраст пациента; злостное курение, плохая экология рабочего места и жилища; коморбидные болезни.

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

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум (общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, ЭКГ, осмотр гинеколога для женщин). Постбронходилатационная вентилометрия. При продуктивном кашле — направление в лабораторию на исследование мокроты. *Второй визит.* Клинический диагноз. В сложных случаях — направление на консультацию пульмонолога. Информация пациенту о его заболевании. Беседа о вреде курения. Создание мотивации для прекращения курения. Коррекция экологии жилища, рабочего места. Вентилометрические пробы с М-холинолитиками,  $\beta_2$ -агонистами. Лечебные рекомендации в соответствии со стадией ХОБЛ, психологическим и социальным статусом пациента. *Третий визит.* Коррекция лечения. Психотерапевтическое потенцирование для его продолжения. Реализация программ по прекращению курения. *Четвертый и последующие визиты* ежемесячно. Коррекция лечебных и реабилитационных программ.

*Примечание.* Пациентов с ХОБЛ III–IV ст. ВПЗ ведет совместно с пульмонологом.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* замедление прогрессивности течения болезни, формирования синдромов дыхательной недостаточности и легочного сердца, сохранение удовлетворительного качества жизни пациента. *Задачи:* купирование обострения; восстановление бронхиальной проходимости; коррекция дыхательной, легочно-сердечной недостаточности, лечение осложнений, коморбидных болезней.

*Плановой госпитализации* в пульмонологическое или терапевтическое отделение подлежат больные с ХОБЛ в стадии обострения при невозможности организации полноценного лечения в домашних условиях (плохо обеспеченные лица, одинокие, пожилые и др.). Госпитализация показана при нарастании дыхательной недостаточности, декомпенсации легочного сердца. В остальных случаях пациенты ведутся амбулаторно, с использованием при необходимости дневных стационаров, стационаров на дому.

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

*Советы пациенту и его семье:*

- Настоятельно рекомендуется отказ от курения. Сам по себе отказ от курения не является гарантией излечения от болезни, но существенно замедляет темпы ее прогрессирования. Для прекращения курения используются методы психотерапии, суггестии. Бластеры (жевательная резинка) Никоретте (Nicorette) дозированы по 2 и 4 мг. Средняя доза — 2 мг каждые 1–2 ч, до 2–3 мес. Трансдермальный пластырь никотинелл ТТС (Nicotinell TTS) площадью 30 см<sup>2</sup> накладывается на грудную клетку 1 раз в сутки в течение 3–4 нед. Далее на те же сроки накладывается пластырь площадью 20 см<sup>2</sup>, затем 10 см<sup>2</sup>. Препарат противопоказан при беременности, лактации, тяжелых формах ишемической болезни сердца, язвенной болезни. Побочные действия: раздражительность, головокружение, нарушение сна, при использовании Никоретте-стоматит. Из гомеопатических методов можно рекомендовать схему Э. Пьюри — одновременное назначение *Nux vomica*, *Kaladium*, *Staphisagria* в течение 3–10 дней.
- Гигиена дома, гигиена рабочего места — важные элементы замедления темпов прогрессирования болезни. В ряде случаев даются рекомендации по смене профессии, места работы.
- Одежда пациента должна быть адекватной сезону и погоде. Белье — только из хлопка. В холодное время года — пуловеры, свитеры из натуральной шерсти. Обувь прочная, не промокающая. Носки хлопчатобумажные или шерстяные. В холодное время года **обязательно** носить нижнее белье из натурального хлопка, плотно облегающее тело.
- Диета должна содержать достаточное количество белка, состоять из легкоусвояемых продуктов. Питание дробное, до 5–6 раз в сутки, небольшими порциями. При калораже, адекватном физическим нагрузкам, и высокой белковой ценности пищи сохраняются масса тела пациента, «мышечный каркас». Дробное питание, исключение переедания — лучшая мера предотвращения высокого стояния диафрагмы, ведущего к уменьшению амплитуды дыхательных экскурсий, нарастанию одышки.
- Физические тренировки, дыхательная гимнастика поддерживают работоспособность дыхательных мышц, улучшают механику дыхания. У всех больных ХОБЛ эффективными являются программы физической тренировки; это касается как увеличения толерантности к физической нагрузке, так и уменьшения одышки и слабости. В программе GOLD 2006, 2008 доказано, что в ходе полноценных комплексных программ реализации пациентов с ХОБЛ:
  - улучшается способность к физической нагрузке;
  - уменьшается интенсивность приступов удушья;
  - улучшается обусловленное здоровьем качество жизни;
  - уменьшается количество и длительность госпитализаций;
  - уменьшается беспокойство и депрессия, связанные с ХОБЛ;
  - тренировка силы и выносливости верхней группы мышц улучшает функцию рук;

- достигнутые положительные эффекты долго сохраняются после курса тренировок;
- улучшается выживаемость;
- тренировка дыхательных мышц приносит пользу, особенно если сочетается с общей физической тренировкой.

**Медикаментозная терапия.** Ни одно из лекарств при ХОБЛ в долгосрочной перспективе не позволяет предупредить снижение функции легких. Фармакотерапия направлена на снижение выраженности симптомов болезни и/или осложнений.

Бронхолитики являются основными препаратами для симптоматического лечения ХОБЛ. Они применяются по потребности или на регулярной основе для предупреждения или уменьшения симптомов и обострений.

Основные бронхолитики —  $\beta_2$ -агонисты, антихолинергические препараты, метилксантины и их комбинации.

Лечение длительнодействующими бронхолитиками более эффективно и удобно, чем применение короткодействующих бронхолитиков. Добавление к бронхолитикам ингаляционных ГКС показано при ХОБЛ, при  $ОФВ_1 < 50\%$  от должного (стадии III и IV — тяжелая и крайнетяжелая ХОБЛ) и при повторяющихся обострениях.

Следует избегать постоянного лечения системными ГКС в связи с неблагоприятным отношением польза/риск.

Длительное назначение кислорода (> 15 ч в день) у больных с хронической дыхательной недостаточностью увеличивает выживаемость пациентов.

ВПЗ может с успехом воспользоваться следующим алгоритмом ведения пациентов с ХОБЛ различных стадий болезни (GOLD, 2006, 2008) (схема 9).

**Схема 9.** Типовой алгоритм ведения пациентов с ХОБЛ

I: легкая	II: средняя	III: тяжелая	IV: очень тяжелая	↓
Избегать факторов риска: вакцинация против гриппа, пневмококковой инфекции				
Бронхолитики короткого действия по потребности				
Регулярная терапия бронхолитиками длительного действия				
Реабилитация (дозированная физическая нагрузка)				
Ингаляционные ГКС при повторных обострениях				
O <sub>2</sub> при ДН				
Хирургическое лечение				

Для всех больных актуальным является элиминация факторов риска (в первую очередь — отказ от курения) и вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции. Начиная со II стадии в лечебные программы включают реабилитацию и бронходилататоры длительного действия, с III стадии — ингаляционные ГКС (при частых обострениях), у самых тяжелых больных рассматриваются показания к длительной кислородотерапии и хирургическим методам лечения (уменьшению легочного объема, трансплантации легких).

В табл. 30 представлены основные лекарственные средства, используемые в лечении пациентов с ХОБЛ различных стадий.

Таблица 30

### Основные лекарственные средства, используемые при ХОБЛ

Препарат	Ингалятор, мкг	Раствор для небулайзера, мг/мл	Per os	Ампулы для инъекций, мг	Длительность действия, ч
<i><math>\beta_2</math>-агонисты короткодействующие</i>					
Фенотерол	100–200 (ДАИ)	1	0,05% (сироп)		4–6
Сальбутамол (альбутерол)	100, 200 (ДАИ и ПИ)	5	5 мг (таблетки) 0,024% (сироп)	0,1; 0,5	4–6
Тербуталин	400, 500 (ПИ)	–	2,5; 5 (таблетки)	0,2; 0,25	4–6
<i><math>\beta_2</math>-агонисты длительнодействующие</i>					
Формотерол	4,5–12 (ДАИ и ПИ)				12+
Сальметерол	25–50 (ДАИ и ПИ)				12+
<i>Антихолинергетики короткодействующие</i>					
Ипратропия бромид	20, 40 (ДАИ)	0,25–0,5			6–8
Окситропия бромид	100 (ДАИ)	1,5			7–9
<i>Антихолинергетики длительнодействующие</i>					
Тиотропий	18 (ПИ)				24+
<i>Комбинация короткодействующих <math>\beta_2</math>-агонистов и антихолинергетиков в одном ингаляторе</i>					
Фенотерол/ипратропий (беродуал Н)	200/80 (ДАИ)	1,25/0,5			6–8
Сальбутамол/ипратропий	75/15 (ДАИ)	0,75/4,5			6–8
<i>Метилксантины</i>					
Аминофиллин			200–600 мг (таблетки)	240	Варьирует, до 24
Теофиллин (медленного высвобождения)			100–600 мг (таблетки)		Варьирует, до 24
<i>Ингаляционные ГКО</i>					
Беклометазон	50–400 (ДАИ и ПИ)	0,2–0,4			Варьирует, до 24
Будесонид	100, 200, 400 (ПИ)	0,20; 0,25; 0,5			Варьирует, до 24
Флутиказон	50–500 (ДАИ и ПИ)				Варьирует, до 24
Триамцинолон	100 (ДАИ)	40		40	Варьирует, до 24

Продолжение ⇨

Окончание табл. 30

Препарат	Ингалятор, мкг	Раствор для небулайзера, мг/мл	Per os	Ампулы для инъекций, мг	Длительность действия, ч
<i>Комбинация длительнодействующих <math>\beta_2</math>-агонистов и ГКС в одном ингаляторе</i>					
Формотерол/будесонид (симбикорт)	4,5/1 60, 9/320 (ПИ)				Варьирует, до 24
Сальметерол/флутиказон (серетид)	50/1 00, 250, 500 (ПИ) 25/50, 125, 250 (ДАИ)				Варьирует, до 24
<i>Системные ГКС</i>					
Преднизон			5 мг (таблетки)		Дозы подбираются индивидуально
Метилпреднизолон			4, 8 и 16 мг (таблетки)		

*Примечание.* ДАИ – дозированный аэрозольный ингалятор, ПИ – порошковый ингалятор.

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

Ипратропиум бромид – препарат базисной бронходилатирующей терапии при ХОБЛ. Для купирования приступов удушья ипратропиум бромид не используется! Рекомендуются дозы: по 2 вдоха через 6–8 ч. При использовании больших доз могут появляться сухость во рту, тремор. Вероятность побочных эффектов уменьшается, если пациент пользуется спейсером. Тиотропия бромид (спирива) – М-холинолитик, обладающий местным, а не системным, длительным (до 24 ч) бронходилатирующим действием; назначается ингаляционно с помощью прибора ханди халер по 1 капсуле в сутки в одно и то же время, длительно.

**Бета-2-агонисты.** Препараты второго ряда среди бронходилататоров в лечении ХОБЛ. После ингаляции действие начинается через 3–4 мин, максимум наступает через 15–30 мин, общая продолжительность действия – 4–5 ч. Ингаляционные дозы назначаются через 6–8 ч. Наиболее распространенные препараты – Фенотерол (Беротек-100, Беротек-200), сальбутамол. Побочные эффекты  $\beta_2$ -агонистов – тахикардия, экстрасистолия, дестабилизация стенокардии. Это ограничивает возможности применения препаратов данной группы у пожилых, страдающих ишемической болезнью сердца.

**Комбинированная терапия** антихолинергическими препаратами и  $\beta_2$ -агонистами позволяет добиться хорошей бронходилатации при меньшей дозе каждого из препаратов. Наибольшее практическое применение получил препарат беродуал, в одной ингаляционной дозе которого содержится 50 мкг фенотерола

(беротека) и 20 мкг ипратропиума бромид (атровента). Назначается по 2 ингаляционные дозы через 6–8 ч.

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

**Практика бронходилатирующей терапии.** На первой ступени назначается ипратропиум бромид или спирива. Если через 2–3 нед. наступает достоверный клинический эффект, документированный положительной динамикой показателя ОФВ<sub>1</sub> (прирост на 15% и более), терапия ипратропиумом бромидом или спиривой продолжается. При отсутствии ожидаемого эффекта следует добавить β<sub>2</sub>-агонист либо перейти на лечение комбинированными препаратами типа беродуал. Если эффект получен, им довольствуются в течение длительного времени. Если его нет, используется сочетанная терапия тремя препаратами (ипратропиум бромид или спирива + β<sub>2</sub>-агонисты + теofilлин), либо двумя препаратами (ипратропиум бромид или спирива + пролонгированный теofilлин).

**Ингаляционные глюкокортикостероиды.** Их дозы и способ доставки показан в табл. 29. В практике оправдали себя следующие комбинации пролонгированных β<sub>2</sub>-агонистов и ингаляционные ГКС:

- Симбикорт (будесонид + формотерол, 160/4,5 мг) как базисный препарат назначается по 1 вдоху утром и вечером. В режиме SMART этот препарат ингалируется также по потребности, при появлении у пациента одышки, кашля, хрипов, чувства стеснения в груди.
- Серетид (сальметерол + флутиказона пропионат, дозированный аэрозоль 25/50 мкг, 25/125 мкг, 25/250 мкг, мультидиск 50/100 мкг, 50/250 мкг, 50/500 мкг). Назначается по 1 вдоху утром, вечером в индивидуально подобранной дозе.

**Системные глюкокортикостероиды.** Показаны пациентам с тяжелым течением ХОБЛ с дыхательной недостаточностью и гиперкапнией. На фоне терапии бронходилататорами проводится вентилометрия. На 2–3-й неделе назначается преднизолон в дозе 25–35 мг/сут (0,5 мг/кг/сут), затем повторяют вентилометрию. При увеличении ОФВ<sub>1</sub> на 20% или 0,2 л реакция на пробную терапию считается удовлетворительной. Пациенту подбирают индивидуальные поддерживающие дозы. Для профилактики миопатии и остеопороза необходим дополнительный прием солей кальция, магния, остеогенона и др.

**Мукорегуляторы и муколитики.** Мукорегуляторы нарушают синтез сиаломукопротеинов, за счет чего уменьшается вязкость мокроты. Муколитики разрушают мукопротеины, за счет чего достигается тот же эффект. *Основными мукорегуляторами являются:* бромгексин-8 (бисольвон). Назначается по 16 мг через 6–8 ч. Противопоказан в I триместре беременности; ласольван (Lasolvan, Ambroxol). Таблетки по 30 мг, ампулы по 15 мг/2 мл. Назначается по 1–2 таб-

летки через 6–8 ч или в вену капельно на физиологическом растворе 1–2 раза в сутки; амбробене (Ambrobene), таблетки 30 мг, капсулы ретард 75 мг, ампулы 15 мг/2 мл, сироп во флаконах по 100 мл, 15 мг/5 мл. Назначается по 1 таблетке 2 раза в день, сироп по 1 ч. л. 2 раза в день, в инъекциях по 2 мл 2 раза в день. Противопоказан при язвенной болезни, в I триместре беременности; амброксан, таблетки по 30 мг. Назначается по 1 таблетке 2–3 раза в день или в каплях по 40–80 капель 3 раза в день, или в виде сиропа по 10 мл 3 раза в день, через 5–7 дней по 5 мл 3 раза в день.

*Основные муколитики:* ацетилцистеин-100, ацетилцистеин-200 (АЦЦ). Пакетики, содержащие 100 и 200 мг гранулята. Назначается по 100–200 мг через 6–8 ч. Побочные эффекты: изжога, тошнота. Противопоказан при гастродуоденальных язвах, беременности; мистаброн назначается в ингаляциях, 2–3 раза в сутки; карбоцистеин (дрилл отхаркивающее, Drill Expectorant). Одна таблетка для разжевывания содержит 750 мг карбоцистеина, 100 мл сиропа — 5 г карбоцистеина. Назначается по одной таблетке через 8 ч или по 1 ст. л. через 8 ч. Ацетилцистеин (флуимуцил 600) — муколитик с антиоксидантными свойствами. Шипучая таблетка растворяется в трети стакана воды, принимается 1 раз в день в межпищеварительный период, 5–10 дней.

Бронхипрет — сироп, содержащий жидкий экстракт тимьяна, листьев плюща. Назначается по 40 капель 4 раза в день, 10–14 дней.

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

Natrii jodidi

Kalii jodidi аа 15,0 г

Ag. Destillata 200,0 мл

D.S. по 1 чайной ложке 2 раза в день (пробная доза), затем по 1 столовой ложке 2 раза в день, 14–21 день (пропись А.Л. Вилкововского).

Пропись, известная с XIX в., Mixture solvens: Ammonii chl. 5 г, Tartari stibiani 0,05 г, Succ. Liguiritiae 10 г, Ag. destillatae до 200 г; по 1 столовой ложке через 2 ч. При сухом надсадном кашле давно используются прописи: Dionini 0,3 г, Ag. Laticerasi 20 г; по 15–30 капель 3–4 раза в день. Omporoni 15 мг, Sachari 0,3 г; по 1 порошку 3 раза в день. Terpini hydrati, Thiocoli аа 0,3 г; Codeini phosph. 0,02 г; по 1 порошку 3 раза в день. Рефлекторно действуют, усиливая секрецию бронхиальных желез, растительные препараты: настой и таблетки термопсина, отвары мать-и-мачехи, чабреца, солодки, трехцветной фиалки, девясила. Отвары назначаются по 2 столовой ложки через каждые 1–2 ч, в горячем виде. Бронхикум (Bronchicum drops) — комбинированный препарат, содержащий настойку тимьяна, настойку коры квебрахо. Назначается по 20–30 капель 3–5 раз в день. Бронхикум пастилки назначаются по 1 пастилке 2–4 раза в день; бронхикум сироп по 1 чайной ложке через 2–4 ч; бронхикум чай по 1 чайной ложке на стакан горячей воды, 3–6 раз в день; бронховерн капли по 1 чайной ложке 2–3 раза в день. Отхаркивающие препараты назначаются строго по методике, описанной выше. Через 7–10 дней применения их эффект резко снижается, необходима отмена препарата, назначение другого средства из этой группы возможно через 3–5 дней.

**Методы фитотерапии.** Хорошим отхаркивающим действием обладают отвары багульника, корня алтея, плодов аниса, солодки, корня синюхи, фиалки трехцветной, мать-и-мачехи, коровяка скипетровидного. Две столовые ложки фитопрепаратов заливают в термосе двумя стаканами кипятка, на следующий день пациент выпивает настой в 3–4 приема за 20–30 мин до еды. Курс лечения — 10–14 дней. Если мокрота вязкая, рекомендуются отвар корня истода 20,0–200,0 по 1 столовой ложке 5–6 раз в день за 1 ч до еды (не применяется при гастродуоденальных язвах), отвар корня девясила в той же дозировке. При выделении большого количества мокроты, особенно если мокрота имеет неприятный запах, назначается отвар сосновых почек 10,0–200,0 по  $\frac{1}{3}$  стакана 3–4 раза в день. Отхаркивающим и иммуномодулирующим действием обладает сбор: настой корня солодки 10 г, корня одуванчика 15 г, корня марены 30 г; 1 столовая ложка сбора заливается стаканом кипятка; пациент принимает утром и вечером по стакану сбора. Аналогичным действием обладает грудной элекси́р по 20–40 капель 4 раза в день за час до еды.

**При передозировке муколитиков и отхаркивающих вследствие гипергидратации мокроты может ухудшаться бронхиальная проходимость, что ведет к нарастанию дыхательной недостаточности!** Эти препараты назначаются на 8–10 дней.

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

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

**Антибиотикотерапия.** Предпосылки для назначения антибиотиков: гнойность мокроты; признаки гнойно-резорбтивного синдрома, слабость, потливость, субферилитет; увеличение СОЭ, положительные острофазовые показатели.

*Антибиотики не назначаются* только при наличии положительных высевок бактерий из мокроты. Это доказательство колонизации бактериями бронхиального дерева, но не критерий их этиологической значимости в возникновении обострения болезни у пациента. *Антибиотики не используются* для профилактики

бактериальных обострений ХОБЛ. *Запрещается назначение антибиотиков* в виде ингаляций, что широко практиковалось ранее. Попытки профилактического назначения антибиотиков и использования их ингаляционных форм приводили к формированию устойчивых штаммов бактерий, развитию грибковой суперинфекции.

Идеальный антибиотик для лечения пациента с бактериальным обострением ХОБЛ должен обладать бактерицидным действием на микроорганизмы, наиболее часто вызывающие обострение болезни (*H. influenzae*, *Str. pneumoniae*, *Bronchamella catarrhalis* и др.). Его концентрация в бронхиальном секрете должна быть высокой. Препарат должен обладать малой токсичностью и аллергенностью, его активность не должна снижаться при одновременном назначении с бронходилататорами и теофиллинами. Активность последних не должна уменьшаться при назначении антибиотика. Желательно, чтобы устойчивые к антибиотику штаммы бактерий развивались медленно. Всем приведенным критериям выбора лучше других антибиотиков отвечают полусинтетические пенициллины с клавулановой кислотой (аугментин, амоксиклав), ампициллин + сульбактам (уназин и его аналог сулациллин российского производства), цефалоспорины III поколения, макролиды. Для амбулаторной практики наиболее приемлемы оральные формы: цефаклор, цефуроксим, азитромицин (рулид). Как правило, антибиотики назначаются на 7 дней. Если признаки обострения за это время не купировались, необходимы культуральные исследования («посев» мокроты с определением чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам) и назначение другого антибиотика на 5–7 дней с учетом полученных данных.

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

**Лечение кислородом** — основной, эффективный метод коррекции тяжелой ДН. Показано при наличии определенных предпосылок: по данным оксиметрии  $PaO_2$  при дыхании комнатным воздухом должна составить  $\leq 55$  мм рт. ст., гипер-

капния > 50 мм рт. ст. Используются кислородные концентраторы типа «Зефир»; предпочтительна малопоточная (1–4 м<sup>3</sup>/мин) длительная (до 16–18 ч/сут) подача кислорода. Отработка индивидуально подобранного режима подачи кислорода проводится специально обученным персоналом. *У большинства больных наступает существенное улучшение качества жизни; пациенты живут на 5–7 лет дольше, чем не получавшие длительной кислородотерапии на дому. Если пациент продолжает курить, улучшения может не наступить (высокий уровень карбокси-гемоглобина в крови).*

Одновременно с использованием кислородных концентраторов, пока пациент операбелен, его следует проконсультировать с хирургом-пульмонологом на предмет целесообразности и возможности операции, вплоть до трансплантации легкого(их).

При *синдроме ночного апноэ* с успехом используются аппараты CP90 и DP90 фирмы Таема (Франция) или их отечественные аналоги. Эти аппараты обеспечивают поддержание постоянного положительного давления в дыхательных путях во время сна.

**Ведение пациентов с хроническим легочным сердцем.** В периоде компенсации показаны препараты теофиллина, пролонгированные нитраты, антагонисты кальция в индивидуально подобранных дозах. Такая терапия преследует цель снизить давление в малом круге, уменьшить постнагрузку правого желудочка. При тахикардии подбираются дозы верапамила. В периоде декомпенсации на фоне терапии пролонгированными нитратами назначаются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (подбор дозировок подробно описан в разделе). Сердечные гликозиды назначаются при мерцательной тахисистолии по обычным методам с последующим переходом на длительный прием поддерживающих доз пероральных препаратов наперстянки. Из диуретиков предпочтение отдается диакарбу в дозе 250 мг утром, через день. В отличие от тиазидных производных (гипотиазид и др.) диакарб не вызывает сгущения мокроты, не ухудшает состояния мукоцилиарного клиренса, не снижает легочную вентиляцию. В качестве альтернативного препарата возможно назначение верошпирона в дозе 150–200 мг/сут циклами по 3–4 дня с перерывами на 2–3 дня. Для **купирования аритмий** можно использовать верапамил, новокаинамид, этмозин, этацизин. Бета-адреноблокаторы противопоказаны! В критических ситуациях не следует затягивать с электроимпульсной терапией. *Высокий эритроцитоз* — показание к проведению кровопускания в количестве 300–400 мл 2 раза в неделю, всего 4–6 процедур. Пиявки.

**Особенности лечения в отдельных группах больных.** *Беременным* назначаются антибиотики, обладающие минимальным тератогенным влиянием (пенициллины, цефалоспорины). Тератогенным и эмбриотоксическим действием не обладают малые и средние дозы глюкокортикостероидов, муколитики, отхаркивающие препараты,  $\beta_2$ -агонисты и ксантиновые производные. М-холинолитики (производные атропина, атровент, тровентол и др.) противопоказаны! *Лицам пожилого и старческого возраста* антибиотики назначаются с учетом предшествующего, как правило, многократного их использования. Обязательно исследование

чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Учитывается опасность грибковой суперинфекции. Используются антибиотики с минимальным нефро- и ототоксическим действием. Бета-2-агонисты назначаются в малых дозах (опасность аритмий!), М-холинолитики нежелательны (задержка мочи, стула, повышение внутриглазного давления). Ксантиновые производные (эуфиллин) внутривенно струйно не вводятся (дестабилизация стенокардии, тахикардия, аритмия), их лучше вводить внутривенно капельно. Долгительное назначение глюкокортикостероидов возможно под контролем уровня гликемии, цифр АД. Виду опасности системного остеопороза показаны препараты кальция, анаболические стероиды, остеогенон, кальцитрин; женщинам — индивидуально подобранные малые дозы заместительных гормональных препаратов по программе поздневременных климатерических симптомов. Противокашлевые препараты назначаются с осторожностью, поскольку они могут угнетать дыхательный центр. Пожилым людям, страдающим ХОБЛ, надо крайне осторожно назначать психотропные средства для купирования депрессии, тревоги и снотворные в связи с их отрицательным влиянием на дыхательный центр.

*Диспансеризация.* Кратность осмотров не менее четырех в течение года. В ходе лечебно-профилактических мероприятий используются адекватные методы контроля — вентилометрия, анализ мокроты. Проводится психотерапевтическое потенцирование для оптимизации compliance пациентов с ХОБЛ.

С целью профилактики обострения в течение месяца, осенью (октябрь–ноябрь) и весной (март–апрель) целесообразно назначать отхаркивающие препараты растительного происхождения — настои багульника, мать-и-мачехи, чабреца, термопсиса, алтея, подорожника, коровяка по 2 столовых ложки в горячем виде через каждые 1–2 ч в сочетании с позиционным дренажем бронхов за 30–60 мин до сна, массажем грудной клетки, дыхательной гимнастикой, физиотерапевтическими методами (ультрафиолетовое облучение грудной клетки, электрофорез с солями йода), тепловлажными ингаляциями с 1% раствором хлорида натрия, на курс 10–12 процедур.

При ХОБЛ с частыми рецидивами или при непрерывно рецидивирующем течении болезни используется *иммунореабилитация*. Показаны рибомунил при бактериальных возбудителях, тактивин при грамотрицательной микрофлоре, кандидозе; специфический иммуноглобулин при выявленном возбудителе (противостафилококковый и др.); ликопид, нуклеинат натрия, оксиметацил, спленин, полиоксидоний.

Рибомунил — комплекс рибосомальных фракций бактерий и протеогликанов клеточной стенки *Klebsiella pneumoniae*.

Препарат активирует иммунный ответ, вызывая выделение плазмоцитами бронхов специфических антител против возбудителей респираторных инфекций. Повышает активность макрофагов, обеспечивает долгосрочный иммунитет. В результате предупреждаются рецидивы бронхолегочной инфекции. *Схема приема препарата:* по 3 таблетки утром натощак каждые 4 дня в течение 3 нед. первого месяца, затем по 3 таблетки первые 4 дня каждого месяца в течение 5 мес. Наиболее благоприятный период для назначения рибомунилы — фаза ремиссии

хронического бронхита. В результате лечения рибомунилом достоверно уменьшается частота и тяжесть обострений хронического бронхита, одновременно излечиваются сопутствующие гнойные заболевания (параназальные синуситы, фурункулез и др.). Паспат (Paspat) выпускается в ампулах по 0,2 мл. Содержит аутолизаты стафило-, стрепто-, микрококков, гемофильной палочки, белой кандиды. Вводится под кожу. Луивак (Luivac) содержит лизаты *St. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bronchamella*, *Haemophilus influenzae*. Назначается по 1 таблетке 1 раз в день утром натощак с небольшим количеством воды, 28 дней. Повторный курс — через 1 мес. Противопоказан при беременности, острых болезнях желудочно-кишечного тракта.

ИРС-19 — комплексный препарат 19 лизатов бактерий, наиболее часто вызывающих обострение бронхолегочной инфекции. Ингалируется в обе половины носа по 1–2 вдоха 3–4 раза в день в течение 2–3 нед. весной и осенью.

Ежегодно проводятся прививки от гриппа (вакцинация). Пневмококковая полисахаридная вакцина рекомендуется для больных ХОБЛ начиная с 65 лет и старше, а также для больных ХОБЛ моложе 65 лет с  $ОВФ_1 < 40\%$  от должного.

**Санаторно-курортное лечение.** Курорты Южного берега Крыма, Кисловодск в теплое время года, санатории и санатории-профилактории местной зоны — круглогодично для пациентов с ХОБЛ I–II ст.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: купирование активного воспалительного процесса в бронхиальном дереве; полное или частичное, достаточное для выполнения профессиональных обязанностей, устранение бронхиальной обструкции, коррекция дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. Средние сроки временной нетрудоспособности: 12–18 дней.

**Медико-социальная экспертиза.** Критерии направления пациентов на МСЭК. Синдромы дыхательной недостаточности II–III ст., декомпенсированное и субкомпенсированное хроническое легочное сердце.

**Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии со ст. 51 лица, страдающие ХОБЛ с дыхательной недостаточностью III степени, считаются не годными к несению военной службы, при II степени дыхательной недостаточности — ограниченно годными, а при I степени — вопрос о годности к военной службе решается индивидуально по решению военно-врачебной комиссии.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 10) больным ХОБЛ тяжелой степени с выраженной легочно-сердечной недостаточностью противопоказан допуск к работе с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с ХОБЛ легкой и средней тяжести, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (п. 1): альдегидами (1.2), галогенами (1.7), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), серой (1.27), спиртами (1.28), фенолами (1.37).

## 12.2. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (КОД J 45)

**О п р е д е л е н и е.** Бронхиальная астма (БА) — хроническое персистирующее воспаление бронхиального дерева с преобладающей ролью эозинофилов и тучных клеток, ведущее к гиперреактивности бронхов с их транзиторным спазмом, отеком слизистой, гиперсекрецией вязкой мокроты, обструктивными нарушениями, обратимыми спонтанно или медикаментозно; в исходе болезни формируются перибронхитический пневмосклероз, легочная эмфизема с синдромами хронического легочного сердца и хронической дыхательной недостаточности обструктивного, а затем смешанного типа (А.Г. Чучалин).

**С т а т и с т и к а.** На врачебном участке среди взрослого населения не менее 5% — пациенты с БА. Не менее 10% детей страдают БА.

*Предрасполагающие факторы:* наследственная отягощенность по аллергическим болезням, избыточная продукция IgE при контактах с аллергенами. *Факторы риска:* частые (2–3 раза в год) ОРВИ; острые бронхолегочные заболевания с затяжным разрешением воспалительного процесса; хронические бронхолегочные заболевания; БА и/или аллергические болезни в семье; неблагоприятные экологические условия в районе проживания, на работе и дома, в детском саду и в школе (для детей). *Факторы, вызывающие обострение БА.* Ингаляция аллергенов, к которым сенсибилизировано бронхиальное дерево пациента; физические нагрузки; холодный воздух; резкие запахи; ухудшение экологической ситуации (смог крупных городов); психоэмоциональный стресс; вирусные и бактериальные инфекции. При непереносимости аспирина и нестероидных противовоспалительных препаратов обострение может возникнуть при их приеме или использовании патентованных комбинированных лекарственных средств. У некоторых больных обострение болезни индуцируют алиментарные факторы. В качестве аллергенов могут выступать аллергены домашней пыли (клещи, тараканы, моль, комары, муравьи).

**Патогенез, патологическая анатомия.** У здорового человека при воздействии чрезвычайных раздражителей бронхоспазм не возникает, поскольку мобилизованный адреналин через стимуляцию  $\beta_2$ -рецепторов способствует накоплению в миоцитах циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Последний предохраняет мышечные волокна от спазма. У больных БА имеется биохимический дефект в структуре  $\beta_2$ -рецепторов бронхиол, который заключается в недостатке фермента аденилатциклазы, способствующего переводу АТФ в цАМФ. Поэтому у больных БА при воздействии сильных раздражителей не наступает адекватного повышения концентрации внутриклеточного цАМФ в миоцитах, вследствие чего наступает контрактура (спазм) гладких мышечных волокон бронхиол. У лиц, предрасположенных к БА, гиперчувствительны  $\alpha$ -адренорецепторы. При действии сильных раздражителей эффект стимуляции этих рецепторов заключается в повышении проницаемости капилляров, следствием чего является отек слизистой оболочки бронхиол, гиперсекреция слизи.

С позиций патолога выделены два морфологических субстрата БА — обратимый этап (клеточная инфильтрация, отек базальной мембраны, увеличение

числа бокаловидных клеток) и необратимый этап (перибронхиальный склероз, атрофия мерцательного эпителия, экспираторный коллапс малых бронхов, эмфизема легких, легочное сердце).

**Клиника, диагностика.** В классическом варианте БА протекает с приступами экспираторного диспноэ. В течении приступа выделяются периоды предвестников, разгара, обратного развития. Предвестники — заложенность носа, риноррея, надсадный кашель, кожный зуд в верхней части грудной клетки и сзади, возбуждение, холодный пот, поллакиурия. Период разгара характеризуется типичным приступом экспираторного удушья, во время которого состояние больного становится тяжелым или средней тяжести, положение — вынужденным, сидячим с фиксированным плечевым поясом. Грудная клетка бочкообразная, перкуторный тон коробочный. Выдох преобладает над вдохом, даже без фонендоскопа часто слышны дистантные свистящие хрипы. В период обратного развития все симптомы постепенно исчезают.

Кроме типичного течения БА, это заболевание может проявляться повторяющимися *эпизодами кашля*, усиливающегося ночью; эпизодами *затрудненного дыхания или одышки*; эпизодами *чувства стеснения в грудной клетке*. Симптомы появляются или усиливаются при контакте с животными, покрытыми шерстью; контакте с аэрозольными химикатами; изменениях температуры окружающей среды; контакте с аллергеном домашнего клеща; приеме ацетилсалициловой кислоты,  $\beta$ -адреноблокаторов; физической нагрузке; респираторной (вирусной) инфекции; цветении растений; табачном дыме, запахе духов; эмоциональных нагрузках.

Обратимость и вариабельность бронхиальной обструкции — обязательные критерии БА — верифицируются по показаниям спирографии (ОФВ<sub>1</sub> и ФЖЕЛ) или при помощи пикфлоуметра (ПСВ). Диагноз БА можно предположить, если: (ОФВ<sub>1</sub>) ПСВ увеличивается более чем на 15% через 15–20 мин после ингаляции  $\beta_2$ -агониста быстрого действия или (ОФВ<sub>1</sub>) ПСВ варьирует в течение суток более чем на 20% у больного, получающего бронхолитики (> 10% у пациента их не получающего), или (ОФВ<sub>1</sub>) ПСВ уменьшается более чем на 15% после 6 мин непрерывного бега или другой физической нагрузки. Обратимость обструкции, характерную для БА, оценивают при проведении бронходилатационного теста с ингаляционными  $\beta_2$ -агонистами (сальбутамол 400 мкг) по приросту ОФВ<sub>1</sub>:

$$\text{ОФВ}_1 = (\text{ОФВ}_1 \text{ после бронхолитика} - \text{ОФВ}_1 \text{ до бронхолитика}) / \text{ОФВ}_1 \text{ до бронхолитика} \times 100\%.$$

**Классификация.** По степени тяжести болезнь (табл. 31) может протекать как легкое интермиттирующее, легкое, средней тяжести и тяжелое персистирующее страдание.



Независимо от клинической картины, если болезнь контролируется системными глюкокортикоидами, она трактуется как БА тяжелого течения стероидозависимая.

Таблица 31

## Критерии степени тяжести бронхиальной астмы

Тяжесть течения	Дневные симптомы и потребность в $\beta_2$ -агонистах	Ночные симптомы	ОФВ <sub>1</sub> или ПСВ, % от должных значений	Суточная вариабельность ПСВ, %
Легкое интермиттирующее течение	< 1 раза в неделю. Отсутствие симптомов и нормальная ПСВ между обострениями	≤ 2 раз в месяц	> 80	< 20
Легкое персистирующее течение	> 1 раза в неделю, но < 1 раза в день	> 2 раз в месяц, но < 1 раза в неделю	> 80	20–30
Персистирующее течение средней тяжести	Ежедневные	> 1 раза в неделю	60–80	> 30
Тяжелое персистирующее течение	Постоянные	Частые	< 60	> 30

*Клинические варианты:* *БА у детей:* эпизоды одышки, сопровождающейся свистящими хрипами. *БА пожилых людей:* позднее начало, эпизоды дневной и/или ночной одышки. Верификация — ФВД с бронхолитиками, ПСВ утром и вечером в течение 2 нед. *Профессиональная астма:* отсутствие симптомов до начала работы, исчезновение после работы. Динамика ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ на рабочем месте и вне его, специфические провокационные тесты. *Сезонная астма* — атопический аллергоз, подтверждаемый динамикой ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ, пробами с  $\beta_2$ -агонистами в период обострения. *Кашлевой вариант.* Ночной кашель, не сопровождаемый свистящими хрипами. Верификация диагноза — пробы с  $\beta_2$ -агонистами.

*Фаза болезни:* обострение, ремиссия.

Пример формулировки диагноза: бронхиальная астма, профессиональная форма, легкое персистирующее течение, обострение, ДН 1 ст., обструктивный тип.

**Дифференциальная диагностика. Ведущий симптом — бронхоспастический синдром.** *Гетероаллергический бронхоспастический синдром* встречается при анафилактических реакциях, как составная часть сывороточной и лекарственной болезни, вскоре после приема внутрь или парентерального введения лекарственного препарата, вакцины или сыворотки. Бронхоспазм обычно сочетается с крапивницей, лихорадкой, гиперэозинофилией. Бронхоспазм и другие симптомы исчезают после прекращения контакта с причинным препаратом, адекватной терапии сывороточной болезни. При гельминтозах (легочная фаза) возможно возникновение бронхоспазма реактивного типа. По миновании легочной фазы гельминтоза бронхоспазм исчезает самостоятельно. *Иммунный бронхоспастический синдром* — одно из проявлений узелкового периартериита, чаще у женщин; системной красной волчанки; болезни Вегенера. От бронхиальной астмы перечисленные болезни отличаются полисиндромностью, тяжестью полиорганной патологии. *Эндокринно-обменный бронхоспазм* описан при карциноидных опухолях. Карци-

ноидные опухоли можно заподозрить, если у больного возникают серотониновые кризы. Картина приступа обусловлена гиперсеротонинемией, приводящей к спазмам гладкой мускулатуры бронхов, атериол, кишечника. Приступы могут быть как спонтанными, так и провоцироваться психическими факторами, приемом большого количества жирной пищи. В момент приступа у пациента появляются чувство жара, прилива крови к лицу, на лице и на всем теле возникают ярко-красные полосы, которые затем приобретают синюшный оттенок. Патогномоничны тяжелый бронхоспазм, диарея с выделением жидкого, водянистого стула, подъем артериального давления. Если карциноид локализуется в бронхе, характерен длительный, сухой, надсадный кашель, не поддающийся терапии. Диагноз карциноида ставится на основании клинических данных с учетом лабораторных показателей во время приступа — гиперэозинофилии и тромбоцитоза в периферической крови, повышения концентрации в крови серотонина (в норме — 0,001–0,02 мкг/мл), а в моче его метаболита 5-оксииндолуксусной кислоты. *Синдром реактивной дисфункции дыхательных путей*. Это гиперреактивность дыхательных путей, возникающая в течение первых суток после ингаляции раздражающих веществ в высоких дозах. Наиболее частые причины: ингаляции хлора, фосгена, диоксида, сульфида водорода, серной кислоты, сварочного аэрозоля, дыма, гари, лаков, красок, отбеливающих и моющих порошков.

#### **Ведущий симптом — бронхообструктивный синдром**

*Туберкулез бронхов*. Частичная обтурация бронха творожистыми массами приводит к тому, что во время выдоха у этих больных в проекции пораженного бронха (а не над всей поверхностью легких!) выслушиваются сухие свистящие хрипы. Пневмотахометрия выявляет обструктивный тип нарушений, на томограммах — локальное сужение бронхов. Диагноз верифицируют данные бронхоскопии, желательны с биопсией. Эффекта от терапии бронхолитическими средствами и глюкокортикостероидами у этих больных не наступает. Длительная терапия туберкулостатическими препаратами приводит к значительному улучшению состояния больных, а в последующем и к полному излечению. *Аневризма аорты атеросклеротического или сифилитического генеза, грудинный зуб, увеличенные трахеобронхиальные лимфатические узлы при саркоидозе, лимфосаркоме*. Для таких больных характерна не экспираторная, а инспираторная одышка. Диагноз уточняет анализ клиники болезни с учетом результатов полипозиционного рентгеновского исследования. *Трахеобронхиальная дискинезия*. Вследствие врожденной слабости мышечной стенки, неполноценной структуры хрящевых колец трахеи и крупных бронхов либо аналогичного приобретенного состояния мембранозная часть трахеи и крупных бронхов расслаблена. При форсированном дыхании, кашле, физической нагрузке повышается внутригрудное, одновременно снижается внутритрахеальное давление. Слабая перепончатая часть трахеи или крупных бронхов западает в просвет, сближаются перепончатая и хрящевая части. В случаях тяжелого поражения просвет трахеи и крупных бронхов полностью закрывается, при более легком течении закрытие не полное. В клинике болезни выделены три ведущих симптома: лающий, «блеющий» кашель, одышка с затрудненным выдохом (экспираторная), приступы удушья. Кашель чаще сухой,

однако при сопутствующих легочных заболеваниях может сопровождаться выделением мокроты. Приступы удушья («перехваты дыхания») возникают чаще при физической нагрузке. Глубокое и частое дыхание при нагрузке создает условия для возникновения экспираторного стеноза. Приступы могут возникать во время еды, они обусловлены давлением пищевого комка на перепончатую часть трахеи. Тяжесть приступов различна — от легких до крайне тяжелых, сопровождающихся потерей сознания вследствие длительного апноэ. Рентгенологически можно обнаружить повышенную подвижность перепончатой части трахеи при исследовании пациента в правой боковой проекции с неконтрастированным и контрастированным пищеводом. При исследовании функций внешнего дыхания — нарушение легочной вентиляции по обструктивному типу и «симптомом ловушки» — дополнительная зазубрина, «ступенька» на спирограмме. Решающее значение для постановки правильного диагноза имеет трахеобронхоскопия в условиях спонтанного дыхания, т. е. исследование надо проводить под местной анестезией либо под наркозом без миорелаксантов. Лечение болезни в тяжелых случаях — оперативное. *Муковисцидоз* — врожденная энзимопатия. При тяжелом течении болезни пациенты погибают в раннем детском возрасте от мекониального илеуса или бронхиальной обструкции. При более легком течении заболевания бронхообструктивный синдром с отделением густой, вязкой мокроты проявляется в подростковом, молодом и зрелом возрасте. Характерно сочетание бронхолегочной и гастроэнтерологической патологии (тяжелый хронический панкреатит с плохой переносимостью жирной пищи, поносами, стеатореей). Вследствие электролитных нарушений пациенты пристрастны к соленой и острой пище. Лабораторные показатели: высокая концентрация хлоридов, натрия, калия в слюне, потовой и слезной жидкости, ногтевых пластинках. Простой скрининг — взятие отпечатков пальцев на лакмусовой бумаге, пропитанной азотнокислым серебром. Вследствие повышенного содержания хлоридов в поте реакция у больных муковисцидозом положительная.

*Бронхиальная астма и ХОБЛ.* Основные дифференциально-диагностические критерии:

- этиологические факторы БА — аллергия, псевдоаллергия, непереносимость аспирина;
- этиологические факторы ХОБЛ — репелленты окружающей среды и жилища;
- кашель при БА приступообразный, при ХОБЛ;
- одышка при БА приступообразная, экспираторная, при ХОБЛ постоянная, усиливается при физической нагрузке;
- суточная динамика  $ОФВ_1$  при БА  $\geq 15\text{--}30\%$ , при ХОБЛ  $< 10\%$ ;
- бронхиальная обструкция при БА легко поддается обратному развитию, ее трудно восстановить при ХОБЛ;
- ночные приступы удушья характерны для БА, не типичны для ХОБЛ;
- длительность болезни не адекватна тяжести БА, адекватна тяжести ХОБЛ;
- эозинофилия мокроты встречается при БА, ее не бывает при ХОБЛ.

*Синдром дыхательных расстройств* при неврозах, нейроциркуляторной дистонии (так называемая невротическая астма). Во время приступа больные часто дышат. По передней поверхности грудной клетки могут выслушиваться рассеянные сухие хрипы. В исходе «приступа» отходит «светлая, жидкая мокрота» — фактически больные сплевывают слюну. Вентилометрические показатели не меняются.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, ЭКГ, осмотр гинеколога (для женщин). Вентилометрия, проба с бронхолитиками. *Второй визит.* Клинический диагноз. Оценка тяжести болезни. Назначение лечения в соответствии с «методом ступеней». Определить пациента в «школу больного бронхиальной астмой». *Третий визит.* Контроль проводимой терапии, психотерапевтическое потенцирование. Продолжение обучения пациента, самоконтроль, понятие о «зонах контроля болезни». *Четвертый визит.* Завершение обучения в «школе пациента». Контрольная вентилометрия. Определение долгосрочной лечебной программы. Психотерапевтическое потенцирование. *Пятый и последующие визиты* ежеквартально. Контроль выполнения лечебных программ, их корректировки. Психотерапевтическое потенцирование.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* эффективный контроль за течением болезни, удовлетворительное или хорошее качество жизни пациента, предотвращение облигатных осложнений.

*Задачи:*

- купирование приступов удушья или их эквивалентов;
- профилактика обострений путем подавления аллергического воспаления бронхов, обеспечение их хорошей проходимости;
- сведение до минимума побочных эффектов препаратов, используемых для лечения;
- поддержание нормального уровня физической активности, психоэмоционального статуса, адекватных требованиям профессии пациента;
- обеспечение качества жизни, делающего больного бронхиальной астмой полноценным членом общества.

*Купирование приступа.* Используются  $\beta_2$ -агонисты короткого действия беротек, беротек-100 (фенотерола гидробромид 200 и 100 мкг в одной ингаляционной дозе). Как правило, достаточно одной ингаляционной дозы. Если улучшения в течение 3–5 мин не наступает, пациент прибегает к ингаляции второй дозы. По аналогичной методике используется вентодиск-200, вентодиск-400 (содержат соответственно 200 и 400 мкг порошка вентолина), салбутамол (100 мкг в одной ингаляционной дозе), гексапреналин сульфат (ипрадол), 200 мкг в одной ингаляционной дозе. Беродуал (в одной дозе содержится 200 мкг ипратропиума бромида и 50 мкг фенотерола гидробромида) содержит два бронхолитических препарата, в нем в два раза меньше  $\beta_2$ -агониста.

Если после одного вдоха приступ не купировался, через 5–7 мин можно сделать еще 1–2 вдоха.

В более тяжелых случаях беродуал может ингалироваться через небулайзер в дозе 1 мл (20 капель); допустимо увеличение дозы до 2,5 мл (50 капель). У детей до 6 лет доза до 0,5 мл (10 капель), у детей 6–14 лет — 10–20 капель, допустимо увеличение дозы до 40 капель. Альтернативный вариант — внутривенное медленное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина.

*Тяжелые затяжные приступы удушья купируются* с использованием небулайзера — сальбутамол по 2,5–5 мг в течение первого часа 20 мин, затем каждый час до улучшения состояния, затем через 4–5 ч альтернативные варианты: тербуталин в разовой дозе 5–10 мг, в разовой дозе 1–2 мг. Режим ингаляций — тот же. В ряде случаев эффективна сочетанная небулайзерная терапия ингаляционными  $\beta_2$ -агонистами и антихолинэргическими средствами (ипратропиум бромид по 0,5 мг через 6 ч). Второй вариант — купирование тяжелого приступа БА капельным внутривенным введением 10 мл 2,4% эуфиллина, 60–90 мг преднизолона, 5 тыс. ЕД гепарина на 400 мл изотонического раствора хлорида натрия. При повышенном артериальном давлении в вену струйно медленно следует ввести 6–12 мл 0,5% раствора дибазола или дать под язык 10–20 мг нифедипина (кордафена, коринфара). При тахикардии, тахиаритмии целесообразно ввести в вену 5–10 мг (2–4 мл) верапамила (изоптина). **Диуретики, клофелин противопоказаны**, поскольку они «высушивают» бронхиальное дерево. Эуфиллин можно заменить эквивалентными дозами папаверина гидрохлорида, баралгина (последний противопоказан при аспириновой астме). Если одного капельного вливания эуфиллина, преднизолона, гепарина недостаточно, его можно повторить.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

- *Пациент должен знать, что такое БА.* Большинству пациентов доступно такое определение: БА — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся периодически возникающим обратимым сужением мелких бронхов, повышенной чувствительностью бронхов к различным раздражителям. Если пациент получает неадекватное лечение, болезнь переходит в неуправляемую стадию, исходом которой являются тяжелая дыхательная недостаточность, легочно-сердечная недостаточность — основные причины инвалидизации и преждевременной смерти.
- *Что происходит при приступе удушья у пациентов с БА?* Три основных компонента: спазм мышечной оболочки мелких бронхов, отек слизистой оболочки, выработка большого количества вязкой слизи.
- *От чего возникает обострение болезни?* Контакт с аллергеном, холодный воздух, респираторные вирусные инфекции, физические нагрузки, ухудшение экологических условий (загрязнение воздуха, повышенная влажность, перепады атмосферного давления, магнитные бури), психоэмоциональные стрессы, неадекватное лечение, нарушение пациентом режима лечения, предписанного врачом.
- *Что такое аллергия и аллергены?* При аллергии в ответ на вдыхание пыльцы растений, домашней пыли, книжной пыли, «запахов» животных, употре-

бления определенных продуктов питания возникает приступ бронхиальной астмы или заложенность носа, насморк, или кожные высыпания, или остро возникшие локальные отеки (отек Квинке). Перечисленные проявления болезни могут сочетаться. Аллергические реакции здоровым людям не свойственны (латинское слово аллергия означает «иная реакция»).

- *Как пациент и его семья могут предотвратить воздействие пыльцевых аллергенов.* Надо знать, цветение каких трав и в какие сроки вызывают аллергию. В это время не ходить в луг, лес, парк, городские площадки, поросшие сорняками (амброзия и др.). При возможности в период цветения растения-аллергена уезжать в отпуск. При невозможности покинуть место постоянного проживания создать дома подобие безаллергенной камеры (влажная уборка, кондиционеры, марлевые фильтры на форточки и др.).
- *Что делать при бытовой аллергии.* По рекомендации Национального института Сердце, Легкие, Кровь (США) необходимо: упаковать матрас и подушки в непроницаемые для аллергена материалы; заменить перьевые подушки и матрасы на поролоновые; постельные принадлежности следует стирать еженедельно; не следует спать или лежать на мебели, обитой тканью; желательно избавиться от вещей, накапливающих пыль (мягкой мебели, ковров, тяжелых штор); желательно застеклить книжные полки; ежедневно проводить влажную уборку, проветривание квартиры; желательно, чтобы уборкой занимался не пациент, а члены семьи, или делать это во влажной маске.
- *Что делать, если приступы БА вызываются физическими нагрузками, выходом на холод, контактом с краской, дымом, резкими запахами.* Следует избегать воздействия причинных факторов, а если это невозможно, за 10–20 мин до их воздействия воспользоваться профилактически одним из препаратов, купирующим приступ удушья у данного пациента.
- *Что такое индивидуальный пикфлоуметр и как им пользоваться.* Этот прибор дает один показатель: пиковую скорость выдоха (ПСВ), он соответствует выраженности сужения бронхов. Пикфлоуметрия помогает уточнить диагноз, подобрать лечение. Исследование производится утром, до завтрака, и вечером. На этапе подбора препаратов для снятия бронхоспазма исследования производятся до и через 20–30 мин после ингаляции. Последовательность приемов при пикфлоуметрии: выдох в положении стоя; глубокий вдох; плотно обхватить губами мундштук; сделать полный резкий выдох, отметить показатель прибора. Повторить измерение, записать в дневник лучший показатель.

Важный показатель стабильности течения бронхиальной астмы — небольшой суточный разброс цифр ПСВ:

$$\text{Дневное отклонение} = \frac{\text{ПСВ}_{\text{max}} - \text{ПСВ}_{\text{min}}}{\text{ПСВ}_{\text{min}}} \times 100\%.$$

При дневном отклонении ПСВ > 20% выносится суждение о гиперреактивности бронхов, что является одним из критериев назначения активной терапии.

- Пациент должен быть информирован о системе «цветовых зон» для больных БА: *зеленой зоне*, когда заболевание хорошо контролируется, РЕФ составляет 80–100% от наилучшего/должного показателя для больного, дневное отклонение менее 20%. Ни ночных, ни дневных приступов астмы у пациента, как правило, нет. Показана поддерживающая терапия. *Желтая зона* (зона тревоги): симптомы астмы, ночные приступы кашля или удушья. Значения ПСВ 60–80%, дневное отклонение 20–30%. Терапию следует усилить. *Красная зона* (резкое ухудшение!). Симптомы астмы в покое, частые приступы затяжного характера, межприступный период сохраняется. ПСВ менее 60%. Немедленно обратиться к врачу!
- *Как пользоваться ингалятором без спейсера*. Последовательность приемов: встряхнуть ингалятор; снять защитный колпачок; повернуть ингалятор вверх дном; сделать полный глубокий выдох; плотно обхватить мундштук ингалятора губами; начиная делать вдох, нажать на дно ингалятора и глубоко вдохнуть лекарство; задержать дыхание на 5–10 с; сделать спокойный выдох.
- *Что такое спейсер и как им пользоваться*. Спейсер — это пластиковая камера с мундштуком для рта и насадкой для ингалятора. Спейсер рекомендуется при применении ингаляционных глюкокортикостероидов и пациентам, которым сложно делать вдох одновременно с нажатием на клапан ингалятора. Пользование спейсером: удалить защитный колпачок, встряхнуть ингалятор и вставить его в спейсер; обхватить губами ротовой конец спейсера; нажать на ингалятор так, чтобы лекарство попало в спейсер; глубоко, медленно сделать вдох; задержать дыхание на 5–10 с, затем сделать выдох; повторить вдох, не нажимая на ингалятор; отсоединиться от спейсера; через 30 с вспрыснуть вторую дозу аэрозоля.

В спейсерах уменьшается скорость прохождения частиц ингалируемого вещества в момент его выброса из ингалятора. Раздражающее действие аэрозоля уменьшается, меньшее количество препарата оседает на слизистой полости рта, в ротоглотке. При ингаляции глюкокортикостероидов с помощью спейсера снижается частота кандидоза слизистой полости рта и глотки.

- *Что такое небулайзер и как им пользоваться*. Небулайзером называется устройство для преобразования жидкости в аэрозоль. Преимущества ингаляций через небулайзер: не надо координировать вдох с ингаляцией; можно вводить высокие дозы лекарственных препаратов, что невозможно при использовании дозированного ингалятора; в составе ингалируемых веществ отсутствует фреон и другие пропелленты; одновременно с ингаляцией лекарственных веществ можно проводить дозированную подачу кислородных смесей. Небулайзеры удобны, просты в использовании, доступны для лечения детей, тяжелых больных, людей пожилого возраста. Ингалируемый препарат наливается в резервуар небулайзера, добавляется стерильный теплый изотонический раствор хлорида натрия до общего объема 3–4 мл. Присоединяется мундштук или маска для ингаляций (маска предпочтительна у тяжелых больных и детей). Ингаляция прово-

дится 5–7 мин. После окончания ингаляции небулайзер отсоединяется от генератора. Части ингалятора промываются горячей водой, тщательно ополаскиваются, просушиваются.

- *Как самому снять приступ удушья.* Сделать ингаляцию бронходилататора, который помогает данному пациенту. Выпить горячей воды, куда можно добавить отвары трав, муколитин и др. Провести самомассаж или попросить одного из членов семьи сделать вибрационный массаж грудной клетки. Если обычные мероприятия не помогают, надо прибегнуть к медицинской помощи.
- *Когда следует обязательно посетить врача.* При учащении, утяжелении приступов; при повышении потребности в бронходилататорах, снижении эффективности проводимого лечения.
- Пациент, страдающий бронхиальной астмой, должен иметь с собой постоянно и повседневно пользоваться «Карточкой больного бронхиальной астмой» (А.Н. Ребров, В.Ю. Максимов, Н.А. Кароли). Ее заполняет лечащий врач.

## КАРТОЧКА БОЛЬНОГО БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ФАМИЛИЯ БОЛЬНОГО \_\_\_\_\_

АДРЕС \_\_\_\_\_

Этот план действий поможет Вам осуществлять контроль астмы и правильно действовать во время приступа астмы. Обеспечение контроля астмы поможет Вам вести активный образ жизни и не иметь симптомов астмы.

- Спокойно спать всю ночь, не страдая от симптомов астмы.
- Предотвратить развитие приступов астмы.
- Иметь возможный наилучший показатель максимальной скорости выдоха.
- Избежать побочного действия лекарственных средств.

### **Пути обеспечения контроля астмы:**

1. Следуйте плану лечения, разработанному Вашим лечащим врачом.
2. Ежедневно следуйте предписаниям, указанным в «Зеленой зоне» плана, что позволит с самого начала держать под контролем большинство симптомов астмы.
3. Научитесь распознавать симптомы приступа астмы. Действуйте быстро, ликвидируйте их в самом начале.
4. Следуйте предписаниям, указанным в «Желтой зоне» плана, чтобы купировать симптомы астмы и предотвратить утяжеление приступа.
5. Следуйте предписаниям, указанным в «Красной зоне» плана, чтобы получить помощь при тяжелых приступах. Это план действия в экстренных ситуациях.
6. По возможности избегайте контакта с факторами, которые провоцируют у Вас развитие симптомов астмы.
7. Регулярно посещайте своего лечащего врача.

### Лечение, которое необходимо принимать регулярно

Препарат	Доза (количество вдохов или таб.)	Число ежедневных доз

### Система зон для больного бронхиальной астмой

*Зеленая зона: все в порядке*

Так у вас должно быть каждый день.

Значения максимальной скорости выдоха между \_\_\_\_\_ (80–100% от наилучшего/должного Вашего показателя). Не отмечается симптомов приступов астмы. Вы можете вести привычный для Вас образ жизни, не приступов астмы в ночное время.

- Вы должны придерживаться плана лечения, разработанного для Вас врачом.
- Вы должны придерживаться разработанного плана исключения влияния факторов, провоцирующих астму.
- При необходимости принимайте \_\_\_\_\_ перед физической нагрузкой.

*Желтая зона: предупреждение*

Такого у вас не должно быть каждый день.

Примите меры по контролю астмы.

Значения максимальной скорости выдоха между \_\_\_\_\_ (60–80% от наилучшего/должного Вашего показателя). У Вас может отмечаться кашель, свистящие хрипы, ощущение укорочения дыхания или ощущение сжатия грудной клетки. Если показатели максимальной скорости выдоха быстро сместились в «Желтую зону», или вышеописанные симптомы развились неожиданно, то *в первую очередь примите эти лекарства:*

Лекарство	Сколько принимать	Когда принимать

Регулярно посещайте своего лечащего врача.

ДАЛЕЕ, если через 20–60 мин Вы почувствуете себя лучше и показатель максимальной скорости выдоха достиг \_\_\_\_\_ (70% от наилучшего/должного Вашего показателя), то *следует принимать эти лекарства:*

Лекарство	Сколько принимать	Когда принимать

Продолжайте принимать лекарства, которые указаны в Вашей «Зеленой зоне».

- **ОДНАКО ЕСЛИ У ВАС НЕ НАСТУПИЛО УЛУЧШЕНИЕ** в течение 20–60 мин или показатели пикфлоуметра постепенно перешли в «Желтую зону» (например, при простуде), то начните прием:

Лекарство	Сколько принимать	Когда принимать

Продолжайте принимать лекарства, которые указаны в «Зеленой зоне».

- **ОБЯЗАТЕЛЬНО** сообщите врачу о том, что Вы попали в «Желтую зону». Возможно, нужно изменить лечение, предусмотренное в «Зеленой зоне», чтобы в дальнейшем предупредить развитие обострений.

*Красная зона: тревога!*

При таком состоянии требуется неотложная помощь!

Показатель максимальной скорости выдоха имеет значение ниже \_\_\_\_\_ (60% от наилучшего/должного вашего показателя). У Вас может быть кашель, значительное укорочение дыхания, и/или кожа в межреберьях и на шее может быть натянута. Вам может быть трудно ходить и говорить. У Вас может не быть свистящих хрипов, поскольку через дыхательные пути не проходит достаточное количество воздуха.

*В первую очередь примите эти лекарства:*

Лекарство	Сколько принимать	Когда принимать

Затем срочно сообщите лечащему врачу, чтобы узнать, что делать дальше. Однако если у Вас наблюдаются следующие симптомы, обратитесь к врачу немедленно или сразу поезжайте в больницу.

- Посинели губы или кончики пальцев под ногтями.
- Вы дышите с усилием.
- У Вас не произошло улучшение через 20–30 мин после приема лекарственных средств, предусмотренных для применения в экстренных ситуациях, а показатель максимальной скорости выдоха попрежнему остается ниже \_\_\_\_\_ (60% от наилучшего/должного Вашего показателя).

**ПРОГРАММА ЗАНЯТИЙ В АСТМА-ШКОЛЕ.** Вариант астма-школы, доступный первичным звеньям здравоохранения, разработан в клинике акад. А.Г. Чучалина (А.С. Белевский, Л.С. Булкина, Н.П. Княжеская).

Количество пациентов — 10–15 в группе. Цикл состоит из 12 занятий по 1–1,5 ч два раза в неделю. Занятия проводятся врачом или медицинской сестрой, прошедшей специальную подготовку по хроническим обструктивным заболеваниям легких. Эта медицинская сестра ведет группу больных с хроническими обструктивными болезнями легких, занимается ранним активным выявлением пациентов, работая в команде первичной медико-санитарной помощи (ПМСП).

**Занятие 1.** Что такое БА. *Цель занятия:* объяснить, что бронхиальная астма — хроническая болезнь, и задача пациента — научиться контролировать ее течение с тем, чтобы не допускать возникновения обострений. Базовые блоки:

- элементы анатомии бронхолегочной системы;
- элементы физиологии бронхолегочной системы (альвеолы, их роль в газообмене; роль диафрагмы в механике дыхания; активность вдоха, пассивность выдоха; самоочищение бронхов, роль реснитчатого эпителия, губительное влияние курения);

- характеристика приступа БА: что происходит при бронхоспазме, какова роль отека слизистой, гиперсекреции мокроты;
- как купируется приступ БА (роль  $\beta_2$ -агонистов, эуфиллина, глюкокортикостероидов и др.).

**Занятие 2.** Пикфлоуметрия. Астма и аллергия. *Цель занятия:* научить пациентов пользоваться индивидуальным пикфлоуметром, вести суточный и недельный дневники; дать блок доступной информации об аллергии, способах ее диагностики с активным участием пациента, профилактике и лечении аллергозов.

**Занятие 3.** Неаллергические причины БА. *Цель занятия:* дать понятие неаллергической астмы, гиперреактивности бронхов, роли инфекции в возникновении обострения бронхиальной астмы. Больным, у которых возникает приступ удушья при выходе на холодный воздух, рекомендуется за 20–30 мин сделать ингаляцию бронходилататора. Такая же рекомендация относится к профилактике удушья, вызываемого физической нагрузкой. Бронхиальная астма не является противопоказанием к занятиям спортом, наоборот, активный образ жизни может способствовать улучшению течения болезни; особенно полезно плавание. Важно отметить, какие лекарственные препараты запрещены к использованию больными аспириновой БА и какой они должны придерживаться диеты. *Роль вирусной и бактериальной инфекции в возникновении обострения БА.* Как лечить вирусную респираторную инфекцию. Как лечить гнойный бронхит, что такое постуральный дренаж, техника его выполнения. *Отхаркивающие препараты, способ применения.* Как готовятся отвары и настои трав. Ультразвуковой ингалятор. Его устройство, техника ингаляции. Следует предупредить пациента о возможности возникновения бронхоспазма при ингаляции мукоальбумина и лазолвана. Обучение пациентов технике ингаляции физиологического раствора, щелочной минеральной воды, 2–3% раствора соды, отхаркивающих трав, солутана. За 15–20 мин до ингаляции желателен вдох бронходилататора!

**Занятие 4.** Ингаляционная терапия БА. *Цель занятия:* научить пациентов технике правильного использования ингаляторов, освоить методику лечения с помощью ингаляторов. *Понятие* о противовоспалительной терапии (ингаляционные стероиды), бронходилататорах (беротек, вентолин и др.). Методика подбора доз противовоспалительных средств и бронходилататоров. Участие больного, суточный и недельный дневники. Возможные побочные эффекты: как их свести до минимума.

**Занятие 5.** Лечение хронического воспаления при БА. *Цель занятия:* научить пациентов правильно использовать противовоспалительные препараты. Тренировка пользования ингаляторами. Как снизить до минимума частоту и выраженность побочных эффектов.

**Занятие 6.** Глюкокортикостероиды в лечении больных БА. *Цель занятия:* создать у пациента мотивацию к ингаляционной глюкокортикостероидной терапии на ранних этапах бронхиальной астмы.

**Занятие 7.** Лечение и профилактика вирусной инфекции. *Цель занятия:* научить пациентов приемам самопомощи при вирусных инфекциях, профилактике вирусных инфекций. Этиотропная, патогенетическая, симптоматическая терапия

при гриппе и ОРВИ. Обильное питье, аскорбиновая кислота до 2–3 г/сут. Отхаркивающие, муколитические препараты. Использование ультразвукового ингалятора. Необходимость увеличения дозы противовоспалительных препаратов при гриппе и ОРВИ. При аспириновой астме для снижения температуры нельзя использовать ацетилсалициловую кислоту, анальгин, парацетамол. *Вопрос* о назначении антибиотиков решает только врач! *Главный путь профилактики гриппа и ОРВИ* – избежать контакта с больными. Марлевые повязки. Интерфероны. Оксолиновая мазь.

**Занятие 8.** Ночная астма. *Цель занятия:* научить пациентов профилактике ночных приступов удушья при БА. *Правила поведения пациентов,* страдающих приступами астмы по ночам: соблюдать правильный режим приема базисных препаратов в течение дня; при необходимости по рекомендации врача принимать пролонгированные препараты теофиллина (теотард, теодур, теопэк и др.) в дозе 200–300 мг на ночь, сальтос в таблетках; перед сном надо провести постуральный дренаж; на прикроватном столике должен стоять термос с горячей водой, настоями отхаркивающих трав; при приступе следует вдохнуть бронходилататор.

**Занятие 9.** БА, ассоциированная с пищевой аллергией и непереносимость аспирина, нестероидных противовоспалительных препаратов. *Цель занятия:* научить больного правильно питаться. Базовые блоки:

- Понятие пищевой аллергии.
- Псевдоаллергические реакции. Роль дисбактериоза, хронического гастрита, хронического холецистита, хронического панкреатита, хронической патологии тонкой и толстой кишки.
- Алкоголь, острые приправы и некоторые овощи (редис, лук) могут действовать не как аллергены, а как химические раздражители, усиливая проявления аллергических реакций. Тяжесть проявления этих реакций зависит не только от количества пищевых продуктов, но и кулинарной обработки, так как многие продукты теряют антигенность при кипячении и варке. Диета должна быть гипоаллергенной и исключать различные неспецифические раздражители.
- Непереносимость аспирина, НПВП. Исключить мед, малину, малиновое варенье и пищевые продукты, содержащие большое количество пищевых красителей. Пациенты должны знать, что нельзя принимать препараты, содержащие аспирин, в т.ч. теофедрин, антастман, баралгин, все нестероидные противовоспалительные препараты.
- Диагностика пищевой аллергии. Понятие об элиминационных и провокационных диетах, лечебном голодании. Что такое пищевой дневник, как его вести.
- Следует обратить внимание слушателей на то, что все виды лечебного голодания должны быть рекомендованы врачом; однодневное, трехдневное и длительное голодание проводятся под контролем врача.

**Занятие 10.** Дыхательная гимнастика. *Цель занятия:* создать у пациентов мотивацию к тренировке дыхательной мускулатуры, научить их приемам правильного дыхания. *Роль дыхательных мышц и диафрагмы в обеспечении механики*

*дыхания.* Для больных бронхиальной астмой характерны напряженный, укороченный вдох, сменяющийся удлиненным, ослабленным выдохом. Упражнения с форсированным удлиненным выдохом («губы трубочкой»). Упражнения с дополнительным сопротивлением на выдохе (медленный выдох через шланг в банку, наполненную водой). Приемы пострурального дренажа. Дозированная ходьба, бег в медленном темпе, смешанное передвижение (ходьба-бег-ходьба). Контроль за занятиями лечебной физкультурой (подсчет пульса, числа дыханий в минуту). Во время занятий циклическими видами лечебной физкультуры число сокращений сердца не должно превышать 160 в минуту после бега; восстановительный период не должен превышать 3–4 мин.

**Занятие 11.** Массаж. Закаливание. *Цель занятия:* создать мотивацию у пациентов к проведению массажа и закаливания, обучить их приемам самомассажа и закаливания. Больных обучают навыкам массажа грудной клетки, приемам перкуссии, вибрации, растирания и поглаживания грудных мышц. Перкуссия при массаже существенно увеличивает количество отделяемой мокроты. Физиологические свойства вибрационного массажа улучшают реологические свойства мокроты, а сочетание методов вибрации, разминания и растирания грудных мышц благоприятно влияют на биомеханику их сокращения. При обострении болезни массаж грудной клетки проводится 2–3 раза в день. Закаливание. Комфортный, холодный, контрастный душ 1–2 раза в день.

**Занятие 12.** Самопомощь при обострении БА. *Цель занятия:* научить пациентов распознавать обострение БА, купировать приступы удушья различной тяжести. Критерии обострения: учащение, утяжеление приступов, ночные приступы удушья, увеличение доз симпатомиметиков. Понятие об астматическом статусе. «Ступени» в лечении бронхиальной астмы. Переход от одной ступени к другой. Необходимость обращения к врачу при наличии критериев обострения. Необходимость вызова «скорой помощи» при угрозе астматического статуса.

**Организация лечения.** *Экстренной госпитализации* в отделения интенсивной терапии подлежат больные с некупированным астматическим статусом. *Плановая госпитализация* в пульмонологические отделения показана пациентам с тяжелым течением БА при впервые установленном диагнозе. Это необходимо для исключения системных васкулитов, диффузных болезней соединительной ткани, альвеолитов и др., подбора адекватной терапии, купирования тяжелого обострения с использованием плазмафереза, лазеротерапии и др. Больные с установленным диагнозом БА тяжелого течения в периоде обострения, БА средней тяжести в период обострения при наличии фоновой патологии могут госпитализироваться в общетерапевтические отделения при наличии социальных предпосылок (плохие материальные и жилищные условия, отсутствие надлежащего ухода, проблемы одиночества и др.). Большинство больных БА легкой и средней тяжести течения ведет ВПЗ, используя при необходимости возможности дневных стационаров и стационаров на дому.

**Медикаментозная терапия.** В табл. 32 суммированы материалы по фармакотерапии БА. **Противовоспалительные препараты.** Натрия хромогликат

(интал). Дозированный аэрозоль, каждая доза содержит 1 или 5 мг препарата. Капсулы для спинхалера, содержащие 20 мг мелкодисперсного порошка. Ампулы для небулайзера, содержащие 2 мл 1% водного раствора интала.

Тайлед (недокромил натрия). Дозированный аэрозоль, 2 мг препарата в одной дозе. При обострении астмы — по 2 ингаляционные дозы 4 раза в день. В период медикаментозной ремиссии — по 2 дозы 2 раза в день. Побочные действия: кашель, чувство першения в горле. Редко: тошнота, боли в животе, головные боли.

**Комбинированные препараты**, содержащие хромогликат натрия. Дитэк в одной ингаляционной дозе содержит 1 мг хромогликата натрия и 50 мг фенотерола гидробромида. Обычная лечебная доза: по 2 вдоха через 6 ч. Протективная доза: перед контактом с аллергеном, физической нагрузкой — ингаляция двух доз.

Интал плюс в одной ингаляционной дозе содержит 1 мг хромогликата натрия и 100 мкг фенотерола гидробромида. Дозировка: см. ДИТЭК. Вследствие большого содержания в препарате Интал плюс фенотерола возможны побочные эффекты (головные боли, подергивание мышц, першение в горле, покашливание).

**Ингаляционные глюкокортикостероиды**. Ингакорт (флунизолида гемигидрат). Начальная доза 2 вдоха 2 раза в день, через 12 ч; максимальная доза 4 вдоха через 12 ч. Побочные эффекты: кашель, осиплость голоса, кандидамикоз ротоглотки, у детей возможны системные эффекты (замедление роста и др.). С целью профилактики побочных эффектов — использование спейсера.

Способ применения других ингаляционных глюкокортикостероидов показан в табл. 32.

**Системные глюкокортикостероиды**. Средняя терапевтическая доза преднизолона 20–30 мг (4–6 таблеток в сутки) или эквивалентные дозы других пероральных глюкокортикостероидов (обычно 4–6 таблеток, распределенных равномерно в течение дня). Через 7–14 дней — постепенное снижение доз, отработка поддерживающей дозы (обычно 5–10 мг преднизолона или эквивалентные дозы других системных глюкокортикостероидов, утром). В периоде ремиссии можно сделать попытку снизить дозировку системных глюкокортикостероидов (постепенно, по 2,5 мг преднизолона в течение недели), назначив ингаляционные глюкокортикостероиды в суточной дозе 400–1000 мкг. У пациентов с тяжелым течением астмы можно одновременно назначать ингаляционные и системные глюкокортикостероиды.

**Антагонисты лейкотриеновых рецепторов**. Лейкотриены вызывают бронхоспазм, гиперсекрецию слизи, повышают проницаемость сосудистой стенки. Основные представители группы антагонистов лейкотриеновых рецепторов — монтелукаст и зафирлукаст.

Монтелукаст натрия (сингуляр) — специфический антагонист лейкотриеновых рецепторов для приема внутрь. Назначается по 1 таблетке (10 мг) однократно на ночь, детям по 1 жевательной таблетке (5 мг) однократно на ночь. Препарат контролирует симптомы астмы у пациентов, которым не помогает лечение ингаляционными  $\beta_2$ -симпатомиметиками и ингаляционными глюкокор-

Таблица 32

## Дозы лекарственных препаратов при лечении больных бронхиальной астмой и аллергиями

Наименование препарата, формы выпуска	Дозы, мг		Кратность применения	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
<i>Кромоны</i>				
Хромогликат натрия – интал (ломудал), аэрозоль, 112 доз по 1 мг	2 дозы	8 доз	4 раза в день	1. Атопическая астма. 2. Осиплость голоса, сухость в носоглотке
Интал растворимый (ломудал), ампулы по 20 мг/2 мл	1 ампула	4 ампулы	4 ампулы в день	См. интал аэрозоль
Интал, капсулы для ингаляции, 20 мг	1 капсула	4 капсулы	По 1 капсуле 4 раза в день	То же
Налкром, капсулы по 10 мг	2 капсулы	8 капсул	По 2 капсулы 4 раза в день	1. Пищевая аллергия
Оптикром, глазные капли 2%	1–2 капли	8 капель	По 1–2 капли 4 раза в день в каждый глаз	1. Аллергический конъюнктивит
Ринакром (интал назаль), капсулы для ингаляций по 10 мг	1 капсула	4 капсулы	По 1 капсуле 4 раза в день	1. Аллергический ринит
Ринакром назаль спрей, назальный аэрозоль; 2,6 мг в 1 дозе	1 доза	4 капсулы	По 1 дозе 4 раза в день	То же
Ринакром компунд (ломузол X), назальный аэрозоль 2%	1 доза	4 дозы	По 1 дозе 4 раза в день	»
Кетотифен (задитен), таблетки по 1 мг	1 мг	2–4 мг	По 1 таблетке 2 раза в день	1. Бронхиальная астма, сенная лихорадка, аллергический ринит. 2. Изредка сонливость
Недокромил натрия (тайлед), дозированный аэрозоль, в 1 дозе 2 мг	2 дозы	4–8 доз	По 2 дозы 3–4 раза в день	См. кетотифен

Наименование препарата, формы выпуска	Дозы, мг		Кратность применения	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
<i>Глюкокортикостероидные препараты</i>				
Бекотид (беклометазон дипропионат), аэрозоль, 200 доз по 50 мкг; по 100 мкг; бекодиск по 100 и 200 мкг; бекломет по 50 и 250 мкг; пульмикорт по 200 мкг	50–500 мкг	400–1000 мкг	2–4 раза в день	1. Бронхиальная астма. 2. Активизация легочного туберкулеза, кандидоз полости рта и глотки; осиплость голоса. 3. Ингаляционные глюкокортикостероиды при длительном применении в больших дозах могут вызывать также гипокортицизм, остеопороз, вазопатию, гипсутизм, акне, глаукому
Флютиказон пропионат (флексотид аэрозоль по 25, 125 и 250 мкг; флексотид ротадиск по 50, 100, 250 и 500 мкг)	100–1000 мкг	200–2000 мкг	2 раза в день	См. <i>бекотид</i>
Ингакорт; аэрозоль по 250 мкг	250–500 мкг	500–2000 мкг	2 раза в день	То же
Флютиказон пропионат (фликсоназальный спрей, 50 мкг – доза)	100 мкг	100–200 мкг	По 2 дозы в каждую ноздрю, 1–2 раза в день	1. Сезонный аллергический ринит, сенная лихорадка. 2. Сухость и раздражение носоглотки
Беконазе, назальный аэрозоль 200 доз по 50 мкг; гнадион, назальный аэрозоль 200 доз по 50 мкг; пульмикорт назаль, аэрозоль 200 доз по 50 мкг; синтарис, аэрозоль 200 доз по 50 мкг	50–400 мкг	100–800 мкг	По 1–2 дозы в каждую ноздрю утром и вечером	1. Острый, хронический аллергический ринит, вазомоторный ринит. 2. Чихание
<i>Глазные капли</i>				
Дексаметазон (максидрекс 0,1%; дексаметазон 0,1%; дексаметазон офтан 0,1%)	1–2 капли	8–48 капель	Через 1–2 ч, затем 4–6 раз в сутки	1. Аллергический конъюнктивит
<i>Мазевые формы</i>				
Фторокорт, мазь 0,1%; полькортолон, мазь, крем 0,1%; кенакорт, мазь, крем 0,1%; гидрокортизон, мазь 1%; 2,5% гидрокортизон бутират (локоид), крем, мазь, лосьон 0,1%	1–2 раза в день	1–2 раза в день		1. Аллергические дерматиты, атопическая аллергическая экзема, нейродермит, зуд

Наименование препарата, формы выпуска	Дозы, мг		Кратность применения	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
Бетаметазон валерат (бетноват, мазь, крем 0,1%; целестодерм-V, крем 0,1%)		1–2 раза в день		1. Аллергический дерматит, укусы насекомых, солнечные ожоги, нейродермит, экзема, зуд кожи и вульвы, наружный отит
<i>Системные глюкокортикостероиды</i>				
Триамсинолон (берликорт, таблетки по 4 мг; кеналог, таблетки по 4 и 8 мг; кенакорт, таблетки по 4 и 8 мг; трикорт, таблетки по 4 мг; полькортолон, таблетки по 4 мг)	2–4 мг	4–16 мг	1–4 раза в сутки	1. Тяжелые формы бронхиальной астмы. 2. Артериальная гипертензия, ожирение, гастродуodenальные язвы, остеопороз
Триамсинолон ацетонид (кеналог, ампулы по 40 и 80 мг/мл; фрикорт, ампулы по 40 мг/мл)	Внутримышечно 40–80 мг		1 раз в 2–4 недели	См. <i>триамсинолон</i>
Метилпреднизолон (метипред, таблетки по 4 и 16 мг; урбазон, таблетки по 4, 16 и 40 мг; урбазон ретард, драже по 8 мг)	4–8 мг	16–40 мг	2–4 раза в сутки; ретард — 1 раз в сутки	То же
Метилпреднизолон ацетат (депо-медрол, стерильная водная суспензия, 40 мг/мл; урбазон, 40 мг/мл по 1, 2 и 5 мл)			1 раз в 1–5 недель в дозе 40–80 мг в мышцу	»
Гидрокортизон ацетат (гидрокортизон суспензия по 125 мг/5 мл с лидокаином)	125–250 мг	125–250 мг в вену	Ежедневно в течение 3 дней	См. <i>метилпреднизолон</i>
Гидрокортизон сукцинат (солю-кортеф, стерильный порошок по 100 мг с растворителем)	100 мг	400–800 мг	Через 6–8 ч	То же
Дексаметазон (дексаметазон, таблетки по 0,5 мг; дексона, таблетки по 0,5 мг; дексазон, таблетки по 0,5 мг)	0,5–1 мг	1,5–3 мг	2–4 раза в день	См. <i>триамсинолон</i>
<i>β<sub>2</sub>-агонисты</i>				
Сальбутамол: - вентолин для ингаляций по 100 мкг; - вентодиск по 200 и 400 мкг;	200–400 мкг	400–1600 мкг	3–4 раза в день	1. Приступы удушья при бронхиальной астме

Наименование препарата, формы выпуска	Дозы, мг		Кратность применения	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
- вентолин, таблетки по 2 и 4 мг;	4–8 мг	12–32 мг	3–4 раза в день	2. Тремор мышц, головная боль, аритмия, сухость слизистых Несовместим с неселективными β-блокаторами. С осторожностью применяется при тиреотоксикозе
- сироп, 2 мг сальбутамола в 5 мл;	10 мл сиропа	40 мл сиропа	3–4 раза в день	
- таблетки вольмакс по 8 и 4 мг	4–8 мг	8–24 мг	3–4 раза в день	
Сальметерол (ротадиск серевент по 50 мкг; ингалятор серевент по 25 мкг)	50 мкг	100 мкг	50 мкг 2 раза в сутки	1. Ночная бронхиальная астма, астма физического усилия. Кардиоселективный β <sub>2</sub> -агонист
Фенотерол (беротек): - дозированный ингалятор 0,2 мг/вдох - таблетки по 2,5 мг	1 доза 2,5 мг	3–8 доз 7,5–10 мг	По 1–2 вдоха через 6–8 ч По 1 таблетке 3–4 раза в день	См. <i>сальбутамола</i>
Орципреналин (алупент): - дозированный ингалятор 0,75 мг/вдох - таблетки по 20 мг	1–2 дозы 20 мг	6–12 доз 60–80 мг	По 1–2 дозы 3–4 раза в день По 1 таблетке 3–4 раза в день	То же
- сироп 10 мг/5 мл - ампулы 0,5 мг/мл	5–10 мл 0,5 мг	15–40 мл 1–2 мл	По 5–10 мл 3–4 раза в день По 1 мл 2 раза в день	
Тербуталин (бриканил): - дозированный ингалятор 0,25 мг/вдох - таблетки по 2,5 и 5 мг	1–2 дозы 2,5–5 мг	4–16 доз 7,5–15 мг	По 1–2 дозы 4–8 раз в сутки По 1 таблетке через 8 ч	»

Продолжение ⇨

Наименование препарата, формы выпуска	Дозы, мг		Кратность применения	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
- сироп 1,5 мг/5 мл - ампулы 0,5 мг/мл	3–4,5 мг 0,25–0,5 мг	9–13,5 мг 1–2 мг	По 10–15 мл в день 0,5–1 мл внутримышечно 2–4 раза в сутки	
<i>Антихолинэргические средства – корректоры неспецифической гиперреактивности</i>				
Иpratропиум бромид (атровент), дозированный аэрозоль 20 мкг/доза, тровентол 40 и 80 мкг/доза	20–40 мг	60–160 мг	По 2 дозы 3–4 раза в сутки, в день	1. Бронхиальная астма с преобладанием холинэргического механизма бронхиальной обструкции. 2. Сухость во рту, при попадании в глаза – нарушение аккомодации
Теофиллины				
Теофиллин пролонгированного действия (теодур, таблетки по 100, 200 и 300 мг; систайр, таблетки по 100 и 300 мг; теотард, таблетки по 300 мг; ретафил, капсулы по 300 мг; дуврофиллин, капсулы по 250 мг; теобилонг, таблетки по 300 мг; теопэк, таблетки по 200 и 300 мг)	100–300 мг	200–600 мг	По 1 таблетке 2 раза в сутки	1. «Ночная» бронхиальная астма. 2. Тошнота, боли в эпигастрии; раздражительность, головная боль, тремор; сердцебиение, аритмия; дестабилизация стенокардии. Противопоказан при эпилепсии, тяжелой стенокардии, сердечной недостаточности
Теофиллин пролонгированного действия (теодур-24, капсулы по 1200 и 1500 мг; унифил, таблетки по 200 и 400 мг; дилатран, капсулы по 20, 350 и 400 мг; эуфилонг, капсулы по 250, 300 и 500 мг)	200–500 мг	200–500 мг	По 1 таблетке (капсуле) 1 раз в сутки	
Комбинированные препараты				
Серетид (флексогид 125 мг, серевента 25 мг; варианты 100/50, 250/25)	1–2 дозы	1–2 дозы	1 раз в сутки	
Будесонид + формотерол (160/4,5 мг)	1–2 дозы	1–2 дозы	1 раз в сутки	
Флутиказон + сальметерол (250/50 мг)	1–2 дозы	1–2 дозы	1 раз в сутки	
Беродуал – одна доза содержит 0,5 мг беротека и 0,02 мг атровента	1–2 дозы	3–6 доз	Через 6–8 ч	

Наименование препарата, формы выпуска	Дозы, мг		Кратность применения	1. Преимущественные показания. 2. Возможные осложнения
	разовая	суточная		
<i>Блокаторы H<sub>1</sub>-рецепторов – антагонисты медиаторов аллергии. Препараты первого поколения</i>				
Бенадрил (димедрол, таблетки по 25 и 50 мг; ампулы 50 мг/мл; крем 1%; лосьон 2%)	25–50 мг	100–200 мг	Через 4–6 ч	1. Аллергический ринит, крапивница. 2. Сонливость, сухость во рту, ухудшение отхождения мокроты
Пипольфен, драже по 25 мг; инъекции 50 мг; суппозитории 25 мг	25 мг	50–75 мг	По 1 драже 2–3 раза в день	1. Крапивница, зуд, отек Квинке, мигрень
Панектил, таблетки по 2,5 мг; капсулы по 5 мг; темарил, таблетки по 2,5 мг	2,5 мг	10–15 мг	По 1 таблетке 3–4 раза в день	1. Противоаллергическое средство
Супрастин, таблетки по 25 мг; инъекции 20 мг/мл; снуплен, драже по 25 мг; инъекции 20 мг/мл	25–50 мг	50–100 мг	По 1–2 таблетки 3–4 раза в день. При острых состояниях инъекции	1. Сывороточная болезнь, отек Квинке
Дилосин, таблетки по 8 мг; такарил, таблетки по 8 мг	8 мг	16–24 мг	По 1 таблетке 2–3 раза в день	1. Аллергозы, сопровождающиеся сильным зудом
<i>Препараты II поколения</i>				
Кларитин (лоратадин), таблетки по 10 мг	10 мг	10 мг	1 таблетка в день	1. Аллергический ринит. 2. Изредка сухость во рту, рвота
Семпрекс (активастин), капсулы, таблетки по 8 мг	8 мг	24 мг	По 1 таблетке (капсуле) 3 раза в день	1. Аллергический ринит, сенная лихорадка, крапивница. 2. Сонливость, нарушение внимания
Фенистил (диметинден), гель 30 г; 80 г; капли 20 мл, 100 мл	1 апли-кация; 20–40 капель	2–4 апли-кации; 60–120 капель	2–4 апликации в день; 20–40 капель 3 раза в день	1. Зуд, крапивница. 2. Противопоказан в I триместре беременности, усталость, сухость во рту

тикостероидами. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов хорошо сочетаются с препаратами других групп ( $\beta_2$ -агонисты и другие бронходилататоры, ингаляционные и пероральные глюкокортикостероиды). Побочные эффекты по частоте не превышают таковых при использовании плацебо.

Стандартная терапия БА различной степени тяжести (табл. 33):

- БА интермиттирующая (ступень 1) — в ежедневном приеме препаратов нет необходимости.
- БА легкая персистирующая (ступень 2) — ингаляции глюкокортикостероидов, возможно в сочетании с теофиллинами, кромоны, антилейкотриеновыми препаратами.
- БА персистирующая средней тяжести (ступень 3) — ингаляционные ГКС плюс ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты или фиксированная комбинация (сере-тид и др.).

Альтернативный вариант: ингаляционные глюкокортикостероиды плюс теофеллин, пероральный  $\beta_2$ -агонист или антилейкотриеновый препарат.

- БА тяжелая персистирующая (ступень 4) — ингаляционные ГКС плюс ингаляционный  $\beta_2$ -агонист плюс один или более других препаратов: теофиллин, антилейкотриеновый препарат, пероральный  $\beta_2$ -агонист, пероральный ГКС.

Таблица 33

### Критерии контроля при бронхиальной астме (GINA, 2006, 2008)

Проявление БА	GINA, редакция 2006 г.		
	Контролируемая БА	Частично контролируемая БА	Неконтролируемая БА (обострение БА)
Симптомы в дневные часы	Нет (2 раза в неделю или реже)	Чаше, чем 2 раза в неделю	3 признака или более частично контролируемой астмы имеются на протяжении недели
Симптомы ночью	Нет	Любые	
Обострения БА	Нет	Одно или более в год	
Потребность в ингаляционных бронхолитиках	Нет (2 раза в неделю или реже)	Чаше, чем 2 раза в неделю	
Ограничения активности (включая физические нагрузки)	Нет	Любые	
ПСВ	Норма	< 80% от должного или индивидуального лучшего показателя (если известен)	Снижение каждую неделю

Варианты начала терапии БА «методом ступеней» (табл. 34, 35):

- первый: «шаг вверх»: лечение начинают со ступени, соответствующей тяжести болезни, а при недостаточном эффекте переходят на более высокую ступень;
- второй: «шаг вниз»: лечение начинают с более высокой ступени, чтобы добиться быстрого эффекта (например, короткий курс системными или

ингаляционными ГКС), а при достижении контроля переходят на более низкую ступень.

Таблица 34

**«Шаги» увеличения или уменьшения объема терапии, контролирующей течение заболевания**

Фармако-терапия	«Шаги» увеличения или уменьшения объема терапии, контролирующей течение заболевания				
Средства для купирования симптомов	$\beta_2$ -агонисты короткого действия по потребности				
Препараты базисной «контролирующей» терапии	Нет	Выбрать один из препаратов	Выбрать один из препаратов	Добавить 1 или больше из препаратов	
		Низкие дозы и ГКС	Низкие дозы и ГКС + LABA	Средневысокие дозы и ГКС + LABA	ГКС внутрь
		Анти-LT	Средневысокие дозы и ГКС	Анти-LT	–
			Низкие дозы и ГКС + Анти-LT Низкие дозы и ГКС + теофиллин	Теофиллин	–

*Примечание.* иГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды; LABA –  $\beta_2$ -агонисты длительного действия; Анти-LT – антагонисты лейкотриеновых рецепторов.

Таблица 35

**Тактика уменьшения или увеличения объема базисной (контролирующей) терапии бронхиальной астмы**

Уровень контроля	Тактика лечения
Контролируемая БА	Снизить объем терапии: перейти на предыдущий «шаг»
Частично контролируемая БА	Рассмотреть возможность увеличения объема терапии (перейти на следующий шаг) для достижения лучшего контроля
Неконтролируемая БА	Перейти на следующий шаг
Обострение БА	Терапия обострения

Диагностика и лечение обострения бронхиальной астмы на догоспитальном этапе показаны в табл. 36, 37.

Оценка эффективности терапии проводится каждые 3 мес., по следующим критериям: 1) минимальная выраженность (или отсутствие) клинических симптомов, включая ночные; 2) минимальное количество обострений; 3) отсутствие экстренных обращений за медицинской помощью; 4) минимальная потребность (или ее отсутствие) в применении  $\beta_2$ -агонистов по требованию; 5) отсутствие ограничений в повседневной активности, включая физические упражнения;

Оценка тяжести обострения бронхиальной астмы\* (по А.Л. Верткину, 2007)

Симптом	Степень тяжести			Астматическое состояние
	легкая	средняя	тяжелая	
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко понижена, вынужденное положение	Резко понижена или отсутствует
Сознание	Не изменено, иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, испуг, «дыхательная паника»	Спутанность сознания, коматозное состояние
Речь	Сохранена	Ограничена, произносит отдельные фразы	Речь затруднена	Отсутствует
Частота дыхания	Нормальная или учащенное до 30% нормы	Выраженная экспираторная одышка (> 30–50% от нормы)	Резко выраженная экспираторная одышка (> 50% от нормы)	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательных дыхательных мышц; втяжение яремной ямки	Не резко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное торакоабдоминальное дыхание
Дыхание при аускультации	Свистящие хрипы, обычно в конце выдоха	Выраженное свистящее на входе и на выходе или мозаичное проведение дыхания	Резко выраженное свистящее или ослабление проведения	Отсутствие дыхательных шумов, «немое легкое»
Частота пульса	Увеличена	Увеличена	Резко увеличена	Брадикардия
Пиковая скорость выдоха, % от нормы или лучшего индивидуального показателя	70–90	50–70	< 50	< 30
Частота приема бронхолитиков в последние 4–6 ч	Не использовались или использовались низкие/средние дозы. Эффективность недостаточная, возрастла потребность по сравнению с индивидуальной нормой		Использовались высокие дозы.	Терапия неэффективна

\* Используется у взрослых и детей старше 5 лет.

## Лечение обострения бронхиальной астмы на догоспитальном этапе (по А.Л. Верткину, 2007)

Оценка состояния пациента	Медикаментозная терапия		Результат
	у взрослых	у детей	
Легкий приступ	Сальбутамол 2,5 мг через небулайзер в течение 5–10 мин или беродуал 1–2 мл (20–40 капель) через небулайзер в течение 5–10 мин. Оценить терапию через 20 мин. При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика	Сальбутамол 1,25–2,5 мг через небулайзер в течение 5–10 мин или беродуал 0,5 мл (10 капель) детям до 6 лет и 1 мл (20 капель) детям старше 6 лет через небулайзер в течение 5–10 мин. При неудовлетворительном эффекте через 30 мин повторить ингаляцию бронхолитика	Купирование приступа
Среднетяжелое обострение	Сальбутамол 2,5–5 мг через небулайзер в течение 5–10 мин или беродуал 1–3 мл (20–60 капель) через небулайзер в течение 5–10 мин; преднизолон 20–30 мг перорально, 60–90 мг в/в, или метилпреднизолон 40–80 мг в/в, или будесонид через небулайзер 1000–2000 мкг в течение 5–10 мин. При неудовлетворительном эффекте через 20 мин повторить ингаляцию бронхолитика	То же и преднизолон 20–30 мг перорально, 1 мг/кг в/в или будесонид 250–500 мкг через небулайзер в течение 5–10 мин	Купирование приступа, госпитализация детей в стационар
Тяжелое обострение	Сальбутамол или беродуал в тех же дозах и преднизолон 30–60 мг перорально, 90–150 мг в/в или метилпреднизолон 80–120 мг в/в и будесонид 1000–2000 мкг через небулайзер в течение 5–10 мин	Сальбутамол или беродуал в тех же дозах и преднизолон 60–120 мг в/в или 1–2 мг/кг перорально и/или будесонид 250–1000 мкг через небулайзер в течение 5–10 мин	Госпитализация в стационар
Астматический статус	Сальбутамол или беродуал в тех же дозах и преднизолон 90–150 мг в/в или метилпреднизолон 80–120 мг в/в и будесонид через небулайзер 1–2 небулы в течение 5–10 мин. При неэффективности ингаляции трахеи, ИВЛ	Сальбутамол или беродуал в тех же дозах и преднизолон для детей не менее 60–120 мг в/в или 1–2 мг/кг перорально и/или будесонид через небулайзер в течение 5–10 мин. При неэффективности ингаляции трахеи, ИВЛ	Госпитализация в отделение интенсивной терапии

6) вариабельность ПСВ в течение суток менее 20%; 7) нормальные или близкие к нормальным значения ПСВ; 8) минимальное количество (или отсутствие) побочных эффектов лекарственной терапии.

Эксперты GINA выделили 5 «шагов» в увеличении (или уменьшении у больных с контролируемой астмой) объема базисной (контролирующей) терапии: от применения только лишь короткодействующих  $\beta_2$ -агонистами длительного действия, ГКС для приема внутрь (шаг 5).

Для окончательной оценки эффективности низких доз ингаляционных ГКС и решения вопроса о переходе с шага 2 к шагу 3 требуется 3–4 мес. Аналогичный процесс перехода с 3-го к 4-му шагу должен занимать 3–4 мес. (уровень доказательности А), а от 4-го к 5-му — 3–6 мес. (уровень доказательности В). Это означает, что подбор терапии нередко будет требовать более чем полгода.

Концентрация SMART заключается в том, что больной, получающий Симбикорт 160/4,5 мг в качестве базисной терапии (как правило, по 1 ингаляции утром и вечером), вместо дополнительных ингаляций  $\beta_2$ -адреностимулятора короткого действия по потребности используется также симбикорт. При ухудшении состояния потребность в бронхолитике короткого действия для купирования симптомов возрастает, следовательно, заменив  $\beta_2$ -агонист короткого действия Симбикортом, больной не только эффективно купирует симптомы БА, но и восполняет дефицит ГКС, на фоне которого обычно развивается обострение. Число дополнительных ингаляций определяется состоянием пациента, но общее число ингаляций Симбикорта не должно превышать 12 в сутки. Если выбрать комбинированный ингалятор, содержащий формотерол и будесонид, он может применяться как для поддерживающей терапии, так и для купирования симптомов.

#### *Снижение объема терапии:*

- У больных, получающих только ингаляционные ГКС (средние и высокие дозы), дозу препарата можно снижать на 50% каждые 3 мес. (уровень доказательности В).
- Если у больных, получающих низкие дозы ингаляционных ГКС, было достигнуто контролируемое течение заболевания, можно перейти на прием этих препаратов 1 раз в сутки (уровень доказательности А). Из числа применяющихся в нашей стране ингаляционных ГКС возможность назначения 1 раз в сутки была доказана только для будесонида.
- Снижение объема терапии у больных, получающих ингаляционные ГКС и длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты (ЛАВА): доза ингаляционных ГКС снижается на 50%, доза ЛАВА остается прежней (уровень доказательности В). В последующем, если контроль сохраняется — можно перейти на низкую дозу ингаляционных ГКС и отменить ЛАВА (уровень доказательности D). В качестве альтернативы комбинация ингаляционных ГКС и ЛАВА может назначаться 1 раз в сутки или можно отменять ЛАВА при сохранении прежней дозы ингаляционных ГКС.
- Базисную терапию можно полностью отменить, если больной получает минимальную дозу препарата и в течение года отмечает стабильное состояние (уровень доказательности D).

- Любое обострение бронхиальной астмы требует пересмотра фармакотерапии. Под обострением астмы понимается не только быстрое и значительное ухудшение состояния больного, но и отсутствие контроля над астмой в течение недели (любые 3 из перечисленных признаков):

1) появление симптомов в дневные часы хотя бы 3 дня в неделю; 2) все случаи, при которых заболевание ограничивает повседневную активность больного; 3) все случаи пробуждения ночью из-за симптомов БА; 4) потребность в ингаляциях САВА ( $\beta_2$ -агонистов короткого действия) хотя бы 3 дня в неделю; 5) снижение ПСВ/ОФВ<sub>1</sub> ниже 80% от должного.

Терапия обострений в амбулаторной практике складывается из назначения ГКС внутрь и применения высоких доз ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов.

### **Особенности лечения в зависимости от формы болезни**

*Сезонная астма.* Прекращение контакта с причинным аллергеном. Если это невозможно (при аллергии к домашней пыли, пыльце растений) необходима специфическая гипосенсибилизация водно-солевыми экстрактами аллергенов классическим методом подкожного введения нарастающих доз. Продуцируются блокирующие антитела, которые при повторном контакте больного с аллергеном связывают его, предохраняя от заболевания. В случаях, когда аллергены выявить не удастся или имеются противопоказания для специфического лечения, и при отсутствии аллергенов для лечения применяется метод неспецифической гипосенсибилизации путем подкожного или внутрикожного введения комплекса гистамин- $\gamma$ -глобулин (гистаглобулин). Для профилактики приступов используются кетотифен (задитен) по 1 таблетке (1 мг) 2 раза в день, ингаляционные глюкокортикостероиды. Эффективность лечения увеличивается, если пациент в периоде обострения находится в безаллергенной галокамере.

Для лечения аллергического ринита, конъюнктивита, дерматита, крапивницы используются антигистаминные препараты (см. табл. 32).

*БА, ассоциированная с приемом аспирина и НПВП (признается не всеми авторами).* Из диеты исключаются огурцы, помидоры, виноград, цитрусовые, малина, земляника, консервированные компоты. Остальные продукты питания могут использоваться, но желательно вести пищевой дневник. Из арсенала лечебных средств устраняются анальгин, все виды патентованных средств, содержащих ацетилсалициловую кислоту, нестероидные противовоспалительные препараты (теофедрин, анатастман, баралгин и др.). Лечебный эффект достигается назначением бекокогида, метипреда или урбазона (не преднизолон, в молекуле которого есть структуры, сходные с аспирином!) в малых и средних дозах. В период ремиссии показана специфическая десенсибилизация ацетилсалициловой кислотой в дозе 5–500 мг. Десенсибилизация противопоказана при обострении бронхиальной астмы, геморрагических диатезах, гастродуоденальных язвах, тяжелых органических поражениях печени и почек, беременности. Поскольку механизм десенсибилизации связан с формированием нечувствительности рецепторов бронхиол к биологическим эффектам лейкотриенов, рекомендуется назначение монтелукаста по 1 таблетке (10 мг) на ночь.

*Профессиональная астма.* Вывести пациента из астмогенной зоны. Решить вопросы трудоустройства, при необходимости определить группу инвалидности в связи с профессиональным заболеванием.

*Астма у пожилых людей.*  $\beta_2$ -Агонисты применяются в малых и средних дозах при условии тщательного врачебного наблюдения, ЭКГ-контроля 1 раз в 2–3 нед. (жизненно опасные аритмии!). При введении эуфиллина возможно возникновение тахикардии, тахиаритмии, поэтому данный препарат надо вводить очень медленно, лучше капельно. При использовании глюкокортикостероидов, особенно системных, возрастает опасность переломов шейки бедра. Обязательна корригирующая терапия остеоином, препаратами кальция.

*Бронхиальная астма у беременных.* Можно использовать  $\beta_2$ -агонисты, поскольку они не тератогенны. Кроме того,  $\beta_2$ -агонисты эффективны в лечении и профилактике невынашивания. Из противовоспалительных средств допустимо назначение глюкокортикостероидов в виде ингаляций, таблетированных и инъекционных форм. Исключаются атровент, тровентол в ингаляциях ввиду опасности тератогенеза. Недопустимо использование натрия хромогликата, недокромила, димедрола, супрастина, пипольфена, обладающих тератогенными эффектами (описаны случаи гипоплазии легкого плода, полидактилии, микро- и гидроцефалии).

*Бронхиальная астма в сочетании с ХОБЛ.* Лечение последнего проводится по общим правилам (при обострении антибиотики!). Терапия БА определяется ее тяжестью, используются адекватные базовые программы. При частых рецидивах бактериальной инфекции в периоде ремиссии можно использовать неспецифическую иммунотерапию бактериальными вакцинами. Рибомунил (таблетки по 0,75 мг) пациент принимает по 3 таблетки однократно утром натощак в течение 4 дней в неделю подряд с трехдневным перерывом, 3 нед.; затем 4 дня подряд в начале каждого месяца, 5 мес. По аналогичной методике проводится лечение бронховаксомом, бронхомуналом. ИРС-19 назначается в виде ингаляций.

*Стероидозависимая форма.* При длительном лечении глюкокортикостероидами необходимы высокобелковая диета, периодический прием препаратов кальция, аскорбиновой кислоты. Для профилактики остеопороза назначаются кальцитрин, остеохин. Остеохин назначается по 1 таблетке (200 мг) 3 раза в день после еды длительно, до 4–9 мес. Препарат хорошо переносится больными, практически не имеет побочных действий. Одновременно пациент должен получать препараты кальция (глюконат или лактат кальция в дозе 1,5–2 г/сут). Длительность непрерывного приема остеохина — до года, последующий прием препарата возможен, если через каждые 2 мес. приема делается перерыв на 1–2 мес. Для профилактики и лечения остеопороза используется также оссеин-гидроксиапатит (остеогенон) по 1 капсуле (800 мг) 1–2 раза в день (профилактическая доза) или по 2 капсулы 2 раза в день (лечебная доза). Противопоказания к применению остеогенона отсутствуют.

*Санаторно-курортное лечение.* Санатории-профилактории, пульмонологические санатории местной зоны. Климатические курорты Южного берега Крыма, Кисловодск, Батумская, Геленджикская группа курортов с мая по

октябрь. Климатотерапия больных бронхиальной астмой не всегда эффективна из-за трудностей адаптации больных к непривычным климатическим условиям и последующей реадаптации. Желательны длительные сроки лечения на курортах (2 мес. и более), повторное пребывание на курорте. Вариантом климатотерапии является лечение больных бронхиальной астмой легкой или средней тяжести в соляных коях (Пермская область).

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления работоспособности. Урежение или прекращение приступов. Достижение медикаментозной ремиссии, стабилизации течения БА. Ликвидация активного бактериального воспалительного процесса в бронхах при сочетании астмы с бронхитом.

Средние сроки временной нетрудоспособности при тяжелом обострении астмы, сочетающейся с гнойным обструктивным бронхитом составляют 34–48 дней, при средней тяжести обострения — 24–28 дней, при легком его течении — 12–18 дней. При стероидозависимой астме экспертные вопросы решаются с учетом ятрогенной патологии.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания для направления на МСЭК. Тяжелое течение стероидозависимой бронхиальной астмы с хронической дыхательной недостаточностью 2 ст. и выше, декомпенсированным легочным сердцем.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 52 лица, страдающие бронхиальной астмой с тяжелыми и частыми обострениями, считаются не годными для несения военной службы, при средней и легкой форме бронхиальной астмы призывники ограниченно годны к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 11), больным с бронхиальной астмой с тяжелым течением, выраженной дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с бронхиальной астмой легкой и средней тяжести, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (п. 1.1), алифатическими альдегидами (1.2), аминами и амидами органических кислот (1.4), бериллием (1.5), бороводородами (1.6.1), хлором, бромом, йодом (1.7.1), фтором (1.7.2), фосгеном (1.7.3), кадмием (1.9), органическими соединениями кремния (1.14.2), марганца (1.15), мышьяка (1.18), никеля (1.19), озоном (1.20), оловом (1.22), селеном, теллуrom (1.26), оксидом серы (1.27), сероводородом (1.27.2), сероуглеродом (1.27.3), тиурамом «Д» (1.27.4), сурьмой (1.29), титаном, цирконием (1.31), изоцианатами (1.33.1.1), ароматическими углеводородами (1.33.3), гетероциклическими углеводородами (1.35), камфорой (1.36), хромом (1.40), цианидами (1.41), цинком (1.42), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7).

## РАЗДЕЛ 13

# Проблема пациента: одышка, кашель, боль в боку

### 13.1. ПНЕВМОНИИ (КОД J 18)

**О п р е д е л е н и е.** *Пневмония* — острый неспецифический инфекционный воспалительный процесс с поражением нижних дыхательных путей, диагностическим критерием которого является синдром воспалительной инфильтрации легочной ткани, верифицированный рентгеновскими методами. Из рубрики «Пневмония» исключены заболевания, вызываемые физическими (лучевой пневмонит) или химическими (бензиновая пневмония), а также имеющие аллергическое («эозинофильная пневмония») или сосудистое (инфаркт легкого) происхождение. Воспалительные процессы в легких, вызываемые облигатными патогенами бактериальной или вирусной природы, рассматриваются в рамках соответствующих нозологических форм (Ку-лихорадка, чума, брюшной тиф, корь, краснуха, грипп) и также исключены из рубрики «Пневмония».

**С т а т и с т и к а.** На врачебном участке в течение года пневмонией заболевает 6–12 чел. взрослых. Если среди населения участка преобладают лица старших возрастных групп, заболеваемость может резко увеличиться: среди проживающих в семьях пожилых старше 70 лет — до 25–50 на 1000 чел., в домах инвалидов — до 70–120 на 1000 чел. *Факторы риска:* возраст (дети младших возрастных групп, люди пожилого и старческого возраста). Курение. Злоупотребление алкоголем. Фоновая патология (хронические болезни легких, сердца, почек, желудочно-кишечного тракта, органная недостаточность — дыхательная, сердечная, почечная, печеночно-клеточная). Врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния. Переохлаждение. Путешествия (поездки в поездах, перелеты в самолетах, проживание в гостиницах).

**Этиология внебольничной пневмонии** непосредственно связана с нормальной микрофлорой, колонизирующей верхние отделы дыхательных путей. Из многочисленных микроорганизмов лишь некоторые, наиболее вирулентные при попадании в нижние отделы дыхательных путей могут вызывать воспалительную реакцию.

Типичные возбудители внебольничной пневмонии — *Streptococcus pneumoniae* (30–50% случаев заболевания), *Haemophilus influenzae* (10–20%). Атипичные микроорганизмы, на долю которых в сумме приходится от 8 до 25% случаев заболевания: *Chlamydia pneumoniae* (*Chlamydia pneumoniae*), *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*. К редким (3–5%) возбудителям относят: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, реже — другие энтеробактерии. Для некоторых микроорганизмов нехарактерно развитие бронхолегочного воспаления. Их выделение из мокроты, скорее всего, свидетельствует о контаминации материала флорой верхних дыхательных путей, а не об этиологической значимости этих микробов. К таким микроорганизмам относятся: *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus* spp., *Neisseria* spp., *Candida* spp.

**Патогенез.** Патологическая анатомия. *Пневмония* — типовой патологический процесс, возникающий вследствие прорыва защитных механизмов кондуктивной (аэродинамический фильтр, мукоцилиарный клиренс, лизоцим, комплемент, интерферон, ингибиторы протеаз) и переходной зоны (лизоцим, нейтрофилы, альвеолярные макрофаги). Последовательность событий в респираторной зоне: адгезия микробов, хемотаксис, колонизация, инвазия в эпителиальные клетки, продукция токсинов. Эндотоксинообразующие возбудители (*Str. pneumoniae*, *Klebsiella* и др.) поражают альвеолярно-капиллярную мембрану. Экзотоксинообразующие бактерии (стафило-, стрептококки) индуцируют очаговое гнойное воспаление с гнойным расплавлением ткани легкого в центре воспалительного фокуса. При атипичных пневмониях (микоплазма, орнитоз, некоторые вирусы) воспалительный процесс начинается с интерстициальной ткани легкого. При гриппе цитопатогенный эффект вируса приводит к геморрагическому трахеобронхиту с присоединением бактериальной суперинфекции и распространением воспалительного процесса на легочную паренхиму. Последующая эволюция воспалительного процесса при пневмониях соответствует общепатологическим закономерностям (клеточные кооперации с их сменой, рассасыванием инфильтрата, восстановлением структуры легочной паренхимы). С клинических позиций важно, что анатомическое восстановление наступает через 2–3 мес., а функциональное и иммунологическое — через 4–6 мес. от начала болезни.

**Клиника, диагностика.** Типичные **симптомы** пневмонии: острое начало заболевания, лихорадка с ознобом, сухой болезненный кашель (в последующем с выделением мокроты), одышка, боли на стороне поражения при вдохе. Часты жалобы на немотивированную общую слабость, утомляемость, потоотделение по ночам.

Однако такие признаки пневмонии, как остролихорадочное начало, боли в груди и т.д. могут и отсутствовать — особенно у ослабленных больных и лиц пожилого возраста. Примерно у 25% больных в возрасте старше 65 лет отсутствует лихорадка, а лейкоцитоз отмечается лишь у 50–70% больных. При этом нередко клиническая симптоматика может быть представлена утомляемостью, слабостью, тошнотой, анорексией, болями в животе, нарушениями сознания.

Информация, получаемая при **физическом обследовании** пациента, зависит от многих факторов: распространенности пневмонической инфильтрации, степени тяжести заболевания, возраста, наличия осложнений и сопутствующих

заболеваний. Классическим является развитие синдрома воспалительного инфильтрата: укорочение (тупость) перкуторного тона над пораженным участком легкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания. Примерно у 20% больных объективные признаки пневмонии могут отличаться от типичных или отсутствовать вовсе.

Наиболее важным диагностическим исследованием является **рентгенография грудной клетки** в 2 проекциях. *Диагностический признак — обнаружение очагово-инфильтративных изменений в легких, становятся обычно возможным на 2–3-и сутки заболевания.* Ценность рентгенографии органов грудной клетки — визуализация пневмонической инфильтрации, т.е. верификация диагноза пневмонии; определение распространенности инфильтрации и наличия или отсутствия осложнений (плевральный выпот, полость деструкции), что определяет степень тяжести заболевания; оценка динамики патологического процесса и полноты выздоровления.

**Клинический анализ крови:** лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов, ускоренное СОЭ.

**«Золотой стандарт» диагностики пневмоний** (А.Г. Чучалин): острое начало; лихорадка; кашель с мокротой; лейкоцитоз или лейкопения; инфильтрация в легочной ткани, которая ранее не определялась.

**Критерии диагноза** (Практические рекомендации МЗ РФ, 2003). Диагноз внебольничной пневмонии является определенным при наличии у больного *рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации* легочной ткани и, по крайней мере, двух клинических признаков из числа следующих: а) остролихорадочное начало заболевания ( $T > 38,0$  °С); б) кашель с мокротой; в) физические признаки (фокус крепитации и/или мелкопузырчатых хрипов, жесткого/бронхиального дыхания, укорочения перкуторного звука); г) лейкоцитоз ( $> 10-10^9$ /л) и/или палочкоядерный сдвиг ( $> 10\%$ ).

Этиологический диагноз. В практической работе врача почти всегда приходится назначать антибактериальную терапию больному пневмонией не только при отсутствии верификации возбудителя в первые дни, но и вообще без перспектив на получение микробиологических данных о возбудителе.

В большинстве случаев анализ клинико-рентгенологической картины заболевания не позволяет с определенностью высказаться о вероятной этиологии внебольничной пневмонии, тем не менее, с учетом эпидемиологической ситуации и факторов риска можно получить определенную ориентацию в отношении этиологического фактора и выбора антибактериальной терапии. Возраст моложе 25 лет → микопlasма, хламидия, пневмококк. Возраст старше 60 лет → пневмококк, гемофильная палочка. Хронический бронхит или курение → гемофильная палочка, моракселла, пневмококк. Эпидемия гриппа → вирус гриппа, микопlasма, микобактерии туберкулеза (МБТ). Семейная вспышка ОРВИ → вирусы, микопlasма, хламидия. Алкоголизм → клебсиелла, пневмококк, МБТ. Наркомания → стафилококк, пневмоцисты, МБТ. ВИЧ — инфекция → пневмоцисты, МБТ, грамотрицательные палочки. Аспирация, торакоабдоминальное вмешательство

→ грамотрицательные палочки, анаэробы. Комы, пролежни, черепно-мозговая травма → грамотрицательные палочки, стафилококки. Продолжительные: госпитализация, ИВЛ, химиотерапия → грамотрицательные палочки (в том числе синегнойная), стафилококки (резистентные), грибы.

**ПНЕВМОКОККОВАЯ ПНЕВМОНИЯ.** *Streptococcus pneumoniae* — самый частый возбудитель внебольничной пневмонии у лиц всех возрастных групп, является лидирующей причиной заболеваемости и смертности среди детей и лиц пожилого возраста. *Клинические проявления.* Пневмококковая пневмония характеризуется наиболее типичной (классической) симптоматикой: острое начало, высокая лихорадка постоянного типа, боль при вдохе на стороне поражения. Кашель вначале сухой и болезненный, затем влажный, мокрота вначале скудная, вязкая, затем равномерно бурая (ржавая), обильная, слизисто-гнойная. *Физикальные данные.* В первые 2 дня на этапе начальной экссудации альвеол выслушиваются ослабленное дыхание, крепитация, шум трения плевры над зоной поражения. В последующие дни формируется *синдром воспалительного инфильтрата*. Альвеолы заполнены плотным экссудатом (эритроциты, лейкоциты, фибрин), при этом они практически не расправляются и не содержат воздуха. Над пораженной областью определяется укорочение перкуторного тона, усиление бронхофонии, выслушивается бронхиальное дыхание (ларинготрахеальное), проводящееся из голосовой щели. По мере разрешения и увеличения воздушности альвеол выслушивается жесткое или ослабленное дыхание, перкуторная тупость уменьшается. В периоде разрешения при разжижении экссудата выслушиваются мелкопузырчатые звучные влажные хрипы, конечная крепитация, определяется притупленно-тимпанический, затем легочный перкуторный тон. *Рентгенологические данные* — до 3-го дня от начала заболевания — усиление легочного рисунка. С 3-го дня различного размера инфильтрация неоднородной внутренней структуры с размытыми наружными контурами (лобарное или полисегментарное поражение). Часто парапневмонический плеврит. *Лабораторная диагностика.* При микроскопии мокроты определяются эритроциты, нейтрофилы, нити фибрина, альвеолярный эпителий, кровяной пигмент. При бактериоскопии — диплококки. В общем анализе крови: нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, анэозинофилия. *Описанные изменения характерны для долевого поражения. При сегментарном процессе (1–2 сегмента) симптоматика менее выражена.*

**ЛЕГИОНЕЛЛА-ПНЕВМОНИЯ.** В продромальном периоде сухой кашель, высокая лихорадка, миалгии, диарея, слабость, сонливость апатия. В периоде разгара бронхитический синдром выражен слабо, кашель сухой умеренно выражен — затем влажный. Легионеллезная пневмония обычно характеризуется тяжелым течением, частыми осложнениями: инфекционно-токсический шок, отек легких, плевриты, деструкция легких. Возможно развитие панкреатита, гломерулонефрита, энцефалопатии. *Физикальные данные.* Определяются все характерные симптомы пневмонии: бронхиальное дыхание, крепитация, локальные влажные хрипы, усиление бронхофонии. Другие объективные симптомы обусловлены наличием осложнений.

На *рентгенограммах легких* — усиление легочного рисунка затем появляются пятнистые распространенные тени, которые при слиянии образуют обширные зоны затемнения. У  $1/3$  больных — плевральный выпот.

В *анализах крови* — повышение СОЭ до 50 мм/ч, нейтрофильный лейкоцитоз и лимфоцитопения. Лабораторное *подтверждение* легионеллеза — выделение возбудителя из мокроты (или бронхиального смыва) методами иммунофлюоресценции и культуральным, а также серологическая диагностика методом парных сывороток (острой стадии и периоде реконвалесценции). Диагностически значимо четырехкратное нарастание титров антител или однократно высокие титры (1:128).

**СТАФИЛОКОККОВАЯ ПНЕВМОНИЯ** развивается вслед за вирусной инфекцией. Характерно постепенное (в течение 3 дней) повышение температуры до высоких цифр, нарастает одышка, боль в груди при вдохе, сухой кашель, возможно кровохарканье, тяжелое общее состояние, обусловленное симптомами интоксикации. Часто выявляются симптомы гнойного бронхита: гнойная мокрота (вначале скудная, затем — обильная), иногда «ржавая».

Возможно молниеносное течение заболевания (3–5 сут) — тотальное поражение легких с обеих сторон, общее состояние тяжелое, инфекционно-токсический шок, температура повышается до 40 °С, прогрессирует дыхательная недостаточность, частота дыхательных движений — 40 в минуту цианоз, тахикардия, гипотония.

При *рентгенологическом исследовании* — процесс чаще двусторонний, является инфильтрация легочной ткани, тени имеют тенденцию к слиянию, возможно развитие стафилококковой деструкции. В этом случае появляются множественные тонкостенные полости изменчивой формы и величины, которые в отличие от абсцесса не содержат уровня жидкости. Характерна динамичность рентгенологической картины при исследовании через 1–2 дня: одни тени исчезают, другие появляются вновь. Обратное развитие рентгенологической симптоматики затягивается до 10 мес. *Лабораторные данные*: при микроскопии мокроты — множество нейтрофилов, несмотря на «распад легочной ткани», в мокроте нет эластических волокон, а ее количество непропорционально мало по сравнению с площадью легочного поражения. В *анализах крови* увеличение СОЭ до 50–70 мм/ч; выражена токсическая зернистость нейтрофилов; нейтрофильный лейкоцитоз, затем сменяется лейкоцитопенией. Из осложнений наиболее актуальны: инфекционно-токсический шок, абсцессы, прорыв гнойного содержимого в плевральную полость, пневмоторакс, легочное кровотечение, перикардит, сепсис.

**КЛЕБСИЕЛЛА-ПНЕВМОНИЯ.** Пневмония напоминает пневмококковую: внезапное начало (хотя имеются варианты и постепенного начала), постоянного типа лихорадка (возможна интермиттирующая и даже полное ее отсутствие), быстрое прогрессирование дыхательной недостаточности. Кашель с вязкой тягучей, трудно мокротой, напоминающей «черносморединовое желе», с неприятным запахом гниющего мяса. Течение затяжное (недели и месяцы), после разрешения всегда формируется пневмофиброз, возможно развитие бронхоэктазов.

*Физикальные данные.* Общее состояние довольно тяжелое, выражены признаки интоксикации и дыхательной недостаточности. Вместе с тем, аускультативные данные скудные, над зоной поражения определяется малое количество влажных хрипов. *Рентгенологически* определяются выраженная тень пневмонической инфильтрации, множественные бесформенные просветления («расползающееся сотовое легкое»), на стороне поражения выражена реакция плевры и корня легкого обычно поражается верхняя доля или 6-й сегмент нижней доли справа (по локализации напоминает туберкулез). При *микроскопии мокроты* определяются эластические волокна; при бактериоскопии — множество грубых граммотрицательных палочек.

**ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ ГЕМОФИЛЬНОЙ ПАЛОЧКОЙ.** *Haemophilus influenzae* — клинически значимый возбудитель пневмонии, особенно у курильщиков, больных ХОБЛ, на фоне хронического алкоголизма, ОРВИ. *Клинические проявления.* Начало заболевания определить трудно, поскольку обычным фоном является гнойный бронхит или вирусная инфекция. Поэтому при появлении второй волны лихорадки у больных гнойным бронхитом или гриппом следует подумать о пневмонии, вызванной палочкой Пфейффера.

*Физикальные данные.* Характерно появление зоны локализованных влажных хрипов. Несмотря на небольшой объем поражения, пневмония может иметь тяжелое течение с осложнениями (плеврит, менингит, перикардит, артриты, сепсис) с соответствующей симптоматикой.

При *рентгенологическом* исследовании определяется очаговый характер инфильтрации легочной ткани (1–2 сегмента).

*Лабораторная диагностика:* рост этой культуры возможен только на кровяном агаре, на других средах эта культура не вырастает, что может привести к неправильной трактовке данных бактериологического исследования.

**МИКОПЛАЗМЕННЫЕ ПНЕВМОНИИ** часто развиваются в закрытых коллективах, эпидемия протекает медленно, так как инкубационный период длится 2–4 нед. Начало постепенное с симптомов фарингита, ларинготрахеита, беспокоит саднение в горле, затем сухой, мучительный, приступообразный коклюшеподобный кашель — главный признак микоплазменной пневмонии. Со временем может отделяться скудная слизистая и вязкая мокрота. Лихорадка неправильного типа с большими суточными перепадами, может сохраняться длительно — до 40 дней. Возможно появление кожной эритематозной сыпи и увеличение селезенки. Пневмония обычно характеризуется длительным, волнообразным, в основном нетяжелым течением.

*Физикальные данные* скудные: при аускультации легких определяется жесткое дыхание и сухие рассеянные хрипы, что приводит к заключению о трахеобронхите и затрудняет диагностику пневмонии.

При *рентгенографии легких* изменения трактуются как «интерстициальные» (что подтверждает так называемый трахеобронхит), но при тяжелом течении — появляются мелкоочаговые инфильтрации, чаще двусторонние.

*Лабораторная диагностика.* Нейтрофильный лейкоцитоз или лейкопения. Микроскопия и посев мокроты не информативны — микоплазмы не выделяются.

Верификация возбудителя возможна только при выявлении антител методом парных сывороток на 2–3 нед. заболевания, поэтому лечение назначается эмпирически.

*Возможным ключом к постановке диагноза микоплазменной пневмонии являются эпидемиологические данные — контакт с лицами, у которых имеется похожее состояние.*

**ХЛАМИДИЙНАЯ ПНЕВМОНИЯ.** В анамнезе — частые указания на контакт с птицами. Течение пневмонии, как правило, нетяжелое, в редких случаях, особенно у пожилых, может развиваться тяжелый процесс. Заболевание обычно начинается как ОРВИ: в первые дни характерны головные и мышечные боли, боли в горле, охриплость голоса, разнообразная лихорадка. Затем — сухой кашель, который быстро становится продуктивным с отделением гнойной мокроты. Возможны сопутствующие конъюнктивиты, уретриты, артриты, увеличение печени и селезенки.

*Физикальные изменения* в легких незначительны, отмечается жесткое дыхание с обеих сторон, сухие рассеянные хрипы. Синдром инфильтрации легочной ткани обычно отсутствует, иногда возможно обнаружение локализованных влажных хрипов.

При *рентгенографии легких* выявляют «интерстициальные» изменения, хотя возможны и мелкие очаговые инфильтрации.

*Лабораторные данные:* сочетание лейкоцитопении с повышением СОЭ. При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании выделить возбудителя не удастся. Серологическое подтверждение диагноза становится возможным через 10–14 дней от начала заболевания (повышение титра антител к хламидиям в 2–3 раза от исходного); у  $\frac{1}{3}$  больных наблюдается положительная реакция Вассермана.

**ГИПОСТАТИЧЕСКИМИ** называют **ОЧАГОВЫЕ ПНЕВМОНИИ**, развивающиеся в легких с явлениями застоя, как правило, локализующиеся в нижнезадних отделах. Они нередки у лиц с заболеваниями сердца (ишемическая болезнь, ревматизм и клапанные пороки сердца и др.), приведшими к застойной сердечной недостаточности. Такие же пневмонии возникают у лиц пожилого и старческого возраста при гипокинезии, в послеоперационном периоде. Клиника характеризуется вялым, ареактивным течением. На фоне тяжелого общего состояния нарастают слабость, одышка. Температура, как правило, не повышается. Физикальные изменения легких оценить трудно, так как ослабленное везикулярное дыхание и незвучные влажные хрипы очень часто выслушиваются у таких больных и до развития пневмонии. Выявление физикальной патологии, кроме того, затруднено и вследствие трудностей в детальном обследовании соматически ослабленных больных. Реакция крови отсутствует или минимальна, во всяком случае, лейкоцитоз и увеличение СОЭ — не частая находка у таких пациентов. Методом выбора в распознавании пневмонии является тщательное рентгенологическое исследование.

*Особенности клиники пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста.* В структуре этиологических факторов преобладают стрепто-, стафилококки, гри-

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

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

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

*Мокрота:*

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

*Диарея в начале и в ходе болезни:*

- легионеллез, сальмонеллез, амебиаз.

*Кожные покровы:*

- красно-коричневые пятна, пятна Коплика — корь;
- эритематозные элементы на животе — пневмония при брюшном тифе;
- узловатая эритема — микоплазма, гистоплазма, бластомикоз;
- экссудативная многоформная эритема — микоплазма;
- герпес губ, крыльев носа — пневмококковая пневмония.

**Классификация (А.Г. Чучалин). Виды пневмоний. Внебольничная (приобретенная вне лечебного учреждения пневмония** (синонимы: домашняя, амбулаторная). Развивается в замкнутых коллективах *при отсутствии фоновой патологии*, чаще в холодное время года в периоды вирусных эпидемий; основные возбудители: *Str. pneumoniae*, *Mycoplasma*, *Legionella*, вирусы. *Внебольничная пневмония* — острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, сопровождающееся симптомами инфекции нижних дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боли в груди, одышка) и рентгенологическими свидетельствами «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

**Нозокомиальная (приобретенная в лечебном учреждении) пневмония** (синонимы: госпитальная, внутрибольничная). Возникают не ранее, чем через 2 сут после госпитализации у пациентов блоков интенсивной терапии, реанимационных, хирургических, стоматологических, травматологических, педиатрических, терапевтических отделений. Способствующие факторы: искусственная вентиляция легких, наличие трахеостомы, венозных катетеров, послеоперационный период, массивная антибиотикотерапия. Основные возбудители: *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка), *St. aureus*, анаэробы, включая неклостридиальную микрофлору, сочетанная грамотрицательная микрофлора.

**Аспирационная пневмония.** Наблюдается у лиц с алкогольной интоксикацией тяжелой степени, с эпилепсией и нарушениями глотания (при мозговых инсультах, боковом атрофическом склерозе, дерматомиозите и др.), при наличии назогастрального зонда. Основные возбудители: анаэробы (основная микрофлора ротоглотки), грамотрицательная микрофлора.

**Пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета** (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия). Основные возбудители: грамотрицательная микрофлора, грибы, пневмоциста, цитомегаловирус, *Nocardia*.

**Тяжесть пневмонии** оценивается по комплексу данных: объем пораженной части легкого, выраженность клинических проявлений, наличие или отсутствие дыхательной недостаточности, осложнений и др.

**Пневмония легкой степени тяжести:**

- по объему — сегментарная (1 сегмент 1-й доли);
- признаков интоксикации нет или слабо выраженная;
- лихорадка до 38 °С;
- дыхательная недостаточность выражена незначительно, ЧДД до 25 уд./мин, цианоз отсутствует;
- тахикардия меньше 90 уд./мин, АД — норма;
- острофазовые реакции крови выражены слабо, умеренный лейкоцитоз.

**Пневмония средней степени тяжести:**

- по объему поражения полисегментарная (более 1 сегмента до 1-й доли);
- интоксикация умеренно выражена (слабость, потливость, снижение аппетита), общее состояние средней тяжести;
- гипертермия — 38–39 °С;
- дыхательная недостаточность средней степени выраженности, ЧДД 25–30 уд./мин, цианоз губ;
- тахикардия 90–100 уд./мин, АД — тенденция к гипотонии;
- лабораторные показатели свидетельствуют о выраженном воспалительном процессе, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом;
- тяжелых осложнений со стороны дыхательной и других систем нет.

**Пневмония тяжелого течения:**

- обширные поражения (при одностороннем поражении — долевая или многодолевая, при двухстороннем — более 2 сегментов с каждой стороны);
- общее состояние тяжелое, возможны спутанность сознания;

- выраженная интоксикация: адинамия, анорексия, потливость, возможно спутанная речь;
- гипертермия — более 39 °С;
- выраженная и прогрессирующая дыхательная недостаточность, ЧДД более 30–40 уд./мин, акроцианоз или диффузный цианоз;
- острая сердечно-сосудистая недостаточность, ЧСС более 100–120 уд./мин, гипотония: АД 100–80 и 60–50 мм рт. ст.;
- лабораторные острофазовые реакции воспаления резко выражены, лейкоцитоз со сдвигом влево, токсическая зернистость нейтрофилов, анемия, лейкопения — неблагоприятный прогностический признак;
- различные осложнения, влияющие на исход заболевания (плеврит, абсцесс легкого, миокардит и др.);
- как правило, имеют место сопутствующие факторы, утяжеляющие течение пневмонии (сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность, пожилой возраст).

**Клинико-морфологическая характеристика** процесса дается по комплексу данных физикальных и рентгенологических методов исследования. Уточняются пораженные сегменты, доли легкого.

**Течение болезни:** *остротекущая пневмония* — инфильтрат (по клиническим и рентгенологическим данным) *разрешается в течение 1 мес.; затяжная пневмония* диагностируется, если к исходу 4-й недели от начала заболевания отсутствует рентгенологическое разрешение (на фоне улучшения клинической картины).

**Функциональная характеристика внешнего дыхания:** дыхательная недостаточность, тип, степень (по данным клинического исследования и пикфлоуметрии).

**Осложнения.** В острой стадии при тяжелом течении: инфекционно-токсический шок, острая дыхательная недостаточность, острое легочное сердце, острая сосудистая недостаточность, отек легких. Со стороны органов дыхания: плевриты, эмпиема плевры, абсцессы легких, синдром бронхиальной обструкции, трахеобронхиальная дискинезия, кровохарканье. Со стороны органов средостения: перикардит, миокардит, эндокардит; редко — медиастинит. Инфекционно-токсические поражения почек, печени (токсическая почка, гломерулонефрит, гепатит). Генерализация инфекции: бактериемия, сепсис, септикопиемия, менингит, энцефалит. Возможно развитие дистресс-синдрома, ДВС-синдрома, полиорганной недостаточности.

В диагностической формулировке должен также фигурировать **психологический статус** (тип личности и ее отношение к болезни), перед назначением лечения учитывается **социальный статус** (материальное положение пациента).

Примеры формулировки диагноза:

- Внебольничная пневмония левосторонняя в нижней доле (S 9–10), средней тяжести. Дыхательная недостаточность II степени, рестриктивный тип. Гармонический тип отношения к болезни.

- Внебольничная пневмония, пневмококковая, нижней доли правого легкого, тяжелое течение. Дыхательная недостаточность II степени, рестриктивный тип. Осложнения: инфекционно-токсический шок. I степени (дата, час); правосторонний экссудативный плеврит.

Эргопатический тип отношения к болезни.

- Внебольничная пневмония, стафилококковая, в нижних долях обеих легких (S 9–10), тяжелое течение. Дыхательная недостаточность II–III степени. Осложнения основного заболевания: множественные абсцессы легких; бактериемия.

*Фоновое заболевание:* сахарный диабет 2-й тип, средней степени тяжести, субкомпенсированный.

*Осложнение фонового заболевания:* пролиферативная ретинопатия.

Ипохондрический тип отношения к болезни.

**Дифференциальная диагностика.** РАК ЛЕГКОГО. Симптоматика рака легких сходна с проявлениями бронхолегочного воспалительного процесса. Рак легких практически не имеет специфических симптомов, часто развивается бессимптомно (особенно периферический). Параканкротный пневмонит поддается антибактериальной терапии — быстро нормализуется температура, исчезают слабость, потливость. При отсутствии тщательного рентгенологического контроля это убеждает врача в правильности диагноза «пневмония», что в свою очередь ведет к запоздалой диагностике рака легкого и определяет судьбу больного. Подозрение на рак легкого должны вызывать «рецидивирующие пневмонии» у длительно и интенсивно курящих мужчин старше 45 лет. Особого внимания общепрактикующего врача требуют так называемые «*сигналы тревоги*» (Н.Н. Трапезников):

- стойкий мучительный кашель, сухой или с мокротой, продолжительностью до 3 нед., предшествующий повышению температуры тела;
- повторные быстро купирующиеся острые респираторные заболевания, протекающие с кашлем, лихорадкой и нарушением общего состояния;
- повторяющееся или однократное кровохарканье;
- стойкая нерезкая боль в грудной клетке;
- длительный субфебрилитет, оставшийся после перенесенного острого респираторного заболевания.

Диагностика рака легких включает комплекс методов обследования, наибольшее применение из которых получили следующие: цитологическое исследование мокроты и плеврального экссудата, рентгенография и рентгеномография легких, фибробронхоскопия с биопсией, радиоизотопное сканирование, по показаниям — компьютерная томография и трансторакальная биопсия. При подозрении на метастазы в легкие — рентгеномография или компьютерная томография легких, исследование на атипичные клетки плеврального экссудата, поиск первичной локализации рака, биопсия периферических лимфоузлов, УЗИ внутренних органов, трансторакальная биопсия легких.

**ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ.** Причины трактовки туберкулеза легких, как пневмонии, возникают при нехарактерном для туберкулеза течении: острое начало

заболевания с появления боли в грудной клетке, одышки, кашля; при локализации процесса в нижней доле (при туберкулезе чаще встречается инфильтрат верхней доли). Трудности диагностики возникают также при неубедительных рентгенологических данных. Диагностика туберкулеза включает комплекс лабораторных методов (исследование мокроты на микобактерии туберкулеза, посев мокроты на МБТ, исследование плеврального экссудата); углубленное рентгенологическое исследование, в том числе рентгенотомография; по показаниям — КТ легких, диагностическая бронхоскопия с биопсией при подозрении на туберкулез бронхов; реакция Манту.

**ИНФАРКТНАЯ ПНЕВМОНИЯ ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА).** Как правило, развивается у лиц среднего и пожилого возраста, при определенных условиях: флеботромбозы нижних конечностей, послеоперационный период, острый инфаркт миокарда, митральный стеноз, гинекологические заболевания, рак различных локализаций, длительный постельный режим, инсульты, в редких случаях при беременности и раннем послеродовом периоде. *Клиника* ТЭЛА полиморфна — наряду с молниеносной формой, приводящей к смерти в течение минут, известны острые и подострые формы. Поводом для *дифференциальной диагностики* с пневмонией обычно являются подострые формы ТЭЛА, характерные для поражения мелких ветвей. Данные клиники не всегда служат опорой для дифференциальной диагностики. Боль в боку, одышка, кашель и кровохарканье, синдром воспалительного инфильтрата, плеврит выявляются при обоих заболеваниях. Для постановки диагноза ТЭЛА учитывают общий клинический фон (флеботромбозы и др.). На ЭКГ признаки острой перегрузки правого желудочка — глубокие зубцы  $Q$  в III и  $S$  в I отведениях; глубокие  $S$  в отведениях  $V_5$ – $V_6$ ;  $S$ – $T$  выше изолинии в отведениях III, aVF,  $V_{1-2}$ ; отрицательный  $T$  в отведениях III, aVF; смещение переходной зоны влево, изредка — R-primonale. ЭхоКГ — смещение межжелудочковой перегородки влево, увеличение правых камер сердца, признаки легочной гипертензии. *Рентгенологически* при ТЭЛА определяется стадийность — в течение нескольких часов от начала болезни хаотический рисунок в очаге поражения, высокое стояние диафрагмы; на 2-е сутки — «культя» сосуда и вокруг — участок аваскуляризации и венозного застоя; с 3-х суток — картина инфаркта, пневмонии, очень редко треугольной формы; в более поздние сроки может выявляться картина экссудативного плеврита. Радиоизотопное сканирование (перфузионная радиосцинтиграфия), ангиопульмонография проводятся при невозможности установить диагноз другими методами.

**ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ.** При постепенном развитии, неуклонное прогрессирование одышки, характерное для интерстициального поражения, не вызывает трудности в плане дифференциальной диагностики с пневмонией. Острая форма (десквамативная пневмония Либова, синдром Хаман—Рича) достоверных клинических отличий от бактериальной пневмонии не имеет. Чаще всего после неуспешного лечения антибиотиками назначение стероидов с выраженным положительным эффектом позволяет предположить, а затем с помощью дополнительных методов обследования (рентгенологическое

исследование в полном объеме, компьютерная томография) доказать диагноз альвеолита.

При *аллергическом экзогенном альвеолите*:

- прослеживается связь с аллергеном;
- отмечается эффект элиминации;
- положительный эффект от лечения кортикостероидами.

При *токсическом фиброзирующем альвеолите*:

- связь с токсическим агентом (лекарства, воздействие токсических веществ производственной среды).

*Рентгенологически* — диссеминация в средних и нижних отделах, «матовое стекло», интерстициальный фиброз, «сотовое легкое». Уточнение патологии возможно с помощью компьютерной томографии. Фибробронхоскопия позволяет обнаружить неспецифические воспалительные изменения. При биопсии — десквамация, экссудация (альвеолит), бронхиолит, артериит. Иммунологическое исследование позволяет обнаружить повышенные титры иммуноглобулинов G, E, ревматоидного фактора, противолегочных антител и мучин-антигена.

**БРОНХОЭКТАЗЫ.** Бронхиты и бронхоэктазы относятся к длительно протекающим хроническим заболеваниям. При дизонтогенетических бронхоэктазах изменения наблюдаются с детства, при приобретенных — в анамнезе указания на перенесенные пневмонии, туберкулез. При обострении клинические проявления напоминают пневмонию, кашель с мокротой, бронхообструктивный синдром не являются дифференцирующими признаками. Характерна разнообразная физикальная симптоматика (рассеянные сухие и влажные хрипы, укорочение перкуторного звука), которая зависит от распространенности процесса и фазы воспаления. В отличие от пневмонии *отсутствует симптоматика локального поражения легких (усиление голосового дрожания, укорочение перкуторного звука, влажные хрипы, крепитация)*, в меньшей степени выражены симптомы интоксикации.

*Рентгенологически* отмечается усиление, деформация, а в поздних стадиях — ячеистость легочного рисунка в зависимости от распространенности процесса. Томография и бронхография выявляют расширение и мешотчатую или цилиндрическую деформацию бронхов. В анализах крови — признаки неспецифического воспаления, при тяжелом или длительном течении наблюдается гипопротейнемия, гипоальбуминемия, дисгаммаглобулинемия. В анализах мочи при длительном течении возможны изменения, характерные для амилоидоза и/или нефротического синдрома.

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

*тализации*: обязательна госпитализация пациентов с неуточненным диагнозом острой пневмонии (болезни легких неясного генеза); при неэффективности терапии в течение 3–5 дней амбулаторного лечения; при появлении и нарастании симптомов дыхательной недостаточности; при пневмонии на фоне хронического обструктивного бронхита или другой сопутствующей и отягощающей прогноз патологии; при выраженном обструктивном или астматическом синдроме; лабораторные данные: количество лейкоцитов в периферической крови менее  $4,0 \times 10^9$ /л или более  $30,0 \times 10^9$ /л, рентгенологически данные: пневмоническая инфильтрация более чем одной доли, наличие полостей распада, плевральный выпот, быстрое прогрессирование инфильтративных изменений в легких (увеличение размеров инфильтрации > 50% в течение ближайших 2 сут; невозможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных назначений в домашних условиях).

Амбулаторное лечение показано при следующих параметрах: возраст до 50 лет; сохраненный интеллектуальный статус; отсутствие клинико-anamnestических указаний на сопутствующие опухолевые заболевания, застойную сердечную недостаточность, цереброваскулярную патологию, заболевания почек и печени; частота дыхания < 25/мин; частота сердечных сокращений < 90/мин; температура тела > 35,0 °C и < 38,3 °C; АД систолическое > 90 мм рт. ст., диастолическое > 60 мм рт. ст.; возможность проведения рентгенологического исследования органов грудной клетки; поражение не более одного сегмента легкого; удовлетворительные бытовые и материальные условия.

**Ведение пациента. Визиты пациента к врачу (или врача к пациенту).**

*Первый визит* должен быть достаточно продолжительным. Заполняется медицинская карта пациента. Первичный осмотр предполагает не заполнение истории болезни терапевтического, хирургического, неврологического и т.д. больного — этому обучают на соответствующих профильных кафедрах медицинских вузов. Оказалось, что больного как бы нет, есть «профильные» больные органы. Мы располагаем 20-летним опытом практического использования схемы истории болезни пациента общей врачебной практики, отличающейся от истории болезни терапевтического больного: После описания так называемой status praesens — нервная система. Далее — оценка психического статуса (высшие корковые функции) по классическим критериям научной психиатрии. При такой последовательности удастся избежать «бездушности» неврологии и «безмозглости» психиатрии, мозг рассматривается в единстве структуры и функции. Затем — органы зрения. Это логично, поскольку глаз есть мозг, вынесенный на периферию. ЛОР-органы описываются с использованием инструментального набора общепрактикующего врача. Далее дается традиционное описание органов дыхания. Логика последовательного описания лор-органов и органов дыхания: верхние (нос, глотка, гортань), затем нижние дыхательные пути, легкие. Система дыхания рассматривается в целом, как альтернатива «ринологии», «фониатрии» и др. Органы кровообращения описываются традиционно. Органы пищеварения: уточняется состояние зубов, десен, языка, далее данные поверхностной, сравнительной, глубокой пальпации живота (грыжи!), анус, прямая кишка.

При описании органов мочевого выделения: для мужчин — данные осмотра полового члена, наружного отверстия уретры, осмотра и пальпации яичек, пальпации предстательной железы. К сожалению, многие врачи осматривают пациента до пояса сверху, забывая непреходящий принцип В.Х. Василенко о необходимости обследовать пациента *Ad capite ad calcem* (с головы до пят). По итогам первичного осмотра формулируется предварительный диагноз, вырабатывается и реализуется программа дообследования в соответствии с принципом необходимости достаточности. *Второй визит* целесообразен, когда получены данные дополнительных методов исследования. Формируется клинический диагноз, оцениваются психологический, социальный компоненты диагноза, определяется индекс кооперации пациента с врачом (*compliance*), согласно которому решается вопрос об объеме вмешательства (долгосрочная программа при высоком, кратковременная, до купирования основной клинической симптоматики, при низком *compliance*). *Третий визит* целесообразен через 2 нед.: контроль переносимости, эффективности лекарств; при необходимости корректировка программ вмешательства; при хронических болезнях — выход на поддерживающую терапию. Для членов семьи пациента — корректировка программ семейной профилактики, семейного воспитания. *Четвертый и пятый* визиты — ежеквартальные, *шестой* и т.д. — через полгода.

*Цель лечения:* полное излечение пациента.

*Задачи:*

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

При тяжелых пневмониях могут развиваться ранние осложнения: инфекционно-токсический шок, отек легких, острая дыхательная недостаточность, острые психозы. Критерии диагноза, неотложная помощь — см. раздел 4.

***Плановая терапия.*** *Информация для пациента и его семьи:*

- Пневмония даже при нетяжелом ее течении — серьезное заболевание, для излечения которого требуются усилия не только врача, но и пациента, помощь семьи.
- Пневмония — заболевание, требующее активного комплексного лечения.
- Анатомическое и функциональное выздоровление всегда запаздывает по отношению к клиническому: удовлетворительное состояние больного — не синоним выздоровления, не сигнал к прекращению лечения, предписанного врачом.

*Советы пациенту и его семье.* Пациент должен соблюдать щадящий режим, большую часть времени проводить в постели. Комнату, где находится пациент, дважды (утром и вечером) надо подвергать влажной уборке, проветривать. Питание дробное, до 4–6 раз в день, с достаточным содержанием витаминов. Набор продуктов — привычный для пациента и его семьи. Разрешается употребление сухого вина (до 150 мл в день), коньяка или водки (до 20–40 мл в день).

При ведении больного с пневмонией на дому необходимо провести обследование: общий анализ крови в динамике, общий анализ мочи, анализ мокроты на БК, посев мокроты на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, рентге-

нографию легких: при односторонней локализации в двух проекциях — прямой и на предполагаемой стороне поражения, при двухсторонней симптоматике — в 3 проекциях.

Мониторинг лечения: температура тела, число дыханий в минуту, число сердечных сокращений, артериальное давление, характер и количество мокроты, выраженность астенического и астеновегетативного синдромов (слабость, потливость и др.). Физикальные данные. Оценка динамики состояния больного в результате проводимой терапии проводится каждые два дня.

**Медикаментозная терапия.** Антибиотики, используемые для лечения пациента с пневмонией, должны активно подавлять «причинную» микрофлору, накапливаться в легочной ткани в концентрации, многократно превышающей минимальную подавляющую концентрацию для возбудителя пневмонии; препараты должны обладать высокой биодоступностью при внутримышечном и, что еще лучше, пероральном применении с кратностью назначения 1–2 раза в сутки. Желательно, чтобы антибиотики обладали минимумом побочных действий, а стоимость их была невысокой. Выбор антибиотика для лечения конкретного больного облегчают табл. 38–41. Если врач располагает только клиническими данными, следует назначить антибиотики 1-го ряда, а при их непереносимости или наличии противопоказаний 2-го ряда. Желательна микробиологическая экспресс-диагностика по данным микроскопии мазка мокроты, окрашенного по Граму. Ориентировочная идентификация микрофлоры облегчает выбор антибиотика. Корректировка лечения проводится после получения результатов посева мокроты. Как уже сообщалось, наиболее часто встречающиеся в амбулаторной практике внебольничные пневмонии вызываются пневмококками, стрептококками, гемофильной палочкой, грамотрицательной микрофлорой, микоплазмой. Большинство таких больных излечиваются пенициллинами, а при аллергии к ним макролидами. Пероральная терапия рулидом, сумамедом, амоксиклавом мало отличается по эффективности от парентеральной.

Таблица 38

**Режим дозирования антибактериальных препаратов для эмпирической терапии внебольничной пневмонии у взрослых**

Препараты	Внутрь	Парентерально	Примечания
<i>Природные пенициллины</i>			
Бензилпенициллин	–	2 млн ЕД 4–6 раз в сутки	–
<i>Аминопенициллины</i>			
Амоксициллин	0,5–1 г 3 раза в сутки	Не применяется	Внутрь — независимо от приема пищи
Ампициллин	Не рекомендуется	1 г 4 раза в сутки	Низкая биодоступность при приеме внутрь
<i>Защищенные пенициллины</i>			
Амоксициллин/клавуланат	0,625 г 3 раза в сутки	1,2 г 3 раза в сутки	До или во время еды

Продолжение ⇨

## Продолжение табл. 38

Препараты	Внутри	Парентерально	Примечания
Тикарциллин/ клавуланат	–	3,2 г 3 раза в сутки	–
Пиперациллин/ тазобактам	–	4,5 г 3 раза в сутки	–
<i>Цефалоспорины II поколения</i>			
Цефуроксим	–	0,75 г 3 раза в сутки	–
Цефуроксим аксетил	0,5 г 2 раза в сутки	–	При приеме после еды биодоступность увели- чивается
<i>Цефалоспорины III поколения</i>			
Цефотаксим	–	1–2 г 3–4 раза в сутки	–
Цефиксим	400 мг 1 раз или 200 мг 2 раза в сутки	–	–
Цефтриаксон	–	1–2 г 1 раз в сутки	–
<i>Цефалоспорины IV поколения</i>			
Цефепим	–	2 г 2 раза в сутки	–
<i>Защищенные цефалоспорины</i>			
Цефоперазон/ сульбактам	–	2–4 г 2 раза в сутки	–
<i>Карбапенемы</i>			
Имипенем	–	0,5 г 3 раза в сутки	–
Меропенем	–	0,5 г 3 раза в сутки	–
Эртапенем	–	1 г 1 раз в сутки	–
<i>Макролиды</i>			
Азитромицин	0,25 г 1 раз в сутки	–	До еды
Кларитромицин	0,5 г 2 раза в сутки	0,5 г 2 раза в сутки	Независимо от приема пищи
Мидекамицин	0,4 г 3 раза в сутки	–	До еды
Рокситромицин	0,15 г 2 раза в сутки	–	Независимо от приема пищи
Спирамицин	3 млн МЕ 2 раза в сутки	1,5 млн МЕ 3 раза в сутки	Независимо от приема пищи
Эритромицин	0,5 г 4 раза в сутки	0,6 г 3 раза в сутки	Строго до еды
<i>Линкозамиды</i>			
Клиндамицин	0,3–0,45 г 4 раза в сутки	0,6 г 4 раза в сутки	До еды
Линкомицин	0,5 г 3 раза в сутки	0,3–0,6 г 3 раза в сутки	До еды
<i>Тетрациклины</i>			
Доксициклин	0,1 г 2 раза в сутки	0,1 г 2 раза в сутки	Независимо от приема пищи

Препараты	Внутрь	Парентерально	Примечания
<i>Ранние фторхинолоны</i>			
Ципрофлоксацин	Не рекомендуется	0,2–0,4 г 2 раза в сутки	До еды. Одновременный прием антацидов ухудшает всасывание
Офлоксацин	Не рекомендуется	0,4 г 2 раза в сутки	Независимо от приема пищи. Одновременный прием антацидов ухудшает всасывание
<i>Новые фторхинолоны</i>			
Гатифлоксацин	0,4 г 1 раз в сутки	–	Независимо от приема пищи. Одновременный прием

Таблица 39

**Выбор антибиотика при различных клинических ситуациях**

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

Таблица 40

**Выбор антибиотика по данным мазка мокроты, окрашенного по Граму**

Микроскопическая картина	Возможный возбудитель	Препарат выбора
Грамположительные диплококки	Пневмококк	Пенициллин. Ампициллин. Макролиды
Цепочки грамположительных	Стрептококк	Пенициллин. Ампициллин. Эритромицин и другие макролиды. Линкомицин
Грозди грамположительных кокков	Стафилококк	Оксациллин. Хинолоны. Аугметин. Уназин. Цефалоспорины

Продолжение ⇨

Окончание табл. 40

Микроскопическая картина	Возможный возбудитель	Препарат выбора
Короткие грамотрицательные палочки	Гемофильные палочки	Ампициллин. Левомецетин. Цефалоспорины. Тетрациклины
Грамотрицательная флора	Бронхамелла. Клебсиелла. Кишечная палочка	Хинолоны. Гентамицин
Грамположительная флора	Стрептококки	Пенициллин. Ампициллин. Эритромицин и другие макролиды. Линкомицин. Цефалоспорины
Сочетание грамположительной и грамотрицательной флоры	Ассоциация бактерий	Левомецетин. Ампициллин. Цефалоспорины. Пенициллины с ингибиторами $\beta$ -лактамаз

Таблица 41

### Выбор антибиотика при наиболее частых возбудителях бронхолегочной инфекции

Возбудитель	Препарат 1-го ряда	Альтернативный препарат	Препарат резерва
Пневмококк	Пенициллин. Ампициллин	Эритромицин и другие макролиды	Цефалоспорины. Имипенем
Стрептококк	Пенициллин	Макролиды	Цефалоспорины
Стафилококк	Оксациллин. Линкомицин	Ципрофлоксацин. Пенициллины с ингибиторами $\beta$ -лактамаз	–
Гемофильные палочки	Ампициллин	Левомецетин. Пенициллины с ингибиторами $\beta$ -лактамаз	Цефалоспорины
Микоплазма	Эритромицин и другие макролиды	Фторхинолоны	Рифампицин
Легионелла	Эритромицин и другие макролиды	Фторхинолоны	Рифампицин
Клебсиелла	Гентамицин	Фторхинолоны. Пенициллины с ингибиторами $\beta$ -лактамаз	Цефалоспорины. Нетилмицин
Синегнойная палочка	Гентамицин. Карбенициллин	Азлоциллин	Имипенем
Анаэробы	Трихопол	Пенициллины с ингибиторами $\beta$ -лактамаза	Имипенем
Хламидии	Эритромицин и другие макролиды	Фторхинолоны	Тетрациклины

Если возбудитель идентифицирован, учитываются следующие предпосылки к антибиотикотерапии:

- Пневмококковая пневмония. В большинстве случаев эффективны пенициллины. Новые фторхинолоны (моксифлоксацин, левофлоксацин) и макролиды имеют высокую природную активность против пневмококков, клинически значимой резистентности *S. pneumoniae* нет.

- Высокой природной активностью в отношении гемофильной палочки обладают  $\beta$ -лактамы (аминопенициллины, амоксициллин/клавулант, цефалоспорины III–IV поколения), карбапенемы, фторхинолоны (Цифран ОД, Элефлокс), особенно новые (моксифлоксацин).
- Хламидия, легионелла-пневмония. В отношении этих микроорганизмов клинически не эффективны все  $\beta$ -лактамные антибиотики. Наибольшей природной активностью обладают макролиды, тетрациклины и новые фторхинолоны, несколько менее активны ранние фторхинолоны. Легионелла чувствительна к рифампицину, хламидия — к доксициклину, макролидам.
- Микопlasма-пневмония. Средствами выбора для лечения пневмоний, вызванных *M. pneumoniae*, являются макролиды и доксициклин. Эффективно применение новых фторхинолонов — моксифлоксацина, левофлоксацина, гатифлоксацина. Лечение антибиотиками должно проводиться 2–3 нед. для уменьшения риска рецидива. При неадекватном антибактериальном лечении заболевание отличается длительным течением.
- Препаратами выбора при стафилококковых пневмониях являются оксациллин, амоксициллин/клавуланат, цефалоспорины III–IV поколения, фторхинолоны (предположительно новые респираторные). Используются большие дозы и парентеральный путь введения.
- Наиболее высокой природной активностью в отношении клебсиеллы обладают цефалоспорины III–IV поколения, карбапенемы, фторхинолоны (лучше новые).
- Препаратами выбора для лечения внебольничных пневмоний, вызванных энтеробактериями, являются цефалоспорины III поколения.

*Нозокомиальные (госпитальные) пневмонии* лечатся цефалоспоридами II–III поколения, амоксиклавом. После идентификации возбудителя используется либо уже начатая терапия, либо переходят на макролиды, либо на сочетанную терапию имипенемом, азтреонамом + тобрамицином или амикацином + иммунокоррекция.

*Аспирационные пневмонии* — показание к назначению аминогликозидов, цефалоспоринов II–III поколения в сочетании с метронидазолом.

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

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

Целесообразно также назначение левамизола по 150 мг однократно в течение 3 дней с интервалом в 4 дня, до суммарной дозы 1350 мг. Продигиозан вводится под кожу в дозе 0,25 мл 0,005% раствора, увеличивая каждые 4 дня дозу на

0,25 мл, всего на курс 4 инъекции. Диуцифон назначается перорально в дозе 100 мг 3 раза в день в течение 3 дней, с последующим 4-дневным перерывом. Всего проводятся три таких курса (В.П. Сильверстов). Нуклеинат натрия назначается внутрь в дозе 0,8–1,5 г/сут, разделенных на 3 приема, в течение 6–10 дней.

*Пневмония у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита* требует назначения амфотерицина В в дозе 0,3–0,6 мг/кг/сут в сочетании с флуцитозинном в дозе 150 мг/кг/сут, бактримом в дозе 50–100 мг/кг/сут внутривенно или пентамидином 4 мг/кг/сут в течение 9–15 дней. При сочетанном поражении, вызванном грибами, атипичными микобактериями, вирусом герпеса назначают амикацин, имипенем, циплофлоксацин, ацикловир в течение 1–2 нед. При пневмоцистной пневмонии эффективен бактрим и его аналоги.

*Пневмонии атипичные.* Метод выбора: макролиды, хорошо проникающие в ткани и клетки макрофагального ряда. Альтернативные варианты: тетрациклины, фторхинолоны. При легионеллезе лучший эффект достигается назначением макролидов в сочетании с рифампицином.

*Особенности лечения пневмонии у пожилых людей.* При отсутствии тяжелых фоновых соматических болезней лечение обычно начинается с ампициллина или амоксициллина по 500–1000 мг через 6 ч, в течение 3–5 сут. Если эффект получен, тот же препарат пациент получает до 10–14 сут. При отсутствии эффекта: отмена назначенных препаратов, назначение эритромицина по 500 мг через 6 ч или доксициклина по 100 мг 2 раза в день или ко-тримоксазола по 960 мг 2 раза в день, 3–5 дней. Если эффект получен, лечение продолжается до 10–14 дней. Преимущество перечисленных препаратов — в их малой ото-, нефро-, гепато-, нейротоксичности.

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

Детализация антибиотикотерапии при пневмониях у пожилых показана в табл. 42, 43.

Таблица 42

### Эмпирическая терапия внегоспитальных инфекций нижних дыхательных путей у больных пожилого возраста (по С.В. Яковлеву)

Заболевание	Микроорганизмы	Препараты 1-го ряда	Альтернативные средства
Бронхит острый	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Макролид или АМО/КК	Фторхинолон Ко-тримоксазол Доксициклин
Обострение хронического бронхита	Те же + <i>Enterobacteriaceae</i> <i>S. aureus</i> , реже — <i>P. aeruginosa</i>	АМО/КК или Фторхинолон	ЦС II–III Ко-тримоксазол Доксициклин

Заболевание	Микроорганизмы	Препараты 1-го ряда	Альтернативные средства
Пневмония: – легкое течение, амбулаторные больные;  – среднетяжелое течение или на фоне хронических обструктивных заболеваний легких  – тяжелое течение, госпитализация в отделение реанимации	<i>S. pneumoniae</i> <i>Mycoplasma</i> <i>Chlamidia</i> <i>H. influenzae</i>	Макролид	Ко-тримоксазол Доксициклин
	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i> , реже – <i>Chlamidia</i>	Цефуроксим или Фторхинолон	ЦС III, Макролид +/- АМО/КК или АМП/СБ, Ко-тримоксазол
	Те же + <i>P. aeruginosa</i>	Макролид внутривенно + Цефтазидим или Фторхинолон	Карбапенем. ПИП/ТАЗ

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

Таблица 43

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

Антибактериальные средства	Другие лекарственные средства	Последствия взаимодействия
Аминогликозиды	Петлевые диуретики (этакриновая кислота, в меньшей степени фуросемид, буметанид)	Снижение слуха, глухота
	Тиазидные диуретики	Нарушение функции почек
	Нестероидные противовоспалительные средства	То же
Карбоксипенициллины (карбенициллин, тикарциллин)	Сердечные гликозиды	Гликозидная интоксикация
Макролиды, тетрациклины	Сердечные гликозиды (принимаемые внутрь)	То же
Фторхинолоны (Эноксацин, Ципрофлоксацин, Пефлоксацин, Норфлоксацин)	Теofilлин	Повышение концентрации теofilлина в крови; судороги
Эритромицин и другие макролиды	Карбамазепин	Повышение концентраций карбамазепина; тошнота, рвота, нистагм, атаксия
Метронидазол, сульфаниламиды	Варфарин	Кровотечения
Флорамфеникол, сульфаниламиды	Принимаемые внутрь противодиабетические средства	Гипогликемия
Рифампицин	Антиаритмические средства, β-адреноблокаторы, гипогликемические средства, дигитоксин, теofilлин, каптоприл, эналаприл	Снижение эффективности препаратов

Продолжение ↪

Окончание табл. 43

Антибактериальные средства	Другие лекарственные средства	Последствия взаимодействия
Хлорамфеникол	Витамин В <sub>12</sub> , соли железа	Снижение эффективности лекарств
Цефалоспорины с МТТ-структурой*	Антикоагулянты непрямого действия, гепарин, антиагреганты	Кровотечения

\* Цефамандол, Цефотетан, Цефметазол, Цефоперазон, Латамоксеф.

Противокашлевые препараты пожилым назначаются с осторожностью, так как они могут вызвать угнетение дыхательных путей.

*Особенности лечения пневмоний при фоновой патологии:*

- При внебольничных пневмониях на фоне хронического бронхита наиболее вероятные возбудители — гемофильная палочка, *Str. pneumoniae*. Препараты первого выбора — Ампициллин, Амоксициллин, Амоксиклав, Цефуроксим, Цефуроксим Аксетил. При тяжелом течении пневмонии используются препараты 2-го ряда: Ципрофлоксацин (Цифран ОД), цефалоспорины III поколения.
- При внебольничных пневмониях после перенесенного гриппа или ОРВИ эффективны Амоксиклав, Оксациллин, Ципрофлоксацин, Перфлоксацин.
- При пневмониях у больных с мозговыми инсультами, после операций на грудной клетке, полостных абдоминальных операций следует исходить из возможности аспирации микрофлоры полости рта. Эффективны Линкомицин, Клиндамицин, Метронидазол, фторхинолоны (Перфлоксацин и др.).
- При пневмониях на фоне сахарного диабета, алкоголизма пневмонии чаще вызываются грамотрицательной микрофлорой. Показано назначение цефалоспоринов, макролидов, фторхинолонов.
- У пациентов, длительное время получающих пероральные глюкокортикостероиды, цитостатическую терапию, пневмонии обусловлены стафилококком, синегнойной палочкой, грамотрицательными бактериями, легионеллой, аспергиллами. Следует назначать цефалоспорины (Цефтазидим и др.), макролиды, Рифампицин. После уточнения грибковой природы пневмонии назначаются Флуконазол, Кетоконазол.

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

**Противовоспалительная терапия** начинается после завершения курса антибактериальной терапии, показана при замедленном рентгенологическом разрешении. Решение принимается после оценки рентгенологических данных в динамике, обычно на 7–14-й день от начала лечения. Противовоспалительные средства могут назначаться при условии, что пневмония протекает без нагноительных

осложнений (абсцесс легкого, эмпиема плевры). Основные препараты — НПВП: ацетилсалициловая кислота (которая одновременно улучшает микроциркуляцию за счет антиагрегантных свойств), Диклофенак, Ибупрофен и др.

Сохраняют значение рекомендации Н.С. Молчанова о необходимости назначения больным пневмонией противокашлевых препаратов (при надсадном сухом кашле). Предпочтительно назначение препаратов, купирующих кашель, но не высушивающих мокроту. Это Либексин, Глаувент, Балтикс, Пакселадин (одна таблетка/капсула 2–3 раза в день). Для улучшения отделения мокроты показаны муколитики и отхаркивающие средства (Бромгексин, ацетилцистеин и др.).

**Лечение сопутствующих заболеваний.** В основном нуждаются лица старших возрастных групп в приеме медикаментов по поводу сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, патологии желудочно-кишечного тракта и др. Необходимость проведения такой сочетанной терапии определяется нередким обострением фоновых заболеваний вследствие развития пневмонии.

**Лечебная физкультура** начинается со статических упражнений для увеличения вдоха и выдоха, с последующим увеличением объема физических нагрузок в индивидуальном режиме.

**Массаж грудной клетки.** Используются различные методики массажа (классический, вибрационный, точечный и др.).

**Физиотерапия** назначается при стабильном состоянии больного, отсутствии лихорадки и интоксикации. Применяют ингаляции содовых и солевых растворов бронхолитических и муколитических средств. При отсутствии противопоказаний используются электропроцедуры: микроволновая терапия, амплипульс, переменное магнитное поле, электрофорез с солями кальция, цинка, ДЭНС-терапия; тепловые процедуры: озокерит, парафин, кварц.

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

**Тактика врача при пневмонии, трудно поддающейся лечению.** Следует задать себе последовательно десять вопросов (по E. Tsou):

1. Нет ли у пациента нераспознанной «анатомической» пневмонии (точнее, нет ли ошибочной трактовки болезни как бактериальной пневмонии у пациента с пневмонией при раке бронхов, бронхоэктазах и др.).
2. Не нарушен ли у пациента иммунитет и фагоцитоз.
3. Не вызвана ли пневмония агентами, нечувствительными к примененным антибиотикам (вирусы, риккетсии, грибы, паразиты, микобактерии туберкулеза).
4. Правильно ли подобраны антибиотики (дозы, режим назначения).
5. Нет ли устойчивости микрофлоры к назначенным антибиотикам.
6. Нет ли необходимости пролонгировать лечение антибиотиками и увеличить дозы.

7. Нет ли суперинфекции (грамотрицательная микрофлора и др.).
8. Нет ли нераспознанного очага инфекции (пищеводно-бронхиальный свищ, абсцесс брюшной полости и др.).
9. Не вызвана ли пневмония необычной микрофлорой (Q-лихорадка, сибирская язва, пситтакоз, мелиоидоз, парагонимоз).
10. Не вызвана ли болезнь немикробными причинами (инфаркт легкого, жировая эмболия, эозинофильный инфильтрат, системная красная волчанка, болезнь Гудпасчера, легочный протеиноз, альвеолярно-клеточный рак).

**Затяжные пневмонии.** У большинства больных внебольничной пневмонией к исходу 3–5 дней после начала потенциально эффективной антибактериальной терапии нормализуется температура тела, и регрессируют другие клинические проявления заболевания.

При пневмококковой пневмонии у молодых взрослых снижение температуры наблюдается на 2–3-и сутки от начала лечения, в случае бактериемии температура снижается на 6–7-е сутки; у пожилых пациентов она может сохраняться дольше. При микоплазменных пневмониях температура снижается через 1–2 дня от начала лечения, при легионеллезных пневмониях — на 5-е сутки начала лечения.

Изменения на рентгенограммах регрессируют более медленно, чем клинические признаки, отстают на 2–3-й неделе. В течение первых нескольких дней лечения часто имеется прогрессирование рентгенологических изменений, несмотря на хороший клинический ответ. Это отражает продолжающиеся воспалительные изменения, даже в отсутствие жизнеспособных бактерий. Рентгенологические изменения у большинства пациентов с пневмонией, в возрасте менее 50 лет исчезают через 4 нед. У лиц старше 50 лет, пациентов с сопутствующими заболеваниями (особенно страдающих алкоголизмом или хроническими обструктивными болезнями легких), или пациентов с тяжелой пневмонией при поступлении, разрешение пневмонии на рентгенограмме наступает позднее и только у 20–30% через 4 нед. изменения могут отсутствовать.

У пациентов с легионеллезной пневмонией рентгенологическое разрешение пневмонии наступает еще позднее, затягиваясь до 12 нед.

Затяжная пневмония диагностируется в тех случаях, когда на фоне улучшения клинической картины к исходу 4-й недели от начала заболевания отсутствует полное рентгенологическое разрешение очагово-инфильтративных изменений в легких.

*Тактика врача при затяжной пневмонии:*

- Проанализировать правильность выбора, эмпирической антибактериальной терапии, режима дозирования и соблюдения больным врачебных рекомендаций.
- Установить возможные факторы риска затяжного течения заболевания: возраст старше 55 лет; хронический алкоголизм и курение; наличие сопутствующих инвалидизирующих заболеваний внутренних органов (хроническая обструктивная болезнь легких, застойная сердечная недостаточность, почечная недостаточность, злокачественные новообразования, сахарный диабет и др.); тяжелое течение пневмонии и обширность пневмонической

инфильтрации; вирулентные возбудители заболевания (*L. pneumophila*, *S. aureus*, грамотрицательные энтеробактерии); вторичная бактериемия; приобретенная возбудителем заболевания антибиотикорезистентность.

- Если факторы риска медленного разрешения внебольничной пневмонии присутствуют, рекомендуется динамическое наблюдение в течение 3–4 нед., лечение по показаниям (неспецифические противовоспалительные препараты, отхаркивающие, бронхолитические, поливитамины, адаптогены, ЛФК, массаж, физиотерапевтические процедуры). После чего при условии клинического улучшения целесообразно провести контрольное рентгенологическое исследование органов грудной клетки, затем при необходимости углубленное дополнительное обследование (компьютерная томография органов грудной клетки, фибробронхоскопия и другие методы исследования).
- Если у пациента отсутствуют факторы риска медленного разрешения пневмонии, показано немедленное дополнительное инструментальное обследование. Должны быть исключены «секвестрированные» фокусы инфекции (например, эмпиема плевры, абсцесс легкого, внеторакальные «отсевы»). Первостепенное значение имеет дифференциальная диагностика внебольничной пневмонии затяжного течения с очагово-инфильтративным туберкулезом легких и неоплазмы. Следует иметь в виду широкий круг неинфекционных заболеваний, порой весьма напоминающих пневмонию и создающих в этой связи известные дифференциально-диагностические трудности. Для уточнения диагноза проводится дополнительное обследование, как правило, в специализированном стационаре, ввиду редкости этих заболеваний в общей врачебной практике.

### **Поздние осложнения внебольничной пневмонии**

*Абсцесс легкого* — локализованный участок некроза и гнойного расплавления ткани легкого, приводящий к образованию одиночных или множественных полостей размерами более 2 см. Причиной развития большинства абсцессов является смешанная флора, причем анаэробная инфекция встречается до 90% случаев, либо как первичный патоген, либо в комбинации с аэробами.

Лечение в пульмонологическом или хирургическом отделении состоит из антибактериальной терапии и (редко) бронхоскопических и хирургических методов лечения. Антибиотиками выбора являются «защищенные» пенициллины (амоксциллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам или тикарциллин/клавуланат внутривенно) и клиндамицин; возможно применение цефоперазон/сульбактама внутривенно; комбинации бензилпенициллина и метронидазола внутривенно с переходом на амоксициллин и метронидазол внутрь (ступенчатая терапия). К альтернативным препаратам относятся: сочетание линкосамида и аминогликозидов (или цефалоспоринов III–IV поколения), фторхинолонов и метронидазола, а также применение карбапенемов. Длительность терапии определяется индивидуально и составляет 3–4 нед. и более.

*Парапневмонические плевральные выпоты* могут значительно различаться по тяжести течения, варьируя от неосложненного выпота до развития эмпиемы

плевры. *Эмпиема плевры* (гнойный плеврит) — патологический процесс, характеризующийся скоплением гноя в плевральной полости. Клинические данные и лабораторные анализы крови, плеврального выпота позволяют подтвердить наличие экссудата (а не транссудата), определить его характер и возможную этиологию (табл. 44).

Таблица 44

#### Анализ плевральной жидкости при парапневмоническом плеврите

	Неосложненный парапневмонический выпот	Осложненный парапневмонический выпот	Эмпиема
рН	> 7,30	7,1–7,29	< 7,1
Глюкоза моль/л	> 2,2	< 2,2	< 2,2
ЛДГ, ЕД/л	< 1000	> 1000	Обычно > 1000

Выпот с количеством лейкоцитов > 25 000/мл (с преобладанием полиморфно-ядерных форм) и/или с обнаружением при бактериоскопии или посеве микроорганизмов и/или рН < 7,1, характерен для эмпиемы плевры.

*Стационарная терапия* парапневмонического плеврального выпота состоит из активной антибактериальной терапии, торакоцентеза и дренирования, в редких случаях требуется хирургическое вмешательство (торакоскопия и декортикация).

**Диспансерное наблюдение и профилактика.** Больные, перенесшие пневмонию в возрасте до 50 лет без сопутствующих заболеваний внутренних органов, диспансерному наблюдению *не подлежат*.

Больные, перенесшие пневмонию в возрасте 50 лет и старше и/или с сопутствующими заболеваниями внутренних органов, подлежат диспансерному наблюдению в течение 6 мес. с 2-кратным посещением врача:

- через 1 мес. с момента окончания лечения — клинический анализ крови и рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводится в случае наличия патологических изменений на момент выписки;
- заключительная рентгенография на 7–9-ю неделю от начала лечения рекомендована у отдельных пациентов (старше 40 лет и курящих), для подтверждения разрешения инфильтрации и исключения таких заболеваний, как неоплазма.
- через 6 мес. с момента окончания лечения — клинический анализ крови и рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводится в случае наличия патологических изменений при последнем посещении врача.

Больные, перенесшие тяжелую пневмонию и/или с осложнениями, подлежат диспансерному наблюдению в течение 12 мес. с 3-кратным посещением врача:

- через 1 мес. с момента окончания лечения — клинический анализ крови и рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводится в случае наличия патологических изменений на момент выписки;

- через 6 и 12 мес. с момента окончания лечения — клинический анализ крови и рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводится в случае наличия патологических изменений при последнем посещении врача.

**Профилактика** внебольничной пневмонии в настоящее время включает использование пневмококковой и гриппозной вакцин.

При необходимости введения пневмококковой и гриппозной вакцины следует помнить, что обе вакцины могут вводиться одновременно (в разные руки), причем иммунный ответ полноценный, а частота побочных явлений не нарастает.

Эффективность гриппозной вакцинации у здоровых лиц моложе 65 лет высокая, а у лиц в возрасте 65 лет и старше вакцинация менее эффективна, но частота эпизодов инфекции верхних дыхательных путей, пневмонии, госпитализации и смерти снижается.

Согласно рекомендациям Комитета советников по иммунизационной практике (Advisory Committee on Immunization Practices — ACIP, 2001), выделяют следующие целевые группы для проведения вакцинации:

- лица старше 50 лет;
- лица, проживающие в домах длительного ухода для престарелых;
- взрослые и дети, страдающие хроническими бронхолегочными (включая бронхиальную астму) и сердечно-сосудистыми заболеваниями;
- взрослые и дети, подлежащие постоянному медицинскому наблюдению и находившиеся на стационарном лечении в предшествующем году по поводу метаболических расстройств (включая сахарный диабет), заболеваний почек, гемоглобинопатии, иммуносупрессии (включая медикаментозную и ВИЧ-инфекцию);
- дети и подростки (от 6 мес. до 18 лет), получающие длительную терапию аспирином и имеющие риск развития синдрома Reye после перенесения гриппа;
- женщины, находящиеся во II и III триместрах беременности;

**Показания** к вакцинации расширены за счет лиц, находящихся в тесном контакте с пациентами и лицами группы риска:

- врачи, медсестры и другой персонал больниц и амбулаторных учреждений;
- сотрудники отделений сестринского ухода;
- члены семей (включая и детей) лиц, входящих в группы риска;
- медицинские работники, осуществляющие уход на дому за лицами, входящими в группы риска.

**Оптимальное время для проведения вакцинации:** октябрь — первая половина ноября. Вакцинации до октября следует избегать, так как уровень противовирусных антител может начать снижаться уже через несколько месяцев после введения гриппозной вакцины. Введение двух доз вакцины в течение одного сезона не вызывает увеличения иммунного ответа, поэтому нецелесообразно. Вакцинация должна проводиться ежегодно, так как уровень защитных антител снижается в течение ближайшего года.

## Медицинская экспертиза

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

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

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

### 13.2. ПЛЕВРИТЫ (КОД J 90)

**О п р е д е л е н и е:** *Плеврит* — клинико-морфологический синдром, характеризующийся воспалением листков плевры с образованием на их поверхности фибрина (сухой плеврит) или скоплением в полости плевры жидкости (экссудативный плеврит).

**С т а т и с т и к а.** На врачебном участке в течение года встречается 8–12 пациентов с плевральным выпотом. Это лица разных половозрастных групп, чаще молодые и пожилые мужчины.

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

По частоте этиологические факторы плевральных экссудаций ранжируются так:

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

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

**Патогенез. Патологическая анатомия.** У здорового человека в полости плевры всегда имеется небольшое количество жидкости. Физиологическая трансудация (около 100 мл/ч) компенсируется абсорбцией, возможности которой ограничиваются 300 мл/ч. Если трансудация или экссудация превышают эту величину, начинается накопление выпота в полости плевры. Транссудат образуется вследствие повышения гидростатического давления в плевральных капиллярах при сердечной недостаточности, снижения онкотического давления кровяной плазмы (гипопротеинемия) у больных с нефротическим синдромом. Экссудация обусловлена повышением капиллярной проницаемости, нарушением оттока лимфы. При туберкулезном плеврите в биоптатах плевры у большинства больных находят гранулемы с клетками Лангханса, казеоз, фиброз. Экссудативный плеврит при раке в большинстве случаев (до 80%) обусловлен метастазами рака легкого с узелковым характером роста, геморрагическим экссудатом. При мезотелиоме плевры в выпоте много мезотелиальных клеток. Инфаркт легкого при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии — вторая, после рака, причина геморрагического плеврита. Пара- и метапневмонический плеврит — следствие перехода воспаления по соприкосновению с паренхимы легких на плевру с возможным участием аллергического или парааллергического механизма. Накапливающийся экссудат, как правило, стерилен. Эмпиема обычно формируется при прорыве в плевру легочного абсцесса.

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

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

**Лучевая диагностика.** На рентгенограммах (как минимум в 2 проекциях!) — гомогенная тень с косой верхней границей. Фиксированное или смещенное

в сторону выпота средостение настораживает в плане поиска рака легкого (гипо-вентиляция ателектаз). Если задний реберно-диафрагмальный синус не затемнен, а затемнение определяется над диафрагмой, принято говорить о базальном плеврите. Осумковывание жидкости наступает чаще при пневмонии, пара- и метапневмоническом плеврите. Скопление жидкости обычно происходит в междолевых щелях, что хорошо выявляется в боковых проекциях.

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

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

**Плевральная пункция** (диагностический торакоцентез). Диагностическая пункция возможна при толщине слоя жидкости по данным рентгеновского метода, более 1 см. Прозрачный выпот может оказаться транс- или экссудатом. Мутная жидкость или гной — признак эмпиемы плевры, а если запах жидкости неприятный, можно думать об анаэробной природе воспаления. Геморрагический характер экссудата заставляет врача последовательно исключить онкологическую патологию, туберкулез плевры, тромбоэмболию легочной артерии, травму грудной клетки. Хилезный характер экссудата — предмет клинической казуистики, свидетельство разрыва грудного протока. Когда плевральная жидкость прозрачна, первоначально надо решить вопрос, каков ее генез — воспалительный (экссудат) или невоспалительный (трансудат). По общепринятым критериям (табл. 45, 46) считается, что относительная плотность экссудата выше 1018, белка в нем содержится больше 30 г/л, проба Ривальта положительная. Эти критерии не всегда информативны, поскольку жидкость со свойствами трансудата (относительная плотность ниже 1018, белка меньше 30 г/л, проба Ривальта отрицательная) может оказаться экссудатом. С-реактивный белок, активность лактатдегидрогеназы более 200 МЕ/л, содержание холестерина более 6 мг/дл, содержание глюкозы менее 3,3 ммоль/л — более достоверные опорные пункты для трактовки плеврального выпота как экссудата.

Таблица 45

#### Факторы, характеризующие плевральный выпот

Исследования	Трансудат	Экссудат
<i>Рутинные</i>		
Белок	< 3 г/100 мл	> 3 г/100 мл
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	Низкое содержание	Высокое содержание
Соотношение ЛДГ в плевральной жидкости и сыворотке	< 0,6	> 0,6
Плотность крови	< 1015	> 1015

Исследования	Транссудат	Экссудат
Проба Ривальта	Падающие капли уксусной кислоты растворяются, т.е. исследуемая жидкость не содержит серомуцина — проба отрицательная	Капля уксусной кислоты дает беловатое облачко, опускающееся до dna цилиндра, — проба положительная
<i>Специальные</i>		
Эритроциты	< 10 000 в 1 мм	> 100 000 в 1 мм (предполагаются новообразования, инфаркты и травмы) > 10 000, > 100 000 в 1 мм — количество невозможно подсчитать
Лейкоциты	< 1000 в 1 мм	Обычно > 1000 в 1 мм
Дифференциация лейкоцитов	Обычно больше 50% лимфоцитов или мононуклеаров	> 50% лимфоцитов (туберкулез, новообразования). > 50% полиморфнонуклеаров (острое воспаление)
Ph	> 7,3	< 7,3 (воспалительные заболевания)
Глюкоза	То же содержание, что и в крови	Низкое содержание (при инфекционных болезнях). Крайне низкое содержание (ревматоидный артрит, иногда новообразования)
Амилаза	—	> 500 ЕД/мл (панкреатиты, иногда новообразования, инфекционные болезни)
Специфические белки	—	Низкое содержание С3–С4-компонентов комплемента (системная красная волчанка, ревматоидный артрит). Ревматоидный фактор. Антиядерный фактор

Таблица 46

**Отличия плевральных выпотов (по Е.И. Шмелеву, 1998)**

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

*Примечание.* в/с — соотношение показателей выпот/сыворотка.

Дополнительные критерии, позволяющие трактовать плевральный выпот как экссудат: 1) отношение содержания белка в плевральной жидкости к его содержанию в сыворотке крови более 0,5; 2) отношение ЛДГ в плевральной жидкости к ее

уровню в сыворотке крови выше 0,6; 3) активность ЛДГ в плевральной жидкости превышает  $\frac{2}{3}$  величины верхней границы нормы ЛДГ в кровяной сыворотке.

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

*Цитологическая характеристика плевральной жидкости.* Геморрагический экссудат содержит большое количество эритроцитов, при количественной оценке не менее  $5-10 \times 10^9/\text{л}$ . Примесь крови в плевральной жидкости может быть обусловлена травматизацией при торакоцентезе. Если это так, то жидкость свертывается в течение нескольких минут. Геморрагическая жидкость плеврального происхождения не свертывается в течение многих часов! Наиболее частая причина геморрагического выпота — опухолевый процесс (до 70–80% случаев). Если выпот геморрагический и имеет характеристики транссудата, следует думать о тромбоэмболии легочной артерии. Серозный экссудат. Общее количество лейкоцитов более  $10 \times 10^9/\text{л}$  (в транссудате менее  $10 \times 10^9/\text{л}$ ). Если количество нейтрофилов превышает 75%, вероятно бактериальная инфекция, при преобладании лимфоцитов (более 50%) — туберкулез, диффузные болезни соединительной ткани, лимфома. Если количество эозинофилов превышает  $10 \times 10^7/\text{л}$ , туберкулезная природа процесса маловероятна, плеврит чаще оказывается грибковым или паразитарным. Гнойный экссудат. Большое количество детрита, разрушенных клеток, полиморфно-ядерных нейтрофилов.

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

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

*Пункционная биопсия показана* при подозрении на рак и туберкулез плевры. В последнем случае обязателен посев биоптата на элективные среды с целью выявления роста микобактерий туберкулеза. *Биопсия противопоказана* при геморрагических диатезах, когда число тромбоцитов менее  $10 \times 10^{11}/\text{л}$ , удлинены время свертывания крови и длительность кровотечения, протромбиновый индекс меньше 50%. Гистологическое исследование биоптатов уточняет диагнозы метастатического и туберкулезного плевритов. Если пункционная биопсия не информативна, используется торакоскопия с прицельной биопсией, морфологическим и бактериологическим исследованием биоптатов.

Дифференциацию плевритов облегчит пользование табл. 47, 48.

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

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

Таблица 47

**Основные отличительные черты воспалительных, опухолевых и застойных выпотов (по Е.И. Шмелеву)**

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

Таблица 48

**Эпидемиологический анализ инфекционных плевритов (бактериальные, грибковые, вирусные, микоплазменные риккетсиозные) (по Е.И. Шмелеву)**

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

*Идентифицирован экссудат.* Возможные причины:

- новообразования плевры (первичные и метастатические), гемобластозы;
- туберкулез, бактериальные, грибковые, паразитарные инфекции;

- диффузные болезни соединительной ткани;
- панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс.

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

*Раковый плеврит.* Серозно-геморрагический или геморрагический характер экссудата. «Неисчерпаемость» экссудата после повторных пункций. Клинико-рентгенологические, бронхографические, ультразвуковые, компьютерные томографические симптомы первичной опухоли (бронхогенный рак легкого, рак желудка, рак матки, рак яичников, рак молочной железы, меланома, саркома мягких тканей, костей).

Положительные результаты цитологического исследования центрифугата выпотной жидкости, биоптатов.

При раковых плевритах в плевральной жидкости выявляется высокая активность  $\alpha$ -амилазы, 4-й и 5-й фракций лактатдегидрогеназы, при раке яичника — плацентарной щелочной фосфатазы. Характерен высокий уровень раковоэмбрионального антигена (РЭА): при раке 50–60 нг  $\times$  мг<sup>-1</sup>, при доброкачественном характере плеврита 4–5 нг  $\times$  мг<sup>-1</sup>.

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

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

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

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

Ведущие клинические критерии паразитарных плевритов суммированы в табл. 49.

*Плеврит при диффузных болезнях соединительной ткани.* Диагностические критерии системной красной волчанки, ревматоидного артрита. Не забывать о возможном сочетании диффузной болезни соединительной ткани с плевритом иной этиологии (туберкулезной, парапневмонической)!

Таблица 49

**Признаки паразитарных плевритов (по Е.И. Шмелеву)**

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

*Панкреатогенный плеврит.* Серозный или серозно-геморрагический плевральный экссудат при остром или обострении хронического панкреатита. Высокая активность альфаамилазы в плевральном экссудате.

*Постинфарктный синдром.* Плевральная экссудация в сочетании с перикардитом, пневмонитом на 3–4-й неделе инфаркта миокарда.

**Классификация.** По *этиологии*: плевриты инфекционные специфические (туберкулезные) и неспецифические (бактериальные, грибковые, вирусные); плевриты гнойные (эмпиема плевры); плевриты неинфекционные при раке, диффузных болезнях соединительной ткани, панкреатите, травме и др. По *течению*: острые, подострые, рецидивирующие. По *тяжести*: тяжелые, средней тяжести, легкие. По *функциональному признаку*: состояние аппарата дыхания и кровообращения. При *наличии данных торакоцентеза* — характер экссудата (серозный, геморрагический, гнойный).

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

Примеры диагностических формулировок:

- Неспецифический бактериальный постпневмонический серозный экссудативный плеврит, правосторонний, средней тяжести, ДН 1 ст.
- Основное заболевание. Рак легкого (по классификации) экссудативный левосторонний геморрагический экссудативный плеврит, рецидивирующий, тяжелое течение, ДН 2 ст.

Психологический и социальный статус оцениваются по общим принципам.

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

*Задачи*: этиотропная терапия; патогенетическая терапия; симптоматическая терапия.

*Организация лечения.* Экстренная госпитализация в стационар, имеющий блок или отделение интенсивной терапии и реанимации, показана пациентам с

экссудативным тотальным или субтотальным плевритом, экссудативным плевритом при наличии тяжелой патологии сердца с сердечной недостаточностью.

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

**Медикаментозная терапия.** При *плеврите туберкулезной этиологии* в течение 8–12 мес. проводится этиотропная терапия (см. соответствующий раздел). Необходимы повторные плевральные пункции. Глюконат или хлорид кальция вводятся в вену капельно в дозе 200–300 мл 1% раствора, всего 10–12 вливаний. При болевом синдроме показано назначение нестероидных противовоспалительных препаратов, ацетилсалициловой кислоты.

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

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

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Рассасывание плеврального экссудата, ликвидация дыхательной и легочно-сердечной недостаточности.

Средние сроки временной нетрудоспособности определяются основным заболеванием, в рамках которого развилась плевральная экссудация.

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

**Военно-медицинская экспертиза,** предварительные и профилактические медицинские осмотры определяются характером основного заболевания.

## РАЗДЕЛ 14

### Пациент с симптомокомплексом «изжога, отрыжка»

С емиотика симптома «изжога». Интерпретация слова «изжога» больными (да и врачами) часто не достоверна. По Р. Беркоу и Э. Флетчеру, *изжога* — это жгучая загрудинная боль, которая возникает в груди и может иррадиировать в шею, горло, вызывается закислением полости пищевода при гастроэзофагеальном рефлюксе. Поэтому для исключения недопонимания в разговоре с больным рекомендуется не просто использовать само слово «изжога», а дать его определение — *жжение, по ощущениям поднимающееся из желудка или нижней части грудной клетки вверх к шее*. Возникает изжога, как правило, через 30–60 мин после еды и может усиливаться при наклоне тела вперед или в горизонтальном положении. Большинство случаев возникновения изжоги связано с выраженным воздействием желудочных протеолитических ферментов, соляной кислоты (кислотный рефлюкс) и/или сока поджелудочной железы, желчи (щелочной рефлюкс) на слизистую оболочку пищевода. Эффект этих повреждающих факторов рН-зависимый: активность пепсина быстро снижается при подъеме рН выше 4. Когда интрагастральный, а следовательно, и внутрипищеводный рН падает ниже 4, кислота и пепсин могут оказывать повреждающее действие на слизистую оболочку пищевода. У больных с изжогой и кислой отрыжкой частота их возникновения прямо зависит от подверженности пищевода воздействию патологического рефлюкса (процент времени с  $\text{pH} < 4$ ). Возникновение *функциональной изжоги* объясняется повышением чувствительности рецепторного аппарата пищевода на действие физиологических стимулов. Такое воздействие становится возможным при развитии желудочно-пищеводного рефлюкса, вследствие недостаточности кардиального сфинктера пищевода. Выраженный рефлюкс приводит к появлению рефлюкс-эзофагита. В ряде случаев изжогу отмечают больные с ахилией и ахлоргидрией, это связано с забросом в пищевод органических кислот (молочной, масляной), образующихся в результате броже-

ния желудочного содержимого. Тот же фактор приводит к развитию изжоги и у больных со стенозом привратника.

**Причины изжоги** делят на две большие группы: органические и функциональные.

**Органические.** Изжога — кардинальный симптом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), однако она наблюдается и при других заболеваниях пищевода, в том числе раке, хронических эзофагитах, которые возникают вследствие злоупотребления чрезмерно горячей и острой пищей (алиментарный эзофагит), крепкими спиртными напитками (алкогольный эзофагит), при приеме химических веществ (кислот, щелочей); профессиональные — результат воздействия концентрированных кислот и едких щелочей, солей тяжелых металлов. К особым формам хронического эзофагита относят идиопатический язвенный, имеющий морфологическое сходство с неспецифическим язвенным колитом, и неспецифический регионарный стенозирующий (гранулематоз пищевода). Эзофагит может развиваться при действии радиации, иметь инфекционное происхождение (грибы, вирусы, микобактерии туберкулеза). Нередко изжога появляется при приеме лекарственных средств, обладающих агрессивным воздействием на слизистую оболочку желудка — аспирина, индометацина, вольгарена, бруфена, теопэка, теотарда.

Симптоматические язвы пищевода выявляются при туберкулезном и сифилитическом поражении; дисметаболические — могут быть связаны с полигиповитаминозом, диабетом, сидеропенией (синдром Пламмера—Винсона), тканевой гипоксией, при сердечной и дыхательной недостаточности, портальной гипертензии, обширными ожогами. Застойные эзофагиты обусловлены раздражением слизистой оболочки пищевода остатками скопившейся в нем пищи, что наблюдается при крупных дивертикулах, стенозах пищевода различного генеза, при ахалазии кардии, варикозно-расширенных венах при циррозе печени. Причинами изжоги могут быть заболевания, которые способствуют возникновению гастроэзофагеального и/или дуоденогастроэзофагеального рефлюксов: это язвенная болезнь желудка и ДПК (включая симптоматические язвы), хронический гастрит с повышенной секреторной функцией, хронический дуоденит; при онкопатологии желудка и ДПК; заболевания желчного пузыря (ЖП) — хронический холецистит, желчнокаменная болезнь, онкопатология ЖП; диффузные болезни соединительной ткани — системная красная волчанка, системная склеродермия, амилоидоз; анатомические аномалии (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, короткий пищевод).

Изжога у пациентов с постгастрорезекционным синдромом (после гастрэктомии), вероятнее всего, появляется в результате заброса в пищевод сока поджелудочной железы и его протеолитического действия, а также попадания на слизистую пищевода желчи (щелочной рефлюкс).

**Функциональные:**

- Эндоскопически негативная форма ГЭРБ.
- Функциональная изжога (Римские критерии 3, 2006, функциональные расстройства пищевода А1). Диагностическими критериями функциональной

изжоги являются: жгучее дискомфортное ощущение или жгучая боль за грудиной, отсутствие патологического гастроэзофагеального рефлюкса, ахалазии и других определенных нарушений моторики пищевода (на протяжении последних 3 мес., в течение предшествующих 6 мес.).

Изжога — частая проблема здоровья беременных женщин. Причина изжоги при беременности — функциональная недостаточность кардиального отдела желудка. Впервые изжога начинает беспокоить беременную примерно с 20–22-й недели, однако она возникает периодически и может быть проявлением повышенной чувствительности организма будущей матери к различным пищевым веществам. К 30-й неделе на частую изжогу жалуются около  $\frac{1}{3}$  всех беременных, к 38-й неделе количество таких пациенток возрастает.

- Гипермоторные (диффузный и сегментарный эзофагоспазмы, кардиоспазм) и гипомоторные дискинезии пищевода.
- Изжога может беспокоить пациента после длительного наркоза или длительного нахождения зонда в желудке.
- Нервно-психические заболевания (неврозы, шизофрения).
- Алиментарные. Изжога не всегда является симптомом заболевания. Алиментарная изжога зачастую возникает при неправильном, несбалансированном питании как следствие вызванной таким питанием дисфункции пищеварительной системы. Изжога очень часто беспокоит людей, которые привыкли употреблять в пищу цитрусовые фрукты и соки, томатные соусы, шоколад, продукты, содержащие мяту, жирную пищу и кофеинсодержащие напитки (кофе, черный чай, кока-кола); злоупотребляют углеводами, в особенности рафинированными (макароны, сосиски, пирожки, печенье, булочки, конфеты, варенье). Имеет значение сочетаемость продуктов. Например, сладкое плохо сочетается с белковой и крахмалистой пищей. Сахар не требует переваривания в желудке, он усваивается в кишечнике. При употреблении сахара с белковой или углеводной пищей происходит брожение и задержка пищи в желудке, в результате возникают изжога и кислая отрыжка.

Принципиально важно отличать изжогу от ощущения «жара» за грудиной при стенокардии. Диагностике могут помочь функциональные пробы с нитроглицерином, с препаратом из группы ингибиторов протонной помпы (ИПП). Определяющим в диагностике заболеваний, протекающих с изжогой, отводится анамнезу (длительность жалоб менее 6 мес., другие проявления заболеваний), эзофагогастродуоденоскопии (состояние слизистой оболочки прежде всего пищевода), купированию симптома при использовании теста с ИПП, нитроглицерином, соблюдении диеты.

Семиотика симптома «отрыжка». Под отрыжкой обычно понимают следующие два явления: внезапное и иногда звучное выхождение через рот воздуха, скопившегося в желудке или пищеводе, это отрыжка воздухом (eructatio); выхождение в рот небольшой части желудочного содержимого обычно вместе с воздушной отрыжкой, это отрыжка пищей (regurgitatio). Механизм

отрыжки сводится к сокращению мускулатуры желудка при открытом кардиальном отверстии (гастроэзофагеальный рефлюкс). Отрыжка воздухом может быть следствием заглатывания атмосферного воздуха или брожения желудочного содержимого, которое обычно связано с задержкой опорожнения желудка, с некоторой степенью застоя, причем газ бывает в большинстве случаев без запаха (углекислота), реже с тухлым запахом (сероводород). Она может быть громкой и тихой. Непроизвольное возникновение отрыжки часто сочетается с неприятными ощущениями за грудиной.

#### **Причины отрыжки:**

- *Алиментарные.* В норме в желудке всегда имеется определенное количество газа. У здоровых людей часть воздуха из желудка незаметно выделяется через рот, не вызывая отрыжку, другая вместе с пищевыми массами переходит в кишечник. Отрыжка может возникнуть у здоровых людей вследствие торопливого приема пищи, особенно при еде всухомятку, передании, при употреблении газированных напитков и после физических упражнений, выполняемых сразу после еды. Избыточное заглатывание воздуха вызывает непостоянную отрыжку без запаха и вкуса, которая не возобновляется после нормализации режима питания.
- *Органические.* *Кислая отрыжка* встречается при эндоскопически-позитивной форме ГЭРБ. Кислая отрыжка является вторым по частоте симптомом ГЭРБ; язвенной болезни желудка, острым и хроническом гастрите с повышенной секреторной функцией или за счет кислот брожения при отсутствии соляной кислоты в желудке; хронических эзофагитов; онкопатологии пищевода и желудка; диффузных болезнях соединительной ткани (системная склеродермия); грыже пищеводного отверстия диафрагмы; врожденном коротком пищеводе.
- *Функциональные.* Согласно Римским критериям 3 (2006) в группу В «Функциональные гастродуоденальные расстройства», подгруппу В2 «Расстройства, сопровождающиеся отрыжкой» входят аэрофагия (В2а) и неспецифическая чрезмерная отрыжка (В2b). Сюда входят: эндоскопически-негативная форма ГЭРБ, гипермоторные (диффузный и сегментарный эзофагоспазмы, кардиоспазм) и гипомоторные дискинезии пищевода, отрыжка при беременности.
- *Нервно-психические заболевания.* Больные могут искусственно вызывать отрыжку или имитировать ее в кабинете врача, что наблюдается при шизофрении, истерии.

*Горькая отрыжка* отмечается при заболеваниях желчного пузыря и желчевыводящих путей в сочетании с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом; у пациентов с пострезекционным синдромом (после гастрэктомии). Иногда она сопровождается ГЭРБ (эндоскопически-позитивная форма); вероятнее всего, появляется в результате заброса в пищевод сока поджелудочной железы и его протеолитического действия, а также попадания на слизистую пищевода желчи (щелочной рефлюкс). *Отрыжка прогорклым маслом* указывает на пониженную кислотность или отсутствие свободной соляной кислоты и на задержку опорожнения желудка;

образуется она за счет масляной, молочной и других органических кислот, появляющихся в желудке при процессах брожения. При застое и гнилостном брожении в желудке (стенозирующий рак пищевода и желудка) появляется *гнилостная отрыжка*. Гниение в желудке возможно лишь в условиях полного ахлоргидрии. *Отрыжка тухлым* является одним из первых симптомов обострения хронического гастрита с пониженной секрецией. Причиной тухлой отрыжки может быть и длительный застой пищи в желудке при стенозе привратника.

**Диагностический алгоритм при ведущих симптомах «изжога, отрыжка».**

На первом этапе выявляются пациенты с изжогой, возникающей 2 раза и более в неделю, *исключается ИБС всеми доступными методами* (пациенты путают понятия «изжога» и загрудинная боль). На втором этапе проводятся эзофагоскопия (исключение онкопатологии, редких органических причин изжоги, отрыжки); выделяются две группы пациентов: с эндоскопически позитивной формой ГЭРБ и с эндоскопически негативной формой ГЭРБ (функциональная изжога). На третьем этапе: при эндоскопически позитивной форме заболевания проводится биопсия слизистой оболочки пищевода, исключаются или подтверждаются диагнозы пищевода Барретта и аденокарциномы; при эндоскопически негативной ГЭРБ назначается 3–5-дневный тест с ингибиторами протонной помпы (ИПП-рабепразол, эзомепразол), всем пациентам старше 50 лет проводится биопсия слизистой оболочки пищевода (рак! пищевод Барретта!). При исчезновении изжоги подтверждается диагноз эндоскопически негативной формы ГЭРБ. Если симптом остается, то на четвертом этапе осуществляется 4-часовой рН-мониторинг, который выявляет щелочной рефлюкс, рефрактерную форму ГЭРБ и изжогу функциональной природы. *Третий и четвертый этапы реализуются совместно с гастроэнтерологом!*

**Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (коды K 20; K 21)**

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — заболевание, обусловленное рефлюксом кислого желудочного содержимого в пищевод.

**Статистика.** ГЭРБ в течение жизни возникает у 15% взрослых. На врачебном участке в течение года регистрируется 25–40 пациентов с ГЭРБ, чаще это женщины средних лет. Неэрозивная форма болезни встречается чаще эрозивной в 10 раз, внепищеводная симптоматика выявляется у каждого 20-го пациента.

**Этиология. Патогенез. Ведущие этиологические факторы:** грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; беременность; врожденный дефект кардии — неправильное положение ее выступа; ожирение; злоупотребление алкоголем, жирной пищей, шоколадом, кофе; ятрогенные факторы — прием нитратов, нестероидных противовоспалительных препаратов, М-холинолитиков, теофилина, прогестерона и др. Доказана тесная связь между обострением симптоматики и психологическими факторами — депрессией, внутренним беспокойством, фрустрацией. **Патогенетические механизмы:** гипотония нижнего сфинктера пищевода, вызывающая хронический рефлюкс; повышение интраабдоминального давления до уровня, превышающего тонус нижнепищеводного сфинктера.

**Клиника. Классификация.** *Ведущие симптомы:* изжога, кислая отрыжка, срыгивание, жжение за грудиной после еды, при наклоне туловища вперед, в положении лежа. Ретростеральная боль может иррадиировать в спину, в межлопаточное пространство, под левую лопатку. Боли четко связаны с едой, положением тела, купируются антацидами. Реже встречаются *внепищеводные симптомы:* кариес зубов, стоматит, фарингит, осиплость голоса, саливация; кашель и одышка в положении лежа; бронхит, бронхоспастический синдром.

*Рентгенография пищевода:* затекание бария из желудка в пищевод, признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

*РН-метрия* пищевода: «закисление» пищевода с  $\text{pH} \leq 4,0$ .

*Эзофагоскопия:* эзофагит I ст. (эритема в дистальных отделах пищевода, отдельные эрозии); эзофагит II ст. (сливающиеся эрозии); эзофагит III ст. (язвы, эрозии нижней трети пищевода); эзофагит IV ст. (хроническая язва пищевода, стеноз пищевода, пищевод Барретта с цилиндрической метаплазией слизистой). *Осложнения:* пептические язвы пищевода с перфорацией в средостение; стриктуры пищевода; пищевод Барретта (предраковое состояние).

*Классификация* (К. Savary-Miller) I ст. Линейные эрозии, захватывающие менее 10% поверхности слизистой оболочки дистальной части пищевода. II ст. Сливные эрозии, поражающие 10–50% поверхности дистальной части пищевода. III ст. Эрозии и язвы, поражающие более 50% поверхности дистальной части пищевода. IV ст. Глубокие язвы, пептические стриктуры пищевода, цилиндрическая метаплазия эпителия слизистой пищевода. Выделяется эндоскопически негативная форма ГЭРБ. Верификация *эндоскопически негативной формы ГЭРБ* проводится с помощью проб ИПП [в течение 3 дней пациенту назначают рабепразол (париет) в дозе 1 таблетка (20 мг) один раз в день, при ГЭРБ симптоматика исчезает]. Проба Бернштейна: пациент выпивает 50 мл 0,1N раствора соляной кислоты. При ГЭРБ появляются изжога, кислая отрыжка.

**Формулировка диагноза:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: эзофагит II ст. Астенодепрессивный синдром, умеренно выраженный.

Психологический, социальный статус оцениваются по общим принципам.

**Дифференциальная диагностика.** *Рак пищевода* характеризуется двумя ведущими симптомами — затрудненным глотанием и ущемлением пищи в пищеводе, приводящим к его обструкции. Типичны постоянные боли по ходу пищевода, срыгивание. Ранняя кахексия. Рентгенограммы: дефект наполнения с неровными контурами либо округлый дефект с депо бария. При инфильтративной форме рака метод малоинформативен. Фиброэзофагоскопия: локальная инфильтрация стенки; раковая язва; пристеночная экзофитная опухоль; циркулярная стриктура. При любом из вариантов диагноз уточняет прицельная биопсия. *Дивертикул пищевода.* Постепенное развитие дисфагии, тошноты, срыгивания. Диагноз уточняется после рентгенологического и фиброэзофагоскопического исследования. *Ахалазия кардии.* При этом заболевании вследствие неясных причин отсутствует адекватное рефлекторное раскрытие кардии при глотании пищи. Характерны загрудинные боли во время еды, дисфагия, срыгивание. Рентгеноскопия: расширение пищевода в сочетании с его веретенообразным сужением при переходе

в кардию. Аналогичные данные дает фиброэзофагоскопия. *Системная склеродермия*. При поражении пищевода — дисфагия, загрудинные боли, срыгивание. Рентгеноскопия, фиброэзофагоскопия — снижение тонуса, умеренное расширение пищевода, сужение кардиального отдела, реже пептические язвы и стриктуры. Указанные изменения возникают в контексте системной склеродермии (сочетание с кожным, суставным, почечным синдромами), что облегчает диагностику. *Пептическая язва пищевода*. Боли в нижней трети грудины во время еды, мучительная изжога, рвота. Диагноз уточняется при фиброэзофагоскопии. *Сифилис, туберкулез, кандидамикоз, актиномикоз пищевода* протекает с дисфагией, рвотой, загрудинными болями. При постановке диагноза учитываются клиника болезни в целом, данные фиброэзофагоскопии с прицельной биопсией. *Ахалазия и спазм перстнеглоточной мышцы*. Дисфагия на уровне глотки, затруднено прохождение любой пищи. Диагноз уточняется рентгенологическим и томографическим методами. *Фарингоэзофагеальная дискинезия* может быть симптомом стволового инсульта, полирадикулоневрита, рассеянного склероза, бокового амиотрофического склероза, прогрессирующей мышечной дистрофии, миастении, тиреотоксической миопатии. Не следует забывать о нарушении глотания при инфекциях — дифтерии, столбняке, ботулизме. Железодефицитные состояния могут сопровождаться дисфагией. *Идиопатический диффузный эзофагоспазм* — функциональное заболевание, характеризующееся непостоянной дисфагией, болями в нижней части грудины, иррадирующими влево. Рентгеноскопия: спастические сокращения пищевода, псевдодивертикулы. Диагноз уточняет эзофаготонометрия. *Дискинезия пищевода* (первичная) — проявление истерического невроза. Жидкая пища проходит хорошо, твердая — с трудом. Больные боятся принимать пищу, теряют массу тела. Диагноз уточняется рентгенологически, эзофаготонометрически. Вторичные дискинезии возникают при системной склеродермии, сахарном диабете, алкоголизме, у лиц старческого возраста. *Психотическая рвота* — один из симптомов шизофрении, маниакально-депрессивного психоза. *Висцеральная рвота* при алкогольной интоксикации появляется натощак; при дуоденальной язве рвота поздняя, через 2–3 ч после еды. *Гематогенно-токсической рвоте* при пищевых отравлениях, почечной недостаточности предшествуют тошнота, повторное натуживание.

**Визита пациента к врачу. Первый визит.** Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, ЭКГ. Направление пациента на ФГДС — в направлении указать: *обратить особое внимание на пищевод*. **Второй визит.** Клинический диагноз. Уточнение формы ГЭРБ — эндоскопически положительная форма, эндоскопически отрицательная форма. При ГЭРБ, эзофагите III–IV ст. — направить пациента к гастроэнтерологу. При ГЭРБ, эзофагите I–II ст. — назначить комплексное лечение, «Школа пациента». При эндоскопически отрицательной форме — щелочной, омега-празоловый тесты. **Третий визит.** При эндоскопически отрицательной форме — клинический диагноз с учетом данных омега-празолового, щелочного тестов. Комплексное лечение, «Школа пациента». При эндоскопически положительной форме — контроль проводимой терапии, психотерапевтическое потенцирование. **Четвертый визит** (через

3–4 нед. от начала лечения). Клинический, эндоскопический контроль. Принятие решения о поддерживающей терапии. **Пятый и последующие визиты** ежеквартально. «Школа пациента». Психотерапевтическое потенцирование.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* излечение или достижение стойкой ремиссии, улучшение качества жизни. *Задачи:* купирование эзофагита; устранение гастроэзофагеального рефлюкса; устранение причин, вызывающих гастроэзофагеальный рефлюкс.

**Организация лечения.** Пациенты с тяжелым (III–IV ст. по данным эзофагоскопии) эзофагитом подлежат госпитализации в гастроэнтерологическое отделение.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

- Рефлюкс-эзофагит — заболевание, вызванное забросом в пищевод кислого желудочного содержимого.
- Пациент должен соблюдать следующие рекомендации: не переедать, не есть на ночь, сократить потребление жира, шоколада, кофе, цитрусовых, томатов (кетчуп), алкоголя; после приема пищи избегать наклонов туловища, не ложиться в течение 1 ч; не носить тугих поясов, тесной одежды; избегать запоров; спать с возвышенным головным концом или на левом боку, но не на спине, без крайней необходимости избегать приема теофиллина, нитратов,  $\beta$ -адреноблокаторов, нестероидных противовоспалительных препаратов, М-холинолитиков, ингибиторов АПФ, тетрациклина, доксициклина.

#### **Медикаментозная терапия:**

- **Антисекреторные препараты.** Ингибитор протоновой помпы рабепразол (париет) в дозе 20 мг/сут, один раз в день за 30–60 мин до завтрака, 8 нед. Альтернативный вариант: ланзап в дозе 60 мг/сут, 4 нед. Фамотидин по 1 таблетке (20–40 мг) или ранитидин по 1 таблетке (150 мг) после ужина, 3–4 нед. при эрозивном эзофагите.
- **Антациды и альгинаты.** Фосфалугель, маалокс, топалкан по 1–2 пакета 2–3 раза в день в межпищеварительный период до купирования симптомов (7–12 дней).
- **Препараты, повышающие тонус нижнего пищеводного сфинктера, уменьшающие внутрижелудочное давление:** метоклопамид (церукал, реглан) по 1 таблетке (10 мг) 3–4 раза в день до еды, 3–4 нед., или домперидон (мотилиум) по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в день за 10–15 мин до еды, 3–4 нед., 2–3 нед., или бускопан по 1 таблетке (10 мг) 3–5 раз в день или в свечах по 10 мг 2 раза в день, 3–4 нед. Цизаприд — прокинетик третьего поколения, стимулятор ауэрбаховского сплетения через ацетилхолиновые рецепторы. Препарат назначается в дозе 10 мг 3 раза в день за 20–30 мин до еды, 2–3 нед., хорошо купирует дуоденальные дискинезии, гастроэзофагеальный рефлюкс. Итоприд (ганатон, таблетки по 50 мг, по 1 таблетке 3 раза в день до еды, 2–3 нед., затем по потребности). Препараты выбора при эндоскопически негативной форме ГЭРБ.

- *Противовоспалительные препараты:* сульфат (вентер) по 1 г (2 таблетки) за 20–30 мин до еды 3 раза в день и на ночь, 3–4 нед. или субнитрат висмута по 1 г 3–4 раза в день, 2–3 нед. Затем можно продолжить лечение нитратом серебра 0,06% по 1 чайной ложке 3 раза в день, 7–10 дней. Белая глина 1 г + дерматол 30 мг + сукральфат бария 10–30 г. Взвесь препаратов разводится в трети стакана воды. Принимать маленькими глотками за полчаса до еды 3 раза в день, 7–10 дней. Отвар семени льна, отвар овса, взбитый яичный белок маленькими глотками в промежутках между едой, 7–10 дней.

При желчном рефлюксе (горечь во рту!) — маалокс, алмагель и урсодезокси-холевая кислота — урсофальк, урсосан по 250 мг 4 раза в день — не одновременно с антацидами!

Хирургическое лечение (основной тип операции — фундопликация по Ниссену) показано при стриктурах пищевода, повторных пищеводных кровотечениях, рецидивах аспирационной пневмонии, пищеводе Барретта.

**!** При тяжелом течении болезни и наличии *противопоказаний* к операции (пожилые пациенты с выраженной сердечной, дыхательной, почечной, гепатоцеллюлярной недостаточностью) назначаются  $H_2$ -блокаторы (ранитидин, фамотидин) или ИПП (париет) на длительное время.

**Ведение беременных.** Назначаются невсасывающиеся антациды (альмагель, фосфалугель, маалокс, топалкан, гелюсил лак) 3–4 раза в день и *обязательно* на ночь. В тяжелых случаях антациды сочетаются с регуляторами моторики (метоклопрамид, домперидон).

**Реабилитационная терапия.** Если удалось достигнуть полной ремиссии, рекомендуется комплекс немедикаментозных мероприятий (см. п. Плановая терапия: *Советы пациенту и его семье* на с. 510). **При появлении симптомов** (изжога, эпигастральные боли), пациент должен возобновить прием маалокса по 15 мл 2–3 раза в день, ранитидина по 150 мг на ночь или фамотидина по 20–40 мг на ночь; или париета по 20 мг в день. Если через 7–10 дней симптоматика купируется, лечение прекращается до следующего обострения. При сохранении симптоматики следует обратиться к врачу. Если достигнута частичная ремиссия, прием антисекреторного препарата в сочетании с противовоспалительным и регулятором моторики пролонгируется до 8 нед. После достижения полной ремиссии даются рекомендации по методике самолечения при рецидиве (см. выше со слов «*при появлении симптомов...*»).

### Медицинская экспертиза

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: купирование диспептического, болевого синдромов, эндоскопических признаков эзофагита. Средние сроки трудопотерь при обострении рефлюкс-эзофагита I–II ст. — 8–12 дней, III–IV ст. — до 4 нед.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 57 лица, страдающие эзофагитом с частыми обострениями, считаются ограниченно годными для прохождения

военной службы. Вопрос о годности к несению военной службы лиц, страдающих эзофагитом с редкими обострениями, решается индивидуально.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с эзофагитами, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), спиртами (1.28), фенолом (1.37), цианидами (1.41), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2), физическими перегрузками (6.1).

## РАЗДЕЛ 15

### Проблема пациента: хроническая и рецидивирующая эпигастральная боль

С емиотика симптома «эпигастральная боль». Из классического курса гистологии известно, что *слизистая оболочка* желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок *не имеет болевых рецепторов*. Эти рецепторы в большом количестве представлены в мышечной стенке, а максимальное их количество найдено в брюшине. Пропедевтика внутренних болезней и клиническая гастроэнтерология учат, что существуют два основных типа абдоминалгий. Боли *висцерального* типа возникают вследствие спазма мышечных жомов или растяжения стенки органа. Эпигастралгии такого типа связаны с поражением непарных органов: желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, поджелудочной железы. Они носят схваткообразный характер, пациенты определяют боли как жгучие, сверлящие, тянущие. Субъективно боли воспринимаются как плохо переносимые, поскольку они сопровождаются вегетативной дисфункцией (потливостью, слабостью, гипотонией), тошнотой, рвотой. Пациент беспокоен, меняет положение в постели, как бы безуспешно ищет удобную антальгическую позу. *Париетальные* (синоним соматические) боли обусловлены раздражением болевых рецепторов париетальной брюшины. Боли указанного типа, как правило, строго соответствуют анатомической проекции органа на брюшную стенку. При патологии желудка — это эпигастрий, при перихолецистите — правое подреберье. Париетальные (соматические) боли иррадируют в спину (при эпигастрии), под правую лопатку (при холецистопатиях). Боли интенсивные, постоянные, резко усиливаются при ходьбе, сотрясении. Поэтому пациент лежит в вынужденном положении (антальгическая поза).

Непреходящей ценностью остается культура клинического обследования пациента с эпигастралгией:

- уточнение локализации болей в конкретной анатомической зоне (линия, соединяющая концы десятых ребер, линия, соединяющая *spinae iliacae*

anteriores superiores и вертикали, проведенные по наружным краям прямых мышц живота — эпигастрий, правое и левое подреберья, 3 зоны мезогастрия и 3 зоны гипогастрия);

- тщательное проведение пальпации живота — ориентировочной, сравнительной, глубокой методической скользящей по В.П. Образцову;
- перкуссия (почечная тупость и ее исчезновение при перфорации язвы), аускультация живота (кишечные шумы);
- полиорганное исследование пациента (верификация отраженных болей при внеабдоминальной патологии), не забывая о неврологических синдромах — опоясывающем лишае, сирингомиелии;
- инструментальные, лабораторные исследования в контексте клинической синдромологии, исходя из презумпции исключения болезней, жизненно опасных для пациента (дебют острого аппендицита, прободная язва, инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты и др.).

**Базовый алгоритм ведения пациента с проблемой здоровья «эпигастральная боль»:**

- В соответствии с презумпцией наивысшей опасности для пациента исключить жизненно опасные заболевания (острая хирургическая патология, рак желудка, инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты) (А). Направление больного к профильному специалисту после оказания неотложной помощи.
- Исключить психогенные «мнимые» эпигастралгии (А).

*Лечение у профильного специалиста.* После этого отнести пациента к одной из следующих подгрупп:

- пациент с гастродуоденальной язвой;
- пациент с синдромом неязвенной диспепсии (язвенноподобный вариант), хроническим Нр-ассоциированным гастритом;
- пациент с моносистемной гастроэнтерологической синтропией болезней (гастродуоденальная язва + хронический панкреатит + хронический холецистит и др.).

Верификация диагноза:

- физикальный [нозология, ведущий синдром («проблема пациента»), форма, стадия болезни];
- психологический (тип отношения к болезни, тревожность) как мера индекса кооперации;
- социальный статус (мало-, средне-, высокообеспеченный) как мера стоимостной характеристики вмешательства (коэффициент стоимость:эффективность) (С).

*Лечение:* антисекреторные препараты, антациды, эрадикация Нр, при моносистемной гастроэнтерологической синтропии — ферменты протеолиза, антибиотика при обострении хронического холецистита; консультации гастроэнтеролога, хирурга.

*Семейная профилактика.* Информация пациенту и его семье о заболевании. Советы пациенту и его семье (С): адекватный возможностям образ жизни; режим

дня, труда и отдыха; диететика в соответствии с характером болезни и социальным статусом; адекватное профессиональное ориентирование.

*Семейное воспитание:* выработка у пациента и его семьи потребности в здоровом образе жизни; экология тела и души; создание хорошего психогигиенического статуса в семье, коррекция межличностных отношений (С).

### 15.1. ХЕЛИКОБАКТЕР — КИСЛОТЗАВИСИМАЯ ПАТОЛОГИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Пилорический хеликобактер открыт Барри Маршалом в 1978 г. *H. pylori* приживается на поверхности эпителиоцитов, в глубине желудочных ямок, под слоем слизи. Резервуаром *H. pylori* (Нр) является человек, его фекалии и слюна. Возможно заражение Нр через питьевую воду, сырые овощи. Инфицированность Нр среди взрослого населения России составляет 70–80%, причем чем ниже социальный статус, тем инфицированность выше.

Первичное заражение Нр происходит в детском возрасте — «болезнь грязных рук», клинически протекающая как легкая пищевая токсикоинфекция. Факторы хронизации: раннее инфицирование, реинфицирование, высокая патогенность инфекта (существуют высоко- и низкопатогенные штаммы Нр), 0(1) группа крови, алиментарные стереотипы (Нр «не любит» лука, крепких алкогольных напитков). Нр — микроб, защелачивающий антральный отдел желудка, что по механизму обратной связи (гастрин!) ведет к гиперплазии обкладочных клеток, *гиперсекреции соляной кислоты*. Нр вызывает *воспаление* (пилорит, гастрит) с естественной эволюцией этого общепатологического процесса. Хеликобактеркислотозависимая патология нарастает каскадом, описанным А. Соггеа: Нр — зависимый пилородуоденит у молодых → гастродуоденальная язва, гастрит, дуоденит → атрофический пангастрит с метаплазией эпителия по кишечному типу → рак желудка на пятом-шестом десятилетии жизни.

### 15.2. СИНДРОМ НЕЯЗВЕННОЙ ДИСПЕПСИИ

*Синдром неязвенной диспепсии (СНД)* — ощущение боли или дискомфорта (тяжесть, переполнение, раннее насыщение), локализованное в эпигастральной области. Согласно Римским критериям, о СНД правомерно говорить в случаях, когда симптоматика сохраняется более 12 нед., боли и дискомфорт не исчезают после дефекации, нет изменения частоты и консистенции стула (признаки, исключающие синдром раздраженного кишечника). Естественно, что в понятие СНД не включены симптомы эпигастральной боли и диспепсии, обусловленные гастродуоденальной язвой, ГЭРБ, раком желудка, желчекаменной болезнью, хроническим панкреатитом. *Термин СНД пришел на смену понятию «хронический гастрит» как клиническая дефиниция*, поскольку отсутствует четкая связь между гастритическими изменениями слизистой оболочки желудка и наличием либо отсутствием у пациента жалоб. Частота хронического гастрита (ХГ) как морфо-

логического феномена в популяции достигает 80%, в большинстве случаев ХГ протекает бессимптомно. Статистика. С Н Д — частая болезнь человека, среди населения врачебного участка встречается у 30–35%, приблизительно в 1,5 раза чаще болеют женщины.

**Этиология, патогенез.** Доказана значимость психоэмоционального дистресса, преморбидных свойств личности (тревога, депрессия, невротоподобные, ипохондрические расстройства). Патогенетический механизм С Н Д — нарушение моторики, желудка и двенадцатиперстной кишки, ритма перистальтики. Не исключена, но убедительно и не доказана роль *H. pylori*.

**Дифференциальная диагностика.** В табл. 50 показаны критерии дифференциации С Н Д и органической патологии.

Таблица 50

**Клинико-anamnestические данные при синдроме неязвенной диспепсии (С Н Д) и органических заболеваниях желудочно-кишечного тракта (по А.А. Шептулину)**

Клинико-anamnestические признаки	Органические заболевания	С Н Д
Длительность заболевания Выраженность жалоб Локализация болей	Значительная Постоянная Ограниченная	Небольшая Изменчивая Диффузная, изменчивая
Потеря массы тела	++	(+)
Связь возникновения жалоб со стрессовыми ситуациями	–	+++
Связь с приемом пищи (временная) и ее качеством	++	(+)
Жалобы нарушают ночной сон	++	(+)
Другие функциональные вегетативные жалобы: – со стороны ЖКТ – со стороны других органов	+ (+)	+++ +++

С Н Д следует отличать от *аэрофагии, функциональной рвоты* у пациентов с пограничными психическими нарушениями.

**Клинические варианты С Н Д:** язвенноподобный (преобладают боли), дискинетический (преобладают чувство тяжести и переполнения в эпигастрии, раннее насыщение), неспецифический вариант (нельзя выделить преобладающего симптома).

**Формулировка диагноза.** В МКБ-10 код С Н Д отсутствует, но есть код хронический гастрит (К-293.6). Поскольку С Н Д — диагноз исключения, его постановка невозможна без проведения ФГДС. Практически в 100% случаев при ФГДС диагностируется хронический гастрит. С нашей точки зрения, участковому врачу, во избежание трудностей статистического учета пациентов с С Н Д, следует «примирить» понятия хронического гастрита и С Н Д:

Хронический гастрит диффузный, тип В (Нр + +), гиперсекреторный (рН = 2,4), с синдромом неязвенной диспепсии, язвенноподобный вариант.

**Ведение пациента.** При язвенноподобном и неспецифическом варианте эффективны антисекреторные препараты, в особенности париет (20 мг/сут) в сочетании с антацидами. При значимом хеликобактериозе (+++, ++++) — одна из схем антихеликобактерной терапии. Дискинетический вариант СНД поддается лечению прокинетики (мотилиум в дозе 5–20 мг 3 раза в день, 3–4 нед.), итопридом (ганатон, таблетки по 50 мг по 1 таблетке 3 раза в день, 10–12 дней, затем по потребности).

### 15.3. ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ (КОДЫ К 25; К 26)

**О п р е д е л е н и е.** Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки (эссенциальная медиогастральная и дуоденальная язва) — гетерогенное заболевание с многофакторной этиологией, сложным патогенезом, хроническим рецидивирующим течением, морфологическим эквивалентом в виде дефекта слизистого и подслизистого слоев с исходом в соединительнотканый рубец.

**С т а т и с т и к а.** В разные возрастные периоды гастродуоденальная язва возникает у 4–5% населения. У лиц молодого возраста дуоденальные язвы встречаются в 4 раза чаще, чем медиогастральные. У пожилых язвы желудка регистрируются в 2–3 раза чаще, чем язвы двенадцатиперстной кишки. В молодом возрасте язвенная болезнь — печальная привилегия мужчин, болеющих в 2–5 раз чаще, чем женщины. После 40 лет возрастные различия стираются. Чаще болеют язвенной болезнью лица определенных профессий: водители городского транспорта, диспетчеры, операторы, рабочие горячих цехов, педагоги, работники творческого труда, руководители, врачи-хирурги.

На врачебном участке в течение года наблюдаются 60–80 пациентов с дуоденальной, 15–20 — с медиогастральной язвой.

**Этиологические факторы:** наследственная предрасположенность (язвенная болезнь у кровных родственников, 0 (1) группа крови, дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина,  $\alpha_2$ -макроглобулина, дефицит в желудочной слизи фукогликопротеидов, увеличенная масса обкладочных клеток, высокая активность «язвцеровенной» фракции пепсиногена, характерные данные дерматоглифики, способность ощущать вкус фенилтиокарбамида); инфицирование слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки пилорическим хеликобактером; прием медикаментов (нестероидные противовоспалительные препараты и др.).

**Ф а к т о р ы р и с к а:** профессиональные вредности (шум), нарушение стереотипа питания, курение, физиологические десинхронозы — *переход от биологического лета к биологической зиме и наоборот*, психоэмоциональный стресс у лиц с низкой стрессоустойчивостью (повышенные показатели по шкалам тревожности, эгоцентризма, притязаний, демонстративности, вегетативного обеспечения эмоций).

В **патогенезе** дуоденальных язв большее значение придается преобладанию «агрессивных» язвцеровенных факторов: ацидопептическому (низкие цифры

pH желудочного содержимого при высоком дебите соляной кислоты) в сочетании с высокой активностью фракции пепсина-1, желудочно-дуоденальной дискинезии с избыточной эвакуацией из желудка в двенадцатиперстную кишку, хеликобактериозу. В патогенезе *желудочных язв* преобладает «слабость» защитных, гастропротекторных факторов: слизисто-бикарбонатного барьера желудка и двенадцатиперстной кишки (малое содержание белково-углеводных комплексов в слизи, бикарбонатов), плохая регенерация эпителия, слабо развитые бассейны микроциркуляции, недостаточное для нейтрализации кислого желудочного содержимого количество бикарбонатов в двенадцатиперстной кишке. Более частая локализация язв желудка на малой кривизне объясняется слабым развитием артериальной сети, худшими условиями микроциркуляции. Преобладание луковичных язв двенадцатиперстной кишки над внелуковичными — следствие нарушения моторики в луковице, создающее условия для застоя и плохой нейтрализации кислого желудочного содержимого. Заживление гастродуоденальных язв проходит через механизмы иммунного воспаления со сменой клеточных коопераций, продукцией коллагеновых структур и их созреванием. После заживления хронической язвы устанавливается «ненадежное» равновесие между факторами агрессии и защиты. Срыв адаптации обусловлен слабостью саморегуляции на разных уровнях: он наступает при биологическом десинхронозе, психоэмоциональном дистрессе и др. Поэтому гастродуоденальные язвы склонны к рецидивированию.

**Клиника.** Ведущий симптом — боль в эпигастрии. «Висцеральная» боль при *язве в пределах слизистой* тупая, давящая, ноющая; имеет четкую периодичность (через 0,5–1,5 ч после еды при язве желудка, через 2–3 ч после еды и ночные боли при дуоденальной язве); локализуется по всему эпигастрию; иррадиации боли не бывает (П.Я. Григорьев). Симптом Менделя отрицательный. Локальное мышечное напряжение отсутствует. При глубокой пальпации боль строго локальная, соответствует проекции язвы на брюшную стенку. Болезненность при пальпации не совпадает с субъективной локализацией боли. При *язве в пределах стенки органа* с перипроцессом боль в эпигастрии тупая, постепенно нарастающая, на высоте боли острая. Периодичность выражена слабо. Уменьшается купирующий эффект антацидов. Боль иррадирует влево и вверх при язвах кардиального отдела желудка, вправо при пилорических и дуоденальных язвах. Симптом Менделя положительный. При поверхностной пальпации определяется локальное мышечное напряжение (слева в эпигастрии при язве желудка, справа при язве двенадцатиперстной кишки). При глубокой пальпации четкая локальная болезненность, совпадающая с субъективной локализацией боли. Кожная гиперестезия в зонах Захарьина—Гада (точки Боаса, Опенховского). Другие симптомы язвенной болезни — рвота на высоте боли, облегчающая боль, без предшествующей тошноты. Запоры. Для *дуоденальной язвы* характерны преимущественное возникновение болезни у молодых мужчин при частой наследственной отягощенности; сезонность обострений; высокий уровень желудочной секреции; рентгенологически — ниша, большой слой жидкости над бариевой взвесью, усиленная желудочная моторика, гипермобильность двенадцатиперстной кишки; характерная эндоскопическая и

морфологическая картина. Для язвы желудка характерны преимущественное возникновение в возрасте старше 35 лет при редкой наследственной отягощенности; уровень желудочной секреции, близкий к норме; характерная рентгеновская картина; типичные изменения при эндоскопическом и морфологическом исследованиях.

Возможности и пределы параклинических методов. Рентгеноскопия дает информацию о топике, глубине язвы, выраженности «язвенного вала», моторной функции. Разрешающая способность метода — не выше 60–65% у рентгенологов средней квалификации, 80–85% — у рентгенологов высокой квалификации. ФГДС показана для первичной диагностики болезни, оценки желудочной секреции, инфицированности Нр. Опасности: возможность инфицирования гепатитом В, С, ВИЧ; травматизация пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Относительные противопоказания: аритмии, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность 2Б III ст., декомпенсированное легочное сердце. Разрешающая способность метода в диагностике желудочных и дуоденальных язв высока. Главное преимущество перед рентгенодиагностическими методами: возможность множественных биопсий для дифференциальной диагностики первично язвенной формы рака желудка и язвы желудка. Метод помогает в установлении источника желудочного или дуоденального кровотечения. Желудочная секреция. Желательно определять ее в ходе гастродуоденофиброскопии (пристеночная рН-метрия). Углубленное исследование желудочной секреции (базальная, индуцированная пентагастрином максимальная кислотная продукция, дебит-час соляной кислоты и пепсина в базальную и стимулированную фазу секреции) проводится в гастроэнтерологических клиниках для выбора методики оперативного вмешательства.

Особенности клинической симптоматики в зависимости от топике язвы. Язва пилорического канала. Интенсивные боли в эпигастрии, больше справа; голодные, ночные, с иррадиацией в спину; боли купируются содой и другими антацидами, М-холинолитиками. Упорная тошнота, рвота, снижение массы тела. Пальпаторная болезненность в пилородуоденальной зоне. Рентгенодиагностика: деформация пилорического канала, его сужение за счет отека; ниша выявляется с трудом. Фиброгастроскопия: язва, эрозии, гиперемия и отек слизистой оболочки пилорического канала. Язва кардиального отдела. Боль за мечевидным отростком с иррадиацией за грудину, в область сердца, в спину. Боли ранние: сразу после еды, через 10–30 мин после еды, купируются содой и другими антацидами. Рентгенодиагностика с использованием специальных приемов (тугое заполнение желудка, опущенный головной конец). Постбульбарная язва. Боль локализуется в правом подреберье, иррадирует в спину, правую лопатку, сопровождается изжогой, чувством горечи во рту, иногда отрыжкой желчью. Боль «голодная», поздняя, ночная. Рвота и антациды полностью боль не купируют. Положительный симптом Менделя в эпигастрии справа, положительный симптом Глинчикова (локальное напряжение правой прямой мышцы живота). В уточнении диагноза приоритет перед рентгенодиагностикой принадлежит эндоскопическому методу. Из осложнений часты рецидивирующие кишечные

кровотечения, пенетрация в поджелудочную железу с развитием реактивного панкреатита, подпеченочной желтухи.

Особенности течения язвенной болезни в различных группах больных. Типичными для язвенной болезни *у людей пожилого и старческого возраста* являются: отсутствие болевого синдрома или типичных болей «язвенного ритма», сезонности, выраженного диспептического синдрома; отсутствие «язвенного» анамнеза; болезнь чаще всего протекает с симптоматикой «хронического гастрита»; большая частота высоких локализаций язвы — в теле желудка или его субкардиальном отделе; развитие больших язв, часто каллезных; невысокие показатели желудочной секреции; отсутствие явных признаков вегетативной дисфункции; резистентность к проводимой терапии. Для язвенной болезни *у молодых* характерны: острое начало, локализация пептического дефекта преимущественно в двенадцатиперстной кишке, выраженный болевой синдром, высокие цифры желудочной секреции, признаки вегетативной дисфункции. *Множественные язвы* желудка чаще имеют медиогастральную локализацию, их клиническая картина определяется топикой пептических дефектов. *Сочетанные язвы* желудка и двенадцатиперстной кишки — это активная язва желудка и зарубцевавшаяся язва двенадцатиперстной кишки. Характерны упорное течение болезни, длительное сохранение болевого синдрома, рецидивы болезни, осложнения, медленное рубцевание язвы (Осадчук М.А., 2002). *Гигантскими* называются язвы, при которых рентгенологически определяемый ее диаметр превышает 2,5–3,0 см. Гигантская язва желудка наиболее часто встречается у мужчин на шестом десятилетии жизни. Локализация этой язвы — по малой кривизне желудка, клинически по течению трудноотличима от «обычной» язвы. При локализации гигантской язвы в двенадцатиперстной кишке болезнь имеет особенности, обусловленные пенетрацией язвы в поджелудочную железу.

**Классификация.** Классификация В.Х. Василенко, А.П. Гребенева уточняет локализацию пептического дефекта — язва желудка субкардиального, кардиального отделов, пилорического канала, малой и большой кривизны; язва двенадцатиперстной кишки (луковицы, постбульбарного отдела); сочетанные гастродуоденальные язвы. *Течение болезни* легкое: обострения не чаще 1 раза в 1–3 года; выраженность болевого и диспептического синдрома умеренная; заживление пептического дефекта через 5–6 нед. от начала адекватной терапии. Течение средней тяжести: рецидивы не реже 2 раз в год; болевой и диспептический синдром выражены значительно; заживление — в течение 7–12 нед. При тяжелом течении болезни периоды ремиссии кратковременны, не превышают 3–4 мес. в году. Болевой, диспептический синдром выражены значительно, возможны осложнения. *Фаза процесса:* обострение, ремиссия. *Об обострении* язвенной болезни следует говорить при наличии типичных субъективных и объективных проявлений в сочетании с эндоскопическими критериями: язва чаще округлой формы с высокими ровными краями, выраженным перифокальным воспалением; слизистая вокруг язвы отечна, гиперемированная, периульцерозный вал возвышается над слизистой. Слизистая оболочка вокруг язвы легко ранима. В биоптате — некротический детрит, распадающиеся полиморфно-ядерные нейтрофилы, единичные

эритроциты, деструкция коллагеновых волокон, хеликобактериоз. *Неполная ремиссия*: отсутствие клиники; язва, уменьшившаяся в размерах, но полностью не зарубцевавшаяся; сохранение морфологических признаков хеликобактерного гастрита и/или дуоденита при зарубцевавшейся язве. *Полная ремиссия*: отсутствие клиники заболевания, отсутствие «ниши» и моторно-эвакуаторных нарушений при рентгенологическом исследовании. Эндоскопические критерии: «розовый», затем «белый» рубец, отсутствие эрозий, воспалительных изменений слизистой, кровоизлияний, контактного кровотечения. В структуре клинического диагноза следует отразить состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (диффузный, эрозивный, атрофический хронический гастрит, дуоденит, гастродуоденит по данным гастродуоденоскопии), инфицированность Нр. Функциональное состояние гастродуоденальной системы оценивается с помощью определения желудочной секреции (нормальная, повышенная, сниженная), моторики (нормальная, ускоренная, замедленная), эвакуация (нормальная, ускоренная, замедленная, дуоденостаз). В рубрику «осложнения» выносятся кровотечения, перфорация, пенетрация, перивисцериты, рубцовая деформация и стенозы желудка или двенадцатиперстной кишки, малигнизация.

Формулировка диагноза:

- Язвенная болезнь желудка: язва кардиального отдела 0,7–1,0 см; легкое течение, фаза обострения; эрозивный дуоденит. Хеликобактериоз (+++). Среднекислый желудок (рН 4,4).
- Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки: язва луковицы 0,5–0,6 см; средней тяжести, фаза обострения; эрозивный дуоденит. Хеликобактериоз (+++). Сильнокислый желудок (рН 1,8). Рубцовая деформация двенадцатиперстной кишки.

Психологический и социальный статус оцениваются по общим принципам.

**Дифференциальная диагностика.** *Дифференциально-диагностический ряд по ведущему симптому «боль в эпигастрии».* *Рак желудка.* Чаще болеют мужчины в возрасте 50–60 лет, отличающиеся хорошим здоровьем. Болезни желудка в анамнезе не характерны. Боли в эпигастрии разлитые, неинтенсивные. Снижение аппетита. Пальпаторно умеренная болезненность в эпигастрии. Рентгеноскопия желудка: «дефект наполнения», «прерывистый характер» складок слизистой, «отсутствие рельефа», ригидность стенки желудка. В сомнительных случаях информативность метода повышается при использовании париетографии, двойного контрастирования, фармакологических проб. Фиброгастроскопия: отсутствие перистальтики, «атипичный» рельеф слизистой в зоне поражения. При первично язвенной форме: язва с неровным, бугристым дном, ригидными складками слизистой с их «обрывом» у края язвы. Воспалительная инфильтрация краев раковой язвы не характерна. Прицельная биопсия (по Л.И. Аруину, необходимо брать не менее 6–8 кусочков ткани из подозрительных участков слизистой): морфологическая картина рака желудка. В крови: увеличение СОЭ, норма- или гипохромная анемия. Кал: реакция Грегерсена положительная. Желудочное содержимое: анацидное состояние. При первично язвенной форме рака желудка уровень кислотности может быть нормальным. Поздние симптомы рака

желудка: постоянные давящие боли в эпигастрии, кахексия, рвота с кровью, мелена, лихорадка, пальпируемая опухоль.

*Хронический холецистит, холелитиаз.* Преимущественная пораженность женщин с избыточной массой тела. Максимум болей — не в эпигастрии, а в правом подреберье. Боли сверлящие, давящие, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Лихорадка. При прохождении камня — синдром подпеченочной желтухи. Кровь: умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Дуоденальное зондирование: большое количество лейкоцитов в порции В. Ультразвуковое исследование желчного пузыря: зоны увеличения эхосигнала за счет камней, утолщение стенки, нарушение сократимости. Холецистограммы: дефект наполнения при наличии камней, гипотоническая или другой тип дискинезии.

*Хронический панкреатит.* У женщин, как правило, сочетается с хроническим холециститом. У мужчин в анамнезе часто злоупотребление алкоголем. Боль в эпигастрии, в левом подреберье, «опоясывающая», тошнота, отрыжка. Обострение провоцируется приемом алкоголя, жирной пищи. При обострении боли лишены «язвенного ритма», усиливаются после еды. У многих больных — потеря массы тела, поносы со стеатореей, транзиторная гипергликемия. Пальпаторная разлитая болезненность в эпигастрии, в проекции поджелудочной железы. Периферическая кровь меняется мало. Повышение активности  $\alpha$ -амилазы, трипсина, эластазы сыворотки крови,  $\alpha$ -амилазы мочи. Ультразвуковое исследование: признаки уплотнения ткани поджелудочной железы, в ряде случаев — панкреатолиаза.

*ГЭРБ.* Тупые боли в эпигастрии, за мечевидным отростком, усиливающиеся в горизонтальном положении и после еды, исчезающие при вертикализации; отрыжка после еды. Диагноз верифицируется при ФГДС.

*Синдром неязвенной диспепсии.* Эпигастральные боли умеренной интенсивности, четко не связанные с приемом пищи, варьирующие по продолжительности от дней и часов до минут. Прием пищи и антацидов боль не купирует. Ночные и голодные боли не характерны. При детальном расспросе удается выявить психогенную обусловленность болей в эпигастрии, их сочетание с болями по ходу пищевода, в языке, «ком в горле», дыхательные расстройства. Пальпаторная болезненность в эпигастрии, разлитая болезненность по всему животу, низкий порог болевой чувствительности. Эндоскопия: патологии не выявляется или выраженный сосудистый рисунок, подчеркнутые складки, признаки гастрита, Нр в 25% случаев.

*Дифференциально-диагностический ряд по ведущему симптому «острая гастродуоденальная язва».* Ожоговая «стресс-язва» клинически может сразу проявиться кровотечением, перфорацией. Локализуется на малой кривизне желудка, в луковице двенадцатиперстной кишки. «Стероидная» язва как осложнение терапии глюкокортикоидами проявляется, при локализации пептического дефекта в двенадцатиперстной кишке, типичными болями; язва желудка нередко протекает бессимптомно. Эндоскопически дефекты слизистой плоские, клиновидной формы (Фишзон-Рысс Ю.И., 1988). Осложнения: кровотечение, пенетрация. «Аспириновая», «бутадионовая», «индометациновая» язва

локализуется чаще в желудке. Возможно сочетание одиночной язвы с множественными эрозиями. Клиника: боли, тошнота, отрыжка, иногда рвота. Осложнения: кровотечение. При отмене причинного препарата возможно спонтанное заживление язв и эрозий. *Язва желудка* (в сочетании с эрозиями, кровоизлияниями) при *инфаркте миокарда* может сформироваться в остром периоде (1–2-е сутки болезни), на 3–8-е сутки (в рамках желудочно-кишечного синдрома как осложнения инфаркта миокарда), реже в более поздние сроки. Клиника: болевой, диспептический синдром. Осложнения: кровотечение, пенетрация. *Язва желудка или двенадцатиперстной кишки при стенозе чревного ствола атеросклеротического генеза*. Возраст больных пожилой или старческий. Клиника: болевой синдром без четкого язвенного ритма. Осложнения: кровотечение. *Язва тела желудка, малой кривизны, луковицы двенадцатиперстной кишки у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких*. Клиника: диспептический синдром, возможно бессимптомное течение. Осложнения: кровотечение, пенетрация, перфорация. *«Гепатогенная язва» при циррозе печени, хроническом активном гепатите*. Течение малосимптомное (диспептический синдром). *«Уремическая язва»* клинически протекает малосимптомно. *Язва при ревматоидном артрите, эритремии, хроническом панкреатите* протекает с диспептическим, болевым синдромом. Может осложняться кровотечением, перфорацией, пенетрацией. *Дуоденальная язва при гиперпаратиреозе* характеризуется тяжелым течением, выраженным болевым синдромом, частыми осложнениями (кровотечение, перфорация, стеноз привратника). Диагноз облегчается при учете клиники болезни в целом: жажда, полиурия, снижение массы тела, спонтанные переломы, почечная колика вследствие уролитиаза, высокие цифры кальция в крови, экскреция кальция с мочой. Высокая концентрация паратгормона в крови при исследовании радиоиммунологическим методом. *Язвы при гастриноме поджелудочной железы* (синдром Золлингера—Эллисона). Клиника: интенсивная, упорная боль в эпигастрии, поносы со стеатореей. Очень высокие цифры желудочной секреции, гастросуккорей, множественные непрерывно рецидивирующие язвы и эрозии двенадцатиперстной кишки и желудка. Резистентность к противоязвенной терапии. Осложнения: кровотечение, перфорация.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* излечение острой формы язвенной болезни, достижение стойкой клинической ремиссии при хронической гастродуоденальной язве.

*Задачи:*

- купирование неотложных состояний на догоспитальном этапе, госпитализация по назначению (см. разд. 4);
- при острой неосложненной гастродуоденальной язве, обострении хронической гастродуоденальной язвы:
  - устранение клинической симптоматики (болевого синдрома и др.);
  - эрадикация хеликобактера;
  - заживление язвы («розовый рубец»);
  - реабилитационная терапия, достижение стойкой ремиссии («белый рубец»).

**Организация лечения. Показания к экстренной госпитализации.** Больные с прободной, кровоточащей язвой, при декомпенсированном стенозе привратника госпитализируются в хирургические отделения. Вопрос об экстренной госпитализации в хирургические отделения больных с пенетрирующими язвами решается индивидуально. **Показания к плановой госпитализации.** Впервые выявленная гастродуоденальная язва. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, средней тяжести и тяжелого течения. Язвенная болезнь в фазе обострения, легкого течения, при наличии социальных показаний (проживание в общежитии, плохие бытовые условия, невозможность организовать полноценное диетическое питание на дому). Широко практикуется организация лечения больных неосложненной язвой с использованием дневных стационаров, стационаров на дому.

**Визиты пациента к врачу. Первый визит.** Предварительный диагноз. Направление пациента на ФГДС, обследование в рамках клинического минимума (анализ крови, анализ мочи, ККФ), кал на скрытую кровь. **Второй визит.** Оценка полученных данных параклинических методов. Клинический диагноз. Назначение плановой терапии (информация пациенту о заболевании, советы пациенту и его семье — элементы семейного воспитания, семейной профилактики). **Третий визит** (через 2–3 дня после второго). Контроль переносимости лекарственной терапии. Психотерапевтическое потенцирование. **Четвертый визит** (через 4–5 нед. после третьего при дуоденальной язве, 6–7 нед. при медиогастральной язве). Направление на контрольную ФГДС. **Пятый визит** (через 2–3 дня после четвертого). Верификация индукции ремиссии. Снижение доз препаратов, поддерживающая терапия при наличии показаний.

Психотерапевтическое потенцирование как элемент семейной профилактики, семейного воспитания. Назначение срока явки для диспансеризации.

**Плановая терапия. Информация для пациента и его семьи.** Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — хроническое рецидивирующее заболевание, опасное возможностью возникновения осложнений. Возникновение и прогрессирование болезни, ее рецидивы обусловлены комплексом факторов, некоторые из которых (наследственность и др.) не зависят от пациента, другие же полностью или частично управляются пациентом и его семьей (образ жизни, рабочие стереотипы, семейные традиции питания и др.). **Советы пациенту и его семье.** В течение всего периода обострения — режим физического и психологического покоя. Желателен постельный и полупостельный режим в течение 5–7 дней. Исключается прием ацетилсалициловой кислоты, нестероидных противовоспалительных препаратов, патентованных средств «от головной боли», пероральных глюкокортикостероидов (при отсутствии абсолютных показаний). Желательно отказаться от курения или уменьшить количество выкуриваемых сигарет. Исключается злоупотребление алкоголем. Питание дробное, 4–5 раз в день, с исключением жареного, жирного, соленого, острого. В течение первых 4–5 дней пища механически и химически щадящая (стол № 1 а, б), затем диета с достаточным содержанием белка. Предпочтение

отдается вареным блюдам (столы № 1, № 5). По миновании обострения питание регулярное, исключение семейного «бутербродного» стереотипа завтрака, обеда, ужина. Исключаются продукты и блюда, индивидуально плохо переносимые пациентом.

**Лекарственная терапия.** Основные направления медикаментозного лечения: антисекреторные препараты, антибактериальные средства (для коррекции хеликобактериоза). По показаниям антациды, регуляторы моторики.

До заживления язвы (4–6 нед. при дуоденальной, 5–7 нед. при медиогастральной язве) назначается антисекреторный препарат. Это ингибитор протоновой помпы *омепразол* (омез) по 1 таблетке (20 мг) через 12 ч, либо по 2 таблетки утром, либо *париет* в тех же дозах. Альтернативный вариант: прием  $H_2$ -блокатора гистаминовых рецепторов ранитидина по 1 таблетке (150 мг) 2 раза в день или 300 мг однократно на ночь, либо фамотидина по 1 таблетке (20 мг) 2 раза в день или 40 мг на ночь. Уменьшать дозы ингибиторов протоновой помпы и  $H_2$ -блокаторов надо постепенно, в течение 1,5–2 нед., поскольку при резкой отмене возможен феномен кислотного рикошета.

В течение первой недели целесообразно назначить *антацид*. Считается, что антациды инициируют механизмы репарации язвы. Альмагель состоит из гидроксида алюминия, окиси магния и Д-сорбитола. Альмагель А имеет тот же состав, на каждые 5 мл суспензии в него добавлено 100 мг анестезина. Его используют при выраженных эпигастральных болях. Альмагель и альмагель А назначаются по 1 десертной ложке 4 раза в день через 1–2 ч после еды и перед сном. Препарат принимают лежа на левом боку, необходимо сохранять это положение в течение 15–20 мин, периодически поворачиваясь на живот. Фосфалугель и маалокс-70 применяются по аналогичной методике. Пее Хоо выпускается в таблетках по 800 мг и во флаконах по 500 мл. Назначается по 2 таблетки или по 10 мл 4 раза в день через 1,5–2 ч после еды и при болях. Гелюсил-лак назначается по 1 таблетке 3–4 раза в день через 1,5–2 ч после еды и при усилении болей. Препарат противопоказан при тяжелых заболеваниях почек. Маалокс назначается по 15 мл 3–4 раза в день через 1 ч после еды.

Согласно Маастрихтскому соглашению (2006), наиболее эффективной схемой эрадикационной терапии является сочетание: ИПП (париет, омепразол) 20 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день = 7 дней (комбинированный препарат Пилобакт АМ). Обычно указанную схему рекомендуют пациенту на 2-й неделе лечения гастродуоденальной язвы (антациды — это сорбенты, нейтрализующие другие фармакопрепараты). При эрадикации *Нр все препараты пациент принимает во время еды!*

**Физиотерапевтические методы.** При болевом синдроме — электрофорез с новокаином (8–10 процедур); для купирования периульцерозного воспаления — аппликация парафина, озокерита или электрогрязь на эпигастральную область (6–10 процедур); для стимуляции рубцевания — электрофорез с цинком на эпигастральную область (10 процедур). При астеноневротическом синдроме — хвойные, жемчужные ванны, электросон, циркулярный душ.

Особенности лечения в зависимости от локализации язвы и течения язвенной болезни при:

- *язвах пилорического канала* вследствие их затяжного течения целесообразно пролонгировать терапию до 8 нед., для купирования пилорита обязательно использование методики эрадикации хеликобактера;
- *сочетанных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки* для купирования выраженного болевого синдрома — М-холинолитики + баралгин или анальгин + димедрол парентерально. При рвоте церукал внутривенно по 10–20 мг 2 раза в день или эглонил внутримышечно по 100 мг 2 раза в день, хлорид натрия 10% 20 мл в вену, гемодез по 300–400 мл или электролитные растворы Ацесоль, Дисоль, Трисоль по 500–1000 мл в вену капельно до исчезновения рвоты. Сочетанная терапия H<sub>2</sub>-блокаторами, гастроцепином, антацидами. Эрадикация хеликобактера;
- *язвах с выраженным болевым синдромом* внутримышечное введение новокаина (3–5 мл 0,5% раствора), амидопирин (1–2 мл 25% раствора) или анальгина (2 мл 50% раствора), альтернативные варианты — ксифокам, кеторол в сочетании с атропином, димедролом, эглонилом, реланиумом.

Особенности лечения язвенной болезни в отдельных группах больных:

- *В подростковом и юношеском возрасте.* К традиционной терапии добавляются центральные холинолитики типа эглонила.
- *У беременных.* Не рекомендуются препараты висмута, М-холинолитики, H<sub>2</sub>-блокаторы гистаминовых рецепторов. Можно использовать антациды маалокс, гелусил-лак. Назначаются церукал по 10 мг 2 раза в день, метацин по 0,5 мл 0,1% раствора 1 раз в день, 5–7 дней.
- *У пожилых.* В комплекс назначений включаются вазоактивные препараты (трентал, реополиглюкин), белковые гидролизаты, анаболические стероиды, витамины группы В.
- *У лиц с неврозами.* Дополнительно назначаются валериана, бромиды, малые транквилизаторы в течение 10–14 дней. Психотерапия. Электросон. Гидротерапия.
- *При язвенной болезни в сочетании с ревматоидным артритом, диффузным токсическим зобом, неспецифическим язвенным колитом, неврозами* показана терапия карбонатом лития в дозе 0,3 г 3 раза в день после еды или оксидутиратом лития по 0,5 г 2–3 раза в день, 4 нед. (В.Т. Ивашкин).
- *При сочетании язвенной болезни с бронхиальной астмой, тревогой и депрессией* эффективен сальбутамол (вентолин) по 2 мг 4 раза в день до еды, 4 нед. (В.Т. Ивашкин).
- *При сочетании язвенной болезни с хроническим панкреатитом, гипертонической и ишемической болезнями, бронхиальной астмой, депрессивным синдромом* показаны антагонисты кальция верапамил по 80 мг 2–3 раза в день или нифедипин (коринфар) по 20 мг 2–3 раза в день после еды, 4 нед.

В результате комплексного лечения в течение 4–8 нед. у 95% больных удается купировать симптоматику, добиться заживления пептического дефекта («розовый рубец»), устранить хеликобактериоз.

Если после традиционной терапии заживления язвы не наступило, дальнейшая тактика определяется локализацией язвы:

- при язве желудка обязательны повторные биопсии! Продолжать лечение целесообразно не более 6 мес. Если заживление язвы так и не наступило, показана консультация хирурга с последующей операцией. Не следует затягивать с операцией при кардиальных и субкардиальных язвах!
- при дуоденальных язвах рубцевание не наступает при очень высокой непрерывной секреции. Клинически это гигантские, внедуоденальные, множественные язвы. Обязательна консультация хирурга. Пролонгация консервативного лечения опасна, так как высока вероятность осложнений заболевания (прободение, пенетрация, кровотечение).

*Показания к хирургическому лечению:*

- абсолютные: прободная язва; кровотечение при безуспешности консервативной терапии; невозможность исключения рака/язвы желудка; декомпенсированный стеноз привратника;
- относительные: повторные кровотечения из язвы; пенетрирующая язва; каллезная язва желудка; язва более 2 см в диаметре в любом отделе желудка; длительно не заживающая язва; непрерывно рецидивирующее течение язвенной болезни; при гастриномах, симптоматических гастродуоденальных язвах, ожирении 3-й степени, болезнях сердца, легких печени, почек с их выраженной функциональной недостаточностью, тяжелом сахарном диабете операция возможна по жизненным показаниям.



Если пациент *экстренно прооперирован* по поводу прободения, кровотечения из недиагностированной ранее гастродуоденальной язвы, *после операции его необходимо вести по полной программе* лечения острой формы язвенной болезни.

**Реабилитационная терапия. Организационные вопросы.** Больных с медиогастральной язвой, язвой кардиального отдела, язвой пилорического канала, множественными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, непрерывно рецидивирующим течением дуоденальной язвы участковый врач наблюдает при обязательных консультациях гастроэнтеролога. Больных с дуоденальной язвой легкого и среднетяжелого течения участковый врач ведет самостоятельно. Не реже 1 раза в год больного с гастродуоденальной язвой осматривает хирург, определяющий показания к оперативному лечению.

**Конкретные клинические ситуации. 1-й вариант.** Острая форма язвенной болезни. После завершения базового курса терапии — прием поддерживающих доз антисекреторных препаратов, в течение 1 мес., повторный курс через 6 мес. Санаторий, санаторий-профилакторий. Если в течение первого года наблюдения возникло обострение, пациент переводится в группу наблюдения по хронической форме язвенной болезни.

**2-й вариант.** Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, течение легкое или средней тяжести.

- *Показания к терапии «по требованию»:* легкое или средней тяжести течение гастродуоденальной язвы; пациент, адекватно реагирующий на заболе-

вание (гармоничный тип отношения к болезни), желающий сотрудничать с врачом, выполняющий рекомендации (высокий compliance) — *лечение по инициативе пациента*. Назначается один из антисекреторных препаратов (ранитидин, фамотидин, омепразол) в полной терапевтической дозе на 5–10 дней до купирования клинической симптоматики, затем в половинной дозе на ночь еще 7–10 дней. Одновременно пациент принимает антацид (маалокс и др.), 5–7 дней. Если симптоматика исчезла, лечение прекращается до следующего обострения. При неэффективности самолечения надо обратиться к врачу.

- *Показания к сезонной профилактике*: легкое или средней тяжести течение язвенной болезни с обострениями в осенние и весенние месяцы; психологический тип пациента, ведомого врачом — *превентивное лечение по инициативе врача*. В октябре–ноябре и марте–апреле на месяц назначаются ранитидин в дозе 150 мг или фамотидин в дозе 20 мг на ночь или париет в дозе 20 мг утром, на 7–10 дней антацид. Если предшествующее обострение протекало по типу язвы, ассоциированной с хеликобактериозом, показано проведение 7- или 10-дневного эрадикационного цикла.

*3-й вариант*. Язвенная болезнь, тяжелое течение.

- *Показания к перманентной поддерживающей терапии* (от нескольких месяцев до 5–7 лет): непрерывно рецидивирующее течение болезни; осложнения язвенной болезни (прободение, кровотечение), после паллиативных операций (ушивание язвы) или консервативного купирования язвенного кровотечения; болезни, требующие приема нестероидных противовоспалительных средств (ревматоидный артрит и др.). Пациент должен принимать ежедневно вечером ранитидин в дозе 150 мг или фамотидин в дозе 20 мг, 2–3 раза в год проводить эрадикацию хеликобактериоза (7–10-дневные программы, см. выше).

***Немедикаментозные методы в реабилитационных программах.*** Оправдано включение в базовые схемы *фитотерапии* месячными циклами. Приводим некоторые прописи, апробированные А.А. Крыловым. При язвенной болезни в сочетании с хроническим гастритом используется сбор (в весовых частях): тысячелистник (трава) — 1, крапива двудомная (листья) — 1, зверобой (трава) — 2, ромашка аптечная (цветки) — 3. 10 г смеси (2 столовые ложки) залить кипятком (500 мл), настаивать 30 мин, процедить. Принимать по 100 мл 3 раза в день за 15–20 мин до еды.

При склонности к запорам в указанную смесь могут быть добавлены ревеня (корень) или крушина (кора), укроп (семена), жостер (плоды) по 1 весовой части, а также в 2 раза уменьшенная доза зверобоя, который из-за наличия танинов может оказывать закрепляющий эффект. В качестве противорецидивного лечения могут быть применены и другие смеси растений (в весовых частях): мята перечная (листья) — 4, тысячелистник (трава) — 1, ромашка аптечная (цветки) — 4. 10 г смеси залить кипятком (500 мл), настаивать 6 ч, процедить. Принимать по полстакана 3 раза в день за 15–20 мин до еды.

*Кислородные коктейли с настоями трав.* При гипоацидном состоянии назначается коктейль из 11 трав (10 г смеси на 1 л воды): пижма, мята, календула, полевой хвощ, подорожник, кукурузные рыльца, бессмертник, шиповник, ягоды рябины, корень аира, трифоль. При высокой желудочной секреции в состав коктейля включают 6 ингредиентов — ромашку, мяту, календулу, шиповник, рябину, тысячелистник (Л.И. Голосова, Е.К. Баранова).

*Минеральные воды.* Предпочтительны щелочные воды типа боржоми, арзни, джермук, смирновская, славяновская. При дуоденальной язве с высокой гиперсекрецией вода назначается в теплом виде, без пузырьков, по 1 стакану 3–4 раза в день за 40–60 мин до еды. Выпить стакан воды следует залпом. При язве желудка, протекающей на фоне нормальной или низкой секреции, минеральные воды назначаются за 10–20 мин до еды, температура комнатная, по 0,5–1 стакану малыми глотками, 3–4 раза в день.

*Физиотерапевтические методы:* цинк-электрофорез, микроволновая терапия, синусоидальные модулированные токи, постоянное и переменное низкочастотное магнитное поле.

Критерии эффективности *диспансеризации*: уменьшение частоты рецидивов, снижение сроков временной нетрудоспособности вследствие основного заболевания. При отсутствии обострений в течение 5 лет больной может быть снят с диспансерного наблюдения.

*Санаторно-курортное лечение* показано в период клинико-эндоскопической ремиссии (белый рубец, отсутствие эрозий, признаков гастродуоденита). Направление в санаторий противопоказано при осложненном течении заболевания (пенетрация, перипроцесс и др.). Сроки направления в санаторий и профилакторий — через 2–3 мес. после купирования обострения, при острой форме язвенной болезни — после выписки из стационара. Больные направляются в Ессентуки, Железноводск, санатории местной зоны, санатории-профилактории.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Купирование осложнений заболевания, достижение клинико-эндоскопической ремиссии («розовый рубец»); при возможности только рентгенологического контроля — ликвидация «симптома ниши».

Средние сроки временной нетрудоспособности при редких рецидивах (1 раз в 1–3 года) — 3–4 нед.; при частых рецидивах (не менее двух обострений в год) — 40–50 дней. При язвенной болезни с тяжелым, непрерывно рецидивирующим течением и при осложнениях — 2,5–3 мес.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания для направления на МСЭК. Осложненное непрерывно рецидивирующее течение язвенной болезни, состояние после хирургических вмешательств с декомпенсированным течением постгастрорезекционных и постваготомических синдромов.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 58, при язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки со значительными нарушениями функций,

наличием осложнений призывники считаются не годными к военной службе, а при умеренном нарушении функций с частыми или редкими обострениями ограниченно годными для прохождения военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 13), больным язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с хроническим рецидивирующим течением и склонностью к кровотечениям допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки легкой и средней тяжести течения, без склонности к кровотечениям, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (1): неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), фенолами (1.37), цианидами (1.41), антибиотиками (2.7.1) и т.д.; биологическими факторами (4): грибами (4.1), ферментами (4.2); физическими факторами (5): ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2), ультразвуком (5.5), повышенным атмосферным давлением (5.6), физическими перегрузками (6.1).

## 15.4. ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫЕ И ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

*Демпинг-синдром.* В легких случаях после приема рафинированных углеводов появляются слабость, потливость, сердцебиение, боли в животе. Симптоматика исчезает самостоятельно через 10–20 мин, если больной принимает горизонтальное положение. В случаях средней тяжести продолжительность приступа до 1–1,5 ч. Клинические проявления: резкая слабость, тревога, головная боль, тремор рук, слабость в ногах, вынуждающая больного лечь; обморок, боли в животе, урчание. Тяжелая форма: затяжные приступы, аналогичные описанным, после приема любой пищи. *Гипогликемический синдром.* Через 2–3 ч после еды появляются слабость, головокружение, режущие боли в эпигастрии, чувство голода, страха, дрожь в теле. Больной бледен, кожа влажная. Низкие цифры глюкозы крови. *Постгастрорезекционная астения.* Снижение массы тела, полигиповитаминоз, анемия, гипопротеинемия. Выраженный астеноневротический синдром. *Синдром приводящей петли.* Боли в эпигастрии, правом подреберье, рвота желчью после еды. *Рецидивы гастродуоденальной язвы* чаще возникают после селективной проксимальной ваготомии. Боли «язвенного» ритма в эпигастрии, высокие цифры базальной и стимулированной секреции соляной кислоты, характерная эндоскопическая картина. *Постваготомическая дисфагия* обусловлена недостаточностью кардии, рефлюкс-эзофагитом. *Постваготомическая диарея* объясняется усилением моторики, дисбактериозом кишечника.

*Лечение.* Диета (дробное питание с высоким содержанием белка, исключение или уменьшение потребления рафинированных углеводов).

Медикаментозное лечение проводится по *синдромному признаку*:

- нормализация моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта (эглонил по 2 мл 2 раза в день внутримышечно, 10–12 дней, затем в таблетках (50 мг) 2–3 раза в день до еды, 3–4 нед.; церукал по 2 мл внутримышечно 2–3 раза в день, затем по 1 таблетке (10 мг) 3–4 раза в день до еды; белласпон, беллоид, гастробамат по 1 таблетке 3–4 раза в день до еды; баралгин внутривенно или внутримышечно по 5 мл 1–2 раза в день, 5–10 дней, затем по 1 таблетке 2–3 раза в день);
- для коррекции пищеварения панкреатин, фестал, дигестал по 1–2 драже 3–4 раза в день во время еды, 1–2 нед. с последующим постепенным снижением дозы;
- лечение дисбактериоза кишечника;
- устранение поносов (лоперамид, катеван, реасек по 1 драже 2–3 раза в день);
- витаминотерапия, анаболические стероиды, плазма, белковые гидролизаты;
- малые транквилизаторы, антидепрессанты.

В случаях безуспешной консервативной терапии ставится вопрос о реконструктивной операции на желудке.

## РАЗДЕЛ 16

### Проблема пациента: синдром правого подреберья

Семиотика симптома «боль в правом подреберье». Слизистая оболочка желчного пузыря (ЖП) и желчевыводящих путей (ЖВП), висцеральная серозная оболочка, большой сальник *не имеют болевых рецепторов*. Мышечные слои ЖП, ЖВП имеют *чувствительные окончания волокон симпатического нервного сплетения*. При раздражении указанных рецепторов возникает ощущение боли. Боль обусловлена следующими причинами:

- Растяжением ЖП (*дистензионная боль*) вследствие повышения давления в его полости при переполнении желчью (перерастяжение при гипотонической дискинезии), атонии ЖП при желчнокаменной болезни (ЖКБ), некалькулезном холецистите в стадии ремиссии. *Такой тип боли принято обозначать как висцеральный*. Дистензионная составляющая болевого синдрома обуславливает боль, которую пациент характеризует как ноющую, давящую, распирающую, тянущую, длительную. Висцеральный болевой синдром, обусловленный поражением ЖП и ЖВП, характеризуется локализацией в правом эпигастрии с последующим распространением в правое подреберье.
- Спазмом гладкой мускулатуры ЖП и ЖВП (чаще это спазм сфинктера Одди с застоем желчи, нарушением опорожнения ЖП с последующим судорожным его сокращением при гипертонической дискинезии). При ЖКБ, когда через ЖВП проходят мелкие камни либо наступает закупорка протоков камнем, возникает рефлекторный спазм мышечного слоя ЖП и ЖВП. Боль висцеральная, спастическая, как правило, острая, приступообразная, схваткообразная, интенсивная, продолжительность ее колеблется от минут до часов, суток.
- Раздражением рецепторов вследствие воспаления, ишемии, деструкции стенки органа при инфильтративных, опухолевых процессах. Боль не интенсивная, давящая, тянущая, ноющая, длительная.

- Висцеральный *болевого синдром с иррадиацией* считается характерным для процессов, *поражающих все слои ЖП с перипроцессом*. Со времен Г.А. Захарьина, Н. Head известны зоны гиперестезии, соответствующие дерматомам иннервации с задних рогов спинного мозга. Общность нейросегментарной иннервации с пораженными ЖП, ЖВП обуславливает иррадирующую боль при остром холецистите в область правой лопатки. *Феномен иррадиации болей характерен для органической патологии ЖП и ЖВП, в особенности для перипроцесса* [Мясников А.Л.; Василенко В.Х.]. Типична иррадиация болей в правое плечо, лопатку, межлопаточное пространство. И.В. Маев, А.А. Самсонов с соавт. обобщили литературные данные о характере болей при патологии ЖП и ЖВП и показали, что *внезапные, острейшие боли возникают при желчной колике*. Постепенно нарастающие боли, *длящиеся часами, характерны для острого холецистита*. Интермиттирующая и коликообразная боль, длящаяся часами, может наблюдаться при подостром холецистите. Висцеральная боль длится недолго, но ей свойственна периодичность и рецидивы. Соматический болевой синдром, как правило, характеризуется постоянными болями, иногда нарастающими по интенсивности до невыносимых при онкопатологии. Важной характеристикой висцерального болевого синдрома является *сочетание боли с другими субъективными симптомами, автономными вторичными эффектами (потоотделение, беспокойство, бледность кожи, тошнота, иногда рвота, не приносящая облегчения)*.

Боли при патологии ЖП и ЖВП могут сопровождаться *диспептическими явлениями* (снижение аппетита, отрыжка горечью, воздухом, пищей, вздутие живота, тошнота, рвота, запоры, чередующиеся с поносами).

Анамнез заболевания при синдроме правого подреберья, наряду с жалобами, является ключом к нозологическому диагнозу. Так, дискинезии ЖП и ЖВП проявляют себя после психоэмоционального стресса; хронический холецистит обостряется после злоупотребления жирной, жареной, острой пищей; тряская езда, физические нагрузки — причина «подвижки» камней желчного пузыря (Максимов В.А., 1996; 2005):

- соматическая боль вызвана поражением париетальной брюшины, имеющей чувствительную спинномозговую иннервацию. Боль интенсивная, четко локализованная, усиливается при кашле, перемене положения тела, покачивании. Положение пациента вынужденное, фиксированное — а при висцеральной боли пациент возбужден, мечется;
- психогенная боль возникает при психосоматической патологии, депрессиях, когда дискинезии ЖП и ЖВП «расцветиваются» невыносимой, с позиций пациента, интерпретацией («мне плохо», «не могу жить с такими болями» и др.). У таких пациентов имеется гиперреактивность висцеральных рецепторов, висцеральная гиперальгезия, неадекватность реакции рецепторов на болевые раздражители — *аллодиния*.

Физикальный статус: при желчной колике пациент беспокоен, мечется в постели, безуспешно пытается принять антальгическую позу. Дискинезия ЖП

и ЖВП, в особенности гипертоническая, часто сочетается с соединительноткан-ными дисплазиями (астеническая конституция, сколиоз, пролапс митрального клапана и др.). ЖКБ, хронический холецистит, гипотоническая дискинезия ЖП и ЖВП — преимущественно «женская» болезнь, ассоциированная с гиперстенической конституцией, избыточной массой тела (Топчий Н., Топорков А.). Не утратили диагностической значимости пальпаторные и перкуторные феномены: при дискинезиях ЖП и ЖВП болезненность в точке желчного пузыря умеренная, при остром холецистите, желчной колике — сильная. Подспорьем в диагнозе служат эпонимические симптомы Кера, Ортнера, В.П. Образцова — Мерфи, Г.А. Захарьина, В.Х. Василенко.

### **Базовый алгоритм ведения пациента с проблемой здоровья — синдромом правого подреберья**

1. Пациент с острыми нестерпимыми болями в правом подреберье:

- Редкие причины: перфорация внедуоденальной язвы двенадцатиперстной кишки; пенетрация язвы двенадцатиперстной кишки в гепатодуоденальную связку, головку поджелудочной железы; заворот тонкой кишки; абдоминальный вариант инфаркта миокарда; расслаивание аневризмы аорты в абдоминальном отделе. Купирование болевого синдрома. Эвакуация по назначению [А].
- Частые причины: острый калькулезный/некалькулезный холецистит/панкреатит; желчнокаменная болезнь, обтурирующий камень желчевыводящих путей.

Возможности врача: анамнез, физикальный статус, срочное исследование количества лейкоцитов, лейкограммы, при возможности УЗИ. Купирование болевого синдрома. Госпитализация в хирургическое отделение [А].

2. Пациент с рецидивирующими болями в правом подреберье:

- Редкие причины: рак желчного пузыря, желчевыводящих путей; первичный и метастатический рак печени; рак головки поджелудочной железы; эхинококкоз печени; гемангиома печени; гипернефрома верхнего полюса правой почки; рак печеночного изгиба ободочной кишки; правосторонняя плевропневмония с вовлечением базальных сегментов; опоясывающий лишай.

Возможности врача: анамнез, физикальный статус, скрининг 1-го, по показаниям 2-го уровня. Купирование болевого синдрома. Консультация профильного специалиста, ведение пациента в соответствии с его рекомендациями, включая госпитализацию в профильный стационар [А].

- Частые причины (типовая патология):
  - пациент с желчнокаменной болезнью;
  - пациент с некалькулезным холециститом;
  - пациент с первичной дискинезией желчного пузыря и желчевыводящих путей [А].

Индивидуализация диагноза по физикальным параметрам (форма, стадия, течение болезни, фоновая и сопутствующая патология), психологическому статусу (тип отношения к болезни, тревожность, уровень кооперации), социальному статусу (уровень доходов: низкий, средний, высокий).

*Программы вмешательства:* лечение — операция при ЖКБ при наличии показаний по Международным критериям; купирование обострения хронического холецистита; лечение дискинезий [А].

*Семейное воспитание:* выработка у пациента и его семьи потребности в здоровом образе жизни; экология тела и души; создание хорошего психогенетического статуса в семье, коррекция межличностных отношений. *Семейная профилактика:* информация пациенту и его семье о заболевании. *Советы пациенту и его семье:* адекватный возможностям образ жизни; режим дня, труда и отдыха; диететика в соответствии с характером болезни и социальным статусом; санаторно-курортное лечение в соответствии с характером болезни и социальным статусом; адекватное профессиональное ориентирование. Стоимостные характеристики вмешательства в соответствии с социальным статусом пациента, фармакоэкономическими показателями [С].

## 16.1. ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (КОД К 80)

**О п р е д е л е н и е.** Желчнокаменная болезнь — заболевание, при котором вследствие нарушения метаболизма холестерина и билирубина образуются камни в желчном пузыре и желчевыводящих путях (холелитиаз, холецистолитиаз, холедохолитиаз). **С т а т и с т и к а.** На врачебном участке около 9% взрослого населения имеют камни желчного пузыря, патологическая пораженность мужчин (около 4%) в 3 раза ниже таковой женщин (около 12%). В старших возрастных группах холелитиаз встречается чаще, чем у молодых в 3–6 раз. Факторы риска: пожилой возраст, женский пол (многорукавшие женщины, холелитиаз у матери, избыточная масса тела), фоновая патология (сахарный диабет), длительный прием контрацептивов, эстрогенов, прогестерона, фибратов.

**Этиология. Патогенез.** Вследствие нарушения коллоидоустойчивости желчи ее компоненты (холестерин, билирубин, соли кальция, муциновые гликопротеины) образуют преципитаты. По преобладающему химическому составу камни могут быть холестериновыми, пигментными, смешанными. Преципитат (сладж) в желчи состоит из холестерина, билирубина, солей кальция, муциновых белков. Сладж трансформируется в камни при гипокинезии желчного пузыря. Вначале образуются микролиты диаметром  $\leq 5$  мм. Макролиты возникают в результате агломерации микролитов. Холецистолитиаз вызывает нарушение моторики желчного пузыря, реактивное воспаление. Продвижение камней по пузырному, общему желчному протоку — причина обтурации протоков, их дилатации, реактивного панкреатита, холангита. Практически важно, что около 90% камней — холестериновые (содержание холестерина более 50%) или смешанные (содержание холестерина 20–50%). Около 10% камней — пигментные. Резко возрастает риск образования пигментных камней у больных гемолитической анемией.

**Клиника.** У 80% пациентов калькулез желчного пузыря протекает бессимптомно. Клинические манифестации:

- *Желчная колика* характеризуется нестерпимой болью в правом подреберье с иррадиацией в правую половину грудной клетки, правую лопатку;

рвотой, не приносящей облегчения. Во время болевого приступа больной принимает вынужденное положение лежа на правом боку с приведенными к животу согнутыми ногами. Язык сух, умеренно обложен. Живот вздут, напряжен и болезнен при пальпации в правом подреберье.

- *Билиарная боль* (синдром билиарной диспепсии — А.Л. Мясников). Это боли нарастающего характера в эпигастрии и/или правом подреберье, сопровождающиеся тошнотой, рвотой. Продолжительность болевого приступа — 20–30 мин. Чаще приступы билиарной боли возникают ночью.



Осложнения желчнокаменной болезни возникают после повторных приступов желчной колики или билиарной боли. Факторы риска осложнений: пожилой возраст, ожирение, сахарный диабет.

- *Острый калькулезный холецистит* протекает с острыми болями в правом подреберье, рвотой, напряжением передней брюшной стенки в правом подреберье. Лихорадка. Лейкоцитоз.
- При *катаральном холецистите* температура субфебрильная, лейкоцитоз в пределах  $(9-11) \times 10^9/\text{л}$ , симптомов раздражения брюшины нет.
- При *флегмонозном холецистите* температура до  $38-39^\circ\text{C}$ , лейкоцитоз  $(13-20) \times 10^9/\text{л}$ , локальные симптомы раздражения брюшины положительные.
- При *перихолецистите* боли в правом подреберье умеренные. Холецистография: желчный пузырь плохо смещается при изменении положения тела, уменьшен в размерах.
- *Обтурация камнем пузырного протока* дает положительный симптом Курвуазье, *обтурация камнем общего желчного протока* ведет к подпеченочной желтухе, холангиту с ознобами, лихорадкой, желтухой, синдромом подпеченочного холестаза.

Параклинические методы:

- *Ультразвуковое исследование желчного пузыря* — дешевый, высокоинформативный метод диагностики холелитиаза (чувствительность — 95%). Оцениваются число, размер, локализация камней, состояние стенки желчного пузыря, протоков.
- *Рентгенологические методы*. Обзорный рентгеновский снимок брюшной полости выявляет рентгенопозитивные камни желчного пузыря. Холецистохолангиография (пероральная и внутривенная) уточняет наличие камней в желчном протоке, их размеры, количество.
- *Гепатобилисцинтиграфия* информативна в плане оценки функции желчевыводящей системы.
- *Фиброгастродуоденоскопия* с осмотром фатерова соска исключает его стриктуры, обтурирующий камень.
- *Эндоскопическая ретроградная холецистохолангиография* помогает идентифицировать камни, оценить состояние вне- и внутрипеченочных желчных ходов.

**Классификация.** Отражаются нозология, количество камней и их состав, ведущий клинический синдром, осложнения. Факторы риска, сопутствующая патология.

Примерная формулировка диагноза:

- Желчнокаменная болезнь: множественные рентгенонегативные камни желчного пузыря размером менее 2 см; рецидивы билиарной боли. Независимые факторы риска: экзогенно-конституциональное ожирение 2 ст.; гиподинамия.
- Желчнокаменная болезнь: рентгенонегативные камни желчного пузыря размером менее 1 см, множественные. О с л о ж н е н и е: желчная колика (дата, час).

Психологический, социальный статус оцениваются в соответствии с общими принципами.

**Организация лечения.** Типичные клинические ситуации у пациента с желчнокаменной болезнью:

- Бессимптомные камни. Выжидательная тактика, холецистэктомия не показана. При появлении болей исключить другие причины (гастродуоденальную язву, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, синдром раздраженной кишки)!
- Симптомные камни: рецидивы билиарной боли, желчной колики. Лечение хирургическое: лапароскопическая или открытая холецистэктомия. Если пациент отказывается от операции или имеет противопоказания к ней, показано консервативное лечение:
  - экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия с целью пульверизации кальцифицированных, множественных больших камней;
  - длительная пероральная терапия желчными кислотами (хенодезоксихолевая кислота и др.) до полного растворения холестериновых камней.
- Калькулезный холецистит, холецистопанкреатит, холедохолитиаз, подпеченочная желтуха, холангит. Госпитализация в хирургическое отделение. В предоперационном периоде антибиотикотерапия одним из препаратов группы цефалоспоринов, дезинтоксикация гемодезом, глюкозой 5%, альвезином «Новым», вводятся симптоматические средства [папаверин, но-шпа, баралгин, новокаин в вену, ингибиторы протеолиза (контрикал и др.)].

Существенное подспорье для ВПЗ – Международные рекомендации по отбору пациентов (табл. 51).

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум (общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога для женщин). УЗИ желчного пузыря, печени, поджелудочной железы. *Второй визит.* Клинический диагноз, оценка психологического и социального статуса. Психологическое потенцирование. Определение показаний к операции. При отсутствии показаний к операции – консервативная терапия, элементы семейной профилактики, семейного воспитания. *Третий визит.* После выписки из хирургического отделения – профилактика рецидива камнеобразования (семейная профилактика, семейное воспитание), медикаментозная терапия при на-

личии показаний. *Четвертый визит.* Диспансерное наблюдение через 2–3 мес. после операции. Исключение дисфункции сфинктера Одди, психологическое потенцирование для выполнения рекомендаций. *Пятый и последующие визиты* — через 3–6 мес., динамическое наблюдение.

Таблица 51

### Международные рекомендации по отбору пациентов холелитиазом для хирургического лечения

Клиническая ситуация	Диагностические находки	Показания к операции
Нет симптомов	Холелитиаз Холелитиаз + нефункционирующий желчный пузырь	Нет/2 балла ±/3 балла
Есть симптомы	Холелитиаз Холелитиаз + нефункционирующий желчный пузырь	+/- 3 балла ++ 4 балла
	То же + дилатация холедоха	+++ 5 баллов
Желчная колика, впервые возникшая	Холелитиаз Холелитиаз + нефункционирующий желчный пузырь	+/- 4 балла ++ 5 баллов
	То же + дилатация холедоха	+++ 6 баллов
Рецидивирующая желчная колика	Холелитиаз Холелитиаз + нефункционирующий желчный пузырь	+/- 4 балла ++ 5 баллов
	То же + дилатация общего желчного протока	+++ 6 баллов
Острый холецистит	Холелитиаз Холелитиаз + любые другие проявления	++ 5 баллов +++ 6 баллов
	Холелитиаз Холелитиаз + любые другие проявления	+++ 6 баллов +++ 7 баллов
Острый панкреатит	Холелитиаз Холелитиаз + любые другие проявления	+++ 6 баллов +++ 7 баллов
	Холелитиаз Холелитиаз + любые другие проявления	+++ 7 баллов +++ 8 баллов
Подпеченочная желтуха	Любые камни	+++ 8 баллов

*Примечание.* До 3 баллов — показаний к операции нет; 3–5 баллов — показания +/-; 5 баллов и более — показания имеются.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* излечение пациента или достижение полноценной клинической ремиссии.

*Задачи:*

- купирование желчной колики, билиарной боли на догоспитальном этапе;
- проведение хирургической операции по экстренным показаниям;
- проведение плановой хирургической операции или растворение камней пероральными препаратами;
- реабилитационная терапия — профилактика рецидивов камнеобразования.

*Желчная колика и билиарная боль* купируются внутривенным введением 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида, 1 мл 0,2% раствора платифиллина ги-

дротартрата, 2 мл 50% раствора анальгина с 10–15 мл изотонического раствора или 5% глюкозы. Хороший эффект дают внутривенное введение 5 мл баралгина или капельное вливание в вену 100–150 мл 0,25% раствора новокаина. Альтернативные варианты обезболивания: внутримышечное введение лорноксикама (ксефокам) в дозе 8 мг, либо кеторолака (кеторол), в дозе 30 мг.

**Реабилитационная терапия.** *Информация для пациента и его семьи:*

- Желчнокаменная болезнь — заболевание, опасное осложнениями, а потому требующее выполнения рекомендаций врача по режиму, диете, медикаментозной терапии. При обострении заболевания только врач может правильно оценить его тяжесть и назначить адекватную терапию, а также, при информированном согласии пациента, выбрать оптимальный метод лечения, включая хирургическое вмешательство.
- Исходы холецистэктомии не зависят от методики операции — открытого доступа (лапаротомии) или лапароскопического. После операции все симптомы исчезают в 90–95% случаев. У большинства больных (65–85%) исчезают билиарные боли, тошнота, рвота, метеоризм и др.
- У некоторых больных после операции могут сохраняться боли в животе, иногда возникает диарея и др. Клинические проявления обусловлены дискинезией внепеченочных желчных протоков, хеликобактерным гастродуоденитом, спазмом и стенозом сфинктера Одди, рецидивирующим панкреатитом. Объем диагностических исследований и последующей коррекции в этих случаях определяет врач.

*Советы пациенту и его семье:*

- Оптимальный режим двигательной активности: исключить «сидячий» образ жизни. Прогулки, работа по дому, в саду, на даче.
- Масса тела должна приближаться к «идеальной».
- Диета преимущественно вегетарианская, содержащая достаточное количество сырых овощей, фруктов. Хлеб из муки грубого помола, отруби. Питание дробное.
- Избегать запоров. Регулировка стула, в основном, немедикаментозными методами (диета, прием достаточного количества жидкости, инжир, чернослив, фейхоа).
- При обострении болезни — своевременное обращение к врачу!

*Патологические состояния после холецистэктомии.* Это дисфункция сфинктера Одди (СО), билиарная гипертензия вследствие резидуального или рецидивного холедохолитиаза, стеноза большого дуоденального сосочка (БДС), стриктур желчных протоков, несостоятельности желчеотводящих анастомозов; клинические проявления болезней, имевших до холецистэктомии или развившихся после нее — хронического панкреатита, гастродуоденальной язвы, ГЭРБ, синдрома раздраженной кишки. Верификация диагноза, адекватное лечение — задача, решаемая в гастроэнтерологическом отделении с использованием сложных методов (манометрия сфинктера Одди и др.). Ряду больных приходится делать реконструктивные операции на органах холецистопанкреатодуоденальной зоны.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** После приступа желчной колики, билиарной боли пациент нетрудоспособен до 5–8 дней. При обострении калькулезного холецистита нетрудоспособность определяется всем сроком стационарирования. После операции сроки нетрудоспособности определяются ее типом и исходами.

**Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются больные, перенесшие холангит, холедохит, рецидивы холецисто-панкреатита, реконструктивные операции на желчевыводящих путях с неблагоприятным исходом.

**Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии со ст. 59, больные с желчнокаменной болезнью, перенесшие операцию с благоприятным исходом, признаются ограниченно годными или годными с незначительными ограничениям к несению военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** См. ниже разд. «Хронический холецистит», с. 545.

## **16.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ (КОД К 81)**

**О п р е д е л е н и е.** Хронический некалькулезный холецистит — рецидивирующее хроническое воспалительное поражение желчного пузыря, вызываемое чаще условнопатогенной микрофлорой, как правило, сочетающееся с дискинезией желчевыводящих путей, а в ряде случаев с желчнокаменной болезнью. **С т а т и с т и к а.** Хронический холецистит чаще встречается у женщин с избыточной массой тела в возрасте старше 40 лет. Однако нередки случаи болезни у молодых. Заболеваемость варьирует в весьма широких пределах (от 20 до 180 случаев на 1000 взрослых), поскольку одни авторы учитывают болезнь только в «чистом виде», другие — в сочетании с хроническим гастритом, дуоденитом, панкреатитом, патологией кишечника. В амбулаторной практике указанная констелляция болезней встречается очень часто.

**Этиология, патогенез, патологическая анатомия.** Основные этиологические факторы: условнопатогенная микробная флора, попадающая в желчный пузырь энтерогенно (из двенадцатиперстной кишки), лимфо- и гематогенно. Более редкие этиологические факторы: лямблиоз, описторхоз, вирусы (при гепатите А). Предрасполагающие факторы: холелитиаз; дискинезия желчевыводящих путей, особенно гипотоническая; беременность; анатомические особенности строения пузыря («перетяжки» и др.).

**Клиника, диагностика, классификация.** Боли, от незначительных до коликообразных, в области правого подреберья, иногда в эпигастрии, иррадиирующие в правую руку, правую лопатку. Боль усиливается после употребления жирной, жареной, острой пищи, алкоголя, психоэмоциональной нагрузки. Рвота с примесью желчи после погрешности в диете. Болезненность при пальпации в месте пересечения правой прямой мышцы живота с реберной дугой (точка желчного пузыря), усиливающаяся при вдохе (симптом Мерфи). Болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге (симптом Ортнера). Бо-

лезненность при надавливании на мечевидный отросток (симптом Пекарского). Возможен затяжной субфебрилитет.

*Дуоденальное зондирование* (трехфракционное): снижение содержания билирубина, холевой кислоты, липидного комплекса в пузырьной порции; эпителиальные клетки, лейкоциты и так называемые лейкоцитоиды, положительная проба на С-реактивный белок, повышение сиаловых кислот, показателя диффиламиновой реакции.

*Хроматическое фракционное дуоденальное зондирование*. Снижение относительной плотности порции В ниже 1,016; снижение рН пузырьной желчи до 4,0–5,5; кристаллы холестерина, билирубината кальция; положительная проба на С-протеин, высокие цифры сиаловых кислот, гексоз гликозаминогликанов в пузырьной желчи.

*Посев желчи* — патогенная и условнопатогенная микрофлора.

*Ультразвуковое исследование*. Утолщение, уплотнение стенки, деформация пузыря. Симптом Мерфи — болезненность в проекции желчного пузыря при надавливании ультразвуковым датчиком.

*Холецистография*. Деформация, перегибы, втяжения, уменьшение интенсивности тени пузыря.

*Анализ крови*. При обострении умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. Положительная проба на С-протеин. Увеличение серомукоида, сиаловых кислот, гексоз сыворотки крови.

**Классификация.** *Фаза болезни:* обострение, ремиссия.

Критерии обострения: клинический синдром — боли в правом подреберье, рвота с примесью желчи и др., пальпаторная болезненность в проекции желчного пузыря; лабораторный синдром — увеличение СОЭ, положительные пробы на С-протеин, увеличение содержания гликозаминогликанов в пузырьной желчи; положительные данные бактериологических посевов пузырьной желчи.

*Дискинезия желчевыводящих путей:* гипер-, гипотоническая.

**Ф о р м у л и р о в к а д и а г н о з а:** хронический некалькулезный холецистит, фаза обострения; гипотоническая дискинезия желчевыводящих путей.

Психологический, социальный диагнозы устанавливаются в соответствии с общими принципами.

**Дифференциальная диагностика.** Ведущий симптом — боль в правом подреберье («синдром правого подреберья»): *Рак толстого кишечника* (правой гемиколон). Боли в правом подреберье постоянные, ноющего и давящего характера, без иррадиации вверх и вправо, нарушение стула, снижение массы тела. Болезненность в проекции печеночного угла толстого кишечника, иногда пальпируемая опухоль. Частый симптом — анемия. Диагноз уточняется при колоноскопии. *Язва двенадцатиперстной кишки*. «Поздние», ночные боли в эпигастрии справа без иррадиации вверх и вправо. Тошнота, рвота. Сезонность обострений. Пальпаторная болезненность в эпигастрии справа. Диагноз уточняется при фиброгастродуоденоскопии, рентгеноскопии двенадцатиперстной кишки. *Хронический пиелонефрит, уролитиаз*. Боли в правой половине живота, в пояснице справа, с иррадиацией вниз. Рези, боли при мочеиспускании. Лихорадка. Пальпатор-

ная болезненность в проекции правой почки. Пиурия, эритроцитурия. Ультразвуковое исследование: микро- и макролиты, деформация чашечно-лоханочной системы.

**Организация лечения.** Показание к госпитализации в общетерапевтическое или гастроэнтерологическое отделение — хронический холецистит в стадии обострения, сочетающийся с другой гастроэнтерологической патологией (хронический панкреатит и др.). Показание к госпитализации в хирургическое отделение — хронический холецистит в стадии обострения, выраженный болевой синдром, лихорадка, лейкоцитоз.

Большинство пациентов с хроническим холециститом в стадии обострения лечатся амбулаторно, широко используются возможности дневных стационаров поликлиник.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум (общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога для женщин). УЗИ желчного пузыря, печени, поджелудочной железы. Проба с сорбитом (сократимость пузыря). *Второй визит.* Дуоденальное зондирование пятифракционное с биохимическим исследованием желчи порции В, расчетом временных параметров желчеотделения. Оценка результатов. Клинический диагноз, психологический и социальный статус. Психологическое потенцирование с целью повышения индекса кооперации. Лечение, элементы семейной профилактики, семейного воспитания. *Третий визит* (через 2–3 дня после второго). Оценка переносимости лекарственных средств, первого эффекта терапии. *Четвертый визит* (через 10–12 дней после третьего). Оценка результатов лечения. Семейная профилактика, семейное воспитание, санаторно-курортное лечение.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* достижение стойкой клинической ремиссии, хорошего качества жизни пациента. *Задачи:* купирование болевого синдрома; организация лечения: определение показаний к госпитализации, госпитализация по назначению в специализированное гастроэнтерологическое, общетерапевтическое отделение, лечение в дневном стационаре; комплексное лечение обострения до достижения ремиссии; реабилитационная терапия. *Купирование болевого синдрома:* миотропные спазмолитики (папаверин гидрохлорид 2% 2 мл, или 2 мл но-шпа), М-холинолитики (платифиллин, атропин), ненаркотические анальгетики (анальгин 50% 2 мл) в сочетании с димедролом (1 мл 1% раствора). Препараты вводятся внутривенно или внутримышечно. Хорошо купирует боли баралгин в дозе 5 мл в вену, либо капельное введение в вену 100–150 мл 0,25% раствора новокаина. Альтернативные варианты обезболивания: внутримышечное введение лорноксикама (ксефокам) в дозе 8 мг, либо кеторолака (кеторол), в дозе 30 мг. Рвота устраняется инъекциями аминазина или дипразина по 1 мл 2,5% раствора в мышцу, 1–2 мл 1% раствора димедрола или супрастина под кожу. Если боли не купируются спазмолитиками и ненаркотическими анальгетиками, приходится вводить наркотические анальгетики (пантопон, промедол). От введения морфина лучше воздержаться, поскольку он вызывает длительный спазм сфинктера Одди. Альтернативный наркотическим анальгетикам вариант — внутривенное введение фентанила (1–2 мл) и дроперидола (1–2 мл).

**Плановая терапия. Информация для пациента и его семьи:**

- Хронический холецистит — хроническое рецидивирующее заболевание желчевыводящих путей. Лечение хронического холецистита комплексное, включающее режим (правильный образ жизни, диету, медикаментозные и немедикаментозные методы). Пациент и его семья должны выполнять рекомендации врача. Большое значение имеет микроклимат семьи (режим питания, спокойная обстановка и др.).

**Советы пациенту и его семье:**

- Исключаются хроническое переутомление (умственное и физическое); диета типа стола № 5 с исключением жареного, жирного, соленого, острого; частый, до 4–5 раз в сутки, прием пищи. Нежелателен прием холодной пищи, холодных шипучих напитков, свежевыпеченного горячего хлеба.

**Медикаментозная терапия:**

- При болях папаверин, но-шпа, платифиллин, галидор по 1–2 мл под кожу 2–3 раза в сутки, или баралгин по 5 мл внутримышечно 2 раза в день. После купирования сильных болей для снятия остаточного болевого синдрома в течение 2–4 нед. назначаются баралгин по 1–2 таблетки 3 раза в день, или андипал по 1 таблетке 3 раза в день или феникаберан по 1 таблетке (20 мг) 3 раза в день, или папаверин (40 мг) по 2 таблетки 3 раза в день, или дицетел по 1 таблетке (50 мг) через 8 ч, или дюспаталин по 200 мг утром и вечером.
- Антибактериальная терапия. Ампициллин, оксациллин, метациклин, окситетрациклин, ципрофлоксацин перорально в средних терапевтических дозах — два-три 5-дневных курса с недельным интервалом. При отсутствии лихорадки, выраженного болевого и диспептического синдромов можно обойтись одним 7–8-дневным курсом: назначаются эритромицин в дозе 0,25 г 6 раз в день, или доксициклин по 0,05–0,1 г (1–2 таблетки) 2 раза в день, или ципрофлоксацин по 1 таблетке (500 мг) 2 раза в день, 10 дней; зиннат по 250–500 мг (1–2 таблетки) 2 раза в день после еды, 10–14 дней.
- При сочетании бактериальной инфекции с лямблиозом эффективны эритромицин + амиохиолин (два 5-дневных курса с интервалом в 10 дней), или энтеросептол по 250 мг 3 раза в день — два 8-дневных курса с интервалом 8 дней, или трихопол по 250 мг 3 раза в день после еды, два 8-дневных курса с интервалом в 10 дней. При описторхозе назначается хлосил в суточной дозе 2 г, до 10–14 дней, при анкилостомидозе — вермокс по 1 таблетке 2–3 раза в день, 3 дня, с проведением повторного курса через 2–4 нед.
- Холеретики — хологол (таблетки, 200 мг) по 2 таблетки 3 раза в день; аллохол по 2 драже 3 раза в день; холензим по 1 таблетке (0,6 г) 3 раза в день; лиобил (таблетки, 200 мг) по 2 таблетки 3 раза в день; оксафенамид (таблетки, 250 мг) по 2 таблетки 3 раза в день; циквалон (таблетки, 100 мг) по 1 таблетке 3 раза в день; никодин (таблетки, 0,5 г) по 1–2 таблетки 3 раза в день; фламин (таблетки, 5 мг) по 1–2 таблетки 3 раза в день; холагогум по

2 капсулы 3 раза в день. Холеретики принимаются до еды. Один из препаратов назначается на 8–10 дней, затем надо перейти к приему другого препарата этой группы. Курс лечения холеретиками продолжается 3–4 нед.

- Панкреатические ферменты, содержащие желчные кислоты, — фестал, дигестал, панзинорм по 1–2 драже до еды, 10–14 дней. Из минеральных вод особенно хороши славяновская, смирновская, эссендуки № 4 в теплом виде, 2–3 раза в день (если кислотность низкая — за 10–15 мин до еды), 7–14 дней. Минеральные воды хорошо использовать для тюбажей 1–2 раза в неделю.
- У беременных можно без ограничений использовать спазмолитические препараты (но-шпа, папаверин гидрохлорид, баралгин), холецистокинетики (сорбит, ксилит, растительные масла), фитопрепараты (бессмертник, кукурузные рыльца). Из антибиотиков предпочтительны препараты группы пенициллина.
- У пожилых хронический холецистит, как правило, сочетается с гипотонической дискинезией желчевыводящих путей. В диете — достаточное количество овощей, фруктов, пищевых волокон (отруби и др.), пектинов (очищенные яблоки). Из желчегонных препаратов предпочтительны: фламин по 1–2 таблетки 3 раза в день за 20–30 мин до еды, 10–12 дней; холагогум по 2 капсулы 3 раза в день, 7 дней, затем по 1 капсуле 3 раза в день после еды, 2–3 нед.; желчегонный чай холафлукс (одна чайная ложка на стакан кипятка), по 1 стакану утром до еды, днем до обеда, 10–14 дней; отвары листьев барбариса, цветков бессмертника, кукурузных рылец, корня одуванчика, по  $\frac{1}{3}$  стакана 3 раза в день за 20–30 мин до еды, 7–14 дней.



Желчегонные препараты надо чередовать, между циклами приема делать перерывы на 3–5 дней.

- Холецистокинетики: сорбит в количестве 10–15 г растворяют в половине стакана теплой воды, принимают после еды 1 раз в день утром; ксилит назначается по аналогичной методике; с сорбитом или ксилитом хорошо делать тюбажи с частотой 1–2 раза в неделю.



Сорбит, ксилит обладают послабляющим действием, поэтому их сочетание со слабительными нецелесообразно!

- У пожилых и старых людей хронический холецистит сочетается с гастритом со сниженной секреторной функцией, диспанкреатизмом. Показана заместительная терапия (ацидинпепсин, панкреатические ферменты, не содержащие желчных кислот).
- У некоторых пациентов прием желчегонных препаратов и холецистокинетики сопровождается усилением болей в правом подреберье. Тогда *до еды* надо назначать миотропные спазмолитики — папаверин, но-шпа, баралгин, максиган, галидор, дицетел в средних терапевтических дозах.

**Фитотерапия.** При хроническом холецистите без явных признаков дискинезии сбор: барбарис (20 г), листья березы (20 г), плоды можжевельника (20 г), трава

полыни (20 г), трава тысячелистника (20 г); 1 столовая ложка сбора на стакан кипятка, принимать утром и вечером по 1 стакану. При повышенной литогенности желчи: 300 г свежей петрушки заваривается 1 л кипятка, по  $\frac{1}{3}$  стакана 2 раза в день до еды, 5–7 дней.

Критерии эффективности реабилитационной терапии: уменьшение частоты и тяжести обострений, трудопотерь вследствие основного заболевания, повышение качества жизни.

**Санаторно-курортное лечение** показано в фазе ремиссии. Пациента можно направить в Эссентуки, Железноводск, Пятигорск, Карловы Вары, в санатории и профилактории местной зоны.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Купирование обострения, выраженных дискинетических нарушений. Средние сроки временной нетрудоспособности. При легком обострении — 6–10 дней, при обострении средней тяжести — 20–23 дня, при тяжелом обострении — до 40–45 дней.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 59, лица, страдающие хроническим холециститом со значительным нарушением функций и частыми обострениями, считаются не годными для несения военной службы. При умеренных нарушениях функции и частых обострениях призывники считаются ограниченно годными. Вопрос о годности для прохождения военной службы лиц, страдающих хроническим холециститом с редкими обострениями, решается индивидуально, согласно решению военно-врачебной комиссии.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица, страдающие хроническим холециститом, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (1): альдегидами (1.2), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), серой (1.27), спиртами (1.28), фенолом (1.37), цианидами (1.41), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2), физическими перегрузками (6.1).

## **16.3. ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА БИЛИАРНОГО ТРАКТА (ДИСКИНЕЗИИ) (КОД К 8.28)**

Согласно Римским критериям дисфункциональные расстройства билиарного тракта (ДРБТ) — это продолжающиеся не менее 3 мес. эпизоды болей в правом подреберье и/или в эпигастрии продолжительностью не менее 20 мин, либо длительные, нередко постоянные боли в правом подреберье, сопровождающиеся тошнотой, рвотой или нарушением стула; при этом отсутствуют структурные изменения билиарной системы, но выявляются нарушения моторики.

*Первичные дискинезии ЖП и ЖВП* — болезнь молодых людей (18–35 лет), астенической конституции, пониженного питания. Среди причин первичных

дискинезий рассматриваются психогении, психоэмоциональный дистресс, нейрогуморальные, нейровегетативные нарушения. *Вторичные дискинезии* возникают при ЖКБ, хроническом холецистите, аномалиях развития ЖП (перегибы, перетяжки, мембраны и др.).

**Визиты пациента к врачу** (см. п. 16.2 «Хронический некалькулезный холецистит», с. 542).

*Диагностические критерии гипермоторных дискинезий:* кратковременные приступообразные боли в правом подреберье, иногда иррадиирующие вверх и вправо, легко купирующиеся спазмолитиками; увеличение «времени желчи А» на 6 и более мин (свидетельствует о гипертонии пузырного протока), увеличение времени закрытого сфинктера Одди на 6 и более мин (свидетельствует о гипертонусе сфинктера Одди), уменьшение «времени желчи В» при нормальном ее объеме (говорит и о гиперкинезии желчного пузыря), удлиненное, прерывистое выделение желчи В (признак гипертонии желчного пузыря); общее количество желчи В превышает 70 мл; при рентгенохолецистографии желчный пузырь имеет округлую яйцевидную форму, опорожнение его чаще ускорено, но может быть замедлено (застойный гипертонический желчный пузырь).

*Ведущие признаки гипотонических дискинезий желчного пузыря:* постоянное чувство распирания в правом подреберье, ноющие боли, отрыжка горечью. Рвота с примесью желчи; при дуоденальном зондировании — увеличение количества желчи В более 70 мл, «времени желчи» В свыше 25 мин, частое возникновение повторного рефлекса желчного пузыря; время закрытого сфинктера Одди менее 3 мин, увеличение скорости выделения желчи в 1-ю и 3-ю фазу зондирования; повышенная концентрация билирубина в порции В; холецистография — увеличение размеров желчного пузыря, резкое замедление его опорожнения.

*Лечебный комплекс при гипермоторной дискинезии* состоит из седативных препаратов (валериана, триоксазин, реланиум и др.), спазмолитиков, холеретиков. Показаны парафин, озокерит, грязевые аппликации, электрогрязь, электрофорез с новокаином, магниезией, папаверином на правое подреберье. Комплекс лечебной физкультуры с расслаблением мышц брюшного пресса. Минеральные воды с невысокой минерализацией (эссентуки № 4, 20, славяновская, смирновская) в подогретом виде, дегазированные, до еды. Время приема определяется цифрами желудочной секреции.

*Фитотерапия:* холосас по 1 чайной ложке 3 раза в день за 30 мин до еды, настой кукурузных рылец 10 г — 200 мл по 1 столовой ложке 3–4 раза в день за 30 мин до еды, настойка листьев барбариса по 15–20 капель 3–4 раза в день, сборы: лапчатка (30 г), чистотел (30 г), мята перечная (30 г); 1 столовая ложка сбора на 1 стакан кипятка, в горячем виде по 1–2 стакана в день; вахта (30 г), полынь (30 г), мята (30 г); 1 столовая ложка сбора на стакан кипятка, по  $\frac{1}{4}$  стакана 3–4 раза в день за 30 мин до еды, 10–14 дней. С XIX века известна пропись: настойка ромашки, настойка укропа, настойка полыни, настойка белладонны по 10 г; в рюмке воды по 20 капель после обеда и ужина.

При *гипотонической дискинезии желчного пузыря* эффективны биостимуляторы женьшень, элеутерококк, заманиха; холекинетики сорбит, ксилит по 5–10 г

2 раза в день, оливковое или облепиховое масло по 1 столовой ложке 2–3 раза в день до еды; беззондовое зондирование с этими средствами 2 раза в неделю; повторное дуоденальное зондирование с интерадуоденальными промываниями растворами фурациллина, ромашки, колларгола. Физиотерапевтические процедуры: ДДТ с новокаином; ионогальванизация. Комплекс лечебной физкультуры для повышения тонуса мышц передней брюшной стенки, массаж живота. Минеральные воды с высокой минерализацией (эссентуки № 17, арзни, баталинская) в холодном виде или комнатной температуры до еды, время приема определяется цифрами желудочной секреции. Фитотерапия: настой бессмертника 10 г — 200 мл по  $\frac{1}{2}$  стакана 2 раза в день, 7–10 дней; сбор: вахта (15 г), горечавка (15 г), одуванчик (20 г), мята (20 г); 1 столовая ложка сбора на стакан кипятка, по  $\frac{1}{2}$  стакана 2–3 раза в день.

При *билиарной недостаточности* (критерий — малое количество желчи С: в норме 1,5–2 мл/мин) показаны холеретики — так называемые истинные, увеличивающие секрецию желчи (аллохол, холензин, циквалон, оксафенамид, из растительных препаратов бессмертник, кукурузные рыльца) и препараты, увеличивающие секрецию за счет водного компонента (гидрохолеретики — минеральные воды).

## РАЗДЕЛ 17

### Проблема пациента: рецидивы абдоминальных болей широкого ареала — мезогастрий, левое и правое подреберье, эпигастрий. Хронический панкреатит (коды К 86.0; К 86.1)

**О**пределение. Хронический панкреатит (ХП) — поражение поджелудочной железы, характерными морфологическими признаками которого являются рецидивы воспаления с поражением железистой ткани, исходом в виде атрофии железистых элементов и замещением их соединительной тканью, деформацией протоков с образованием конкрементов и кист; клиническими эквивалентами — болью, развитием внешнесекреторной и внутрисекреторной недостаточности органа. **Статистика.** На врачебном участке патологическая пораженность взрослого населения ХП колеблется от 4 до 8%. Основные группы риска: мужчины и женщины, злоупотребляющие алкоголем; любители жареной, жирной пищи обоих полов; женщины, страдающие холелитиазом, хроническим холециститом.

**Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия.** Ведущие этиологические факторы: алкоголизм и бытовое пьянство (в 25–50%), патология желчевыводящих путей (так называемый холепанкреатит) у 25–40% больных, патология двенадцатиперстной кишки (дуодениты, дивертикулиты, папиллиты Фатерова соска) у 4–5% больных. К редким причинам принято относить травмы, вирусную инфекцию (гепатиты В и С, эпидемический паротит), гиперпаратиреоз, длительный прием панкреотоксических препаратов (тетрациклины, гипотиазид, лазикс, иммунодепрессанты, нестероидные противовоспалительные препараты, эстрогены, включающие двухфазные контрацептивы). *Практически большинство случаев ХП связаны с алкогольной болезнью, желчнокаменной болезнью, патологией Фатерова соска. В патогенезе ведущую роль отводят активации протеолитических ферментов (трипсин, эластаза, фосфолипаза) с «самоперевариванием» тканей, развитием воспаления (альтерация, эксудация), завершающегося фиброзом.*

«Уклонение» панкреатических ферментов в кровь — причина полиорганной патологии (дистрофические изменения в легких, почках, сердце). При *алкогольной болезни* в соке поджелудочной железы содержится много белка, выпадающего в виде преципитатов с их последующей кальцификацией. Жировая дегенерация и фиброз органа обусловлены избытком свободных радикалов вследствие низкой активности оксидаз. Последние ингибируются алкоголем и его метаболитами. При *холелитиазе, холецистите* создаются условия для регургитации желчи и дуоденального содержимого в вирсунгов проток. Это приводит к активации панкреатических ферментов, повреждению тканей железы, развитию воспаления с последующим фиброзом.

Патологоанатомы выделяют три основные формы ХП. *Хронический паренхиматозный панкреатит*. Инфильтраты представлены клетками мононуклеарного ряда, в исходе воспаления формируются участки заместительного фиброза. Поражения протоков, кальцификатов нет. *Хронический кальцифицирующий панкреатит* представлен кальцификатами, белковыми преципитатами, камнями, кистами протоков, очаговым воспалительным процессом в поджелудочной железе с исходом в атрофию ткани ацинусов. *Хронический обструктивный панкреатит*, обусловленный обструкцией главного панкреатического протока. Выше места обструкции развивается диффузный медленно прогрессирующий воспалительный процесс, сочетающийся с деструкцией ацинусов.

Практически важно, что структурные изменения в поджелудочной железе при ХП необратимы, имеют тенденцию к прогрессивному развитию. Изменения органа по типу ХП не исключает развития острого панкреатита (панкреонекроза) с неблагоприятным жизненным прогнозом!

**Клиника, диагностика, классификация.** *Болевой синдром* — наиболее характерное проявление ХП. Согласно описанию И.В. Маева, боль не имеет четкой локализации, возникая в верхнем или среднем отделе живота слева или посередине, иррадирует в спину, иногда принимая опоясывающий характер. В некоторых случаях боль исходно локализуется в спине. Более чем у половины больных болевой абдоминальный синдром имеет высокую интенсивность, сохраняется длительное время. Как правило, боли усиливаются на фоне приема пищи, обычно через 30 мин (особенно при стенозировании панкреатических протоков). У части пациентов появление боли не связано с едой. И.В. Маев предлагает выделять несколько типичных вариантов боли при ХП: язвенноподобный, по типу левосторонней почечной колики, синдром правого подреберья, дисмоторного варианта с болями спастического характера, распространенных болей без четкой локализации.

А.В. Яковенко описала варианты болевого синдрома при ХП, позволяющие провести четкие клинико-анатомические параллели — предикторы эффективного вмешательства:

- При отеке, инфильтрации паренхимы боли локализуются в эпигастрии, постоянного характера, иррадируют в спину, не зависят от приема пищи, уменьшаются через 5–7 дней от начала обострения спонтанно, купируются анальгетиками, но не спазмолитиками.

- При обструкции панкреатических протоков боли приступообразные, опоясывающие, возникают во время приема пищи, часто сопровождаются тошнотой и рвотой, не приносящими облегчения. Уменьшаются после назначения спазмолитиков и ингибиторов протеолитических ферментов.
- При развитии неврита с поражением разветвлений чревного ствола боли интенсивные, постоянные, с иррадиацией в спину; положение больного вынужденное (сидя, обхватив руками колени, наклонившись вперед). Спазмолитики не помогают. Эффективна комплексная анальгезирующая терапия.
- При стенозе большого дуоденального сосочка, сдавлении общего желчного протока отечной головкой поджелудочной железы (ПЖ) боли локализуются в правом верхнем квадранте живота, иррадируют в правую лопатку, усиливаются после еды.
- При повышении давления в двенадцатиперстной кишке, дуодените боли четко связаны с приемом пищи, уменьшаются после отрыжки, рвоты, сопровождаются горечью во рту. Характерны урчание, болезненность при пальпации двенадцатиперстной кишки. Региональный мезаденит дает тупые, сверлящие боли слева выше пупка, часто усиливающиеся во время ходьбы, при физических нагрузках.

Кроме болей, при ХП встречаются диспептический синдром (упорная тошнота, снижение и отсутствие аппетита, рвота, не приносящая облегчения, отрыжка); синдром билиарной гипертензии (подпеченочная желтуха, холангит), синдром внешнесекреторных недостаточностью ПЖ (полифекалия, диарея, кал сероватый, «сальный», плохо смывается со стенок унитаза, у пациента снижается масса тела), синдром инкреторной недостаточности — гиперинсулинизм с гипогликемическими эпизодами, иногда тяжело протекающими — с судорогами, потерей сознания, амнезией, снижением ментальных функций и др.; панкреатогенный сахарный диабет.

**Физикальные данные.** У многих пациентов масса тела снижена. На коже груди, живота, спины — округлые ярко-красные пятна («симптом красных капелек»). Кожа, красная кайма губ сухие, шелушащиеся. Нередки гингивит, глоссит, парадонтоз. Живот мягкий, болезнен в проекции поджелудочной железы. При пальпации кишечника — урчание, умеренная болезненность. Сохраняют диагностическую значимость некоторые эпонимические симптомы: боль при надавливании в левом реберно-позвоночном углу (точка Мейо-Робсона) свидетельствует о патологии хвоста ПЖ; гиперестезия в зонах Захарьина—Геда на уровне 8–9-го грудного позвонка сзади; симптом Кача — кожная гиперестезия в зоне иннервации 8-го грудного сегмента слева; симптом Мюсси слева — боль при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы у прикрепления к медиальному краю ключицы; симптом Ниднера — при пальпации всей ладонью хорошо определяется пульсация аорты в левом подреберье из-за давления на нее ПЖ; симптом Воскресенского — отсутствие пульсации брюшной аорты. Этот симптом неблагоприятен, так как свидетельствует о значительном увеличении ПЖ, которая «прикрывает аорту»; симптом Чухриенко — боль при

толчкообразных движениях снизу вверх кистью, поставленной поперек живота ниже пупка; симптом Малле—Ги — болезненность слева ниже реберной дуги вдоль наружного края прямой мышцы живота.

Клиника ХП, болезни с многолетним течением, весьма различна в зависимости от «стажа» заболевания». В соответствии с описанием В.Т. Ивашкина и соавт., в клинике болезни целесообразно выделить **три периода**.

1. *Начальный* (чаще — до 10 лет), характеризующийся чередованием периодов обострения и ремиссии. Основным проявлением обострения являются боли разной интенсивности и локализации: в правой верхней половине живота — при поражении головки ПЖ; в эпигастральной области — при преимущественном поражении тела ПЖ, в левом подреберье — при поражении хвоста ПЖ. Опо-ясывающий характер болей связан с парезом поперечно-ободочной кишки и не является частым. Диспептический симптомокомплекс если и бывает, то носит явно сопутствующий характер и купируется при лечении в первую очередь.

2. *Стадия внешнесекреторной недостаточности ПЖ* (чаще — после 10 лет течения заболевания). Боли уступают свое место диспептическому симптомо-комплексу (желудочному и кишечному). Симптомы желудочной диспепсии связаны с частыми явлениями дуоденостаза, гастроэзофагеального рефлюкса; симптомокомплекс кишечной диспепсии возникает на фоне синдрома мальдигестии, появляются моторные нарушения кишечника в связи с недостаточностью выработки мотилина и изменением чувствительности рецепторного аппарата кишки к естественным стимулам. Болевой абдоминальный синдром становится менее выразительным или его может не быть. Вследствие развившегося синдрома мальабсорбции прогрессирует похудание.

3. *Осложненный вариант течения ХП* (возможно развитие в любом периоде). Происходит изменение «привычного» варианта клинической картины: изменяется интенсивность болей, она может стать постоянной, иррадиировать, быть динамичной под влиянием лечения. Более «упорно» представлен диспептиче-ский симптомокомплекс. Так, при раздражении островкового аппарата ПЖ с высоким выбросом инсулина развивается клиника гипогликемии, которая долгое время может доминировать в клинической картине. При формировании кист и инфекционных осложнениях изменяется обычная динамика ферментных тестов, гиперамилаземия может держаться неопределенно долго.

**Дополнительные методы исследования.** *Классическое трансабдоминаль-ное ультразвуковое исследование (УЗИ).* УЗИ-признаки ХП (А.Н. Казюлин и соавт.): *ранняя стадия:* гомогенное диффузное повышение эхогенности парен-химы, сохранение рисунка; картина «булыжной мостовой», которую дают эхо-сигналы средней интенсивности; средний и плотный эхосигналы, неравномерно распределенные на нормальном фоне; *поздняя стадия:* негомогенное распре-деление эхосигналов с чередованием плотных и кистозных участков; чрезвычайная вариабельность амплитуды и протяженности эхосигналов; изменение размера органа. Иногда лишь частичное увеличение (переднезадние размеры: головка — более 3 см, тело — 2,5 см, хвост более 3 см); кальцификация тканей железы; конкременты в панкреатическом протоке; кисты; расширение панкреатического

протока (более 2,5 мм); деформация органа (изменение внешнего контура); повышение плотности ткани ПЖ; снижение подвижности ПЖ при движениях диафрагмы; расширение общего желчного протока в сочетании с увеличением головки ПЖ.

*Компьютерная томография (КТ)* обладает более высокой чувствительностью, чем УЗИ. КТ брюшной полости с контрастированием: кальцификаты в протоках поджелудочной железы, расширение протоков, атрофия паренхимы, псевдокисты.

*Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС)* позволяет детально изучить структуру ткани органа, состояние протоковой системы, провести дифференциальную диагностику панкреатита с раком ПЖ, оценить размеры парапанкреатических лимфоузлов, выявить конкременты протоковой системы ПЖ, холедоха и большого дуоденального соска.

*Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ)* — «золотой стандарт» диагностики ХП. Это инвазивный метод диагностики рака ПЖ, стеноза протоков ПЖ. Процедура проводится в специализированных хирургических отделениях. В тех же условиях по узким показаниям проводят манометрию сфинктера Одди.

*Лабораторные методы. Общий анализ крови.* При обострении болезни — умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкограммы влево, увеличенная СОЭ. *Определение амилазы.* Чувствительность метода невысока. Активность амилазы крови начинает повышаться через 2–12 ч от начала обострения заболевания, достигает максимума через 20–30 ч, нормализуется через 2–4 сут при благоприятном течении заболевания. Содержание амилазы в моче начинает повышаться через 4–6 ч от начала заболевания, а через 8–10 ч, может нормализоваться. *Определение фекальной эластазы 1 (эластазный тест)* иммуноферментным методом. Для оценки внешнесекреторных нарушений используют уровни содержания панкреатической эластазы, рекомендованные производителем: от 200 до 500 мкг/г кала и более — нормальная внешнесекреторная функция органа; от 100 до 200 мкг/г кала — экзокринная недостаточность средней и легкой степени. Активность фекальной эластазы четко коррелирует со степенью повреждения паренхимы ПЖ. Этот тест — наиболее чувствительный и специфический неинвазивный метод оценки экзокринной недостаточности.

**Классификация** (В.Т. Ивашкин и соавт.):

*I. По морфологическим признакам:* интерстициально-отечный; паренхиматозный; фиброзно-склеротический (индуративный); гиперпластический (псевдотуморозный); кистозный.

*II. По клиническим проявлениям:* болевой вариант; гипосекреторный; астеноневротический (ипохондрический); латентный; сочетанный.

*III. По характеру клинического течения:* с редкими рецидивами; с частыми рецидивами; персистирующий.

*IV. По этиологии:* билиарнозависимый; алкогольный; дисметаболический (сахарный диабет, гиперпаратиреоз, гиперхолестеринемия, гемохроматоз); инфекционный; лекарственный; идиопатический.

*V. Осложнения:* нарушения оттока желчи; портальная гипертензия (подпеченочная форма); инфекционные (холангит, абсцессы); воспалительные изменения (абсцесс, киста, парапанкреатит, «ферментативный холецистит», эрозивный эзофагит, гастродуоденальные кровотечения, в том числе синдром Меллори—Вейса, а также пневмония, выпотной плеврит, острый респираторный дистресс-синдром, паранефрит, острая почечная недостаточность); эндокринные нарушения (панкреатогенный сахарный диабет, гипогликемические состояния).

Позологический диагноз устанавливается на основании данных клиники + УЗИ (*первая ступень диагностики*), при возможности исследуется фекальная диастаза — 1). При диагностических сомнениях — *вторая ступень диагностики*, доступная специализированным гастроэнтерологическим отделениям: ЭРХПГ, КТ, ЯМР.

Наиболее частые варианты ХП по *этиологии*:

- Билиарнозависимый ХП (холепанкреатит). У пациента выявляются холелитиаз («замазка»; мелкие камни в желчном пузыре, пузырном и общем желчном протоке; камни размером 2–4 мм и больше). Далеко не у всех больных с холелитиазом возникает панкреатит. Он формируется у лиц, нарушающих диету, употребляющих в пищу большое количество печеночного (пирог с мясом, рыбой, торты, булочки), шоколад, холодные напитки (шампанское, кока-кола и др.), окрошку и др. Спазм сфинктера Одди провоцирует рефлюкс панкреатических ферментов в малые протоки поджелудочной железы, отек органа.
- Алкогольный ХП. *Цюрихские диагностические критерии:*

А) *Определенный алкогольный ХП.*

В дополнение к общему и алкогольному анамнезу (> 80 г/день), диагностическими являются один или более ниже следующих критериев: кальцификация ПЖ; умеренные и выраженные изменения протоков ПЖ, наличие экзокринной недостаточности, определяемое как присутствие стеатореи (> 7 г жира в кале/сут), прекращающейся, либо заметно уменьшающейся при приеме полиферментных препаратов; типичная гистологическая картина в ПЖ (при исследовании послеоперационного материала).

Б) *Вероятный алкогольный ХП.*

В дополнение к общему и алкогольному анамнезу (> 80 г/день), диагноз ХП вероятен при наличии одного или более диагностических критериев: умеренные протоковые изменения; рекуррентные или постоянные псевдокисты; эндокринная недостаточность (в рамках нарушения толерантности к углеводам); кисты и псевдокисты ПЖ; портальная гипертензия (подпеченочная форма). У пациентов с алкогольным панкреатитом боли появляются в широком временном интервале после последнего употребления алкоголя; не каждый прием алкоголя вызывает боли, а лишь второй-пятый; запои индуцируют длительность обострения; воздержание способствует ремиссии болезни.

*Фаза болезни: Рецидив.* Непосредственная причина рецидивов — погрешности в диете, злоупотребление алкоголем. Клинически — умеренно выраженные болевой и диспептический синдром. В первые дни обострения повышение актив-

ности  $\alpha$ -амилазы в крови и моче, эластазы-1 в кале. Ультразвуковое исследование, компьютерная томография малоинформативны: размеры поджелудочной железы достоверно не увеличены, структура однородна, однако эхосигнал усилен за счет уплотнения органа.

В фазе ремиссии на первый план выступают симптомы недостаточной внешнесекреторной функции органа.

*Тяжесть болезни. Легкая форма* сопровождается редкими обострениями (1–2 раза в год), возникающими после погрешностей в диете. Ремиссии длительные, внешне- и внутрисекреторная недостаточность поджелудочной железы развивается поздно. При *средней тяжести* заболевания обострения до 4–5 раз в год, протекают тяжелее. В периоды ремиссии полного выздоровления не наступает, имеются признаки внешнесекреторной недостаточности. *Тяжелое течение* — это частые длительные обострения с исходом в неполную ремиссию.

*Внешнесекреторная недостаточность.* Полифекалия (более 400 г фекалий в сутки), стеаторея (более 9% при суточном рационе 100 г/сут жира), креаторея (непереваренные мышечные волокна). *Внутрисекреторная недостаточность.* Панкреатогенный сахарный диабет протекает с эпизодами гипогликемии («малый демпинг-синдром»). Глюкозотолерантный тест: через 2 ч уровень глюкозы в крови  $> 11$  ммоль/л. При цифрах 8–11 ммоль/л следует говорить о нарушенной толерантности к углеводам (скрытый панкреатогенный диабет). *Умеренные нарушения функции органа:* наличие транзиторной креатореи и стеатореи без значительного снижения массы тела больного, транзиторной гипергликемии. *Выраженные функциональные нарушения* — это упорные «панкреатические поносы», прогрессирующее истощение, полигиповитаминоз, вторичный сахарный диабет средней тяжести и тяжелый.

*Анатомическая характеристика панкреатодуоденальной зоны.* Плотность, размеры, форма поджелудочной железы, наличие кист и кальцинатов по результатам инструментальных методов (тесты 1–2 уровней).

*Примерная формулировка диагноза.* Хронический билиарнозависимый панкреатит (камни желчного пузыря  $1 \times 1,5$ ;  $0,8 \times 0,3$  см, сладж), с редкими рецидивами, фаза обострения, с преобладающим болевым синдромом, без внешнесекреторной недостаточности.

- Оценка психологического, социального статуса — по общим принципам.

#### **Дифференциальная диагностика:**

- *Рак поджелудочной железы.* Относительно ранние симптомы: снижение массы тела, боли в эпигастрии, анорексия, потеря жизненного тонуса, слабость. УЗИ, КТ. Локальное увеличение органа с неровностью контура, исчезновением четкой границы, небольшим количеством эхосигналов по периферии, диффузно разбросанными эхосигналами с низким уровнем интенсивности, в центре эхосигналы высокой интенсивности. Дополнительные признаки: расширенный вирсунгов проток, увеличение размеров желчного пузыря, сдавление нижней полой вены, дуоденостаз, жидкость в брюшной полости, признаки билиарной гипертензии. Разрешающая способность метода — новообразования диаметром не менее 3 см. Компьютер-

ная томография эффективна при опухолях тела или хвоста железы, менее надежна при опухолях головки, поскольку они не всегда деформируют внешний контур органа и не отличаются по плотности от неизменной ткани. Ангиографически для рака характерно увеличение соответствующего участка органа, узуры и «ампутация» контрастированных сосудов, наличие вновь образованных мелких артерий в виде мелкопетливой сети. При цветном артериосканировании поджелудочной железы изотоп накапливается в зоне локализации опухоли, изображение органа неравномерно увеличено, контуры его неровные, видны краевые дефекты накопления препарата.

Эндоскопическая ретроградная панкреатография с сочетанием с цитологическим исследованием клеток, полученных из панкреатического протока, — высокочувствительный и специфический метод диагностики рака поджелудочной железы. Косвенное свидетельство в пользу опухоли поджелудочной железы — исследование маркеров опухолей СА-19-9, КЭА и др.

- *Острый панкреатит.* Ведущие клинические проявления: болевой синдром, характеризующийся интенсивными болями в эпигастрии с иррадиацией влево, либо по всему животу, либо типа опоясывающих; диспептический синдром — тошнота, рвота с примесью желчи; «эластическое» напряжение живота; синдром острой сосудистой недостаточности; значительное повышение активности  $\alpha$ -амилазы сыворотки крови и мочи, липазы сыворотки крови, количества лейкоцитов, СОЭ. Для суждения о характере воспалительного процесса в поджелудочной железе — остром отеке, геморрагической или некротической фазе — необходимо учитывать, что четких дифференциально-диагностических критериев перечисленных фаз пока не выработано. Чем интенсивнее боли и диспептические проявления, тяжелее шок, убедительнее лабораторные сдвиги, тем более вероятен геморрагический панкреатит и панкреонекроз. Повышение активности сывороточной эластазы свидетельствует в пользу геморрагического острого панкреатита.
- *Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.* Четкая связь болей с приемом пищи; ночные, поздние, голодные боли при дуоденальной язве; купирование боли после приема пищи, антацидов; рвота, облегчающая боль; сезонность обострений. Локальная, а не разлитая болезненность, соответствующая топике язвы. Выявление язвенного дефекта эндоскопическим и рентгенологическим методами.
- *Хронический холецистит* (калькулезный и некалькулезный). Боли в правом подреберье с иррадиацией вверх и вправо. Положительные симптомы Кера, Ортнера, Мюсси, Мерфи. Ультразвуковая диагностика уточняет наличие камней, признаков холецистита (утолщение стенки желчного пузыря и др.).
- *Синдром раздраженной кишки.* Поносы, запоры, вздутие живота, урчание. Болезненность при пальпации в околопупочной области, по ходу толстого кишечника. Отсутствие эхографических признаков поражения поджелу-

дочной железы, выраженных нарушений ее внешне- и внутрисекреторной функции.

- *Ишемическая болезнь органов пищеварения.* Приступообразные боли в животе, усиливающиеся после еды, купирующиеся нитратами, миотропными спазмолитиками. Плохой аппетит, снижение массы тела. Систолический шум в проекции аорты (по срединной линии выше пупка). Окклюзия чревного ствола или верхней брыжеечной артерии по данным аортографии.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, ЭКГ, осмотр гинеколога (для женщин). Направление пациента на УЗИ поджелудочной железы, желчевыводящих путей, печени,  $\alpha$ -амилазу крови и мочи,  $\gamma$ -ГТП (маркер алкогольной болезни). *Второй визит.* Клинический диагноз. Определение «маршрута пациента» — консультация гастроэнтеролога-терапевта, гастроэнтеролога-хирурга. Если принято решение, что пациента будет вести ВПЗ — определение лечебной тактики, первое занятие в «Школе пациента». *Третий визит.* Выполнение рекомендаций профильных специалистов по выбору необходимых скрининговых исследований, включая инвазивные. При необходимости госпитализация по назначению. *Четвертый визит.* Контроль выполнения пациентом реализации лечебных программ, психотерапевтическое потенцирование. Если пациент выписан из стационара — лечение с учетом рекомендаций профильных специалистов. *Пятый и последующие визиты* ежеквартально. Контроль и корректировка выполнения рекомендаций. «Школа пациента». Психотерапевтическое потенцирование.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* достижение стойкой клинической ремиссии, сохранение удовлетворительного качества жизни пациента.

*Задачи лечения:*

- купирование выраженного болевого и диспептического синдромов на догоспитальном этапе;
- определение показаний к госпитализации и, при их наличии, госпитализация «по назначению»;
- плановая терапия в специализированном отделении стационара или использование стационарзамещающих технологий в амбулаторных условиях, на дому, в дневных стационарах;
- реабилитационная терапия в амбулаторных условиях.

**Организация лечения.** При тяжелом или средней тяжести обострении алкогольного панкреатита показана госпитализация в гастроэнтерологическое отделение. При тяжелом обострении билиарнозависимого панкреатита, синдроме подпеченочного холестаза, стриктуре большого дуоденального сосочка показана госпитализация в *хирургическое гастроэнтерологическое отделение*. Следует иметь в виду следующие показания к хирургическому лечению:

- псевдотуморозный панкреатит с полной или частичной обтурацией общего желчного или панкреатического протока;
- стриктура большого дуоденального сосочка;

- киста поджелудочной железы;
- сдавление чревного ствола («солярит») с выраженным длительным болевым синдромом;
- подпеченочная портальная гипертензия; непрерывно рецидивирующее течение хронического панкреатита с выраженным болевым синдромом, снижением массы тела.

Пациенты должны быть тщательно обследованы для уточнения диагноза (ретроградная панкреатохолангиография, ультразвуковая доплерография чревного ствола, целиакография и др.). Наиболее частые типы операций: панкреатическая сфинктеротомия; баллонная дилатация панкреатического протока; резекция солнечного сплетения.

**Терапия в фазе обострения** (по типу отечной формы острого панкреатита).

При *выраженном болевом и диспептическом синдроме* вводятся наркотические анальгетики (кроме морфина) в сочетании со спазмолитиками, ненаркотическими анальгетиками, антигистаминными препаратами. Внутримышечно или внутривенно струйно 2–3 раза в сутки вводится лекарственная смесь: промедол 2% 1–2 мл, папаверин гидрохлорид 2% 2 мл; анальгин 50% 2 мл, димедрол 1% 1 мл. Папаверин могут заменить атропин или но-шпа. Боль можно купировать капельным внутривенным вливанием 5 мл баралгина, 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 1% раствора димедрола, 20 мл 0,5% раствора новокаина на 300 мл изотонического раствора хлорида натрия. Дальнейшее лечение таких больных, при сочетании указанных клинических синдромов с высокой амилаземией и амилазурией, проводится *по программе лечения острого панкреатита*. Голод на 1–3 дня, непрерывная аспирация желудочного содержимого тонким зондом. При рН аспирированной жидкости 1,0–2,0 в желудок вводятся жидкие антациды альмагель, фосфалюгель, смесь Бурже до достижения рН 5,0. Внутривенно через 8–12 ч — ранитидин 150 мг или фамотидин 20 мг. А.В. Яковенко рекомендует на 3–4 дня перевести пациента на парентеральное питание. Внутривенно капельно вводится до 3 л/сут жидкости, реополиглюкин (400 мл/сут), гемодез (300 мл/сут), 10% раствор альбумина (100 мл/сут), 5% раствор глюкозы (500 мл/сут).

В амбулаторных условиях можно назначить мезим-форте по 1–2 драже через 10–15 мин, в течение 3–4 ч, затем по 1–2 драже через 3–4 ч. При вздутии живота — эспумизан (пеногаситель) по 2 капсулы 3–4 раза в день. Антиферментные препараты показаны при системных поражениях. Капельно в вену вводится один из следующих препаратов: контрикал 20–40 тыс. ЕД, трасилол 60–100 тыс. ЕД, гордокс 100–300 тыс. ЕД, пантрипин 250–300 ЕД на 250–300 мл 5% раствора глюкозы, 1 раз в день, 5–10 дней. Ингибиторами протеолиза являются также 5-фторурацил в дозе 12 мг/кг массы тела в сутки в 5% растворе глюкозы, 3–5 дней, эпсилонамикапроновая кислота в виде 5% раствора по 100–200 мл, 5–7 дней.

Пероральная терапия: креон 25 000 ЕД с каждым приемом пищи; ингибиторы протонной помпы (париет — 20 утром, вечером); буферный антацид (маалокс, дайджин и др.) — 1 доза до еды и 1 доза через 1–1,5 ч после еды.

*Холангит, холецистит* — показание к назначению полусинтетических пенициллинов (ампиокс по 1 г через 6 ч внутримышечно) или цефалоспоринов (цефобид по 1 г через 12 ч внутримышечно), 7–10 дней.

Редкие осложнения (острые гастродуоденальные язвы с кровотечением, синдром Мэллори—Вейса, подпеченочная портальная гипертензия) описаны в специальной литературе.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

- Хронический панкреатит — заболевание, обусловленное злоупотреблением алкоголем, либо сочетающееся с патологией желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки.
- При алкогольном панкреатите необходимо воздержание от алкоголя, при необходимости — лечение у нарколога.
- При холепанкреатите обязательно лечение фоновой патологии желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки.
- В лечении хронического панкреатита используются разные методы (терапевтические, хирургические).
- Основой реабилитации пациента и профилактики обострений является правильный образ жизни, соблюдение диеты, поддерживающая медикаментозная терапия. Эти рекомендации врача пациент должен соблюдать пожизненно.
- При тяжелом обострении (ночные боли, рвота) — голодание в течение 1–3 сут.

Диететика при обострении ХП: в первые 1–2 дня голод; если нет рвоты, разрешается прием жидкости в виде щелочной теплой негазированной минеральной воды, некрепкого чая, 1–2 стаканов отвара шиповника (всего 1,2–1,5 л/сут, т.е. 5–8 раз по 200 мл). Далее, по мере улучшения состояния — механически и химически щадящая диета, малокалорийная, содержащая физиологическую норму белка: слизистые супы, протертые молочные каши, овощные пюре, кисели, далее мясное суфле, паровые котлеты, тефтели, кнели. Вся пища готовится на пару, консистенция полужидкая, режим питания дробный, от 5–6 раз в сутки. Примерный перечень продуктов и блюд на 3–7-й день от начала обострения: сухари, супы слизистые из различных круп, мясо и рыба нежирных сортов, яйцо всмятку, паровой омлет, молоко только в блюдах, творог свежеприготовленный некислый, паровые пудинги, овощные пюре, печеные яблоки, протертые компоты из сухих и свежих фруктов, кисели, желе, мусс на ксилите, сорбите; чай некрепкий, минеральная вода без газа, отвар шиповника. Далее диета постепенно расширяется, сохраняется принцип механического щажения до достижения стойкой клинической ремиссии (3–6 нед.).

В настоящем руководстве мы не описываем принципы и методику нутритивной поддержки пациентов с тяжелым течением острого панкреатита и с тяжелым обострением хронического панкреатита, поскольку ежедневные внутривенные инфузии аминокислот, глюкозы с инсулином и электролитами, жировых эмульсий, последующее энтеральное зондовое питание производятся в стационарных условиях.

*Принципы диететики при ХП в фазе ремиссии.* Повышенное количество (120–150 г/сут) белка, в том числе 60% — животного происхождения; сниженное количество (не более 60–80 г/сут) жира; нормальное (около 350 г/сут) углеводов; ограничение поваренной соли (не более 6 г/сут). Общий калораж — 2500–3000 ккал/сут. Следует согласиться с И.В. Маевым, что даже при значительном улучшении не следует допускать резких нарушений ни со стороны качественного содержания диеты, ни со стороны режима питания. Диета больных в этом периоде включает те же продукты, что и при обострении, только блюда могут быть менее щадящими: протертые супы заменяют обычными вегетарианскими, каши могут быть более густыми, рассыпчатыми, включаются макаронные изделия, растительная клетчатка в сыром виде (овощи и фрукты), могут включаться мягкие неострые сыры, докторская колбаса, отварное мясо, печеная рыба. Пищу готовят в протертом виде, на пару или запекают в духовке. Режим питания дробный (5–6 раз в день). Медленная еда и тщательное пережевывание пищи. Температура горячих блюд рекомендуется не выше 57–62 °С — *пища должна быть теплой!*

Исключаются наваристые бульоны, жирное мясо, печеные пироги, шипучие холодные напитки, грибы, хлеб «из печи», торты, шоколад и другие «пикантные» продукты. Ограничиваются творог, сыр. Питание дробное, небольшими порциями. Исключается алкоголь, нежелателен прием ацетилсалициловой кислоты и препаратов, ее содержащих (патентованные средства «от головной боли»), нитрофуранов. Эти препараты стимулируют панкреатическую секрецию.

**Медикаментозная терапия.** Типовой лист назначений при нетяжелом обострении ХП включает ингибиторы протоновой помпы (париет, омез) или H<sub>2</sub>-блокатора (ранитидин, фамотидин) 2 раза в день; препараты, купирующего дисмоторику сфинктеров (но-шпа, дюспаталин, дицетел) 3 раза в день; панкреатического фермента, не содержащего желчных кислот (креон, мезим, энзистал и др.) с каждым приемом пищи.



Запрещается назначение ферментных препаратов, содержащих желчные кислоты (фестал, дигестал, энзистал, панзинорм). Они активируют продукцию секретина и холецистокинина. Беременным можно назначать миотропные спазмолитики, антиферментные препараты, панкреатические ферменты, антибиотики группы пенициллина, цефалоспорины.

При рецидивах болевого синдрома умеренной выраженности — спазмолитики папаверин гидрохлорид 2 мл 2% раствора или но-шпа 2 мл в сочетании с 2 мл 50% раствора анальгина утром и вечером, или баралгин 5 мл внутримышечно, утром и вечером. Через 4–7 дней — пероральное назначение баралгина, или бускопана в таблетках и свечах, или но-шпа, папаверина, галидора. Антибактериальная терапия показана при билиарнозависимом панкреатите (холецистит, дуоденит, отек большого дуоденального сосочка). Эффективны окситетрациклин по 1 таблетке (0,25 г) 4–6 раз в сутки, зиннат по 1 таблетке (250 мг) 2 раза в день, ципрофлоксацин по 1 таблетке (250 мг) 2 раза в день, 5–7 дней.

**Гомеопатические методы.** При холецисто-панкреатите с преимущественно левосторонней локализацией болей назначается Colocynthis D 6 по 5 капель

через каждый час. Преобладание диспептического синдрома — показание к назначению *Arsenicum album* 6, 12 или *Iris D* 3, 3. При утренних поносах назначают *Podofileum D* 3, 3, 6, стеаторею — *Jodum* 3, 6. Вздутие живота без сильных болей у пациентов с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы заставляет подумать о назначении *China* 3, 6, гастроаэроколия у тучных — о назначении *Thuja occidentalis*, запоры у тучных, малоподвижных — о назначении *Grafites* в тех же потенциях.

**Физиотерапевтические методы:** диадинамические токи с новокаином или ультразвук на эпигастральную область ежедневно, 7–10 дней.

**Фитотерапия.** Используются отвары черники, черничника, репешка. Можно рекомендовать сбор: плоды аниса (3 части), чистотел (1 часть), кукурузные рыльца (3 части), корень одуванчика (4 части), горец птичий (2 части), зверобой (5 частей), фиалка трехцветная (4 части). Одна столовая ложка сбора трав заваривается стаканом кипятка, настаивается в горячей водяной бане 30–40 мин. Больной принимает по стакану отвара 3 раза в день за 20–30 мин до еды. Курс лечения — 2–4 нед. Семена укропа (3 части), мяту перечную (3 части), ягоды боярышника и цветы бессмертника (по 2 части), ромашку (1 часть) настаивают из расчета 1 чайная ложка сбора на стакан кипятка в течение 15–20 мин. Назначается по  $\frac{1}{3}$  стакана 3 раза в день через час после еды. Курс лечения — 2–4 нед.

**Соколение.** Используются сок моркови (11 частей) и шпината (6 частей); сок моркови (10 частей), свеклы (3 части), огурца (3 части). Больной принимает соки до еды, разовый прием до 600 мл, суточный — до 3–4 л. Это сочетание предпочтительно при запорах. При поносах эффективен сок сельдерея (4 части), петрушки (зелень и корень — 2 части), шпината (3 части), моркови (7 частей). При панкреатитах в стадии ремиссии с астеноневротическим синдромом — отвар липового цвета, крапивы двудомной, валерианы. 2 чайные ложки измельченных корней валерианы заливают 2 стаканами холодной воды на 3–4 ч. Кипятить в эмалированной посуде с крышкой на медленном огне 10 мин. Остудить, отжать. Принимать по  $\frac{1}{2}$  стакана на ночь или по 1–2 столовых ложки 3–4 раза в день после еды.

Критерии эффективности реабилитационной терапии — уменьшение числа обострений, сроков трудопотерь по основному заболеванию.

**Санаторно-курортное лечение** показано в периоде ремиссии при отсутствии выраженных нарушений внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Больные направляются в Ессентуки, Железноводск, Карловы Вары, местные санатории гастроэнтерологического профиля.

При достижении стойкой ремиссии пациенту рекомендуется терапия «по требованию»: при пищевых погрешностях прием панкреатических ферментов, при болях — спазмолитики.

Пациенты с выраженной внешнесекреторной недостаточностью (диарея, стеаторея, креаторея, снижение массы тела) пожизненно принимают панцитрат, креон, мезим форте в индивидуально подобранных дозах, эквивалентных 15–20 тыс. ЕД липазы с каждым приемом пищи. Для расчета доз следует учесть, что в одной таблетке содержится (ЕД липазы): панкреатин 4,3 тыс. ЕД; мезим-форте

3,5 тыс. ЕД; креон 8 тыс. ЕД; ликреаза 12 тыс. ЕД; панцитрат 10–20–25 тыс. ЕД; панкреон 10 тыс. ЕД; панкреофлэт 6,5 тыс. ЕД; энзистал 6 тыс. ЕД; панзинорм 6 тыс. ЕД; фестал Н 6 тыс. ЕД; дигестал 6 тыс. ЕД.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Купирование болевого, диспептического синдромов. Компенсация внешне- и внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Средние сроки временной нетрудоспособности. При обострении с легким течением 10–14 дней, средней тяжести — 18–30 дней, в стационаре больной проводит около 3 нед. При тяжелом обострении больной нетрудоспособен до 6–8 нед. В периоде ремиссии — трудоустройство через КЭК. Противопоказан тяжелый физический труд, работа, связанная с вибрацией, контактом с гастротропными ядами.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК. Лица, работа которых связана с тяжелым физическим трудом или вредными условиями, трудоустраиваются через КЭК, а при невозможности трудоустройства признаются инвалидами третьей, реже второй группы (при потере профессии). Больные с тяжелым течением панкреатита, при выраженной внешне- и внутрисекреторной недостаточности, потере массы тела, «панкреатических поносах», полигиповитаминозе, как правило, нетрудоспособны. Им устанавливается вторая группа инвалидности.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 59, лица, страдающие хроническим панкреатитом со значительным нарушением функций и частыми обострениями, считаются не годными для несения военной службы. При умеренных нарушениях функции и частых обострениях призывники считаются ограниченно годными. Вопрос о годности для прохождения военной службы лиц, страдающих хроническим панкреатитом с редкими обострениями, решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица, страдающие хроническим панкреатитом, работающие в контакте с органическими соединениями азота (1.1), алифатическими альдегидами (1.2), аминами и амидами органических кислот (1.4), бороводородами (1.6.1), галогенами (1.7), органическими соединениями кремния (1.14.2), марганца (1.15), мышьяком (1.18), сероводородом (1.27.2), сурьмой (1.29), изоцианатаит (1.33.1.1), ароматическими углеводами (1.33.3), гетероциклическими углеводородами (1.35), цианидами (1.41), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7).

## РАЗДЕЛ 18

### Проблема пациента: хронические нарушения стула

**С**емиотика болезней кишечника. Боли при болезнях кишечника могут быть *коликообразными* (пароксизмальность, схваткообразность, с нечеткой локализацией, часто сопровождаются метеоризмом, исчезают после отхождения газов); *спастическими* (во многом идентичны коликообразным), *дистензионными* (длительные, четко локализованные в том или ином квадрате живота). Боли *перед* дефекацией заставляют думать о болезнях нисходящей сигмовидной кишок, боли *во время* дефекации — симптом болезни прямой кишки, ануса. *Тенезмы* — это не только боль, а *частые, болезненные* позывы на дефекацию с чувством судорожного сокращения ануса. Ампула прямой кишки пуста, кал не выделяется вовсе или выделяется слизь в виде отдельных капель.

*Метеоризм* обусловлен избыточным газообразованием вследствие избыточного брожения и/или гниения (ранее в литературе: бродильная, гнилостная диспепсия), пареза кишечника, при его непроходимости, перитоните. *Урчание* часто сопровождает метеоризм, сопровождается спастическими болями, предшествует поносу. *Понос* бывает психогенным (так называемый «медвежий»), *энтеритного* (3–6 раз в сутки, безболезненный, кал жидкий, обильный) и *колитного* типа (до 10–15 раз в сутки, малыми порциями, дефекация сопровождается болью, в фекалиях слизь, гной, кровь). *Запор* — это редкая (реже чем 1 раз в 2 дня) дефекация с выделением малого количества плотного кала, отсутствием чувства облегчения после дефекации. Ложным называют запор при питании только рафинированной пищей, содержащей малое количество клетчатки (мясо, масло сливочное, яйца, сыр), употреблении малого количества воды (так называемое сухоядение). Истинные запоры бывают органическими (опухоли, спайки), атоническими, спастическими.

*Понос хронический и рецидивирующий с кровью и/или слизью:*

- Пациент среднего и пожилого возраста, в кале алая кровь, могут быть схваткообразные боли в левом гипогастрии, склонность к запорам → рак левой гемиколон.

- Дебют болезни в молодом возрасте, жидкий стул с кровью, боли внизу живота, лихорадка, слабость → неспецифический язвенный колит, болезнь Крона (гранулематозный колит).
- Молодая женщина, чередование поносов, необильных, кал со слизью, по утрам и ночью, чередование с запорами. Неинтенсивные схваткообразные боли внизу живота, вздутие живота («живот пучит»). Флустрация, тревога → синдром раздраженного кишечника.

*Понос — обильный жидкий стул без слизи и крови:*

- Потеря массы тела, отеки, полигиповитаминоз → хронический энтерит, синдром мальабсорбции.
- Четкая связь с употреблением в пищу молока, молочных продуктов → кишечная энзимопатия (лактазная, мальтазная недостаточность).
- Злоупотребление слабительными с целью похудения → психогенная анорексия — булимия.

*Неинфекционные факторы, вызывающие понос:*

- Употребление молока, мороженого, йогуртов, плавленых сыров, шоколада → лактазная недостаточность (непереносимость лактозы).
- Употребление яблочного, грушевого сока, винограда, меда, фиников, орехов, инжира, ароматизированных фруктовых безалкогольных напитков → фруктовая недостаточность (непереносимость фруктозы).
- Употребление большого количества яблочного, грушевого сока, карамелей с мятой, «тюбаж» с сорбитом, маннитом → сорбит, манит, гекситы.
- Лечение антацидами, содержащими магний, кофеинсодержащими препаратами → передозировка или индивидуальная непереносимость магния, кофеина.

## 18.1. ТИПЫ ДИАРЕИ. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ

*Хронический понос* — ежедневный обильный стул с массой более 300 мг/сут, длительностью более 2 нед.

*Типы диареи* (А.И. Парфенов):

- **Гиперсекреторный.** Повышенная секреция воды и электролитов в просвет кишки обусловлена бактериальными инфекциями (холера, стафилококк и др.), злоупотреблением слабительными (бисакодил, фенолфталеин и др.). Стул водянистый.
- **Гиперосмолярный.** Уменьшение обратного всасывания воды и электролитов при энтеропатиях, хронических панкреатитах с внешнесекреторной недостаточностью, подпеченочная желтуха, «отключенная тонкая кишка». Полифекалия со стеатореями.
- **Гипер- и гипокинетическая диарея.** Повышенная скорость продвижения кишечного содержимого при синдроме раздраженного кишечника, диабетической энтеропатии, прием слабительных изафенина,

фенолфталеина; замедленная скорость продвижения кишечного содержимого при склеродермии. Стул необильный жидкий или кашицеобразный.

- **Гиперэкссудативная диарея.** «Сброс» воды и электролитов в просвет кишки при воспалительных болезнях кишечника (язвенный колит, болезнь Крона), кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллез), ишемическая энтеропатия и колопатия. Стул жидкий необильный со слизью и кровью.

*Синдромы поражения тонкой кишки.* Энтеральный болевой (давление, распирающие, вздутие живота). Энтеритный копрологический (кашицеобразный, с неперевавленными частицами пищи, без видимой слизи, часто зловонный, с пузырьками газа кал); полифекалия — до 1,5–2 кг фекалий в сутки, позывы к дефекации после еды, а после дефекации — резкая слабость, холодный пот, дрожание рук. Мальабсорбция — снижение массы тела, слабость, утрата трудоспособности; полигиповитаминоз — сухость кожи, ангулярный стоматит, выпадение волос, полиневриты, нарушение сумеречного зрения. Плюригландулярная эндокринная недостаточность (хрупкость костей, клонические судороги; полидипсия; полиурия, гипостенурия; гиперпигментация кожи, артериальная гипотония; импотенция, аменорея). Умеренная пальпаторная болезненность вокруг пупка, урчание в животе. Параклинические данные. В крови железодефицитная или витамин-В<sub>12</sub>-дефицитная анемия, умеренный лейкоцитоз, небольшое увеличение СОЭ. Гипопротеинемия, гипохолестеринемия. Копрограмма: непереваренная пища, капли нейтрального жира, кристаллы жирных кислот, свободный внеклеточный крахмал, слизь, равномерно перемешанная с калом. Рентгеноскопия кишечника: ускоренный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке, утолщение и отечность складок слизистой оболочки, сглаживание складок.

**Дифференциальная диагностика** по ведущему симптому: хронический понос, полифекалия:

- *Кишечная диспепсия.* Вздутие, урчание, «переливание» в животе при алиментарных перегрузках, особенно после употребления большого количества углеводов, растительной клетчатки, молока, жирных сортов мяса. Копрограмма: бродильная, гнилостная диспепсия. Течение доброкачественное. Лечение по синдромному признаку: исключение алиментарной перегрузки, коррекция дисбактериоза, ветрогонные травы.
- *Аллергическая энтеропатия.* Приступообразная диарея в сочетании с крапивницей, ринитом, отеком Квинке, бронхоспазмом, эозинофилией крови и кала. Выздоровление после назначения элиминационной диеты, антигистаминных препаратов (фенкарол по 25 мг 3–4 раза в день и др.), задитена, глюкокортикостероидов.
- *Энзимопатии тонкой кишки.* Лактазная недостаточность характеризуется появлением поноса после употребления молока: через 1–2 ч возникают боли в животе, вздутие, урчание, обильный водянистый пенистый кал. Прослеживается четкий параллелизм между количеством выпитого молока и выраженностью клинических проявлений. Излечение после назначения элиминационной диеты.

- *Глютенная энтеропатия.* Упорные поносы, мальабсорбция. Клинический эффект безглютеновой диеты: исключается пшеничный и ржаной хлеб, каши и крупяные изделия, кроме риса, печенье, ограничивается картофель.
- *Экссудативная энтеропатия.* Упорный понос, отеки, асцит. В кале повышенное содержание белка, жира, жирных кислот. В крови гипопропротеинемия.



Идентификацию природы энтерального синдрома проводит гастроэнтеролог в специализированном отделении. Поддерживающая терапия — при систематических консультациях гастроэнтеролога.

### **Основные направления лечения при энтеральном синдроме:**

- Диета № 4а—в по Певзнеру с повышенным содержанием белка животного происхождения (до 130–135 г/сут).
- Энтеральное питание: через желудочный зонд вводятся белковые гидролизаты со скоростью 60 кап./мин в количестве 250 мл ежедневно, 2–3 нед. Внутривенные капельные вливания сухой плазмы по 100–200 г 1 раз в неделю, или ежедневные вливания смеси аминокислот по 200–250 мл, 10–15 дней. Энтеральное питание более эффективно. Ретаболил по 100 мг внутримышечно, 1 раз в 10 дней, всего 2–3 инъекции. Витамины группы В парентерально или перорально.
- Коррекция водно-электролитного обмена: внутривенные вливания 20 мл панангина и 10 мл 10% раствора глюконата кальция на 250 мл 5% раствора глюкозы, 3 нед. При метаболическом ацидозе — дополнительное введение в вену 200 мл 4% раствора бикарбоната натрия, при алкалозе хлорид калия 2–4 г, хлорид кальция 3 г, сернокислая магнезия 1 г в 500 мл физиологического раствора.
- Вяжущие, обволакивающие, антидиарейные препараты: нитрат висмута основной по 1 г 4–5 раз в день; имодиум по 1 капсуле (2 мг) до 2–8 раз в день со снижением до поддерживающей дозы 2 мг/сут; отвары корня кровохлебки, шишек ольхи, настой травы зверобоя из 10–15 г на 200 мл воды по 1 столовой ложке 5–6 раз в день; кодеина фосфат по 15 мг 2–3 раза в день.
- Коррекция дисбактериоза.
- Панкреатические ферменты, не содержащие желчных кислот (креон, панкреатин, мезим форте, трифермент, ораза).
- Физиотерапевтические процедуры: парафиновые аппликации, озокерит, индуктотермия.

*Синдромы поражения толстой кишки.* Нарушение стула (частые позывы на дефекацию с малыми порциями кала, содержащего слизь, иногда кровь, поносы могут сменяться запорами). Болевой (ноющая боль внизу живота, реже коликообразные боли, уменьшающиеся после дефекации, отхождения газов, усиливающиеся после приема грубой, жирной, жареной пищи). Диспептический (дурной вкус во рту, отрыжка воздухом, вздутие живота). Психовегетативный (слабость,

нарушение сна, раздражительность, головная боль). Физикальные данные: язык обложен, живот вздут, болезненен по ходу толстого кишечника. В кале: слизь, лейкоциты, эритроциты. Ректороманоскопия: признаки катарального, эрозивно-го проктосигмоидита. Ирригография: ускорение или замедление перистальтики, усиленная гаустрация, спастические сокращения или атония кишечника. Самая частая локальная форма колита — проктосигмоидит — проявляется болями в левой подвздошной области, болезненными тенезмами, запорами, чередующимися с поносами; стул скудный, иногда типа «овечьего кала», содержит слизь, иногда кровь; пальпаторно определяется болезненность, спастическое сокращение, урчание сигмовидной кишки.

### **Визиты пациента с предполагаемым диагнозом энтеропатологии к врачу.**

*Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога (для женщин). Направление пациента на скрининговые исследования: копрограмма, ректороманоскопия, колоноскопия и др. *Второй визит.* Клинический диагноз. Определение «маршрута пациента»: лечу сам, направляю в стационар, направляю на консультацию к гастроэнтерологу. *Третий визит.* Переносимость назначенной терапии, ее корректировка. Оценка первых результатов вмешательства. *Четвертый визит,* через 2–3 нед. Оценка эффективности вмешательства. Модуль поддерживающей терапии. «Школа пациента». *Пятый и последующие визиты,* ежеквартально. Коррекция программы вмешательства. «Школа пациента».

## **18.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ КИШЕЧНИКА (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ, БОЛЕЗНЬ КРОНА)**

### **18.2.1. Неспецифический язвенный колит (код К 51)**

*Неспецифический язвенный колит* — хроническое некротизирующее поражение слизистого и подслизистого слоев толстой кишки. Природа болезни неизвестна. Чаще болеют мужчины молодого и зрелого возраста. Характерно поражение прямой кишки (в 100% случаев) и дистальных отделов ободочной кишки. Панколит встречается в 25% случаев.

**Клиника.** Стул с кровью, слизью, чаще ночью и утром. Умеренные боли в левом гипогастрии. Начало болезни обычно подострое. В тяжелых случаях частый стул с кровью, лихорадка, боли в животе, анемия, высокая СОЭ, внекишечные проявления (первичный склерозирующий холангит, дерматиты, олигоартриты). *Копрограмма:* слизь, кровь, лейкоциты при отсутствии патогенных бактерий и паразитов. *Ректороманоскопия, колоноскопия:* эрозии, гиперемия, зернистость слизистой, контактное кровотечение, язвы, покрытые слизью и фибрином, при тяжелом обострении — сливающиеся изъязвления, микроабсцессы, гнойный экссудат. Оценивается распространенность процесса (проктит, проктосигмоидит, панколит), берутся биоптаты. *Ирригография:* зернистость слизистой, язвы, мелкие остроконечные выступы, снижение или потеря гаустрации («трубчатая» толстая кишка).

**Организация лечения.** Пациенты с легкой формой болезни (изолированный проктит) и формой средней тяжести (проктосигмоидит) лечатся амбулаторно или в дневных стационарах при *обязательных консультациях гастроэнтеролога*. Пациенты с тяжелым язвенным колитом (тотальный язвенный колит, массивные кишечные кровотечения, системные поражения) госпитализируются в гастроэнтерологические отделения.

**Ведение пациента.** Диета с умеренным ограничением углеводов и жиров, увеличением содержания белка до 130–150 г/сут, при непереносимости — исключение молока. При обострении — принцип механического и химического щажения.

**Медикаментозная терапия.** При *легком течении* в фазе обострения (эрозивный, эрозивно-язвенный проктит): сульфасалазин по 0,5 г 4 раза в день или салазопиридазин по 1 таблетке (0,5 г) 2 раза в день с повышением до 4 г/сут сульфасалазина или 2 г/сут салазопиридазина для достижения ремиссии, затем переход на поддерживающие дозы 1–1,5 г/сут до 1–1,5 лет. Сульфасалазин и салазопиридазин могут вызывать головную боль, лейко- и тромбоцитопению, дерматит, неспецифический легочный синдром. Оба препарата противопоказаны при беременности и лактации. Пациенты лучше переносят месалазин (салофальк) в таблетках или свечах по 250–500 мг, суточная доза 1–1,5 г или микроклизмы салофальк (4 г в 60 мл воды) на ночь. Поддерживающие дозы месалазина 500–1000 мг/сут. Микроклизмы с гидрокортизоном (125 мг) или преднизолоном (20 мг) утром и вечером, 7–10 дней. При дебюте болезни преднизолон в дозе 20 мг/сут в течение 1 мес. с последующим постепенным снижением дозы и отменой в течение 1–1,5 мес.

При *обострении средней тяжести* (проктосигмоидит): сульфасалазин, салазопиридазин, месалазин (дозы см. выше); микроклизмы с гидрокортизоном, преднизолоном (см. выше); преднизолон внутрь в суточной дозе 30–40 мг в течение месяца с последующим постепенным снижением и отменой в течение 1–1,5 мес.

**Симптоматическая терапия.** При поносах — антидиарейные препараты (реасек по 1 таблетке либо по 30–32 капель 3 раза в день или лоперамид по 1 капсуле либо по 20 капель после каждой дефекации до 5 раз в сутки, или кодеин фосфат по 15–30 мг 3 раза в день). Коррекция анемии полифером по 400 мл в вену капельно, сорбифер-дурулес феррум-лек и др.; дезинтоксикация, методы парентерального питания.

**После достижения ремиссии** — поддерживающие дозы салазопиридазина, месалазина и др., коррекция дисбактериоза (при высеве стафилококка — эритромицин, олеандомицин, при иерсиниозе — левомецетин, стрептомицин, бисептол; при протее — невигамон, 5-НОК, фурагин; при бактериоидах и клостридиях — трихопол). Достижение эубиоза (бификол и др.). Микроклизмы с 0,033% раствором колларгола — 5 дней, раствором фурацилина 1:5000 — 5 дней, отваром ромашки или ромазуланом (25 мл ромазулана + 25 мл воды) — 5 дней. 5% раствор аскорбиновой кислоты по 3 мл внутримышечно, 10 инъекций.

**!** Молниеносные формы болезни с субтотальным поражением кишечника, токсической дилатацией толстой кишки, перфорацией, обильным кровотечением — показание к операции колонэктомии, илеостомии. Относительное показание к операции — язвенный колит более 10 лет (риск развития рака).

При *тяжелом течении* болезни, обострении в *гастроэнтерологической клинике* в вену вводят гидрокортизон или преднизолон, эти же препараты назначаются ректально капельно на фоне терапии месалазином, парентерального питания и др. Иммунодепрессанты: азатиоприн, метотрексат. Инфликсимаб.

Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона надо дифференцировать от:

- остро самоограничивающегося колита, вызванного хеликобактером, сальмонеллой, шигеллой, клостридией, иерсинией;
- псевдомембранозного колита (этиологический фактор — *C. difficile*);
- паразитарных колитов (амебиаз, гельминтозы — шистоматоз и др.);
- коллагенового колита;
- медикаментозного колита, вызванного нестероидными противовоспалительными препаратами, метилдопой, пеницилламином, цитостатиками;
- дивертикулеза кишечника;
- хронического ишемического колита;
- солитарной язвы прямой кишки;
- колита при синдроме Бехчета;
- острой болезни «трансплантат против хозяина»;
- нейтропенического колита;
- эндометриоза толстой кишки (страдание 5% женщин).

Дифференциацию облегчает *колоноскопия с прицельной биопсией*, которая проводится в отделении гастроэнтерологии.

### 18.2.2. Болезнь Крона (код К 50)

*Болезнь Крона* — хроническое гранулематозное поражение желудочно-кишечного тракта, в 90% случаев с избирательным вовлечением в процесс терминального отдела подвздошной кишки (терминальный илеит), в 50% случаев с сочетанным поражением толстой и тонкой кишки (илеocolит).

**Клиника:** боли внизу живота, чаще в правой подвздошной области, усиливающиеся после еды; поносы; анорексия, слабость, снижение массы тела. Системные проявления: гепатиты и гепатозы, холангит; узловатая эритема; увеит; эписклерит; моно- и олигоартриты; анемия. *Ректороманоскопия, колоноскопия:* проктит, проктосигмоидит не чаще, чем в 50% случаев. В биоптатах: трансмуральные лимфоцитарные инфильтраты, гранулемы. *Рентгенографические признаки* (ирригография, дуоденоюнография): «булыжная мостовая» — чередование неизмененных участков с измененными, язвы, стриктуры («симптом струны»). *Осложнения:* кишечные кровотечения, перианальные свищи.

**Дифференциальная диагностика.** *Рак толстой кишки.* Ранние симптомы неспецифичны — запоры, чередующиеся с поносами, неопределенные боли в животе, слабость. При раке левой гемиколон нередко малые кишечные кровоте-

чения. Рак правой гемиколон часто протекает с анемией, нарастающей слабостью, болями в животе. Диагноз уточняется методами ирригографии, колоноскопии, биопсии. *Туберкулез кишечника*. Чаще болеют женщины детородного возраста, страдающие первичным или вторичным бесплодием. Клиническая симптоматика неспецифичная: поносы, вздутие живота, урчание, слабость, субфебрильная температура. Пальпаторная болезненность по ходу толстого кишечника, чаще в илеоцекальной области. Рентгенодиагностика: деформация слепой и дистальной части подвздошной кишки, скопление бариевой взвеси выше и ниже места поражения (симптом Штирлина). Колоноскопия с прицельной биопсией — признаки специфического воспаления. Посевы кала — микобактерии туберкулеза.

*Лечение* пациентов с болезнью Крона — по синдромному признаку: глюкокортикостероиды, иммунодепрессанты при тяжелом обострении; препараты 5-аминосалициловой кислоты (см. «Лечение неспецифического язвенного колита»); метронидазол при перианальных поражениях; антибиотики широкого спектра действия при бактериальной суперинфекции; симптоматическая терапия (при поносах кодеин, лоперамид и др.); при непроходимости кишечника — хирургическое вмешательство.

### **Медицинская экспертиза при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: клиническая ремиссия, полная или частичная эндоскопическая ремиссия. Средние сроки нетрудоспособности: обострение при легком течении болезни — 12–16 дней, средней тяжести — 28–30 дней, тяжелом — до 60 дней.

**Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются больные с тяжелым язвенным колитом и болезнью Крона, когда не удается добиться клинико-эндоскопической ремиссии, и после операций на кишечнике.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 57 лица, страдающие болезнью Крона или неспецифическим язвенным колитом со значительными нарушениями функций, считаются негодными для прохождения военной службы, при умеренном нарушении функций ограничено — годными к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Лицам, страдающим тяжелой формой неспецифического язвенного колита и болезнью Крона (п. 16 — системные заболевания), противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

## **18.3. СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА (КОД К 58)**

**Определение.** *Синдром раздраженного кишечника (СРК)* — нарушения моторной и секреторной функции, в основном, толстой кишки, не связанные с органической патологией, продолжающиеся не менее 3 мес. **Статистика.** Патологическая пораженность составляет 14–48% взрослого населения врачебного участка, чаще болеют лица в возрасте 20–50 лет, женщины в 2 раза чаще, чем мужчины.

**Этиология, патогенез.** Доказана значимость следующих факторов: диетических привычек пациента (рафинированная пища с малым количеством балластных веществ); подавления нормального желудочно-толстокишечного рефлекса (питание «на ходу», отсутствие полноценного завтрака, антигигиеническое содержание туалетов и др.); нарушений овариально-менструального цикла у женщин, хронической урогенитальной патологии («молчащий» простатовезикулит) у мужчин; врожденно повышенной чувствительности рецепторов толстой кишки с формированием низкого порога болевой чувствительности при растяжении органа; личностных особенностей пациентов (тревожность, плохая переносимость фрустрирующих ситуаций, субдепрессия, нарушения сна, низкая оценка качества жизни и др.).

Вероятна роль повышенной выработки холецистокинина, что ведет к спастическому сокращению толстой кишки, ускорению пассажа кишечного содержимого, поносам.

**Клиника.** Основные симптомы болезни: боли в животе, уменьшающиеся после опорожнения кишечника, сочетающиеся с метеоризмом, урчанием; запоры; поносы; чередование поносов и запоров. У каждого третьего больного перечисленные симптомы сочетаются с тошнотой, отрыжкой, эпигастральными болями (синдром неязвенной диспепсии); головными болями, кардиалгиями, нарушениями дыхания, слабостью, вазоспастическими реакциями (синдром вегетативной дистонии). Из анамнеза удастся выяснить, что болезнь протекает длительно, со спонтанными ремиссиями. Ухудшение связано со стрессовыми ситуациями, фрустрацией. В ночное время ни болей в животе, ни поносов нет. Несмотря на длительное, подчас многолетнее течение болезни общее состояние пациента не страдает.

#### **Римские критерии диагноза СРК**

Симптомы, сохраняющиеся постоянно или рецидивирующие в течение не менее чем 3 мес.: боль или дискомфорт в животе; облегчаются после дефекации; зависят от изменений частоты стула; зависят от изменения консистенции стула; два и более из следующих симптомов, которые беспокоят в течение не менее чем  $\frac{1}{4}$  всего времени, когда больной испытывает какие-либо жалобы: изменение частоты стула (более 3 раз в сутки или менее 3 раз в неделю); изменение консистенции стула («овечий кал», плотный, неоформленный или водянистый; изменение акта дефекации (затрудненный, императивные позывы, чувство неполного опорожнения кишечника); выделение слизи; вздутие живота, чувство переполнения живота.

*Нет признаков мальабсорбции, снижения массы тела и др.* Обилие жалоб не соответствует скудным физикальным данным. Живот мягкий, часто выявляется гипералгезия при поверхностной и сравнительной пальпации. Отделы толстой кишки при пальпации могут быть умеренно болезненными, спастически сокращенными, урчащими. Показатели крови нормальные. Ирригография: неравномерная гаустрация, чередование расширенных и спазмированных участков кишки. При ректороманоскопии, колоноскопии: усиленный сосудистый рисунок, наложения слизи («катаральный проктосигмоидит»). В биоптате признаков воспаления нет. Копрограмма: слизь, мышечные волокна различной степени переваривания.

**Классификация.** По ведущему клиническому синдрому выделены *СРК с преобладанием диареи*: частота стула более 3 раз в день, стул жидкий, водянистый; отсутствует в ночное время; частые позывы на дефекацию обычно в первую половину дня, или после завтрака; стул с небольшим интервалом в течение короткого периода времени; общая масса кала не превышает 200 мг в сутки; выделение слизи во время дефекации; *СРК с преобладанием запоров*: частота стула менее 3 раз в неделю, кал комковатый, плотный; необходимость длительного натуживания; чувство неполного опорожнения; масса фекалий 35 г/день и менее; содержание воды < 70%; выделение слизи во время дефекации; *СРК с преобладанием абдоминального болевого синдрома*: облегчение боли при дефекации; связь боли с изменением частоты стула; усиление после приема пищи нервного напряжения; уменьшение после дефекации или отхождения газов; не возникают ночью; чаще локализируются в нижних отделах живота; имеют стабильные временные характеристики и собственный ритм в соответствии с повседневной жизнью; сопровождаются нарушением опорожнения кишечника; у женщин боли усиливаются во время менструации.

**Формулировка диагноза:**

- Синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров. Астеноневротический синдром, умеренно выраженный. Тревожный тип отношения к болезни.
- Синдром раздраженного кишечника с преобладанием поносов. Астеноипохондрический синдром.
- Синдром раздраженного кишечника с преобладанием болей, метеоризма. Астеновегетативный синдром. Эргопатический тип отношения к болезни.

Социальный статус оценивается в соответствии с общими принципами.

**Дифференциальная диагностика:**

- *Рак толстой кишки* протекает с ректальными кровотечениями, болями в животе, затруднениями при дефекации, постоянными поносами или запорами, анемией. Диагноз уточняется при ректальном исследовании, ректороманоскопии, колоноскопии.
- *Болезнь Крона, неспецифический язвенный колит* исключаются на основании отсутствия кардинальных симптомов этих болезней: ночных поносов с примесью крови, лихорадки, анемии, снижения массы тела. При синдроме раздраженной кишки отсутствуют характерные для болезни Крона, неспецифического язвенного колита изменения при ирригографии, колоноскопии.
- *Дивертикулез толстого кишечника*. Клинические проявления обусловлены, как правило, дивертикулитом, провоцируемым употреблением грубой пищи, орехов, кукурузных хлопьев. Появляются острые боли в животе, чаще в левом гипогастрии, усиливающиеся при ходьбе, физической нагрузке, повышение температуры. Диагноз верифицируется при колоноскопии, ирригографии. Описанные признаки дивертикулита совершенно не типичны для синдрома раздраженного кишечника.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* достижение длительной ремиссии, повышение качества жизни пациента. *Задачи:* купирование болевого синдрома; нормализация стула; улучшение самочувствия, повышение качества жизни. *Организация лечения.* Как правило, лечение проводится в амбулаторно-поликлинических условиях. Госпитализация способствует углублению невротизации, ипохондрической фиксации на ощущениях. Основанием для госпитализации в гастроэнтерологическое отделение является необходимость исключения органической патологии кишечника (рак, болезнь Крона и др.).

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

- Пациенту следует сообщить, что у него нет тяжелых органических заболеваний кишечника.
- Сущность заболевания состоит в функциональных двигательных нарушениях кишечника, вызванных нерациональным питанием, неправильным образом жизни (психоэмоциональный дистресс, гиподинамия и др.).
- Пациент может быть повышено чувствительным к одному или нескольким видам пищи, провоцирующим обострение. Это жирная пища, орехи, шоколад, яйца, свекла, лук, чеснок, кофе, бананы и др. Исключение «причинного» продукта поможет выйти из обострения.
- В случаях сочетания СРК с лактазной недостаточностью необходимо исключить из диеты цельное молоко; большинство пациентов хорошо переносят сыры и кефир.
- В диете должно быть достаточное количество продуктов с повышенным содержанием пищевых волокон: свеклы, цветной капусты, чернослива, изюма, кураги, свежих абрикосов, апельсинов, черной смородины.
- Предпочтителен хлеб грубого помола.
- Количество выпиваемой воды — 6–8 стаканов в день (1,2–1,6 л/сут).
- Надо уменьшить потребление продуктов с повышенным содержанием жира: сливочного масла, маргарина, свинины, сметаны, мороженого, мяса птицы с кожей. Из соусов следует предпочесть томатные и маринады, допустимы сметанные и масляные.
- Пища должна быть теплой (не горячей и не холодной).
- Есть следует медленно, пищу тщательно пережевывать. Не последнюю роль играет эстетика застолья. Пища, проглоченная на бегу, вредна.
- Чтобы противостоять дистрессу, необходимо использовать методы релаксации с глубоким дыханием, визуализацией, аутогенной релаксацией.
- Физические нагрузки в виде прогулок, плавания, езде на велосипеде снижают нервное напряжение. Их продолжительность не менее 30–40 мин 3 раза в неделю.

**Лечение при обострении.** *Диарейный синдром.* Лоперамид (имодиум) назначается по 1 капсуле (2 мг) утром, днем, вечером, в течение 10–12 дней, смекта по 1 пакету 3 раза в день после еды или антациды типа маалокса, альмагеля по 1 десертной ложке 3 раза в день через 1 ч после еды. Альтернативная схема: мотилиум (цизаприд) через 20 мин после еды, висмут, карбонат кальция в течение

10–12 дней. Полифепан или билигнин, 6–8 г/сут, 3–4 дня. Возможный вариант терапии: 1-й этап: комбинация препаратов Дюспаталин по 200 мг 2 раза в сутки, антидиарейных средств, кишечных адсорбентов, обволакивающих средств. 2-й этап: Дюспаталин по 200 мг 2 раза в сутки. Прием по требованию — Дюфалак 5–10 мл/сут с целью нормализации микрофлоры кишечника.

*Болевой синдром, спастические запоры, метеоризм.* Рекомендуются малошлаковая диета. Отварные овощи. Исключить утреннюю спешку, бутербродное питание. Исключить прием холодной пищи. Удобный туалет, комфортная поза при дефекации. Миотропные спазмолитики (папаверин, гидрохлорид, но-шпа) назначаются в таблетках (40 мг) по 2 таблетки 3 раза в день или в свечах, утром и вечером, или бускопан по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в день, внутрь, либо в свечах утром и вечером, 2 нед. Спазмомен 40 (Otilonium bromide), драже по 40 мг. Назначается по 1 драже 2–3 раза в день, в течение 10–12 дней. Противопоказан при беременности, глаукоме. Метеоспазмил (альверин + симетикон) по 1 капсуле 2–3 раза в день до еды, курсами по 7–10 дней. Противопоказан при беременности. Слабительные при спастических запорах не показаны! Ректальные процедуры: микроклизмы с 0,033% раствором колларгола, фурацилина 1:5000, отваром ромашки, растительным маслом вечером, по 5 микроклизм на курс. Физиопроцедуры: электрофорез с папаверином, дибазолом, солями магния. Тепловые процедуры (диатермия, аппликации парафина, озокерита). Минеральные воды типа эссентуки № 4 по стакану 2–3 раза в день за 1–1,5 ч до еды.

**Возможные варианты терапии.** При преобладании болевого синдрома — 1-й этап: спазмолитики (Дюспаталин по 200 мг 2 раза в сутки); 2-й этап: спазмолитики (Дюспаталин по 200 мг 2 раза в день). Прием по требованию — Дюфалак в дозе 5–10 мл/сут с целью нормализации микрофлоры кишечника. При преобладании запоров — 1-й этап: комбинация препаратов Дюспаталин по 200 мг 2 раза в сутки и Дюфалак в индивидуально подобранной дозе. 2-й этап: Дюспаталин по 200 мг 2 раза в сутки. Прием по требованию — Дюфалак 5–10 мл/сут с целью нормализации микрофлоры кишечника.

**Реабилитационная терапия.** Программы вторичной профилактики включают обучение умеренному образу жизни (избегай излишеств — aurea mediocritas Горация), навыкам рационального питания с достаточным количеством пищевых волокон. Хорошо зарекомендовала себя методика самолечения при обострении в зависимости от ведущего синдрома (поносы, запоры, боли в животе и метеоризм). Пациент должен иметь дома соответствующие препараты (см. выше, «Лекарственная терапия при обострении») и пользоваться ими при ухудшении состояния. Если обострение купировано в течение 7–10 дней, к врачу можно не обращаться. Коррекция дисбактериоза (бифидумбактерин и др.). Критерии эффективности реабилитационной терапии: отсутствие обострений или уменьшение их числа, уменьшение трудопотерь вследствие основного заболевания.

**Санаторно-курортное лечение:** Железноводск, Арзни, Эссентуки, Пятигорск, Боржоми, Миргород и др. в периоде ремиссии. При склонности к поносам — воды типа эссентуки № 4 и № 20, березовская, принимаются в подогретом виде 3 раза в день по 100 мл. При запорах — минеральная вода с температурой

30–35 °С по 200–250 мл 3 раза в день. Субаквальные ванны, сифонные промывания кишечника.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** При обострении с сильными болями в животе, поносами пациент нетрудоспособен 7–14 дней.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 57, при СРК с умеренным нарушением функции и частыми обострениями призывник ограниченно годен к военной службе, при незначительном нарушении функций вопрос решается индивидуально по решению военно-врачебной комиссии.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** СРК в перечне общих медицинских противопоказаний к допуску к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами не упоминается.

## **18.4. ЗАПОРЫ**

Диагностический алгоритм по ведущему симптому «запор» состоит из 2 этапов (Яковенко Э.П., 1998):

1. Исключение органической патологии толстой кишки и аноректальной области — опухоль, болезнь Крона, дивертикулы, анатомические аномалии. Разрешающие методы: ирригография, колоноскопия.
2. Определение уровня стаза кишечного содержимого (толстая, прямая кишка), установление типа моторных нарушений (гипер-, гипомоторная дискинезия), первичности или системности страдания.

*Механический запор* (при опухоли). Возраст больных, как правило, старше 50 лет. Болевой анамнез короткий, характерны слабость, снижение массы тела, при ректальном исследовании ампула пуста. В анализе крови анемия (при опухоли правой гемиколон), увеличенная СОЭ. Реакция на эмбриоспецифический антиген в сыворотке крови положительная.

*Функциональный запор* встречается чаще у молодых и лиц среднего возраста. Не характерны сильные боли в животе, слабость, плохое общее самочувствие, потеря массы тела. Не бывает крови в кале и анемии, увеличения СОЭ. При пальцевом исследовании прямой кишки ампула заполнена калом.

*Рефлекторный запор* обусловлен гастродуоденальной язвой, панкреатитом, гепатитом.

*Гиподинамический запор* встречается у стариков и лиц, длительно соблюдающих постельный режим.

*Запор вследствие аномалий толстого кишечника* встречается при мегаколон, спланхноптозе. Диагноз уточняется при ирригографии.

*Токсический запор* — симптом отравления свинцом, ртутью, таллием.

*Медикаментозный запор* вызывается ганглиоблокаторами, наркотиками, М-холинолитиками, психотропными и противосудорожными препаратами, сульфатом бария, холестираминол.

*Эндокринный запор* — симптом микседемы, гиперпаратиреоза, СД.

*Алиментарный запор* обусловлен длительным соблюдением щадящей диеты.

*Ведение пациента с атоническими запорами:*

- Рекомендуется систематическое употребление овощей (капусты, свеклы, кабачков, баклажанов и др.), яблок, чернослива или кураги. Масло растительное по 1–2 столовые ложки натощак. Каши (гречневая, овсяная, перловая, ячневая). Мед по 1 столовой ложке 2–3 раза в день. 1–2 стакана холодной воды утром натощак с 1 столовой ложкой меда или ксилита. Хлеб с отрубями («Докторский» и др.), пшеничные отруби (20–30 г/сут) добавляются в первые блюда. Из рациона исключаются рисовая, манная каши, макароны и вермишель, картофельное пюре, кисели, молоко, крепкий чай и кофе, шоколад.
- В течение суток пациент должен выпивать не менее 2 л жидкости.
- Умеренные физические нагрузки для укрепления передней брюшной стенки.
- Из медикаментов назначается церукал по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в день, 2–3 нед. или цизаприд (координакс) по 10 мг 3 раза в день в сочетании с панкреатическими ферментами, содержащими желчные кислоты (фестал, дигестал, панзинорм), лиобил по 1 таблетке 3 раза в день во время еды, 5–7 дней, затем по 1 таблетке 2 раза в день, 5–7 дней, затем по 1 таблетке в обед, до 10 дней. Дополнительно на 7–10 дней назначают тиамин бромид по 2 мл 5% раствора внутримышечно, хлорид или оротат калия по 0,5 г в воде 3 раза в день.
- В тяжелых случаях с осторожностью следует перейти к назначению слабительных (гласена, сеннаде по 1–3 таблетки, лактулоза 30–60 мл/сут, гутталакс 10 капель или кафиол или регулакс по 1 кубику перед сном, бисакодил в таблетках или свечах). Используются сорбит, ксилит, агар-агар, льняное семя, морская капуста, вазелиновое масло. Все слабительные чередуются, назначаются не чаще 3 раз в неделю.

*Физиотерапевтические методы:* ультрафиолетовое облучение передней стенки живота в эритемных дозах, электрофорез с солями кальция, амплипульс.

Минеральные воды типа эссентуки № 17 по 1 стакану 2–3 раза в день за 1–1,5 ч до еды, в холодном виде.

*Проктогенные запоры.* При болях после дефекации — микроклизмы с антипирином (0,3 г на стакан теплой воды). Микроклизмы с растительным маслом. Субаквальные ванны, сидячие ванны. Фарадизация анальной области. Тампоны с грязью, озокеритом. При обострении геморроя, анальной трещины — соответствующее лечение.

Признаки *скрытой депрессии, тревоги* — основание для назначения amitриптилина (таблетки по 25 мг) по  $1/2$ –1 таблетке утром, вечером или аналогичных доз других антидепрессантов (ксанакс, коаксил и др.).

При *ипохондрическом синдроме*, раздражительности, диссомнии соннапакс по 1 драже (5 мг) 2–3 раза в день (последний прием на ночь).

При *вегетативных нарушениях*, гипоталамической дисфункции — эглонил внутримышечно по 2 мл 1–2 раза в день, 5–8 дней, затем перорально по  $1/4$  таблетки (50–100 мг) 2 раза в день.

**Фитотерапия в энтеропатологии.** При *поносах* показаны сборы: черника, мята, горец по 20 г, ромашка 30 г. 1 столовая ложка сбора на стакан кипятка, по  $\frac{1}{2}$  стакана 3–4 раза в день за 15 мин до еды; лапчатка, кровохлебка по 25 г, пастушья сумка 50 г. Одна столовая ложка сбора на стакан кипятка, выпить в течение дня (при диарее с кровью).

При *запорах* сборы: крушина (60 г), анис, фенхель (по 10 г); 1 столовая ложка сбора на стакан кипятка, по  $\frac{1}{3}$  стакана утром и на ночь. Семена льна, алтей, пастушья сумка, корень валерианы, по 20 г; 1 столовая ложка сбора на стакан кипятка, по  $\frac{1}{2}$  стакана утром и вечером (при болях в кишечнике). Фенхель, тмин по 10 г, крушина, мята, тысячелистник, золототысячелистник по 20 г; 1 столовая ложка на стакан кипятка, выпить в течение дня.

Успокоительный чай содержит 250 г зеленого чая, по 2 столовые ложки мяты, пустырника, душицы, алтея, по 1 столовой ложке корня валерианы, хмеля. Смесь измельчается на кофемолке, заваривается как обычный чай.

## 18.5. ДИСБАКТЕРИОЗ КИШЕЧНИКА

**О п р е д е л е н и е.** *Дисбактериоз кишечника (ДК)* — качественное и количественное изменение нормальной кишечной микрофлоры в сторону увеличения числа микроорганизмов-симбионтов, в норме отсутствующих либо встречающихся в незначительных количествах: дисбактериоз есть срыв адаптации, нарушение защитных и компенсаторных механизмов (Билибин А.Ф., 1992). ДК — стойкое состояние, как правило, имеющее клинические проявления. От него следует отличать дисбактериальные реакции, которые кратковременны, не всегда имеют клинический эквивалент, купируются самостоятельно. ДК и дисбактериальные реакции в разные периоды жизни возникают у 80–90% популяции.

**Этиология, патогенез.** У здорового человека в тощей кишке микрофлора, как правило, отсутствует. Иногда в посевах можно обнаружить стрепто-, стафилококки, молочнокислую палочку, грамположительные бактерии, грибы. Общее количество бактерий не превышает  $10^4$ – $10^5$  в 1 мл кишечного содержимого. В подвздошной кишке количество бактерий увеличивается до  $10^7$ – $10^8$ /мл. Относительная стерильность тонкой кишки сохраняется при сильно- и среднекислом желудке, хорошей перистальтике, отсутствии грубых нарушений полостного и пристеночного пищеварения. Илеоцекальный сфинктер препятствует рефлюксу содержимого толстой кишки в тонкую и микробному обсеменению последней.

У здоровых толстая кишка на 90% заселена бифидобактериями, остальные 10% приходятся на кишечную палочку, молочнокислые бактерии, энтерококки. В посевах иногда могут быть обнаружены единичные колонии протей, грибов, стафилококка.

Микрофлора толстой кишки здорового человека подавляет рост патогенных микроорганизмов. При дисбактериозе создаются условия для размножения патогенных микробов, нарушения всасывания желчных и жирных кислот, повышенного всасывания аминов. Это приводит к аутоинтоксикации.

Причины дисбактериоза зачастую ятрогенные: длительная массивная антибиотикотерапия, иммуносупрессия, рентгенотерапия и др. Развитию дисбактериоза способствуют хронические болезни желудочно-кишечного тракта, иммунодефицит, несбалансированное питание, дистресс.

#### **Клиника:**

- Анамнестические критерии: длительная повторная антибиотикотерапия, лечение иммунодепрессантами, глюкокортикостероидами, рентгенотерапия, хирургические операции на фоне хронических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта.
- Клинические проявления дисбактериоза (А.А. Суздальцев):
  - Кишечные: энтеритические поносы; болевой кишечный синдром; диспепсия (бродильная, гнилостная); синдром раздраженной кишки.
  - Внекишечные: инфекционно-токсический синдром (повышение температуры, иногда ознобы; головные боли, слабость, плохой аппетит); полигиповитаминоз (недостаточность всасывания витамина В<sub>1</sub> — атония кишечника; недостаточность всасывания никотиновой кислоты — глосит, саливация, раздражительность; гипорибофлавиноз — дерматит носогубных складок, крыльев носа, «заеды»).

*Дисбактериоз тонкой кишки.* Бактериальное обсеменение тонкой кишки — причина диареи со стеатореей, дефицитом жирорастворимых витаминов А, D, Е, К. Диагноз уточняется при посеве содержимого двенадцатиперстной и тощей кишки. Результаты посева считаются положительными при общем количестве бактерий  $10^5$  в 1 мл и/или при высеве энтеробактерий, бактероидов, клостридий. Водородный тест основан на определении водорода в выдыхаемом воздухе в покое и при пищевой нагрузке лактулозой.

*Дисбактериоз толстой кишки.* В легких случаях — урчание, вздутие живота; в случаях средней тяжести — боли в животе, проктосигмоидит со слизью, кровью; в тяжелых случаях — ознобы, лихорадка до 40 °С, кишечная симптоматика, бактериемия; при посеве кала повышенные титры гемолитического стафилококка, стрептококка, синегнойной палочки, протей, грибов рода кандиды, изменение нормального соотношения и качественных показателей бифидум бактерии, кишечной палочки, лактобактерий.

**Классификация.** По А.Ф. Билибину, В.Н. Красноголовец, П.Я. Григорьеву, Э.П. Яковенко выделяются рубрики:

- По *клинико-лабораторным критериям*:
  - 1-я степень дисбактериоза — компенсированная (латентная) форма. Клинических проявлений болезни нет. Уменьшение или увеличение количества кишечной палочки; количество бифидобактерий и лактобактерий нормальное.
  - 2-я степень дисбактериоза — субкомпенсированная форма. Клинические проявления — урчание, вздутие живота, при ректороманоскопии — признаки проктосигмоидита. Умеренное снижение количества бифидобактерий.

- 3-я степень дисбактериоза — декомпенсированная форма. Клиника тяжелого проктосигмоидита, панколита, иногда септицемия. Значительное снижение или отсутствие бифидобактерий, снижение количества лактобактерий, количественные и качественные изменения кишечной палочки, высев условно-патогенной флоры, ассоциации условнопатогенной флоры (высев стафилококка, протей, грибов рода кандиды).
- *Вид дисбактериоза в зависимости от результатов посева микробов:* стафилококковый, протейный, кандидозный, синегнойный, энтерококковый, вызванный лактозонегативными или гемолизирующими кишечными палочками, смешанный (ассоциированный).
  - *Стафилококковый дисбактериоз.* Чаще встречается при неспецифическом язвенном колите, после длительного или многократного приема пероральных антибиотиков, после дизентерии. Клинически характерны умеренные боли в животе, стул жидкий, со слизью, до 3–6 раз в сутки. Нередки ознобы с лихорадкой до 37,8–38,9 °С, потливость, слабость. Живот вздут, болезненен по ходу толстой кишки, больше в проекции спазмированной сигмовидной кишки. Эндоскопически — катаральный, катарально-геморрагический проктосигмоидит, реже панколит.
  - *Дисбактериоз, вызванный синегнойной палочкой,* во многих случаях протекает с синдромом псевдомембранозного колита. Характерны обильный водянистый стул, схваткообразные боли в животе. Эндоскопически: лентовидные, округлые, сливные мембраны, мягкие по консистенции, плотно спаянные со слизистой оболочкой, с преимущественной локализацией в сигмовидной и прямой кишке.
  - *Протейный дисбактериоз* отмечается у пациентов с хронической сочетанной гастроэнтерологической патологией (хронический гастрит, хронический панкреатит, хронический холецистит); неспецифическим язвенным колитом; перенесших дизентерию. Боли в животе умеренные, ноющие, давящие; стул калового характера, со слизью. Пальпаторная болезненность по ходу толстой кишки. Эндоскопически — катаральный проктосигмоидит.
  - *Кандидозный дисбактериоз* характерен для пациентов, получающих длительную пероральную антибиотикотерапию по поводу хронических неспецифических болезней легких, хронического пиелонефрита и др. Типично сочетанное поражение кишечника (энтерит с пенистым стулом до 10 раз в сутки, вздутие живота), слизистых оболочек полости рта (налеты в виде пленок беловато-серого цвета, легко снимающиеся, эрозии, афты). Астенический, астеновегетативный синдром. Эндоскопически — катаральный, катарально-геморрагический проктосигмоидит.

**Формулировка диагноза:**

- Дисбактериоз тонкой и толстой кишки, стафилококковый, третьей степени (декомпенсированный), с генерализацией инфекции: септицемия.

- Хронический панкреатит, болевая форма, обострение. Хронический холецистит, обострение. Дисбактериоз кишечника, протейный, второй степени (субкомпенсированный), катаральный проктосигмоидит.

Психологический, социальный статусы устанавливаются по общим принципам.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* эрадикация дисбактериоза. *Задачи:* устранение патогенной микрофлоры; восстановление эубиоза кишечника; улучшение кишечного пищеварения, всасывания, нормальной моторики.

*Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

- Дисбактериоз излечим. Необходимо соблюдать рекомендации врача. Если в возникновении дисбактериоза «повинен» какой-либо антибиотик или другой препарат — запомните его название. В будущем применение этого лекарственного средства нецелесообразно.
- Диета механически и химически щадящая, исключая тугоплавкие жиры и индивидуально плохо переносимые пациентом продукты. После восстановления эубиоза — рациональное питание, исключение индивидуально плохо переносимых пациентом продуктов.

**Лечение.** При любом виде дисбактериоза на фоне диеты при наличии хронического панкреатита показаны ферменты поджелудочной железы, не содержащие желчных кислот (панкреатин, мезим форте и др.). При низком уровне желудочной секреции назначается панзинорм, в состав которого входят соляная кислота и пепсин. Тягостное чувство вздутия живота, метеоризм устраняют комбинированные препараты типа зимоплекса и панкреофлэта, содержащие диметикон. Клеточные мембраны кишечного эпителия стабилизируют карсил, легалон. Перечисленные препараты назначаются на срок 10–14 дней.

**Стафилококковый дисбактериоз.** В диете рекомендуется использовать землянику, малину, рябину, рябину черноплодную, смородину черную, черешню, отвары барбариса, календулы, шалфея. При тяжелом течении — полусинтетические пенициллины в средних дозах, 7–10 дней, в сочетании с пассивной иммунизацией антистафилококковой плазмой внутривенно капельно по 150–250 мл, всего 3–5 вливаний, или внутримышечные инъекции противостафилококкового  $\gamma$ -глобулина по 3 дозы через день, 3–5 инъекций. Альтернативный вариант: макролиды рулид по 150 мг 2 раза в день, 7–10 дней или эритромицин по 500 мг 4 раза в день, 7–10 дней. Хлорофиллипт внутривенно в дозе 2 мл 0,25% раствора в 38 мл физиологического раствора, готовится перед употреблением, вводится медленно 4 раза в сутки, 4–5 дней. Внутривенно можно вводить фурагин по 300–500 мл 0,1% раствора 2–3 раза в сутки, 5–6 дней. Стафилококковый бактериофаг внутрь по 20 мл 3 раза в день, 5–7 дней. В подостром периоде — активная иммунизация стафилококковым анатоксином в возрастающих дозах (0,1–0,3–0,5–0,7–1,0–1,3–1,5–1,7–2,0 мл), всего 8–10 инъекций с интервалом в 3–5 дней. При легком течении — хлорофиллипт по 5 мл 1% раствора в 30 мл воды 3 раза в день за полчаса до еды, 7–10 дней. Хлорофиллипт можно вводить в виде капельных клизм (20 мл 1% спиртового раствора в 1 л воды). Нитрофураны в средних дозах.

*Кандидозный дисбактериоз.* Из диеты исключаются рис, сухофрукты, дрожжевое тесто, шоколад, мед, варенье, дрожжевые напитки. Рекомендуется морковь, сладкий болгарский перец, отвары лаврового листа, тысячелистника, корицы и гвоздики. Отменяются антибиотики. При легких формах — защечный леворин по 500 000 ЕД 3 раза в день, смазывание слизистой полости рта 10% раствором буры в глицерине, 7–10 дней. Пероральный прием нистатина по 500 000 ЕД 4 раза в день или леворин в той же дозе, 10–12 дней, или микогентин по 250 000 ЕД 2 раза в день, 10–14 дней. При тяжелых формах — амфоглюкамин по 0,2 г 2 раза в день с повышением дозы до 0,5 г 2 раза в день, 10–14 дней, при висцеральных формах — до 3–4 нед. Амфотерицин В вводится внутривенно капельно, очень медленно в дозе 250 ЕД на 1 кг массы тела, в 5% глюкозе, 2 раза в неделю, 2–6 нед.

*Протейный дисбактериоз.* В диете — абрикосы, черная смородина. Фуразолидон 0,1 г — 3–4 раза в день, 7–10 дней; неграм (невиграмон) по 1 г 4 раза в день, 7–10 дней; 5-НОК по 100 мг (2 таблетки) 4 раза в день, 10–14 дней.

*Синегнойная палочка.* Ципробай (цифран, ципринол) по 0,5 г 2 раза в день, 5–7 дней. Гентамицин внутримышечно по 80 мг 3 раза в сутки, 7–10 дней.

При *псевдомембранозном колите*: отмена «причинного» антибиотика; А.И. Парфенов рекомендует ванкомицин по 125 мг внутрь 4 раза в сутки; при необходимости доза может быть увеличена до 500 мг 4 раза в день, 7–10 дней. Эффективны также метронидазол в дозе 500 мг внутрь 2 раза в сутки, бацитрацин по 25 000 МЕ внутрь 4 раза в сутки. При обезвоживании показана инфузионная терапия. Для связывания токсинов — холестирамин (квестран).

*Энтерококковый дисбактериоз* лечится эритромицином, олеандомицином.

При *легких и средней тяжести формах любого дисбактериоза* можно рассчитывать на эффект монотерапии препаратом хилак форте.

Хилак-форте — это безводный субстрат из кишечной палочки, фекального стрептококка, лактобактерий, фосфорнокислый натрий, фосфорнокислый калий, молочная, фосфорная, лимонная кислоты. Показан при дисбактериозе толстого и тонкого кишечника после лечения антибиотиками, лучевой терапии, при диарее, метеоризме, запорах, гипо- и ацидных состояниях, при расстройствах со стороны желудочно-кишечного тракта в связи с поездками в жаркие страны. Препарат можно назначать беременным. Выпускается во флаконах по 30 и 100 мл. Назначается по 60 капель 3 раза в день в течение 3–4 нед.

Многим больным помогает монотерапия препаратом бифиформ (Дания), восстанавливающим эубиоз не только толстой, но и тонкой кишки. Назначается по 1 капсуле 2 раза в день, до 3–4 нед.

После ликвидации патогенной микрофлоры при любом виде дисбактериоза назначаются эубиотики энтероседив, мексаформ, меказе, интестопан по 1–2 таблетки 3–4 раза в день, 5–7 дней. Затем для полной нормализации микрофлоры кишечника назначаются бификол по 5–10 доз 3–4 раза в сутки до еды, до 1–2 мес., при дефиците бифидумбактерий — бифидумбактерин по 5 доз 2 раза в день за 30 мин до еды, 1–2 мес. При протейном, грибковом дисбактериозе — лактобактерин по 3 дозы 2 раза в день, 1–2 мес., или молочнокислый напиток «Здоровье» по

50–100–250 мл 3–4 раза в день за 5–15 мин до еды при сниженной желудочной секреции, через 5–15 мин после еды при повышенной секреции, 1–2 мес.

*Профилактика дисбактериоза.* Привычными продуктами должны стать бифидосодержащие кефиры типа «Бифидок», «Бифидокефир», для детей бифидин и бифилин. Лактобактерии содержатся в молочной смеси «Наринэ», бифидобактерии — в сыре «Олимп». Йогурты, выпускаемые в США, Франции и других странах Запада, содержат достаточное количество лактобактерий. Обогащены бифидобактериями мороженое, соки, масло, сыры. Продукты импортного производства, поступающие в Россию, стерилизованы, а потому утратили свойства корректировать кишечный эубиоз.

Раннее активное выявление болезней кишечника. В опросники включаются признаки диспепсий, поносы, запоры, выделение крови с калом. Скрининг 1-го уровня включает анализ кала на перевариваемость, скрытую кровь, пальцевое исследование прямой кишки. Программа дальнейшего дообследования определяется после врачебного осмотра. Эндогенные факторы риска рака толстой кишки: характер питания (сочетание в рационе грубой растительной клетчатки с большим количеством животных жиров), злоупотребление алкоголем, особенно пивом; гиподинамия. Эндогенные факторы: наследственность (семейный диффузный полипоз толстой кишки — облигатный предрак), аденома толстой кишки, дивертикулез, язвенный колит, болезнь Крона. Ранние признаки рака толстой кишки: положительная реакция Грегерсена, анемия неясного генеза, нарушение стула.

## 18.6. ГЕЛЬМИНТОЗЫ

**Аскаридоз.** *Факторы передачи:* болезнь грязных рук (употребление в пищу темных овощей, фруктов). На 2–3-й день после заражения слабость, субфебрилитет, уртикарная сыпь, леффлеровские инфильтраты в легких, эозинофилия. *Кишечная фаза:* схваткообразные боли в животе, диспептический синдром, астенический синдром. Яйца аскарид обнаруживаются в кале методом Фюллеборна. *Лечение* (альтернативные варианты): декарис в дозе 150 мг (1 таблетка) 2 раза в день, 3 дня; пирантел из расчета 10 мг/кг массы однократно; албендазол в дозе 400 мг (1 таблетка) однократно.

**Энтеробиоз.** Болезнь грязных рук, чаще болеют дети. Чувство жжения, зуда в перианальной области, усиливающиеся по ночам. Расчесы с инфицированием. Острицы часто обнаруживаются на поверхности кала, их яйца в соскобе с перианальных складок. *Лечение* всех членов семьи, соблюдение правил личной гигиены, ежедневная смена нижнего белья. Медикаментозное лечение (см. выше, *Аскаридоз*), повторить через 2 нед.

**Трихоцефалез** (власоглав), *анкилостомидоз* (анкилостома дуоденале). Клиника: диспептический, астенический синдром, эозинофилия, нормохромная или гипохромная анемия. *Лечение.* Вермокс по 100 мг (1 таблетка) 2 раза в день, 3 дня, или албендазол однократно в дозе 400 мг (1 таблетка).

**Стронгилоидоз** (кишечная угрица) — болезнь землекопов, овощеводов, работников очистных сооружений. *Ранняя фаза:* полиморфная кожная сыпь, зуд, диспептический синдром, кашель, эозинофилия. *Кишечная фаза:* диспептический синдром, поносы, уртикарная сыпь с зудом. *Лабораторная диагностика:* обнаружение личинок в кале методом Бермана (исследуется свежий кал!). *Лечение.* Амбендазол по 400 мг (1 таблетка) 2 раза в день, 3 дня.

**Трихинеллез.** Факторы передачи: мясо свиньи. Инкубационный период от 1 до 6 нед. *Клиника:* миалгии, периорбитальный отек, лихорадка до 38 °С. *Лабораторная диагностика:* серологические реакции со специфическими антигенами методом парных сывороток. *Лечение.* Вермокс по 100 мг (1 таблетка) 3 раза в день, 1–2 нед., либо Албендазол в дозе 10 мг/кг (суточная доза), три приема в сутки, 1–2 нед.

**Дифиллоботриоз** (широкий лентец) передается человеку через инвазивную сырую, плохо просоленную рыбу, икру. *Клиника.* Диспептический, астенический синдром, понос. *Лабораторная диагностика:* обнаружение в кале яиц широкого лентеца методом Фюллеборна. *Лечение.* Празиквантель однократно в дозе 20 мг/кг массы тела.

**Тениаринхоз** (бычий цепень), *тениоз* (свиной цепень). *Фактор передачи:* сырое, плохо термически обработанное мясо. *Клиника:* диспептический, астенический синдромы, отделение члеников (в виде «лапши») при дефекации. *Лечение:* см. *Дифиллоботриоз*.

**Гименолепидоз** (карликовый цепень). Болезнь грязных рук. Диспептический синдром, поносы, астения, кожные сыпи. *Лабораторная диагностика.* Яйца цепня в кале. *Лечение:* см. *Дифиллоботриоз*, повторяют через 10 дней.

## РАЗДЕЛ 19

# Проблемы пациента, связанные с прямой кишкой и анальной областью

### Алая кровь в кале: форпост-симптомы

Моносимптом на фоне удовлетворительного общего состояния	→	Рак левой гемиколон, полипоз, дивертикулез толстой кишки
Сочетание с хроническим и рецидивирующим поносом	→	Неспецифический язвенный колит
Сочетание с остро возникшим поносом, гной, слизь	→	Дизентерия
Сочетание с болью внизу живота, гипотензией у пожилых, ИБС, АГ в анамнезе	→	Ишемический колит
Кровь на туалетной бумаге, на поверхности кала, капли крови в конце дефекации	→	Анальная трещина, геморрой
Анальный секс, в том числе коммерческий	→	Травматический проктит
Употребление в пищу большого количества свеклы	→	Красный стул, реакция на кровь отрицательная

### Мелена: форпост-симптомы

«Язвенный анамнез»	→	Кровотоочащая гастродуоденальная язва
Желудочный дискомфорт, снижение массы тела, пожилой возраст	→	Рак желудка
Травмы, ожоги, хирургические операции, тяжелый психоэмоциональный стресс	→	Острая язва желудка с кровотечением, эрозии желудка с кровотечением
Прием аспирина, нестероидных противовоспалительных препаратов	→	НПВП-гастропатия, кровоточащие эрозии
Гепатиты В, С с исходом в цирроз печени	→	Варикозное расширение вен пищевода, пищеводное кровотечение

*Продолжение* ↪

Множественная рвота, прием алкоголя и его суррогатов, большие физические нагрузки	→	Синдром Мэллори–Вейса, разрыв слизистой пищевода
Лекарственный анамнез! Прием препаратов железа, солей висмута Кал на скрытую кровь — проба отрицательная	→	Псевдомелена

## 19.1. ВЕДУЩИЙ СИМПТОМ «КРОВЬ В КАЛЕ»

Данный симптом требует исключения, исходя из презумпции наиболее опасного заболевания, *колоректального рака*. Скрининг первого уровня — колоноскопия. Эти методы позволяют подтвердить или отвергнуть диагноз колоректального рака, верифицировать другие диагнозы — неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, дивертикулит, псевдомембранозный колит, ишемический колит, язвенный проктит. Инфекционные колиты идентифицируются клинически с учетом данных копрограммы (лейкоциты), посева кала (патогенная микрофлора). Кровь в кале — симптом травмы прямой кишки, в том числе при сексуальных контактах, геморрагических диатезов, передозировки антикоагулянтов.

**РАК ПРЯМОЙ КИШКИ И ЛЕВОЙ ГЕМИКОЛОН (код С 20).** Группа риска — мужчины 6–7-го десятилетия жизни, семейный полипоз толстой кишки — облигатный предрак. К л и н и к а. Малые кишечные кровотечения с выделением *алой крови* во время дефекации. Пальцевое исследование прямой кишки выявляет опухоли до 10 см от ануса, ректороманоскопия позволяет визуализировать опухоли до 25–30 см. Диагноз верифицирует биопсия. Фиброколоноскопия облегчает выявление опухолей не только с экзофитным, но и с эндофитным ростом. **Ведение пациента.** При обоснованном подозрении на колоректальный рак — срочная консультация колопроктолога-онколога!

**ПОЛИПЫ КИШЕЧНИКА (код D 13).** Полип — опухоль на ножке или широком основании, свисающая из стенок полого органа в его просвет. К л и н и к а. Малые ректальные кровотечения, схваткообразные боли в животе вследствие динамической кишечной непроходимости (преходящая обтурация большим полипом). Диагноз идентифицируют ректоскопия, фиброколоноскопия. Эти методы дифференцируют истинные полипы от ложных, воспалительных, гиперпластических малых кишечных полипов, юношеских кишечных полипов.



Если у одного из членов семьи обнаружен диффузный семейный полипоз — обследуйте всех близких *кровных* родственников!

**Ведение пациента.** Консультация колопроктолога, определяющего тактику ведения пациента.

**АНАЛЬНАЯ ТРЕЩИНА (код К 62.8).** Выделение капли алой крови во время дефекации, боли во время и после дефекации. При осмотре ануса трещина располагается обычно по средней линии. **Ведение пациента.** Диететика, исключая запоры (овощи, фрукты, хлеб грубого помола, растительные слабительные). Теплые сидячие ванночки с ромашкой, шалфеем, слабым раствором марганцевокис-

лого калия после каждой дефекации. Масляные микроклизмы перед дефекацией. Свечи: анузол, неоанузол, постеризан, постеризан-форте и др. При неэффективности консервативной терапии — оперативное лечение у колопроктолога.

**ГЕМОРРОЙ** (код I 84.1) — варикозное расширение кавернозных сплетений подслизистого слоя дистального отдела прямой кишки. **Группы риска:** жители крупных городов, ведущие сидячий образ жизни, много рожавшие женщины. В основе геморроя лежит генетически обусловленная неполноценность соединительной ткани сосудов малого таза, системная венозная недостаточность. **Факторы обострения:** запоры; злоупотребление алкоголем, жирной пищей; ожирение; гиподинамия; сальпингоофориты у женщин, простатиты у мужчин; беременность, в особенности повторная. **Клиника.** Ведущий симптом — кровотечения из заднего прохода. В конце акта дефекации незначительное количество алой крови покрывает выделившиеся каловые массы, реже наблюдаются случаи истечения крови в унитаз — «кровавая капля» или пропитывания кровью туалетной бумаги. Нетромбированный выпавший узел мягкий и эластичный, безболезненный, при ректальном исследовании удается вправить его в прямую кишку. Наружные узлы покрыты кожей, неподвижны, мягкие и безболезненные. *Анальный зуд*, обусловленный загрязнением ануса вследствие плохой гигиены, расчесывания кожи при интенсивном вытирании. Болевой синдром обусловлен тромбозом узлов. Тромбоз наружных узлов сопровождается нестерпимой болью. Узел определим как чрезвычайно болезненное багрово-красное округлое образование, вытянутое от ануса к перианальной зоне. Тромбоз внутренних узлов сопровождается не столь сильными болями, кроме случаев странгуляции. **Ведение пациента.** Рекомендуется ограничить курение, потребление алкоголя, кофе; диета, содержащая достаточное количество каш из овсянки, гречки, овощей, фруктов; хлеб грубого помола; обильное питье (фруктовые, овощные соки). Инжир, чернослив, вареные свекла, морковь с целью профилактики запоров. **Лечение.** При раздражении, зуде — исключение подтирания ануса после дефекации, замена его биде или подмыванием, сидячие ванночки, суппозитории — проктогливенол, постеризан-форте. Мази на кожу перианальной области (диклофенак, индометацин). При тромбозе узлов — мази, суппозитории проктоседил, прокто-гливенол, гепатотромбин. Детралекс по 1–2 капсулы 3 раза в день, 3–4 нед. При неэффективности терапии, сильных болях — лечение у колопроктолога (новокаиновые блокады, хирургическое вмешательство).

## 19.2. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: АНАЛЬНАЯ, ПЕРИАНАЛЬНАЯ БОЛЬ

**ПРОКТИТ** (код K 62.8) возникает вследствие химических и термических ожогов при нарушении правил введения лекарственных веществ через клизму, механического раздражения прямой кишки при массаже предстательной железы, анального секса. **Клиника.** *Острый проктит.* Частые позывы на дефекацию с тенезмами, схваткообразные боли внизу живота, неприятные ощущения, боли в заднем проходе. Стул частый жидкий со слизью, нередко с прожилками крови.

Анальный зуд. *Хронический проктит*. Чувство дискомфорта в прямой кишке, ощущение неполного опорожнения; при обострении учащение стула с примесью слизи, иногда крови, тенезмами. Диагноз уточняют методы ректороманоскопии, копрологическое, бактериологическое исследование. **Ведение пациента.** Микроклизмы с колларголом, подсолнечным, облепиховым маслом, настоем ромашки, череды. Сидячие ванночки со слабым раствором марганцевокислого калия. Свечи с анестезином, белладонной и др. При анальном сексе использование презерватива, смазанного жирным питательным кремом или подсолнечным маслом.

**ОСТРЫЙ ПАРАПРОКТИТ** (код К 61) — абсцесс, перианальной клетчатки, со свищевым ходом в прямую кишку. **П р и ч и н н ы е ф а к т о р ы**: микротравмы слизистой прямой кишки при запорах, анальном сексе. **К л и н и к а.** *Подкожный парапроктит*. Сильные боли в промежности, перианальной зоне. Пальпируется инфильтрат, резко болезненный, на поздних этапах — флюктуация. Болезненность при пальцевом исследовании прямой кишки. Температурная реакция (до 38–39 °С). *Подслизистый парапроктит*. Умеренные боли в прямой кишке, усиливающиеся при дефекации. Пальпаторно: болезненное округлое тугоэластическое образование под слизистой оболочкой прямой кишки, иногда флюктуация. *Седлищно-прямокишечный (ишиоректальный) парапроктит*. Чувство тяжести и постоянные боли в прямой кишке, в глубине таза. Лихорадка, озноб. *Тазово-прямокишечный (пельвиоректальный) парапроктит*. Лихорадка, озноб, слабость при полном отсутствии болевого синдрома. Через 1–3 нед. (формирование абсцесса!) тупые боли в прямой кишке и в глубине таза, тенезмы, гектическая лихорадка. При пальцевом исследовании и ректороманоскопии — инфильтрат, флюктуация. *Позадипрямокишечный (ретроректальный) парапроктит*. Сильные боли в прямой кишке и крестце, усиливающиеся при дефекации и в положении сидя. Пальцевое исследование прямой кишки: резко болезненное выбухание в области ее задней стенки. **Ведение пациента.** При поверхностных абсцессах — вскрытие, ведение больного амбулаторное. При глубоких абсцессах — оперативное лечение в хирургическом, желателно колопроктологическом отделении.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРАПРОКТИТ** (код К 60) обусловлен формированием свищевых ходов на фоне перифокальных инфильтратов, рубцов в стенке прямой кишки и параректальной клетчатке в исходе острого парапроктита. **К л и н и к а.** Слизисто-гнойные выделения из наружного свищевого отверстия и/или заднего прохода, мацерация кожи вокруг наружного отверстия свища, анальный и кожный зуд. **Ведение пациента.** Пациента ведет колопроктолог. Диагноз верифицирует фистулография. Лечение хирургическое в условиях отделения колопроктологии.

**ПРОКТАЛГИЯ** (код К 59.4) — клинический симптомокомплекс, обусловленный спазмом леваторов или копчиковой мышцы. Болезнь обусловлена хроническим дистрессом, фрустрацией, патологией личности — ипохондрия. **К л и н и к а.** Субъективно плохо переносимые боли в области прямой кишки, иррадиирующие в задний проход, промежность, ягодичные области, нижнюю часть живота, мочевого пузыря; у большинства пациентов боли начинаются спонтанно, не зависят от дефекации. Пальпаторная болезненность крестца, прямой кишки,

копчика, сфинктера заднего прохода. **Ведение пациента.** Обязательна консультация колопроктолога для исключения органической патологии тазовых органов, у женщин — консультация гинеколога. Специалистом проводятся пресакральные или эпидурально-сакральные новокаиновые блокады, ретроректальные новокаиновые инъекции, массаж вдоль волокон копчиковой мышцы, мышцы, поднимающей задний проход. Микроклизмы с колларголом, подсолнечным или облепиховым маслом, 0,5% новокаином. Растительные седатики, малые транквилизаторы. Физиопроцедуры: ректальная дарсонвализация, интраректальное облучение инфракрасным лазером, магнитотерапия. Обязательна консультация психотерапевта с последующей психокоррекцией.

## РАЗДЕЛ 20

# Проблемы пациента: изменения количества и качества мочи, ритма мочеиспускания, боли при мочеиспускании

### 20.1. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ОЛИГОАНУРИЯ

#### **Острая почечная недостаточность (код N 17)**

**О п р е д е л е н и е.** Острая почечная недостаточность (ОПН) — потенциально обратимое, быстрое (часы, дни) нарушение гомеостатической функции почек, чаще всего ишемического или токсического генеза (В.М. Ермоленко).

**Формы ОПН:** *Преренальная.* Связана с уменьшением сердечного выброса и вазодилатацией при кардиогенном, гиповолемическом, септическом, анафилактическом шоке; уменьшением внеклеточного сектора жидкости при ожогах, кровопотере, острых энтеритах, циррозах печени, нефротическом синдроме, перитоните. Длительно существующая преренальная ОПН может переходить в ренальную. *Ренальная.* Вызвана ишемическим шоком, дегидратацией, токсическим поражением почек (аминогликозиды, хинин, каптоприл, ртуть, сульфат меди, золото, этиленгликоль, внутрисосудистый гемолиз, травматический и нетравматический рабдомиолиз), острым воспалительным поражением почек (гломеруло-нефрит, интерстициальный нефрит), острым сосудистым поражением (тромбоз почечных артерий, вен, расслаивающая аневризма аорты). *Постренальная.* Ее причины: механические (камни мочеточников, окклюзия мочеточников сгустками крови, стриктуры мочеточников, аденома простаты, воспалительный отек шейки мочевого пузыря) и функциональные (сирингомиелия, боковой амиотрофический склероз, диабетическая нейропатия, спинальная травма, опухоли спинного мозга).

**Клиника.** *Начальная фаза:* картина основного заболевания, умеренное снижение диуреза. *Олигоанурическая фаза:* анорексия, тошнота, рвота, диарея. Развиваются стоматит, пневмония. В тяжелых случаях — желудочно-кишечные кровотечения, судорожный синдром, психозы, коматозное состояние. Уменьшение диуреза до 300–500 мл/сут и менее, низкая относительная плотность мочи, бе-

лок, эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки, глыбки гемоглобина при внутрисосудистом гемолизе, кристаллы миоглобина при синдроме длительного раздавливания. В крови высокие цифры креатинина, мочевины, калия, магния. *Фаза восстановления диуреза.* В течение 5–10 дней диурез увеличивается до 300–500 мл/сут, уменьшается протеинурия. В последующем, до 2 мес., диурез увеличивается до 1,5–2 л/сут, постепенно снижаются цифры креатинина, мочевины, наступает регресс клинической симптоматики. Полное анатомическое и функциональное восстановление функции почек наступает в течение 6–12 мес.

**Диагностика:** первый этап — разграничить анурию и острую задержку мочи. Перкуторно, с помощью ультразвукового метода или катетеризации определяется наличие мочи в мочевом пузыре. Срочно исследуется уровень мочевины, креатинина и калия в сыворотке крови. При анурии эти показатели значительно повышены. Второй этап — установление формы ОПН. Ультразвуковые, радионуклидные, рентгенологические, эндоскопические методы исключают или подтверждают *обструкцию мочевыводящих путей*. При *преренальной ОПН* соотношение креатинина мочи/креатинина плазмы повышено. Это признак относительной сохранности концентрационной способности почек. При *ренальной ОПН* соотношение креатинин мочи/креатинин плазмы снижено! Исключив преренальную ОПН, *уточняется генез ренальной ОПН*. Наличие в осадке мочи эритроцитарных и белковых цилиндров говорит о поражении *клубочков* (острый гломерулонефрит); большого количества клеточного детрита и тубулярных цилиндров говорит в пользу *острого канальцевого некроза*; большое количество полиморфно-ядерных лейкоцитов и эозинофилов характерно для *острого тубулоинтерстициального нефрита*; находка патологических цилиндров (миоглобиновых, гемоглобиновых, миеломных), кристаллурии типична для *внутриканальцевой блокады*.

На догоспитальном этапе для купирования шока капельно внутривенно вводятся полиглоктин, реополиглоктин, плазма, белковые гидролизаты. При массивной кровопотере переливаются плазмозамещающие жидкости. При дегидратации необходимо капельное внутривенное вливание электролитов и жидкости (ацесоль, дисоль, трисоль). При пероральных отравлениях удаляется невсосавшийся яд (промывание желудка), удаляется всосавшийся яд (антидоты, форсированный диурез).

**Организация лечения.** При *постренальной ОПН* — госпитализация в урологическое отделение, где устраняется обструкция мочевыводящих путей, восстанавливается нормальный пассаж мочи. После этого, как правило, ОПН разрешается. В редких случаях, если анурия сохраняется (уросепсис, апостематозный нефрит) используются методы гемодиализа. При *преренальной ОПН* — госпитализация в *отделение интенсивной терапии*, где проводится терапия основного заболевания, осложненного шоком, кровопотерей, дегидратацией и др. После нормализации АД, устранения гиповолемии пациентов ведут на длительных внутривенных капельных инфузиях лазикса в сочетании с допамином (А.Ю. Николаев).

Олиго- и анурия у пациентов с миеломной болезнью, при подагре (уратный криз), синдроме длительного раздавливания, гемолизе требует многочасовой

ощелачивающей терапии (маннитол + изотонический раствор хлорида натрия, 2% раствор бикарбоната натрия, 5–10% раствор глюкозы). Щелочная рН мочи способствует экскреции мочевой кислоты, миоглобина, гемоглобина, парапротеина.

При отравлениях проводится гемосорбция. Плазмаферез эффективен при миеломной болезни.

Ренальная ОПН — показание к госпитализации в *нефрологический центр*, располагающий современными диализными методами (ремиттирующий и постоянный гемодиализ, гемофильтрация и др.).

**Прогноз.** При использовании современных методов лечения выздоравливают 35–40%, клиническая ремиссия наступает у 10–15% больных.

## 20.2. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА — ПОЛИУРИЯ, НИКТУРИЯ

### **Хроническая почечная недостаточность (код N 18)**

*Хроническая почечная недостаточность* (ХПН) — клинический симптомокомплекс нарушений гомеостатической функции почек, вызванный их постепенными необратимыми изменениями (прогрессирующей гибелью нефронов) в исходе хронических заболеваний (гломерулонефрит, амилоидоз, пиелонефрит и др.). У детей ее причиной являются наследственные нефропатии, почечный дисэмбриогенез, у лиц среднего возраста — хронический гломерулонефрит и, реже, пиелонефрит. У лиц пожилого и старческого возраста преобладающие причины ХПН — сахарный диабет, обструктивные заболевания, АГ, подагра и лекарственные нефропатии.

**Клиника.** Начальные проявления — плохой аппетит, поташнивание, умеренные эпигастральные боли, дурной вкус во рту, иногда запах изо рта (*foetor ex ore*). Большинство пациентов жалуются на слабость, повышенную утомляемость, зябкость, кожный зуд, плохой сон. При артериальной гипертензии — головные боли, нарушения зрения («затуманивание», «мушки перед глазами», снижение зрительных функций, не корригируемое очками). Больные медлительны, вялы. Кожа бледно-желтая, сухая («брайтики не потеют» — Е.М. Тареев), иногда с геморрагиями по ходу расчесов. Лицо одутловатое. Мышечная масса, как правило, снижена. Язык суховат, изо рта характерный запах. Артериальное давление повышенное (систолиадиастолическая или «обезглавленная» АГ). В терминальной стадии: сопор, кома. Анасарка. Отек легких. Дыхание Куссмауля («большое шумное»). Перикардит с шумом трения перикарда («похоронный звон брайтиков»).

**Дополнительные методы исследования.** *Анализ мочи.* Полиурия, никтурия, в терминальном периоде олигурия. Гипоизостенурия в пробе Зимницкого. *Анализ крови.* Нормохромная анемия. *Ультразвуковое исследование почек.* Уменьшение размеров, истончение коркового слоя. Исключение составляет поликистоз почек, при котором размер почек превышает норму даже в случаях тяжелой ХПН. *Клубочковая фильтрация в пробе Реберга* уменьшена (< 60 мл/мин). Мочевина сы-

воротки крови повышена (норма — 3,0–8,2 мМ/л), креатинин сыворотки крови повышен (норма — 60–110 мкмоль/л). Могут регистрироваться электролитные нарушения (нормальные показатели натрия сыворотки крови 122–140 мМ/л, калия — 3,6–5,0 мМ/л).

**Классификация.** В школе Е.М. Тареева ХПН подразделили на две стадии: «консервативную» с падением клубочковой фильтрации до 35–15 мл/мин, когда имеются перспективы стабилизации состояния больного без гемодиализа и трансплантации почки и «терминальную» с фильтрацией 15 мл/мин и менее, когда консервативная терапия заведомо безуспешна. В амбулаторной практике, для обеспечения преемственности ведения больного с нефрологами, приемлема классификация ХПН Н.А. Лопаткина и И.Н. Кучинского. *Первая стадия* — латентная. Диурез 1,5–1,8 л/сут при относительной плотности мочи до 1,024. Мочевина — 8,9 мМ/л, креатинин плазмы 100–150 мкмоль/л. *Вторая стадия* — компенсированная. Диурез 1,8–2,5 л/сут при относительной плотности мочи до 1,018. Клубочковая фильтрация более 15 мл/мин. Мочевина до 12 мМ/л, креатинин плазмы — 150–250 мкмоль/л. Клинически у многих пациентов определяется стойкая диастолическая артериальная гипертензия, нефрогенная анемия со снижением гемоглобина до 80–100 г/л. *Третья стадия* — интермиттирующая. Диурез 1,0–1,5 л/сут при относительной плотности мочи ниже 1,012. Клубочковая фильтрация менее 15 мл/мин. Креатинин сыворотки крови — 250–500 мкмоль/л, мочевина до 15 мМ/л. Пациент приобретает характерный «уремический» вид: кожа бледно-желтушно-серая, сниженная масса тела, стабильная диастолическая гипертензия, анемия. Тошнота, рвота по утрам и натощак. *Четвертая стадия* — терминальная. Фаза А — диурез 0,7–1,0 л/сут при относительной плотности мочи не более 1,007. Клубочковая фильтрация — 7–10 мл/мин, мочевина 15–20 мМ/л, креатинин сыворотки крови 500–700 мкмоль/л. Фаза Б — диурез до 0,5 л/сут при относительной плотности мочи 1,002–1,005. Клубочковая фильтрация менее 7 мл/мин. Мочевина — более 25 мМ/л, креатинин сыворотки крови — более 700 мкмоль/л. Фаза В. лабораторные показатели те же. Признаки полиневрита, перитонита, перикардита.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* замедление темпов прогрессирования ХПН при удовлетворительном качестве жизни больного. *Задачи:* исключение факторов, способствующих поражению сохранившихся интактных нефронов: запрещается прием нефротоксичных лекарств, сводятся до минимума инфекции, интоксикации; снижение азотемии за счет оптимизации диетического режима; контроль почечной гипертензии; коррекция анемии, электролитных нарушений, метаболических расстройств.

**Организация лечения.** В зависимости от характера основного заболевания пациент нуждается в консультации уролога (при обструктивных нефропатиях) или нефролога (если таковые отсутствуют). Ведение пациента — в соответствии с рекомендациями специалиста. Сроки и выбор метода диализа, показания к трансплантации почки определяет нефролог.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:* ХПН — исход хронических, как правило, двусторонних почечных заболеваний; темпы про-

грессирования ХПН во многом зависят от самого пациента (высокий уровень сотрудничества с врачом, тщательное выполнение рекомендаций по режиму, диете, медикаментозной терапии отдаляют ее терминальную фазу); современная медицина располагает активными методами лечения ХПН, включающими различные методы гемодиализа, трансплантации почек. Показания и противопоказания к использованию этих методов определяются в нефрологическом центре. *Советы пациенту и его семье:* образ жизни пациента с ХПН — щадящий. Исключаются физические и большие психоэмоциональные нагрузки, переохлаждение, перегревание; исключается контакт с инфекционными больными (ОРВИ, ангины и др.); категорически запрещается прием медикаментов, кроме рекомендованных врачом! При возникновении интеркуррентных болезней исключается самолечение, обязательна консультация врача; запрещается лечение основного заболевания «нетрадиционными методами» у знахарей, «травников», экстрасенсов и т.д. Многие т. наз. «невинные» нетрадиционные препараты могут быть нефротоксичными. Это касается и лечения сопутствующих заболеваний традиционными методами у врачей-специалистов. Последние должны быть осведомлены о наличии у пациента ХПН! Диета — один из основных методов лечения пациента с ХПН. Малобелковая диета:

- в начальной стадии ХПН потребление белка сокращается до 0,7–0,8 г/кг массы тела, в основном используется белок растительного происхождения. Потребление соли ограничивается 5–6 г/сут (кроме редких случаев гипотонии и повышенной потери соли с мочой). Прием жидкости, как правило, не ограничивается, за исключением случаев тяжелой сердечной недостаточности и у больных находящихся на программном гемодиализе. Питание дробное, до 5–6 раз в сутки. Рекомендуются салаты, винегреты без солений, вегетарианские супы, запеканки, пудинги, кисели, компоты. Нежирные сорта мяса, рыбы. Чай, отвары шиповника, соки;
- при выраженной ХПН количество белка ограничивается 0,3 г/кг массы тела. Для поддержания положительного азотистого баланса назначаются препараты незаменимых аминокислот (кетостерил производства Френиус АГ, Германия, по 3 таблетки 3–4 раза в день).
- при переводе пациента на программный гемодиализ ограничивается потребление жидкости (при олигурии до 700–800 мл/сут, при анурии до 350–400 мл/сут). Радикально меняется диета: потребление белка должно составлять 1 г/кг массы тела, в основном, за счет белка животного происхождения. Во избежании гиперкалиемии ограничивается прием продуктов, содержащих калий (курага, шоколад и др.). Показан Кетостерил до 10–12 таблеток в сутки.

Используются и иные варианты диеты. Диета Джордано-Джиованетти содержит 18–20 г белка, из них половину составляет белок яиц, молока; 35–90 мэкв натрия (3–5 г хлорида натрия), 25–30 мэкв калия, 2000–2500 ккал/сут. Эта диета обеспечивает азотистое равновесие, уменьшает гиперазотемию. Альтернативный вариант — картофельная диета ПОТЕК, в состав которой входят: картофеля 1 кг, растительного масла 50 г, масла сливочного 70 г, сахара 50 г, фруктов 150 г,

овощей 150 г, метионина 1 г, соли 6–8 г (при отсутствии отеков и гипертонии). В тяжелых случаях с высокой азотемией, гиперкалиемией иногда рекомендуется углеводножировая диета Борста. Смешиваются 200 г сахара, 200 г сливочного масла, 12 г картофельного крахмала, добавляется по вкусу лимонная кислота. Смеси придается консистенция жидкого киселя. Если больной сам не принимает пищу, кисель Борста можно вводить через зонд.

#### **Медикаментозная терапия:**

- *Коррекция артериальной гипертензии.* Показаны петлевые диуретики фуросемид (до 300 мг/сут), этакриновая кислота (до 150 мг/сут). Нельзя назначать тиазидовые диуретики (гипотиазид и др.), поскольку они усугубляют электролитные нарушения при ХПН! При умеренной артериальной гипертензии показаны антагонисты кальция в чистом виде, либо в сочетании с  $\beta$ -адреноблокаторами, допегитом. Синдром злокачественной артериальной гипертензии — показание к назначению трех препаратов — ингибитора АПФ, петлевого диуретика,  $\beta$ -адреноблокатора. Обязателен контроль клубочковой фильтрации, которая может снижаться при использовании ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II.
- *Для лечения анемии* назначаются ферроплекс по 2 драже 3 раза в день или тардиферон по 1 драже в день, или сорбифер-дурулес по 1 драже в день. Внутримышечно вводятся тестостерона пропионат по 3–5 мл 5% раствора 1 раз в неделю или сустанон по 1–2 мл 10% раствора 2–3 раза в неделю. Допустимы 1–2 гемотрансфузии. Препарат рекомбинантного человеческого эритропоэтина «Рекормон» вводится подкожно в дозе 20 ЕД/кг массы трижды в неделю длительно.
- *Коррекция метаболического ацидоза:* гидрокарбонат натрия внутривенно медленно по 300–500 мл 4% раствора ежедневно, содовые клизмы.
- *Лечение остеодистрофии:* препараты кальция внутрь и парентерально, альмагель по 1 десертной ложке 2–3 раза в день.
- *Лечение инфекционных осложнений:* полусинтетические пенициллины, макролиды в обычных дозах.
- *Симптоматическая гомеопатическая терапия:* Belladonna 3, 6 (снимает повышенную возбудимость, беспокойство), Lachesis 6, 12 (уменьшает интоксикацию), Gelsemium 3, 6 (уменьшает тошноту, рвоту), Opium 3 (при бессоннице), Nux vomica 3, 6; Apis 3; Arsenicum album (при судорогах), Glonoinum 6, 12 (при сильных головных болях).

#### **Диализные методы лечения:**

- Однократный гемодиализ показан каждому больному с тяжелой ХПН. Он может стабилизировать состояние больного и продлить его жизнь на несколько месяцев при условии соблюдения малобелковой диеты. Критерии назначения однократного гемодиализа: клинические признаки уремии (заторможенность, сонливость, подергивание мышц, судороги, психоз); гиперкалиемия (выше 7,0 мэкв/л); выраженный ацидоз (рН плазмы ниже 7,15, щелочной резерв ниже 12 мэкв), если нежелательно вводить гидрокарбонат натрия из-за опасности острой левожелудочковой недостаточности.

- Хронический гемодиализ проводится при снижении клубочковой фильтрации ниже 10 мл/мин, стабильном снижении диуреза ниже 700 мл/сут, повышении креатинина сыворотки до 1100–1300 мкмоль/л (11–13 мг%).
- Перитонеальный диализ не имеет абсолютных противопоказаний. Относительные противопоказания: инфекция подкожной клетчатки передней брюшной стенки, неспособность больного соблюдать высокобелковую диету.
- Интестинальный диализ показан больным, которых невозможно перевести на лечение гемодиализом или перитонеальным диализом. Больной в течение 3 ч выпивает 7 л теплого раствора, содержащего 60 мэкв/л  $\text{Na}^+$ , 4 мэкв/л  $\text{K}^+$ , 2 мэкв/л  $\text{Ca}^{2+}$ , 46 мэкв/л  $\text{Cl}^-$ , 20 мэкв/л бикарбоната, 180 мэкв/л маннитола. Диарея начинается через 45 мин после начала и заканчивается через 25 мин после прекращения приема раствора. Процедуру повторяют 2–3 раза в неделю.

Преимущества перитонеального диализа: достаточно высокая эффективность процедуры (брюшина сходна по структуре с клубочковой мембраной); возможность проведения в домашних условиях; доступность раствора для диализа. Осложнения редки. Потери белка при диализе компенсируются диетой. Перитонит при соблюдении правил стерилизации не возникает.

Интерmittирующий перитонеальный диализ проводится дважды в неделю.

При постоянном амбулаторном перитонеальном диализе обмен 2 л диализующего раствора в брюшной полости происходит 4 раза в день с 4-часовым интервалом и ночью с 8-часовым интервалом. Диализ проводится ежедневно.

**!** Согласно установкам И.Е. Тареевой, А.Ю. Николаева, решающее условие эффективности диализного лечения — оптимизация его дозы. С учетом выраженности азотемии, гипергидратации, величины остаточной функции почек выбирается оптимальный режим (диализная доза). При необоснованном сокращении диализного времени, несоблюдении больным водно-солевого режима, гиперкатаболизме, потере остаточной функции почек формируется **синдром недодиализа**. Он характеризуется сохраняющейся на фоне диализного лечения гипергидратацией (объем-натрийзависимая гипертония с застойной сердечной недостаточностью, повторный отек легких, асцит), рецидивами перикардита, прогрессирующей полинейропатией.

Диализное лечение может осложняться инфекциями, острым вирусным гепатитом, туберкулезом, а перитонеальный диализ — перитонитом.

Показания к операции **пересадки почки**: терминальная ХПН при хроническом гломеруло- и пиелонефрите, поликистозе почек, после удаления единственной почки.

*Противопоказания:* сахарный диабет, системные заболевания, наличие очагов гнойной инфекции, некурабельная сердечная, печеночная недостаточность, гастроудоденальные язвы.

*После трансплантации почек* — профилактика синдрома отторжения (цитостатики и др.), при гипертонии — антагонисты кальция, ингибиторы АПФ. Диуретики назначаются по узким показаниям.

**Особенности ведения пациентов с амилоидозом почек, ХПН.** Воздействие на этиологические факторы при вторичном амилоидозе: активное лечение туберкулеза, сифилиса; радикальное удаление опухоли, очага нагноения при хроническом абсцессе легкого, паранефрите, локальных бронхоэктазах, остеомиелите. Патогенетическая терапия. Делагил в дозе 250 мг/сут длительно, до 2–3 лет. Через каждые 3 мес. лечения необходим перерыв на 3 нед. во избежание нарушений зрения, лейкопении. Сырая печень 100–120 г/сут, до 1–2 лет. Унитиол по 5–10 мл 5% раствора внутримышечно ежедневно, 30–40 дней. Повторные курсы через 2–3 мес. Симптоматическая терапия: диуретики, верошпирон. При развитии ХПН — классические методы; лучше избегать назначения сердечных гликозидов ввиду частого развития аритмий и блокад сердца, вплоть до атрио-вентрикулярной блокады 3-й степени. Трансплантация почки предпочтительна перед хроническим гемодиализом ввиду редкого развития реакций отторжения трансплантата.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** При ХПН в периоде компенсации сроки временной нетрудоспособности определяются характером основного заболевания (обострение, ремиссия) с учетом социального фактора (характер трудовой деятельности — физические нагрузки, психоэмоциональные стрессы, пребывание на холоде и др.).

**Медико-социальная экспертиза.** При ХПН II–III ст. больные представляются на МСЭК, где большинство из них признается инвалидами 2-й группы. Пациенты, находящиеся на гемодиализе, как правило, признаются инвалидами 2–1-й группы.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 71, лица с явлениями ХПН считаются не годными для несения военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 15) пациентам с хронической почечной недостаточностью противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога (для женщин). Направление пациента на скрининговые нефрологические исследования в соответствии с предварительным диагнозом: анализы мочи (желательно, чтобы микроскопию осадка производил врач — лаборант высокой квалификации), проба Зимницкого, клубочковая фильтрация, креатинин, мочевины, УЗИ, КТ почек; бактериологическое исследование мочи. *Второй визит.* Клинический диагноз нефропатии, урологической патологии. При необходимости — консультация нефролога, уролога. Лист назначений. При наличии показаний — госпитализация в профильное отделение стационара. *Третий визит.* При амбулаторном лечении — определение первых эффектов вмешательства, переносимости лекарственных средств. Корректировка листа назначений. После выписки из стационара — лист назначений в соответствии с рекомендациями

профильного специалиста. *Четвертый визит.* Оценка эффективности вмешательства, контрольные лабораторные исследования. Поддерживающая терапия. Программы семейного воспитания, семейной профилактики («Школа пациента»). *Пятый и последующие визиты* ежеквартально. Корректировка поддерживающей терапии, контрольные лабораторные исследования. «Школа пациента». Психотерапевтическое потенцирование.

## 20.3. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА — АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, ОТЕКИ

### *Гломерулонефриты (коды N 00–N 03)*

*Гломерулонефрит (ГН)* — иммунокомплексное поражение почек с преимущественным поражением клубочков, вовлечением канальцев и межтубулярной ткани, при длительном течении, приводящее к прогрессирующей гибели клубочков с клиническим эквивалентом в виде хронической почечной недостаточности. *Этиология.* Болезнь чаще устанавливается при остром гломерулонефрите: перенесенная стрептококковая и вирусная инфекция, вакцинация, отравление алкоголем, ртутью, органическими растворителями, свинцом, атопическая аллергия. У каждого пятого больного природа острого гломерулонефрита остается невыясненной. Этиологию хронического гломерулонефрита удается раскрыть лишь у каждого десятого больного, когда в анамнезе прослеживается «атака» острого гломерулонефрита (постстрептококкового, вирусного и др.). Гломерулонефрит — нередкое проявление паранеопластического синдрома, следствие длительной терапии нестероидными противовоспалительными препаратами, пенициллинами, золотом, литием, психотропными средствами. Он может быть синдромом «других» болезней: цирроза печени, гепатита В, сифилиса, системной красной волчанки, инфекционного эндокардита, ВИЧ-инфекции.

С клинических позиций важно выделить три звена патогенетической цепи гломерулонефрита, полностью или частично управляемых врачом: иммунный ответ на воздействие антигена. Антигенная стимуляция устраняется эрадикацией инфекции или активной антибиотикотерапией, прекращением приема «причинных» лекарственных препаратов. Если антиген не известен, иммунный ответ подавляется глюкокортикостероидами и цитостатиками; иммунное воспаление — мишень для воздействия глюкокортикостероидов, цитостатиков, антиагрегантов (курантил), антикоагулянтов (гепарин, фенилин); склеротические процессы фармакологически не устраняются. Не доказанным эффектом подавления активности фибробластов обладают цитостатики и курантил.

**Клиника.** *Острый ГН* хронологически связан с перенесенной за 1–2 нед. до него инфекцией (ангиной, обострением хронического тонзиллита, назофарингитом, скарлатиной — болезнями «стрептококкового круга»). У некоторых больных иницирующими факторами являются вирусные инфекции, введение вакцин и сывороток. В типичном варианте первые симптомы болезни — головные боли, отеки на лице, слабость. Больной бледен, лицо отечное, особенно часты

отеки век по утрам. Тоны сердца глуховаты, систолический шум на верхушке. Артериальное давление повышено до цифр 140/90–180/100 мм рт. ст. В анализе мочи — протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Возможна олигурия при высокой относительной плотности мочи. В крови увеличенная СОЭ, повышенные титры противострептококковых антител (при постстрептококковом гломерулонефрите).

*Хронический гломерулонефрит (ХГН).* Абсолютный диагностический критерий — морфологический (данные пункционной биопсии почки). Относительные (клинические) критерии диагноза определяются вариантом течения болезни. *Латентный ХГН* проявляется изолированным мочевым синдромом — протеинурией, гематурией, цилиндрурией. *Гематурический гломерулонефрит.* Критериями, позволяющими диагностировать гематурическую форму гломерулонефрита, являются эритроцитурия, постоянно или эпизодически достигающая уровня  $50 \times 10^3$  и более в 1 мл мочи при суточной протеинурии не выше 0,5 г; наличие макрогематурии с суточной протеинурией, не превышающей 1 г; обострения заболевания в виде нарастания эритроцитурии, а не протеинурии при отсутствии остронефротического синдрома, отеков, артериальной гипертензии. Гематурический гломерулонефрит может быть идиопатическим, ассоциированным с ОРВИ, исходом острого постстрептококкового гломерулонефрита, исходом геморрагического васкулита, синдромом алкоголизма, хронического активного гепатита и цирроза печени. Исход гематурического гломерулонефрита в терминальную ХПН редок. *Нефротический* вариант протекает с нефротическим синдромом (НС) — клинико-лабораторным симптомокомплексом, состоящим из массивной протеинурии (20–50 г/сут), нарушений белкового и липидного обмена (гипопротеинемия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия), у многих больных в сочетании с отеками и водянкой полостей. НС может быть острым, доброкачественным, спонтанно затухающим при единственной атаке острого гломерулонефрита. При ХГН нефротический синдром может протекать волнообразно с чередованием обострений и ремиссий (хронический рецидивирующий вариант) или неуклонно прогрессировать со снижением функции почек. *Гипертонический* вариант — это сочетание диастолической АГ с «малыми» изменениями мочи (протеинурия, гематурия, цилиндрурия). *Смешанный* вариант ХГН — сочетание гипертонического и нефротического синдромов. *Злокачественный подострый* (экстракапиллярный) ХГН характеризуется высокой гипертензией, НС, быстрым развитием ХПН. Располагая данными *пункционной биопсии* почки, можно выявить следующие *варианты ХГН*: *минимальные изменения* клубочков («липоидный нефроз») клинически характеризуется нефротическим синдромом (выраженная протеинурия, гипоальбуминемия, отеки, анасарка, липидемия). Прогноз в плане развития ХПН относительно благоприятный; *фокально-сегментарный гломерулосклероз.* Клинически — протеинурия, гематурия, артериальная гипертензия. Прогноз неблагоприятный; *мембранозный гломерулонефрит.* Клинически протеинурия; част паранеопластический генез мембранозной нефропатии, что требует исключения рака легких. Иногда антигенная стимуляция вызвана вирусом гепатита В, лекарствами; *мезангиопролиферативный ГН* клинически протекает

с протеинурией, гематурией. При IgA-нефропатии (болезни Берже) — варианте мезангиопролиферативного гломерулонефрита с депозитами IgA в клинике болезни преобладает моносимптом — рецидивы макро- и микрогематурии. Прогноз, как правило, удовлетворительный; *мезангиокапиллярный ГН*; Клинические манифестации разнообразны — изолированный мочевого синдром, нефротический синдром, артериальная гипертензия, «беспричинная» ХПН при малых изменениях мочевого осадка. Прогноз неблагоприятный. *Экстракапиллярный (с полулуниями) ГН* — вариант болезни с быстрым нарастанием симптомов ХПН. Может быть постинфекционным со спонтанным выздоровлением до 50% больных, что известно еще со времен С.С. Зимницкого. В других случаях аналогичную клиническую картину имеет гломерулонефрит при системной красной волчанке, геморрагическом васкулите, гранулематозе Вегенера, узелковом периартериите. Требуется активная терапия, результат которой сомнителен.

**Классификация.** *Вариант болезни:* острый, хронический ГН. *Форма болезни:* с изолированным мочевым синдромом, гематурическая, нефротическая, гипертоническая, смешанная. При наличии типичной триады симптомов (гипертензия, отеки, мочевого синдром) можно говорить о развернутом варианте (С.А. Рябов). Терминальным называют финал любого варианта хронического гломерулонефрита, когда он теряет клиническую своеобразие, проявляясь моносимптомом — ХПН. *Морфологический тип* (при наличии данных пункционной биопсии): минимальные изменения клубочков, фокально-сегментарный гломерулосклероз, мембранозная нефропатия, мезангиопролиферативный гломерулонефрит, в том числе IgA-нефропатия, мезангиокапиллярный гломерулонефрит, экстракапиллярный (с полулуниями) гломерулонефрит. *Фаза болезни:* обострение, ремиссия. *Темпы прогрессирования* — быстро и медленно прогрессирующий гломерулонефрит. *Функциональная характеристика:* ХПН, стадия.

*Примеры формулировки диагноза.* Острый постстрептококковый гломерулонефрит, изолированный мочевого синдром, ХПН 0 ст. Хронический гломерулонефрит, мембранозный, смешанная форма, медленно прогрессирующее течение, обострение, ХПН 0 ст.

Психологический и социальный статус пациента оцениваются по общим принципам.

#### **Дифференциальная диагностика** острого ГН:

- *Острый пиелонефрит.* Боли в пояснице, иногда сильные, высокая лихорадка с ознобами, пиурия, бактериурия, свойственные пиелонефриту, совершенно не характерны для гломерулонефрита.
- *Тубулоинтерстициальные нефропатии* — сборная группа метаболических и токсических поражений без четкого воспалительного компонента. Тубулоинтерстициальный компонент выделен при клубочковых поражениях почек, в том числе при хроническом гломерулонефрите.
- Ведущие клинические симптомы: полиурия со снижением относительной плотности мочи, канальцевая протеинурия; почечный несахарный диабет/почечная глюкозурия; почечный несахарный диабет; гипо- или гиперкалиемия, гипоурикемия.

- *Острый интерстициальный нефрит* — абактериальное неструктивное воспаление почечной паренхимы — возникает после назначения антибиотиков, преимущественно пенициллинов и аминогликозидов, в периоде реконвалесценции ангины, пневмонии, острой респираторной инфекции. Больные жалуются на головные боли, повышение температуры, иногда боли в пояснице, отеки. В моче — протеинурия, умеренное количество лейкоцитов, эритроцитов. В анализе крови — увеличенная СОЭ. Важный симптом — креатининемия, азотемия при сохраненном диурезе и резком снижении относительной плотности мочи. Распознавание болезни облегчается при сочетании почечной симптоматики с аллергическими знаками — кожными высыпаниями, эозинофилией. Креатининемия исчезает на 5–10-й день болезни, мочевой осадок нормализуется через 2–4 нед., полиурия появляется на 6–10-й день, исчезает через 1,5–2 мес. Прогноз благоприятный.
- *Нефропатия беременных* — диффузное поражение почек, развивающееся при позднем токсикозе и проходящее после родов или прерывания беременности. Ведущие симптомы — артериальная гипертония, неселективная протеинурия, не сочетающаяся с гематурией и цилиндрурией, гиперурикемия. Болезнь может осложняться острым канальцевым некрозом с резкой олигурией, безболевым микрогематурией, резким снижением относительной плотности мочи, азотемией; кортикальным некрозом с интенсивными болями в пояснице, лихорадкой, макрогематурией, олигурией, анурией; энцефалопатией с интенсивными головными болями, снижением зрения; нарушением маточно-плацентарного кровотока с отставанием плода в развитии. В отличие от острого гломерулонефрита, при нефропатии беременных мочевой синдром появляется через 3–6 нед. после развития гипертонии, а не одновременно с ней. Для нефропатии беременных совершенно не характерны массивная микрогематурия или макрогематурия, повышение титров противострептококковых антител в крови.
- *Геморрагическая лихорадка* с почечным синдромом отличается от гломерулонефрита строго стадийным течением (начальный период, олигурический период от 2–4-го до 8–11-го дня, полиурический период с 9–11-го до 21–25-го дня). Не бывает отеков, гипертония отсутствует или кратковременная (3–5 дней).

Впервые в жизни возникшая макрогематурия заставляет дифференцировать острый гломерулонефрит со следующими болезнями.

- *Геморрагический васкулит* характеризуется сочетанием гематурии с геморрагической пурпурой, артралгиями, артритами, поражением желудочно-кишечного тракта с приступами схваткообразных болей в животе, многократной рвотой, жидким стулом с примесью крови.
- *Легочно-почечный синдром Гудпасчера* характеризуется рецидивирующим кровохарканьем или легочным кровотечением, легочным гемосидерозом; экстракапиллярным пролиферативным гломерулонефритом (протеинурия, гематурия, быстро прогрессирующая почечная недостаточность);

обнаружением антител к базальной мембране в элюатах из ткани легких и почек. Исключают синдром Гудпасчера кожные поражения, висцериты (кроме поражения легких и почек), гипокомплементемия, криоглобулинемия, ревматоидный фактор в крови.

- При *узелковом периартериите* макрогематурия упорна и массивна, она обусловлена некротизирующим васкулитом мочевого пузыря.
- *Инфаркт почки* при бактериальном эндокардите, митральном стенозе, мерцательной аритмии проявляется односторонними болями в пояснице и фланковыми болями, лихорадкой, протеинурией. Возможен шок. Внутренняя урография выявляет «немую» почку.
- *Папиллярные некрозы* возникают при сахарном диабете, протекают с картиной почечной колики, лихорадкой, почечной недостаточностью. На внутривенных пиелограммах — кольцевидные тени контраста, окружающего отторгнутый сосочек.
- *Гипернефрома* может дебютировать макрогематурией. Ведущие симптомы — большая пальпируемая почка, увеличение почки по данным ультразвуковых, рентгенологических методов.

В ряде случаев для уточнения природы гематурии проводится трехстаканная проба. При инициальной гематурии исключается рак простаты, уретрит, опухоль уретры; при терминальной — опухоль, туберкулез мочевого пузыря, геморрагический цистит.

- *Хронический гломерулонефрит* в фазе обострения может протекать с *остронефритическим синдромом* — внезапно появившимися гематурией, протеинурией, отеками, артериальной гипертонией, сочетающимися в ряде случаев с нарушением почечных функций. Уточнение диагноза возможно при учете данных анамнеза в сочетании с биопсией почки.

**Дифференциальная диагностика хронического гломерулонефрита по ведущему симптому «протеинурия»:**

- *Функциональная протеинурия* (ортостатическая, физического напряжения — «маршевая», лихорадочная, застойная — при сердечной недостаточности). Функциональная протеинурия: «малая» — не превышает 1–2 г/сут; изолированная — не сочетается с эритроцитурией, лейкоцитурией, цилиндрурией; нестойкая, исчезает после ликвидации причинного фактора.
- *Преренальная протеинурия* вызвана избыточным синтезом низкомолекулярных белков. Наиболее частые причины: миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема. При миеломной болезни протеинурия высокая, до 3–20 г/сут; в крови высокий общий белок, диспротеинемия с М-градиентом; в стернальном пунктате плазматические клетки; при макроглобулинемии Вальденстрема сплено- и гепатомегалия сочетаются с геморрагическим синдромом, резким увеличением IgM в крови.

*Редкие причины преренальной протеинурии:* острая гемолитическая анемия с внутрисосудистым гемолизом при переливании несовместимой крови, отравлении гемолитическими ядами; синдром длительного раздавливания; хронический моноцитарный лейкоз.

- *Пострениальная протеинурия* называется «клеточной», поскольку белок в мочу попадает вследствие распада клеток воспалительного экссудата при уретритах, простатитах, циститах, опухолях мочевого пузыря, туберкулезе мочевого пузыря и др.
- *Ренальная протеинурия*. Клубочковая протеинурия выявляется при остром постстрептококковом гломерулонефрите (ренальные симптомы — протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия; экстраренальные симптомы — отеки, гипертония); хроническом латентном или гипертоническом гломерулонефрите.

*При потере белка более 3,5 г/сут, гипоальбуминемии диагностируется нефротический синдром.* Его основные причины: хронический гломерулонефрит, системные заболевания (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.); амилоидоз; сахарный диабет; инфекционный эндокардит; хронический гепатит; лекарственная болезнь (препараты золота, ртути, висмута, D-пеницилламин, антибиотики); тромбоз почечных вен. Как паранеопластический феномен встречается при раке легких, гипернефроме, раке желудка, толстой кишки, злокачественных лимфомах.

- *Канальцевая протеинурия* обусловлена тубулопатиями — врожденными при синдроме Фанкони и приобретенными при интерстициальном нефрите, пиелонефрите.

***Ведущий симптом — гематурия.*** *Гематурический вариант* гломерулонефрита диагностируется после исключения мочекаменной болезни, туберкулеза почек, гипернефромы, геморрагического васкулита, инфекционного эндокардита, узелкового периартериита, болезни Гудпасчера. Этот дифференциально-диагностический модуль изложен выше (см. *Дифференциальная диагностика острого ГН*, с. 598).

***Ведущий симптом — артериальная гипертензия.*** *Гипертонический вариант* гломерулонефрита требует дифференциальной диагностики с гипертонической болезнью и другими гипертензиями (см. раздел «Первичная артериальная гипертензия — гипертоническая болезнь (код J 10)»). *Хронический тубулоинтерстициальный нефрит* протекает волнообразно, клинически проявляется доброкачественной АГ, мочевым синдромом. Выделяются следующие формы болезни: лекарственная (при приеме анальгетиков, цитостатиков, барбитуратов, каптоприла, циметидина, барбитуратов, нестероидных противовоспалительных препаратов); диспластическая (при почечном дисэмбриогенезе); дисметаболическая (при миеломной болезни и подагре); вторичная (при первичных гломерулопатиях, вазоренальной гипертонии, гипертонической болезни). Регресс клинической симптоматики, мочевого синдрома, при тубулоинтерстициальном нефрите наступает после отмены «причинного» препарата. *Латентный пиелонефрит* протекает с эпизодами слабости, субфебрилитетом, бактериурией, пиурией, снижением относительной плотности мочи, асимметричным поражением почек по данным рентгеноурологических и ультразвуковых методов.

***Ведущий симптом — массивные отеки.*** При *нефротическом варианте* гломерулонефрита исключается амилоидоз почек. Достоверный критерий амилоидоза — морфологический. Биопсия слизистой оболочки прямой кишки информативна в любой стадии амилоидоза, биопсия ткани десны — в поздних

стадиях, включая стадию ХПН. *Первичный* генерализованный амилоидоз в дебюте болезни характеризуется длительно существующим моносимптомом — экстрасистолией, плотными отеками, уплотнением и болезненностью мышц. Затем развертывается клиническая картина полисиндромного заболевания: амилоидоза сердца с одышкой, сердцебиением, кардиалгиями, аритмиями, кардиомегалией; поражением легких с картиной фиброзирующего альвеолита, рецидивирующих пневмоний, инфаркта легких; поражением желудочно-кишечного тракта с макроглоссией, мальабсорбцией; генерализованной лимфаденопатией; поражением почек с длительно существующей протеинурией, редким развитием развернутого нефротического синдрома, хронической почечной недостаточности. Наиболее частая причина смерти — сердечная недостаточность. *Наследственный* (генетический) амилоидоз протекает в следующих вариантах: периодической болезни; семейного амилоидоза с аллергическими проявлениями, лихорадкой, нефропатией; семейного амилоидоза с лихорадкой, крапивницей и глухотой; семейного нейропатического амилоидоза; семейного кардиопатического амилоидоза. *Приобретенный* (вторичный) амилоидоз — осложнение хронических нагноительных процессов (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, паранефрит, холангит), туберкулеза, сифилиса, опухолей, ревматоидного артрита, неспецифического язвенного колита. При вторичном амилоидозе могут поражаться сердце, нервная система, кишечник. Однако клиника и прогноз болезни определяются почечным поражением. Протеинурия выявляется через 3–10 лет существования основного заболевания. Развернутый нефротический синдром развивается после обострения основного заболевания, интеркуррентной инфекции, вакцинации, лекарственной терапии (антибиотики, сульфаниламиды). Основные признаки нефротического синдрома при вторичном амилоидозе сохраняются при развитии хронической почечной недостаточности, включая ее терминальную стадию.

В развитии амилоидоза почек выделяют три стадии: 1) протеинурическую, характеризующуюся интермиттирующей, а затем стойкой протеинурией; 2) нефротическую с картиной развернутого нефротического синдрома; 3) стадию хронической почечной недостаточности. Особенности ХПН при амилоидозе почек — высокая частота гипотонии, сохранение массивной протеинурии и отеков.

*Миеломная* болезнь протекает с массивной протеинурией, очень редко с развернутым нефротическим синдромом. В крови и моче при электрофорезе белков выявляются аномальные белки (М-градиент). *Диффузные* болезни соединительной ткани. Нефротический синдром иногда развивается при системной красной волчанке, геморрагическом васкулите, саркоидозе, гранулематозе Вегенера. Клиника этих заболеваний достаточно характерна. *Идиопатические отеки* (несахарный антидиабет, первичная центральная олигурия, нейрогенные отеки). В легких случаях это мягкие подвижные отеки на лице, кистях, голенях, лодыжках; в тяжелых — генерализованные отеки, олигурия, увеличение массы тела на 6–8 кг, водная интоксикация, «плавающее легкое». Болеют женщины детородного возраста, имеющие дисгормональный фон, астенические, астеновегетативные, депрессивные черты. Вегетативная дисфункция может быть постоянной или пароксизмальной. Протеинурия, гипопроteinемия не выявляются.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* достижение длительной ремиссии при сохранении удовлетворительного качества жизни. *Задачи:* комплексная этиотропная и патогенетическая терапия до достижения ремиссии; поддерживающая терапия; своевременное направление пациента на гемодиализ, операцию трансплантации почки.

**Организация лечения.** *Показания к экстренной госпитализации в нефрологическое отделение:* острый гломерулонефрит, осложненный энцефалопатией, отеком легких, ОПН; остроснефротический синдром, нефротический криз при хроническом гломерулонефрите. *Показания к плановой госпитализации в нефрологическое отделение:* острый гломерулонефрит неосложненного течения; обострение хронического гломерулонефрита; прогрессирование ХПН, включая терминальную ХПН. *Показание к плановой госпитализации в терапевтическое отделение:* острый гломерулонефрит неосложненного течения; хронический гломерулонефрит, обострение, если диагноз верифицирован нефрологом; лечение в соответствии с рекомендациями нефролога.

При ГН могут возникать неотложные состояния:

- *Энцефалопатия* (высокое АД, сильная головная боль, тошнота, «мушки» перед глазами, снижение зрения, слуха, клонические и тонические судороги). *Неотложная помощь.* Хлоралгидрат в клизмах, дроперидол в вену, сульфат магния 10–15 мл 25% раствора в мышцу. Кровопускание до 500 мл; при неэффективности этих мероприятий — спинномозговая пункция.
- *Отек легких* кардиогенный (при высоком АД), некардиогенный (при нефротическом синдроме — «плавающее легкое»). Лечение см. разд. 4.
- *Остронефритический синдром* при хроническом гломерулонефрите. Диета низкобелковая, с достаточным калоражем. Количество выпиваемой за сутки жидкости — диурез плюс 500 мл. При выраженной олигурии или анурии, гиперкалиемии, гипертензии в вену вводится лазикс до 1000–1600 мг/сут, 20 мл 10% раствора глюконата кальция, 500 мл 10% раствора глюкозы, в который добавляется 8 ЕД простого инсулина. При быстром нарастании креатинина и мочевины в крови показан сеанс гемодиализа.
- *Нефротический криз* — это гиповолемический шок у больных с развернутым нефротическим синдромом, обусловленный резким уменьшением объема циркулирующей крови, повышенной сосудистой проницаемостью, плазморрагией при одновременном увеличении объема внеклеточного сектора жидкости. Ранние признаки — анорексия, тошнота, «беспричинная» рвота. Затем присоединяются интенсивные абдоминальные боли, мигрирующая рожеподобная эритема. Лихорадка. В крови лейкоцитоз до  $(12-18) \times 10^9/\text{л}$ . Абдоминальная пункция-трансудат. Поздние симптомы: адинамия, тахикардия, гипотермия, прогрессирующая артериальная гипотония, олигурия.

**Неотложная помощь.** В вену капельно вводятся реополиглюкин до 800–1200 мл/сут ежедневно, 5–6 дней, альбумин по 100–200 мл, 6–10 дней. Лазикс

в вену по 40–120 мг. Глюкокортикостероиды до 1–3 г/сут внутривенно и внутримышечно в течение 1–3 дней (противопоказаны при склонности к тромбозу). Гепарин, прудектин (пармидин). На область эритем — компрессы с гепариновой, бутадионовой мазью 2 раза в сутки на 6 ч. Симптоматическая терапия — купирование болей наркотическими и ненаркотическими анальгетиками, использование нейрорептанальгезии.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:* острый ГН — заболевание с неопределенным индивидуальным прогнозом. Наряду со случаями полного спонтанного излечения возможна хронизация болезни. Хронический гломерулонефрит в течение ряда лет может протекать как «невинное страдание», приносящее больше беспокойства врачу, чем пациенту. Тем не менее, пациент должен пунктуально выполнять рекомендации врача, чтобы отдалить наступление терминальной ХПН. Терминальная ХПН может быть первой яркой манифестацией хронического гломерулонефрита, что потребует применения активных методов лечения — различных видов гемодиализа, решения вопроса о трансплантации почки.

*Советы пациенту и его семье:*

- При остром гломерулонефрите — постельный режим до ликвидации всех экстраренальных симптомов, при изолированном мочевом синдроме — не менее 2 нед. При развернутой и нефротической форме прием жидкости ограничивается на 5–6 дней до величины диуреза плюс 400–500 мл. Ограничение соли до 3–5 г/сут. Диета рисовая, рисово-картофельная, картофельно-яблочно-тыквенная в течение 6–12 дней. Затем в течение 1–2 мес., а при изолированном мочевом синдроме с 1-го дня — диета по типу стола № 10.
- При хроническом гломерулонефрите — правильный образ жизни, исключая чрезмерные физические и психоэмоциональные нагрузки, работу в горячих цехах, переохлаждение, перегревание. Профилактика и своевременное лечение простудных заболеваний. До минимума сводится употребление анальгетиков, сульфаниламидов, антибиотиков.
- Диета с низким содержанием соли (4–7 г/сут), достаточным количеством белка (1 г на 1 кг массы тела).
- При ожирении желательно снизить массу тела, так как само по себе ожирение может вызвать повреждение почек с протеинурией.
- Курение может увеличивать протеинурию, ускорить наступление ХПН. Лучше от него отказаться.
- Употребление алкоголя возможно в малых количествах (20–30 мл «абсолютного» алкоголя для мужчин, 15–20 мл для женщин в сутки). Очень опасно употребление суррогатов алкоголя, плохо очищенных алкогольных напитков.

**Медикаментозная терапия.** Методики лечения пациента с хроническим гломерулонефритом при наличии данных пункционной биопсии почки.

- *Быстропрогрессирующий гломерулонефрит с полулуниями.* Лечение проводится в нефрологической клинике с использованием различных вариантов пульс-терапии. В течение первых трех дней внутривенно капельно

вводится метилпреднизолон, ежедневно по 1–3 г, до суммарной дозы 3–9 г с последующим переходом на пероральный прием преднизолона в дозе 1 мг/кг массы тела/сут до 1–2 мес. Всю суточную дозу пациент может принимать однократно утром. Поддерживающие дозы *на постстационарном этапе* — 30 мг/сут не менее 3 мес., затем по 10 мг/сут ежедневно или 20 мг/сут через день. Альтернативные варианты используются при выраженных побочных эффектах преднизолона или в случаях, когда высокие дозы ГКС не купируют процесс. Назначаются циклофосфамид в дозе 2,5–5 мг/кг массы тела/сут или пульс-терапия циклофосфамидом. В резистентных случаях применяются хлорбутин, азатиоприн, циклоспорин А. После достижения эффекта пациента переводят на *поддерживающие дозы ГКС*, иногда в сочетании с небольшими дозами циклофосфамида (50–75–100 мг/сут).

- **Мезангиопролиферативный гломерулонефрит.** Монотерапия преднизолоном в дозе 1–2 мг/кг/сут ежедневно или через день, до 3–6 мес. *На постстационарном этапе* — преднизолон в дозе 20 мг/сут 1–2 мес., затем 10 мг/сут не менее 2 мес. при наличии противопоказаний к назначению ГКС — цитостатики длительно, до 2–4 мес.
- **Мезангиокапиллярный гломерулонефрит с остронефритическим синдромом.** На стационарном этапе 4-компонентная схема (циклофосфамид 2 мг/кг массы тела/сут, преднизолон 1 мг/кг массы тела/сут, гепарин по 10 000 ЕД 4 раза в день в вену — до 2 мес., курантил по 100 мг 4 раза в день до 6–12 мес.). *На постстационарном этапе* — поддерживающие дозы преднизолона, фенилина, курантила — до 2 лет.
- **Гломерулонефрит с минимальными изменениями.** Метод выбора — преднизолон в дозе 1 мг/кг массы тела/сут до 8 нед., при малом эффекте в сочетании с азатиоприном в дозе 1 мг/кг массы тела/сут. *На постстационарном этапе* — поддерживающие дозы преднизолона, либо метипреда, иногда в сочетании с азатиоприном.
- **Мембранозный гломерулонефрит.** Преднизолон 40–60 мг/сут, циклофосфамид 50–100 мг/сут до 2 мес., *на постстационарном этапе* — поддерживающие дозы этих препаратов до 6–12 мес.
- **Фокально-сегментарный гломерулосклероз.** 4-компонентная схема (см. выше «Мезангиокапиллярный гломерулонефрит»). *На постстационарном этапе* — поддерживающие дозы преднизолона, курантил 100 мг 4 раза в день, фенилин 30 мг 3 раза в день до 12–16 мес. Контроль гемостаза! (протромбиновый индекс, тромбоциты).

Методика лечения при отсутствии данных пункционной биопсии почек:

- При остром постстрептококковом ГН — антибиотики пенициллинового ряда или эритромицин в средних дозах, 7–10 дней. Хлорид или глюконат кальция, аскорбиновая кислота, рутин в обычных дозах. Синдромная терапия: диуретики при наличии отеков, гипотензивные при артериальной гипертензии. Активные методы лечения показаны при отеках, снижении диуреза. Гепарин вводится в дозе 20–30 тыс. ЕД/сут, 4–6 нед. Трентал

(800 мг/сут) или курантил (300 мг/сут) назначаются также в течение 4–6 нед. При упорном нефротическом синдроме — цитостатики, глюкокортикостероиды, 4–8 нед.

- При хроническом гломерулонефрите:
  - *Латентный гломерулонефрит*. Диета с умеренным ограничением соли до 10–12 г/сут, белка до 60 г/сут. При протеинурии, не превышающей 1 г/сут, или более высокой, до 2–3 г/сут, но стабильной протеинурии активные методы лечения не показаны. Есть указания о более медленном прогрессировании процесса при монотерапии курантилом в дозе 225–300 мг/сут (9–12 таблеток) или тренталом по 300–600 мг/сут (3–6 таблеток), 12–24 мес. При протеинурии, превышающей 2–3 г/сут в сочетании с микрогематурией, можно назначить индометацин в дозе 75–100 мг/сут (3–4 таблетки) или ибупрофен в дозе 0,6 г/сут (3 таблетки), 3–12 мес., или делагил по 0,25 г/сут (1 таблетка), 6–12 мес. После каждых 3 мес. приема делагила необходимы 3-недельные перерывы.
  - *Гематурический гломерулонефрит*. Естественное течение болезни, как правило, доброкачественное. В основе терапии лежат общие рекомендации (см. выше). Назначаются дезагреганты (по 2–3 мес. с перерывами на 3–4 нед.), при усилении гематурии — гемостатическая терапия (дицинон, глюконат кальция, викасол и др.).
  - *Нефротический синдром*, высокая протеинурия — показание к назначению глюкокортикостероидов. Начальная доза преднизолона — 1 мг/кг/сут. Эта доза назначается в течение 2–3 мес., затем постепенно снижается до 0,5 мг/кг, а еще через 2–3 мес. переходят к приему поддерживающих доз или приему средних терапевтических доз индометацина, ибупрофена. При наличии нефротического синдрома свыше 2 лет монотерапия кортикостероидами неэффективна. Таким больным назначаются цитостатик азатиоприн (200 мг/сут) в сочетании с преднизолоном в дозе 20–30 мг/сут, курс лечения — 4–8 нед., после чего доза азатиоприна снижается до 100, а затем до 50 мг/сут; доза преднизолона снижается до 10–15 мг/сут. Эти дозы больной получает в течение 2–3 лет. Обязателен контроль анализов мочи, крови (лейкопения! тромбоцитопения!). Диуретики и антиальдостероновые препараты назначаются лишь тогда, когда отеки резко снижают качество жизни больного. При их назначении надо помнить о возможности развития острого или хронического тубулоинтерстициального нефрита на фоне основного заболевания.
  - *Гипертонический вариант*. Количество соли в диете снижается до 6 г/сут. Из гипотензивных препаратов предпочтительны иАПФ, антагонисты кальция,  $\beta$ -блокаторы в сочетании с диуретиками (препарат выбора — фуросемид). *Быстропрогрессирующий* (злокачественный подострый) ГН. Пульс-терапия с использованием 1 г/сут метилпреднизолона в течение 6–7 дней на фоне приема азатиоприна до 200 мг/сут, 12–14 сеансов плазмафереза. Затем один из вариантов 4-компонентной схемы: преднизолон 60 мг/сут, гепарин в дозе 5–10 тыс. ЕД через 8 ч

под кожу живота при контроле времени свертывания крови, курантил парентерально и перорально в дозе 400 мг/сут или трентал в дозе 600 мг/сут, азатиоприн 200 мг/сут. Эффект достигается через 1–2 мес., поддерживающая терапия проводится до 2–3 лет. При отмене лечения возникают рецидивы.

*Особенности лечения беременных.* Беременные должны наблюдаться совместно с нефрологом. Обязателен систематический контроль анализов мочи, крови, глазного дна, биохимических показателей (мочевина, креатинин,  $K^+$ ,  $Na^+$ ). Показана диетотерапия, прием аскорутина, по показаниям диуретиков (фуросемид и др.), гипотензивных препаратов (кроме иАПФ).

**Реабилитационная терапия.** Лица, *перенесшие острый ГН*, наблюдаются в течение года ВПЗ. Кратность осмотров — не менее 4 раз в год. Объем исследований — анализ крови, мочи, проба Зимницкого, определение мочевины, креатинина — по показаниям. При развернутом клиническом варианте после выписки из стационара продолжается лечение — диета с ограничением соли, аскорбиновая кислота, рутин, курантил до 3–4 мес. Критерии эффективности диспансеризации — отсутствие хронизации процесса, полное восстановление профессиональной трудоспособности.

Санаторно-курортное лечение лиц, перенесших острый ГН. Больной может быть направлен в нефрологический санаторий местной зоны *сразу же после выписки из стационара* (этапная реабилитация по схеме стационар — санаторий — поликлиника). Климатические курорты через 6 мес. после выписки из стационара.

При ХГН кратность вызовов — не реже 4 раз в год. Анализы крови, мочи, креатинина, проба Реберга, Зимницкого. Глазное дно, ЭКГ. Выбор метода лечения определяется морфологическим и клиническим типом гломерулонефрита, состоянием почечных функций.

При любом варианте течения хронического гломерулонефрита **по показаниям** используются симптоматические методы лечения:

- *Строгий контроль АД* — важнейший фактор, замедляющий темпы прогрессирования ХПН. Цифры АД не должны превышать 130/80–85 мм рт. ст., а при протеинурии выше 1 г/сут — 120–125/70–75 мм рт. ст. Препараты выбора — иАПФ, антагонисты кальция; отеки устраняются фуросемидом (контроль гиповолемии в связи с угрозой ОПН!); при гиперхолестеринемии резко возрастает риск инфаркта миокарда, поэтому показаны статины; при большой протеинурии велик риск тромбозов. Используется аспирин в дозе 100 мг/сут, а при тромбозах в анамнезе — непрямые антикоагулянты; при очагах хронической инфекции — их адекватное лечение (санация зубов, синуситов, тонзиллита).
- *Методы фитотерапии.* Используются настои крапивы, лесной земляники, листьев березы, семян льна и их сочетания в виде сборов. Один из сборов:
  - Семя льна — 4 части, 1 чайную ложку смеси залить.
  - Корень стальника — 3 части, залить стаканом кипятка, кипятить.

- Листья березы — 3 части; сбор настоять 3 мин, принимать по  $\frac{1}{4}$  стакана 4 раза в день.

При гематурии показан сбор почечного чая, листьев подорожника, полевого хвоща, тысячелистника, крапивы, череды, цветков календулы.

Санаторно-курортное лечение при ХГН. Показаниями к направлению на курорты с жарким климатом (Байрам-Али, Молла Кора, Каир, Южный берег Крыма) являются латентный, гипертонический ХГН с умеренно повышенными цифрами АД, нефротический синдром при отсутствии выраженных отеков, водянки полостей. В условиях жаркого климата нельзя лечить больных со стойко высокими цифрами артериального давления, при снижении клубочковой фильтрации более чем на 50% от должной, при рецидивирующей макрогематурии. Таким больным можно лечиться в местных санаториях, санаториях-профилакториях.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности. При остром гломерулонефрите.** Критерии восстановления трудоспособности. Ликвидация экстраренальных симптомов. Нормализации или значительное улучшение показателей мочевого синдрома (снижение протеинурии, гематурии в 10 раз).

Средние сроки временной нетрудоспособности. При изолированном мочевом синдроме 25–30 дней, при развернутом варианте — до 2–3 мес., при рецидиве экстраренальных симптомов, ухудшении показателей мочи — до 5–6 мес. (по решению МСЭК). *Трудоустройство* через КЭК показано всем лицам, перенесшим острый гломерулонефрит. Исключается работа, связанная с переохлаждением, сыростью, большими физическими нагрузками, ночными сменами, выездами в командировки (до 1–2 лет).

**При хроническом гломерулонефрите.** Критерии восстановления трудоспособности. Купирование остнефритического, развернутого нефротического синдрома, макрогематурии, высоких цифр АД. Снижение протеинурии, микрогематурии, цилиндрии в 5–10 раз по сравнению с исходными. Отсутствие симптоматики ХПН II–III стадии.

Средние сроки временной нетрудоспособности. При обострении латентного, гематурического, гипертонического ГН — 1–1,5 мес.; при развернутом нефротическом синдроме — до 2–3 мес.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: развернутый нефротический синдром при малой обратимости процесса. Синдром злокачественной АГ. ХПН II–III стадии. Программный гемодиализ.

Военно-врачебная экспертиза. Согласно ст. 78, лица, перенесшие острый ГН, считаются временно не годными к несению военной службы (отсрочка 6–12 мес.). Согласно ст. 71, лица, страдающие ХГН со значительным нарушением функции, признаются не годными для несения военной службы, при умеренном нарушении функции считаются ограниченно годными к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 15) лицам с ХГН и явлениями

ХПН противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с ХГН без признаков ХПН, работающие в контакте с альдегидами (1.2), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), фенолом (1.37), цианидами (1.41), сложными ядами (2.6), антибиотиками (2.7.1), пониженной температурой воздуха (5.7), физическими перегрузками (6.1).

## 20.4. ПРОБЛЕМЫ ПАЦИЕНТА — ЖАЖДА, ПОЛИУРИЯ НА ФОНЕ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ, НАРУШЕННОГО МЕТАБОЛИЗМА

### 20.4.1. Интерстициальный нефрит (код N 10; N 11)

Интерстициальный нефрит — иммуновоспалительное заболевание почек с преимущественным поражением интерстициальной ткани и канальцев. В *этиологии* болезни имеют значение многие факторы: инфекции (вирусы, бактерии, паразитарные инвазии). Лекарства (пенициллин и его полусинтетические аналоги — метициллин, ампициллин, цефалоспорины, рифампицин, тетрациклины, сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные препараты, тиазидовые диуретики, аллопуринол, азатиоприн, циметидин, противосудорожные препараты). Метаболические нарушения (уратная, оксалатная, гиперкальциемическая, гипокалиемическая нефропатии). **Факторы риска:** бесконтрольное применение лекарственных средств, особенно на фоне алкоголя, малого потребления жидкости и состояний дегидратации (чрезмерная физическая нагрузка, сауна, высокая лихорадка). Полипрагмазия. Метаболические нарушения (гиперурикозурия, гиперурикемия, оксалатурия, гиперкальциурия...) особенно в условиях, способствующих дегидратации. Наследственная предрасположенность (при уратной нефропатии — наличие в семье пациента больных с ожирением, подагрой и признаками «артритизма», вазомоторный ринит, бронхиальная астма, мигрень, нейродермит). Сердечная недостаточность. Гиповолемия (диуретики). Алкоголизм.

**Клиника.** *Острый интерстициальный нефрит (ИН).* Этиологический фактор (лекарства, инфекция, метаболические нарушения). Умеренно выраженный мочево́й синдром (протеинурия; гематурия, вплоть до макрогематурии; асептическая лейкоцитурия). ОПН, чаще полиурическая, возможно развитие олигурии (явления ОПН обычно исчезают через 2–3 нед.). Лихорадка, типична вторая волна лихорадки после нескольких дней нормальной температуры на фоне лечения основного заболевания используемым лекарственным средством. Признаки лекарственной аллергии (зуд, сыпь, включая пурпуру, артралгии, гепатомегалия с гиперферментемией). Канальцевые нарушения: полиурия, депрессия относительной плотности мочи, почечная глюкозурия, канальцевый ацидоз (системный ацидоз в крови, стойкая щелочная реакция мочи, гиперкалиурия, гипокалиемия, гиперкальциурия, гипокальциемия, гиперфосфатурия, гипофосфатемия, гипо-

урикемия. Острый ИН, как побочная реакция лекарственного средства, чаще развивается на 7–8-й день терапии. *Хронический ИН.* Может быть исходом острого процесса, но часто протекает как первично-хроническое заболевание с умеренным мочевым синдромом, гипозиостенурией, артериальной гипертензией, постепенным развитием ХПН.

*Параклинические методы.* Клинический анализ крови (увеличение СОЭ, анемия, эозинофилия). Измерение суточного диуреза (олигурия, полиурия, никтурия). Клинический анализ мочи (умеренная протеинурия < 2,5 г/сут, гематурия, лейкоцитурия, кристаллурия (ураты, оксалаты...)). Анализ мочи по Зимницкому (никтурия, снижение относительной плотности мочи). Биохимическое исследование крови (гипергаммаглобулинемия, иногда гиперпротеинемия, повышение уровня креатинина, мочевины, электролитные нарушения, гиперурикемия).

*Активное выявление пациентов с ИН в практике ВПЗ.* Снижение относительной плотности мочи – ранний признак ИН. Активный клинико-лабораторный контроль, включающий общий анализ мочи, пациентов групп риска по развитию ИН (полипрагмазия, инфекция, метаболические расстройства – нарушение пуринового обмена, оксалатурия). Кратность контроля – непосредственно после воздействия этиологического фактора (перенесенная инфекция, прием больших доз лекарственного средства, особенно при развитии аллергической реакции и уменьшении диуреза) и затем ежеквартально. При обнаружении мочевого синдрома и снижения относительной плотности мочи в разовой порции, контроль диуреза с оценкой соотношения дневного и ночного объема мочи, анализ мочи по Зимницкому, исследование уровня «шлаков» (креатинин, мочевина) сыворотки крови. При первом обращении пациента с отягощенной наследственностью по подагре, ожирению, раннему развитию атеросклероза, признакам «артритизма» (вазомоторный ринит, бронхиальная астма, мигрень) к участковому врачу показано исследование пуринового обмена (уровень мочевой кислоты в крови и моче) с целью исключения факторов риска развития уратного ИН.

*Классификация.* Форма: первичный (идиопатический); вторичный (с известной причиной). По длительности течения: острый; хронический.

Острый первичный интерстициальный нефрит; ОПН – острый; хронический. Хронический вторичный интерстициальный нефрит вследствие длительного лечения противосудорожными препаратами. ХПН, первая стадия.

**Ведение пациента. Цель, задачи:** При развитии ОПН – восстановление функции почек. Ликвидация или уменьшение выраженности канальцевых нарушений. Коррекция артериальной гипертензии. Коррекция метаболических нарушений. При ХПН – замедление ее прогрессирования. **Организация лечения.** Установить этиологический фактор развития нефропатии. При подозрении на ИН консультация нефролога (дополнительные методы исследования – суточная экскреция мочевой кислоты, кальция, калия, фосфора, определение рН крови, проба Реберга, необходимость назначения активной терапии). Отвод от прививок и вакцинаций. **Показания к госпитализации:** ОПН; нарастание ХПН; невозможность верификации диагноза в амбулаторных условиях (биопсия почки). Госпитализация в нефрологическое отделение.

*Советы пациенту.* Лекарственные препараты строго по показаниям! Режим и доза лекарства строго по назначению врача, особенно у лиц с хронической сердечной недостаточностью и заболеваниями почек, печени. Соблюдение требований по приему препарата (в зависимости от приема пищи, объема необходимой водной нагрузки). При применении препаратов в условиях дегидратации (высокая лихорадка, повышенное потоотделение, чрезмерная физическая нагрузка) — восполнение потери жидкости. Несовместимость лекарств и алкоголя. Пациент должен знать непереносимые им лекарственные средства. Вред самолечения. В случаях изменения состояния после использования медикаментозного средства (сыпь, зуд, задержка мочи) — немедленное обращение к врачу.

**Общие рекомендации.** При лекарственном генезе ИН — немедленная отмена препарата, вызвавшего ИН (в 70% случаев это приводит к выздоровлению), назначение других лекарств строго по показаниям!, преднизолон — при отсутствии положительной клинико-лабораторной динамики на фоне отмены лекарства (по согласованию с нефрологом). При метаболических расстройствах — повышенная водная нагрузка, особенно в условиях дегидратации, диета, коррекция рН мочи. При нарушении пуринового обмена запретить сардины, селедку, ракообразные, печень, гусятину, мясной бульон, сердце, почки, мозги, дичь; ограничить курятину, колбасы, бобовые, шпинат, спаржу, цветную капусту, нежирное мясо, грибы; без ограничений — молоко, сыры, яйца, зелень, фрукты, рис, макаронные изделия. При оксалатурии исключить ревень, шпинат, щавель; ограничить чай, шоколад. При оксалатурии — ощелачивание мочи, при фосфатурии — подкисление.

**Медикаментозная терапия.** После консультации нефролога при отсутствии положительной динамики после устранения этиологического агента — преднизолон. Препараты, корректирующие метаболические нарушения (аллопуринол при нарушении пуринового обмена, доза и режим по согласованию с нефрологом). Коррекция уровня артериального давления (ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, диуретики осторожно). Симптоматическая терапия ХПН.

**Реабилитация.** После восстановления функциональной способности почек при остром ИН необходимо создание условий, препятствующих контакту с этиологическим фактором: вопросы трудоустройства, отношения к своему здоровью, изменения образа жизни. При хронизации процесса с формированием ХПН — длительная синдромная терапия (см. раздел «Хроническая почечная недостаточность», с. 590).

**Медицинская экспертиза.** Вопросы экспертизы временной нетрудоспособности (острый ИН) решаются как ВПЗ, так и в тяжелых случаях врачами специализированных стационаров (ОПН — гемодиализ, тяжелые канальцевые нарушения). Вопросы стойкой утраты трудоспособности (при развитии тяжелой артериальной гипертонии и ХПН) обсуждаются совместно с нефрологом.

#### **20.4.2. Анальгетическая лекарственная нефропатия (код N 14.0)**

*Анальгетическая нефропатия (АН)* — хронический интерстициальный нефрит с некрозом почечных сосочков. *Этиология:* длительное избыточное употребление ненаркотических анальгетиков, особенно их комбинаций. Наиболее опасны

сочетания анальгина или аспирина с кофеином или кодеином. Развитие заболевания дозозависимо и возникает после употребления в среднем 1 кг анальгетиков ежегодно в течение нескольких лет. Китайские травы (сборы для похудения «от всех болезней»). **Факторы риска:** пожилой возраст; наличие в анамнезе заболеваний, явившихся причиной приема больших доз анальгетиков (мигрень, суставной синдром, люмбагии); болезни почек; болезни печени; сердечная недостаточность; гипонатриемия, гиповолемия (диуретики); применение анальгетических смесей; состояние после оперативных вмешательств.

**Клиника, диагностика.** *Почечный синдром:* снижение относительной плотности мочи (ранний признак), жажда, полиурия, никтурия, мочевого синдром (умеренная протеинурия, микрогематурия, стойкая асептическая лейкоцитурия), эпизоды почечной колики (отторжение некротизированного почечного сосочка) при отсутствии нефролитиаза, артериальная гипертония. *Внепочечные проявления злоупотребления анальгетиками:* гипохромная анемия, не соответствующая ХПН, пептическая язва желудка, пигментация кожных покровов, ранний атеросклероз, преждевременное старение, психастения, токсический гепатит, бесплодие (полиорганный орнамент болезни — Н.А. Мухин).

**Дополнительные методы исследования:** клинический анализ крови (анемия). Клинический анализ мочи (снижение относительной плотности мочи, умеренная протеинурия < 2 г/сут, микрогематурия, асептическая лейкоцитурия). Суточный диурез (полиурия, никтурия). Анализ мочи по Зимницкому (снижение относительной плотности мочи, никтурия). Биохимическое исследование крови (гиперкреатининемия). УЗИ почек (гирлянды кальцифицированных сосочков вокруг почечного синуса).

**Ведение пациента.** Пожизненное исключение приема анальгетиков, за исключением жизненных показаний! *Наименее токсичен парацетамол.* Обильное питье. Синдромная терапия: энтеросорбенты, коррекция АД. Психологическая поддержка (выяснить, почему пациент злоупотребляет анальгетиками, при необходимости — лечение у психотерапевта).

## 20.5. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА — ОДНОСТОРОННЯЯ БОЛЬ В ПОЯСНИЦЕ

### **Мочекаменная болезнь (код N 20–N 23)**

*Мочекаменная болезнь (МКБ)* — хроническое заболевание, обусловленное нарушениями обмена, которые приводят к образованию в лоханках камней, формирующихся из солевых и органических компонентов мочи. *Группы риска:* женский пол; врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей; больные подагрой, гиперпаратиреоз, инфекция мочевых путей; экзогенные факторы — проживание в районах с жарким сухим климатом, в горной местности, на Крайнем Севере.

**Клиника, диагностика.** Ведущий симптом — односторонние поясничные боли, усиливающиеся при перемене положения тела, тряской езде. Характерна иррадиация болей по ходу мочеточника. Безболевого течения болезни харак-

терно для фиксированных коралловидных камней, для этих пациентов более характерна микрогематурия. Верификация диагноза: анализ мочи (кристаллурии). УЗИ почек и мочевыводящих путей (эхосигналы от конкрементов), внутривенная и ретроградная пиелография (рентгенологическая визуализация конкрементов).

**Ведение пациентов.** При *почечной колике* вводятся спазмолитики (папаверин, но-шпа) в сочетании с анальгетиками (баралгин, анальгин, трамал, трамадол). Общие ванны с температурой воды 39–40 °С продолжительностью 20–30 мин, местные тепловые процедуры (грелка, парафин, озокерит на поясничную область).

*Показания к операции:* камень или камни в почке, размеры которых не позволяют надеяться на самостоятельное их отхождение. Широко используются трансуретральные операции, пункционная эндоскопическая и ударноволновая литотрипсия.

При малосимптомном течении болезни, редких рецидивах инфекции мочевых путей, редких приступах почечной колики лечение проводится участковым врачом в зависимости от типа диатеза.

*Лечение мочекислого диатеза.* Снижение калоража пищи за счет мяса, жира. Ограничение соли. Исключаются: бульоны (мясные, куриные, грибные), мясо, птица, жареные, жирные и острые блюда, копчености, маринады, кетчуп; животный жир (говяжий, свиной, бараний), маргарин, майонез, желатин; горох, фасоль, бобы, соя; кислые сорта фруктов и ягод: яблоки антоновские, шиповник (сухой и свежий), смородина черная и красная, облепиха, кизил, вишня, киви, земляника, ежевика, смородина белая и красная, клюква, грибы, орехи, семечки, цитрусовые; газированные напитки (лимонад, фруктовые воды), фруктовые и ягодные морсы и кисели из кислых сортов, квас, отвар шиповника, кофе, какао. Разрешаются: все крупы, макаронные изделия, хлеб пшеничный и ржаной, хлебцы зерновые из всех круп, кукурузные и рисовые хлопья, выпечка, печенье, вафли, сушки, баранки, сухари; кефир, ряженка, йогурт, творог, сыр, молоко, сметана; икра, яйца; масло растительное; картофель, морковь, все виды капусты, кабачки, тыква, сельдерей, репа, топинамбур, огурцы, патиссоны, помидоры, лук зеленый, лук-порей, чеснок (после горячей обработки); черника, малина, шелковица, черешня, хурма, груши, виноград сладкий, бананы, финики, инжир, абрикосы, персики, все бахчевые; некрепкий чай, овощные соки (из разрешаемых овощей), компоты из свежих сладких и сухих фруктов и ягод, отвары из кожуры яблок, груш и айвы, щелочные негазированные минеральные воды; сахар, мед, зефир, пастила, мармелад, варенье из сладких ягод и фруктов. Ощелачивающие минеральные воды («Нафтуся», «Славяновская», «Боржоми», «Саирме»). Аллопуринол (таблетки по 100 мг) по 1 таблетке 3 раза в день после еды, по 1–2 мес. с перерывами. Аллопуринол можно сочетать с бутационом по 1 таблетке (150 мг) 3 раза в день, по 2–3 нед. с перерывами. Выведение мочевой кислоты с мочой усиливают также ацетилсалициловая кислота и нестероидные противовоспалительные препараты.

*Лечение оксалурии.* Ограничивается употребление жира, крепкого чая и кофе. Пиридоксин хлорид (таблетки по 10 мг) по 2 таблетки 2 раза в день после еды

в сочетании с магурлитом, блемареном утром и днем по 1 пакету, вечером 2 пакета после еды циклами по 1–2–3 мес. с перерывами. При пиелонефрите назначение магурлита не рекомендуется, так как это может способствовать образованию кальциевых камней.

*Лечение фосфатурии.* Диета с ограничением мяса. Обильное питье. Альмагель по 1 десертной ложке 3 раза в день через 30 мин после еды — месячными циклами с 2-недельными перерывами.

*Лечение кальциурии.* Ограничение молочных продуктов. Фитин по 1 таблетке 3 раза в день — месячными циклами. Ксидифон назначается по 1 столовой ложке 2% раствора (готовится из базового 20% раствора), за 30 мин до еды, до 2–6 мес. препарат не назначается при беременности.

При *кристаллурии любого вида* используются отвары и настои можжевельника, листьев березы, полевого хвоща, крапивы, плодов шиповника и др. 1 чайная ложка сбора (плоды шиповника — 1 часть, плоды можжевельника — 1 часть, листья березы — 1 часть, корень марены красной — 2 части) заливается стаканом холодной воды, настаивается 1 ч, кипятится 5 мин. Принимать по  $\frac{1}{4}$  стакана 4 раза в день, 3–4 нед.

Две столовые ложки сбора (зверобой, тимьян, чистотел по 1 части или корня марены — 1 часть, корня стальника — 2 части, корня пырея — 3 части, семени льна — 4 части) заваривают 1 л крутого кипятка. Назначается по  $\frac{1}{4}$  стакана 4 раза в день, курс лечения 2–3 нед.

Последние два сбора можно использовать для купирования почечной колики. Больной выпивает 1 л настоя, принимает горячую сидячую ванну.

Канефрон (Canefron). Комбинированный препарат, содержащий экстракт золототысячника, шиповника, любистока, розмарина. Назначается по 50 капель 3 раза в день или по 2 драже 3 раза в день. Можно применять во время беременности.

Курортное лечение на питьевых курортах — Трускавец, Железноводск, Ессентуки, Карловы Вары.

## 20.6. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА — ДИЗУРИЯ, ПОЯСНИЧНЫЕ БОЛИ, ЛИХОРАДКА

### 20.6.1. Инфекции мочевых путей

#### **Острый цистит (код N 30)**

*Группа риска* — женский пол, беременность, сахарный диабет, пациенты, перенесшие эндоскопические манипуляции в мочевом пузыре.

**Клиника, диагностика.** Боль внизу живота, дизурия (резь при мочеиспускании, императивные позывы). В анализе мочи — лейкоцитурия, эритроциты, бактериурия. Цистоскопия: гиперемия, отек слизистой оболочки мочевого пузыря.

**Ведение пациента.** Обильное питье до 2 л/сут. Антибактериальная терапия: амоксициллин 250 мг через 8 ч, 7–10 дней, или нитрофураны (фурадонин и др.) по 100 мг через 6 ч, 150 мг на ночь, 7–10 дней, или доксициклин 100 мг через 12 ч,

или авелокс в дозе 400 мг 1 раз в день, внутрь, 7–10 дней. Монурал назначается в дозе 3 г на 100 мл воды на ночь с интервалом в 2 дня.

### **Пиелонефриты (код N 11)**

*Пиелонефрит* — неспецифическое одно- и двустороннее бактериальное воспаление почечной лоханки, чашечек, паренхимы с преимущественным поражением тубулоинтерстициального сегмента. Статистика. Самое частое заболевание почек, поражающее 10–12% популяции. Чаще болеют девочки, девушки, молодые женщины, в том числе беременные, пожилые. В возрасте 60–80 лет патологическая пораженность мужчин резко возрастает, достигая 20:100. У лиц старших возрастных групп преобладают острые, опасные для жизни, формы болезни (гнойный пиелонефрит, апостематоз почек).

**Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия.** Наиболее частые возбудители пиелонефрита: кишечная палочка, энтерококк, протей, синегнойная палочка, стафилококки, клебсиелла, микробные ассоциации. Считается, что в большинстве случаев «пусковым микробом» является кишечная палочка. Рецидивы болезни обусловлены протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. Преобладающий путь инфицирования — урогенный. Пиелонефрит, как многие другие болезни, есть типовой патологический процесс. Бактериальное обсеменение мочевыводящих путей становится пиелонефритом при резком снижении иммунитета, в особенности местных факторов защиты (фагоцитоз, лизоцим и др.). Сочетание экзогенных факторов (бактерии, относящиеся к «условнопатогенным», легко трансформирующиеся в L-формы) и эндогенных (особенности анатомии уретры у девочек и женщин, обструкция мочевыводящих путей у мужчин, иммунные нарушения) реализуется затем и в ее хронизации с последующими «вспышками».

*Бактериальные агенты*, вызывающие инфекцию мочевых путей:

- Кишечная палочка, энтерококки — этиологический фактор первой атаки и обострения хронического бескаменного необструктивного пиелонефрита в 75–85% случаев, сапрофитные штаммы стафилококка инициируют первую атаку в 10–15% случаев.
- Протей, синегнойная палочка, клебсиелла — причина первой атаки и рецидивов пиелонефрита при уролитиазе и обструкции мочевыводящих путей.
- Золотистый стафилококк — частая находка при гематогенном инфицировании.

*Факторы риска:* генетический. Наибольший риск заболевания отмечен при сочетании антигенов гистосовместимости A1, B7; A1, B17 (Шулутко Б.И., 1994). Обнаружена повышенная адгезивность возбудителей к слизистой оболочке мочевыводящих путей, обусловленная большой плотностью специфических гликопротеидных рецепторов; нарушение уродинамики — пиеловенозные, пиелососочковые рефлюксы; широкая, короткая женская уретра; почечные дистопии (нефроптоз), уролитиаз; дисбактериоз уретры со сменой обычной микрофлоры (единичные колонии стрепто- и стафилококков, дифтероиды) на граммотрица-

тельную факультативную микрофлору кишечной группы. Синхронные процессы: дисбактериоз кишечника, дисгормональные нарушения у женщин, в том числе повышение рН влагалищной слизи вследствие дефицита эстрогенов и изменения микробного пейзажа (преобладание энтеробактерий вместо лактобактерий) (И.А. Борисов); медицинские урологические манипуляции; переохлаждение (простудный фактор), острые и хронические воспалительные заболевания генитальной сферы, очаги хронической инфекции, иммунодефицитные состояния при сахарном диабете.

С позиции морфолога острый пиелонефрит характеризуется инфильтрацией интерстиция почек нейтрофилами, явлениями отека, полнокровия, а при хроническом пиелонефрите инфильтраты интерстиция представлены клетками лимфоцитоцитарного ряда, в последующем в клеточных кооперациях появляются фибробласты. Характерны атрофия и деформация чашечек, рубцовая деформация паренхимы, признаки склероза очагов коркового вещества. Гистологическая картина в целом соответствует хронической тубулоинтерстициальной нефропатии на различных этапах, включая стадию конечных склерозов.

**Клиника, диагностика.** *Острый пиелонефрит.* Начало болезни острое (больной помнит не только день, но и час начала болезни!). Высокая лихорадка с ознобами, боль в пояснице, чаще односторонняя; в 25–30% случаев — учащенное, болезненное мочеиспускание; боли над лоном. Пальпаторная болезненность живота в проекции пораженной почки (почек), резко положительный симптом Пастернацкого. В крови лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. В моче — пиурия, микрогематурия, малая протеинурия, высокая бактериурия. Положительный тест сравнительного лейкоцитоза (в 70% случаев одностороннего пиелонефрита). При хромоцистоскопии выделение мутной мочи из устья мочеточника пораженной почки (из обеих почек при двустороннем поражении), замедленное выделение индигокармина из устья мочеточника пораженной почки. При обзорном снимке почек при одностороннем процессе одна из почек увеличена на 1,5 см или более в длину и ширину, контуры поясничной мышцы нечеткие. Ультразвуковое исследование почек: увеличенная почка, с усилением эхосигнала, расширенные лоханки, чашечки. *Хронический пиелонефрит.* Клинические проявления весьма полиморфны: обострение может протекать по типу атаки острого пиелонефрита. Чаще болезнь течет как первично-хроническое страдание с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, ноющие боли в пояснице, чаще двусторонние. При углубленном расспросе выявляются полидипсия, полиурия, никтурия.

**Лабораторная диагностика.** В клиническом анализе мочи — лейкоцитурия. При небольшом количестве лейкоцитов используются пробы Аддиса, Нечипоренко и др. В пробе Нечипоренко у здоровых людей количество лейкоцитов не превышает  $2-4 \times 10^3$  /мл мочи. Для уточнения источника лейкоцитурии применяется технически простая *трехстаканная проба*. При обнаружении патологического осадка (лейкоциты, эритроциты, бактерии и др.) в первой порции мочи диагностический поиск обычно замыкается на уретре, в третьей — на мочевом пузыре (шеечный сегмент). Равномерно во всех порциях представленная лейкоцитурия — веский аргумент в пользу пиелонефрита. Аналогично трактуется

и феномен бактериурии. Симптом «лейкоцитурия плюс бактериурия» только в 1-й порции мочи — признак уретрита, простатита, кольпита, цистита. Сочетание лейкоцитурии и бактериурии во всех трех порциях мочи — признак поражения почечных лоханок. Бессимптомная лейкоцитурия, так же как и бессимптомная бактериурия требуют тщательного клинического анализа, рассматриваются как факторы риска пиелонефрита, но не его несомненные маркеры. Эритроцитурия при первичных пиелонефритах наблюдается редко, чаще ее находят при вторичных пиелонефритах, возникающих на фоне уролитиаза, опухолей предстательной железы. Протеинурия встречается нередко, она обычно малая, происхождение белка трактуется как «клеточное» (продукт распада лейкоцитов, бактерий). Обнаружение солей в мочевом осадке — признак уролитиаза и, следовательно, вторичности пиелонефрита. Длительно текущий пиелонефрит нередко приводит к снижению относительной плотности мочи (1,010–1,012), проба Зимницкого в таких случаях выявляет полиурию и никтурию. Последний феномен считается характерным для фазы обострения болезни.

К сожалению, в некоторых поликлиниках не придается должного значения простому и высокоинформативному показателю — рН мочи. Желательно определять этот показатель не только как «щелочную» и «кислую» мочу, но с точностью до 0,1–0,2. Это особенно важно при выборе метода лечения, так как большинство антибиотиков «работают» в узких пределах рН.

Определение бактериурии и идентификация возбудителя не утратили значения для выбора метода лечения, хотя этот показатель имеет существенный недостаток — он является поздним, требующим 5–7-дневного ожидания. Не исключаются ложноположительные и ложноотрицательные результаты.

**Критерии истинной бактериурии в средней порции мочи, собранной при свободном мочеиспускании (Norgbys S., 1997; Яковлев С.В., 1999):**

- Острый неосложненный цистит у женщин:
  - грамотрицательные бактерии —  $\geq 10^3$  в 1 мл;
  - стафилококки —  $\geq 10^2$  в 1 мл.
- Острый неосложненный пиелонефрит:
  - грамотрицательные бактерии —  $\geq 10^4$  в 1 мл;
  - стафилококки —  $\geq 10^3$  в 1 мл.
- Осложненные инфекции и инфекции у мужчин —  $\geq 10^4$  в 1 мл.
- Пациенты с бессимптомной бактериурией —  $\geq 10^5$  в двух пробах.

*Ультразвуковая диагностика.* Наиболее типичные феномены: расширение лоханок, чашечек, деформация чашечно-лоханочной системы; частой находкой является уролитиаз. При многолетнем течении болезни можно найти признаки пиелонефритически сморщенной почки (в отличие от гломерулонефрита, процесс всегда ассиметричен!). Ультразвуковые методы помогают идентифицировать уролитиаз — наиболее частую причину вторичного пиелонефрита. Камни — это плотные эхоструктуры в проекции чашечек или лоханки размером не менее 0,4 см. *Выявление микролитиаза — вне пределов метода! Лучевая диагностика.* Обзорные рентгенограммы дают представление о положении, контурах

почек, их размерах. Внутривенные пиелограммы выявляют деформацию чашечек и лоханок, истончение паренхимы.

*Особенности клиники пиелонефрита у пожилых.* Наряду с типичными манифестациями болезни (поясничные боли, лихорадка, дизурия и др.) возможны атипичные формы с «неясной» анемией, увеличением СОЭ, слабостью, потливостью. Интоксикация проявляется мозговой симптоматикой с дезориентацией, «провалами» памяти, элементарными зрительными и слуховыми галлюцинациями и иллюзиями, неадекватным поведением. У пожилых и старых людей особенно важно соблюдать правила сбора мочи для исследования: тщательно подмыть гениталии и промежность теплой водой с мылом, для исследования взять *среднюю порцию* мочи во время утреннего мочеиспускания. Моча собирается в тщательно вымытую посуду, исследуется не позже 1,5–2 ч после забора. В ходе транспортировки моча должна храниться при умеренной температуре (15–20°C).

**Классификация пиелонефрита** (Пытель А.Я., Голигорский С.Д., 1982). *По топике:* одно- или двусторонний. *По происхождению:* первичный, вторичный. *По течению:* острый, хронический. *По путям проникновения инфекции:* гематогенный, уриногенный. *По особенностям течения:* у новорожденных, у детей, у беременных, у пожилых; при диабете; при поражениях спинного мозга. Н.А. Лопаткин в рамках хронического пиелонефрита выделил фазы активного, латентного воспаления и ремиссии. В структуре диагноза отражается стадия ХПН. *Первичным* называется пиелонефрит, возникший на фоне ранее интактных почек, *вторичным* — пиелонефрит у больных почечно-каменной болезнью, нефроптозом, стриктурами мочевыводящих путей. Патогномоничные симптомы уrolитиаза — почечная колика, отхождение камней. Тени конкрементов можно выявить с помощью методов обзорной и экскреторной урографии, ультразвукового сканирования. *Фаза активного воспалительного процесса:* лейкоцитурия, превышающая 25 тыс. в 1 мл мочи; бактериурия свыше 100 тыс. в 1 мл мочи; повышение титра антибактериальных антител, увеличение СОЭ в крови. *Дополнительные признаки:* повышение активности трансаминазы, малатдегидрогеназы в крови, гликозаминогликанов в моче (В.А. Алексеев). *Фаза латентного воспаления:* лейкоцитурия до 25 тыс. в 1 мл мочи; бактериурия не выше 10 тыс. в 1 мл мочи; нормальный титр антибактериальных антител; СОЭ выше 12 мм/ч. *Фаза ремиссии:* отсутствие лейкоцитурии, бактериурии, нормальный титр антибактериальных антител; СОЭ менее 12 мм/ч.

Примерная формулировка диагноза:

- Хронический первичный двусторонний пиелонефрит, рецидивирующее течение, обострение, фаза активного воспаления, ХПН 0.
- Почечнокаменная болезнь. Вторичный правосторонний пиелонефрит, латентное течение, обострение, фаза латентного обострения, ХПН 0.

Психологический и социальный статус оцениваются по общим принципам.

**Дифференциальная диагностика.** *Туберкулез урогенитального тракта и почек.* Группы риска: больные туберкулезом, состоящие или состоявшие ранее на учете в противотуберкулезном диспансере; лица, проживающие совместно с

больными туберкулезом; лица, имеющие гиперергическую реакцию Манту или вираж туберкулиновой пробы. Самая частая диагностическая и лечебная ошибка при урогенитальном туберкулезе — длительная неэффективная антибактериальная и противовоспалительная терапия у пациента с дизурией неясного генеза. Весьма подозрительны на урогенитальный туберкулез показатели анализа мочи: кислая реакция при малой протеинурии, гематурии, выраженный лейкоцитурии, отсутствии банальной микрофлоры в мочевом осадке и при посеве мочи. В таких случаях следует повторно сеять мочу на микобактерии туберкулеза, микрофлору, проводить УЗИ почек, экскреторную урографию (при необходимости ретроградную пиелографию), туберкулиновую пробу с 2 ТЕ, рентгенографию грудной клетки. *Хронический гломерулонефрит* протекает без дизурии, поллакиурии, бактериурии, пиурии. Диагнозы гломеруло- и пиелонефрита не всегда альтернативны. Пиелонефрит может присоединяться к гломерулонефриту. Сочетанные поражения почек диагностируются с учетом тщательно собранного анамнеза, комплекса лабораторных, рентгенологических, радиоизотопных методов. *Почечный дисэмбриогенез* — патология, обусловленная генетическими и терратогенными влияниями, проявляющаяся врожденной аномалией на органном, клеточном и/или молекулярном уровне. Основные варианты структурного почечного дисэмбриогенеза — поликистоз, гипоплазия, дистопии почек. При поликистозе почек больные могут отмечать боли в животе, пояснице. Почки увеличены, определяются пальпаторно. Диагноз уточняется рентгенологическими и эхографическими методами. При гипоплазии почки и нефроптозе у больных отмечаются боли в пояснице, животе, нередко микрогематурия, лейкоцитурия. Диагноз уточняется рентгенологическим, эхографическим методами. Эхографическое изображение гипоплазированных почек характеризуется уменьшением их размеров, ровными контурами, нормальным соотношением толщины паренхиматозного слоя и чашечно-лоханочной системы. Кисты почек в ультразвуковом изображении — образования округлой формы с ровными контурами, гомогенной структурой. При поликистозе видно множество кист разного размера, сливающихся между собой. Почки при поликистозе большие, паренхиматозный слой и чашечно-лоханочная система четко не дифференцируются. *Гидронефроз* характеризуется ведущим признаком: содержимое почки имеет плотность жидкости. *Пиелоэктазия* характеризуется обнаружением в проекции лоханки жидкостного образования повторяющего анатомическую форму лоханки. *Уретриты гонорейные и негонорейные* протекают с резами и болями при мочеиспускании, поллакиурией, пиурией, положительными результатами бактериоскопии мазка из уретры. *Шеечный цистит* характеризуется поллакиурией, болями внизу живота, лейкоцитурией, микрогематурией. Диагноз уточняется при цистоскопии. *Цисталгия* у женщин, как правило, вторичная. Она обусловлена вульвовагинитом, фибромиомой матки, опущением стенок влагалища. В отличие от пиелонефрита, при цисталгии отсутствуют изменения мочи, деформация чашечно-лоханочной системы.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* излечение пациента с острым пиелонефритом, достижение стойкой клинико-лабораторной ремиссии при хроническом

пиелонефрите. *Задачи:* купирование фазы активного воспаления; комплексная терапия в фазу латентного воспаления; реабилитационная терапия.

**Организация лечения.** Стационарное лечение показано при остром пиелонефрите и обострении хронического пиелонефрита при рецидивирующем течении (лихорадка, дизурия, поллакиурия). Больные первичным пиелонефритом госпитализируются в терапевтические отделения. При обструктивном пиелонефрите — госпитализация в урологические отделения, где устраняются нарушения пассажа мочи (аденомэктомия, удаление камня из мочеточника и др.). При нетяжелом обострении (субфебрилитет, небольшая дизурия и др.) и отсутствии признаков обструкции мочевыводящих путей (консультация уролога!) больных можно лечить в «стационаре на дому», «дневном стационаре» при условии достаточной полноты диагностических и лечебных мероприятий.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:*

- Пиелонефрит — воспалительное бактериальное поражение чашечек, лоханки почки (почек) с вовлечением в процесс паренхимы почки.
- Пиелонефрит бывает первичным и вторичным (пациент должен знать, какой вариант болезни у него).
- Лечение болезни длительное, комплексное. В зависимости от природы заболевания пациента может вести либо один врач, либо два специалиста (общепрактикующий врач или участковый терапевт и уролог).

*Советы пациенту и его семье:*

- при первой атаке острого пиелонефрита и обострении хронического пиелонефрита показан *постельный режим* в течение 3–5 дней. После уменьшения болей в пояснице, дизурии, снижения температуры режим расширяется, однако в течение всего периода обострения больной должен проводить в постели до 10 ч в ночное время и 3–4 ч днем. По миновании обострения — дневной отдых с пребыванием в постели до 1,5–2 ч.
- *диета* с ограничением острых, кислых продуктов, консервантов, спиртных напитков. Из приправ разрешаются томат-пюре, болгарский красный перец. Умеренное ограничение соли показано только при наличии артериальной гипертензии. Количество жидкости не ограничивается, воду желательно частично заменять клюквенным морсом, отваром полевого хвоща, листа черной смородины, листа березы, плодов шиповника, земляники. При приеме клюквенного морса (200 г ягод на 1 л воды) рН мочи сдвигается в кислую сторону.

**Медикаментозная терапия.** Приступая к лечению больного пиелонефритом, надо учесть клинические показатели (высоту лихорадки, выраженность дизурии и др.), активность воспалительного процесса по лабораторным данным, наличие или отсутствие артериальной гипертензии, ХПН.

Мониторинг лечения: антибиотик должен оказать четкий клинический эффект в течение 24–48 ч. Если этого не произошло, ставится вопрос о смене антибиотика. Эффективной считается терапия, в результате которой купирована клиническая симптоматика, мочевого синдром, ликвидирована патогенная микрофлора мочи. Допустимо сохранение бессимптомной бактериурии. Приводим табл. 52,

облегчающую задачу врача в выборе дозировок современных антибактериальных препаратов при лечении пациента с инфекцией мочевыводящих путей.

Таблица 52

### Дозировка современных антибактериальных препаратов при лечении пациентов с инфекцией мочевыводящих путей

Антибиотики выбора
<p><i>Фторхинолоны:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Норфлоксацин внутрь по 400 мг 2 раза в сутки в течение 3–5 дней.</li> </ul> <p><i>Нитрофураны:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Фурагин внутрь по 100 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней.</li> <li>• Фурамаг внутрь по 50 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней</li> </ul>
Альтернативные средства
<p><i>Пероральные цефалоспорины II–III поколения:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Цефиксим внутрь по 200 мг 2 раза в сутки (или 400 мг однократно) в течение 5 дней.</li> <li>• Цефтибутен внутрь по 200 мг 2 раза в сутки (или 400 мг однократно) в течение 5 дней.</li> <li>• Цефуроским аксетил внутрь по 250 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней.</li> </ul> <p><i>Фторхинолоны:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Левовфлоксацин внутрь по 250 мг 1 раз в сутки в течение 3 дней.</li> <li>• Ломефлоксацин внутрь по 400 мг 1 раз в сутки в течение 3 дней.</li> <li>• Моксифлоксацин внутрь по 400 мг 1 раз в сутки в течение 3 дней.</li> <li>• Офлоксацин внутрь по 200 мг 2 раза (или 400 мг однократно) в сутки в течение 3 дней.</li> <li>• Певфлоксацин внутрь по 200 мг 2 раза в сутки (или 400 мг однократно) в течение 3 дней.</li> <li>• Ципрофлоксацин внутрь по 250 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней.</li> </ul> <p>У беременных женщин препаратами выбора являются нитрофураны или пероральные цефалоспорины, курс лечения 3–7 дней</p>

При остром пиелонефрите и рецидиве хронического пиелонефрита по типу острой атаки с лихорадкой, дизурией, болями антибиотикотерапия начинается сразу, до получения результатов посева мочи. Наименее нефротоксичны полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, не противопоказаны даже при ХПН 2 стадии левомецетин и эритромицин. Обязательно надо учитывать рН мочи. Левомецетин, цефалоспорины, тетрациклины сохраняют эффективность при рН от 2,0 до 9,0; эритромицин и гентамицин активны при щелочной рН 7,5–8,0; в узких пределах рН «работают» ампициллин (5,5) и 5-НОК (5,0–5,4). Левомецетин сукцинат назначается внутримышечно по 1 г 2 раза в день, 7–10 дней. Таким же коротким циклом можно:

- Назначить гентамицин по 80 мг 2 раза в день внутримышечно, кефзол до 4–6 г/сут.
- При отсутствии этих препаратов назначаются бензилпенициллин, полусинтетические пенициллины в сочетании с сульфаниламидами, нитрофуранами, налидиксовой кислотой. Если рН мочи не известна, предпочтение отдается фурагину или фуразолидону (таблетки по 50 мг) по 2 таблетки 3 раза в день и 3 таблетки на ночь, 10 дней, или невигамену (капсулы по 500 мг) по 2 капсулы 4 раза в день, 7 дней.
- После получения результатов посева мочи лечение антибиотиками и уросептиками проводится с учетом индивидуальной чувствительности микрофлоры и рН мочи. Широким спектром антимикробной активности

при щелочной рН мочи обладает эритромицин (таблетки по 0,25 г) в дозе 0,5 г 4 раза в день после еды, 10 дней. При кислой рН эффективен 5-НОК (нитроксолин, таблетки по 50 мг) по 2 таблетки 3 раза в день длительно, 10–20–30 дней.

- В тяжелых случаях приходится назначать несколько «площадок» антибиотиков в сочетании с сульфаниламидами, нитрофуранами, бисептолом. Если мочевиная инфекция вызвана кишечной палочкой, более эффективными считаются гентамицин, нитрофураны, цефалоспорины, при синегнойной палочке — карбенициллин, при протее — гентамицин и канамицин, при энтерококке — эритромицин и нитрофураны. Широким спектром антимикробной активности обладает норбактин (в 1 таблетке содержится 400 мг норфлоксацина). Препарат назначается по 1 таблетке 2 раза в день, 7–14 дней. Норбактин — препарат, который следует широко применять при гнойном пиелонефрите, осложненном ХПН. По аналогичной методике проводится лечение палином.
- При пиелонефрите, вызванном грамотрицательными анаэробами и стафилококком, эффективен ципрофлоксацин (Цифран ОД). Сильным бактериальным действием обладает пимидель (по 2 капсулы 2 раза в день, 10 и более дней). Пимидель не рекомендуется в первом и последнем триместрах беременности.
- После устранения лихорадки, дизурии, поллакиурии, массивной лейкоцитурии, бактериурии, при переходе процесса из фазы активного в фазу латентного воспаления назначаются грамурин по 1 таблетке (250 мг) 4 раза в день, 10–15 дней, или невигамоном по 2 капсулы 4 раза в день, 7 дней, или нитроксолин по 2 таблетки 3 раза в день, до 20–30 дней.
- Если обострение пиелонефрита не тяжелое (субфебрилитет, слабость, дизурия, поллакиурия выражены незначительно, лейкоцитурия и бактериурия соответствуют фазе активного воспаления), обострение в большинстве случаев удается купировать одним 7–10-дневным курсом антибиотикотерапии в сочетании с нитрофуранами, невигамоном, грамурином. Монотерапия уросептиками продолжается после отмены антибиотиков в течение 15–20 дней.

#### *Другие направления терапии:*

- Функциональная пассивная гимнастика почек. 1–2 раза в неделю утром натощак больной принимает 1–2 таблетки фуросемида. Через каждые 8–12 нед. обязательны 2–4-недельные перерывы.
- Нестероидные противовоспалительные препараты показаны при упорной лейкоцитурии и абактериурии. Индометацин или вольтарен назначается по 1 таблетке (25 мг) 3 раза в день, 6–8 нед., или ибупрофен по 1 таблетке (200 мг) 3 раза в день, или ацетилсалициловая кислота по 0,5 г 3 раза в день.
- Для коррекции микроциркуляции при частых рецидивах пиелонефрита назначаются трентал (таблетки по 100 мг) по 2–3 таблетки 3 раза в день

после еды, 2 мес., а затем курантил (таблетки по 25 мг) по 2–3 таблетки 2–3 раза в день, 1,5–2 мес.

- При гематурии в комплекс назначений включаются аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день, дицинон (таблетки по 250 мг) по 1 таблетке 3 раза в день, 15–30 дней, отвар крапивы, кровохлебки.
- Гипотензивная терапия (см. п. «Гломерулонефриты», с. 596).

**Физиотерапевтические методы.** Диатермия почечной области, ультразвук, волны дециметрового диапазона. В фазе латентного воспаления — те же процедуры, а также парафин, озокерит, грязевые аппликации. Физиотерапевтические процедуры противопоказаны при высоких цифрах артериального давления, терминальной ХПН.

### Особенности лечения в отдельных группах больных

*Пиелонефрит беременных, рожениц, родильниц.* С целью устранения уростаза большую часть дня больная должна проводить в положении на здоровом боку с приподнятым ножным концом кровати. В течение первых 12 нед. беременности от химиотерапии лучше воздержаться. С 13-й недели предпочтительны препараты с минимальным эмбриотоксическим действием, при крайней необходимости они же назначаются в первом триместре. Это полусинтетические пенициллины, цефалоспорины (кефзол). Во второй половине беременности можно применять макролиды (эритромицин, азитромицин).

**!** При беременности противопоказаны антибиотики тетрациклинового ряда, левомицетин, стрептомицин.

Ампициллин не показан при угрозе прерывания беременности!

Линкомицин не показан при переносимой беременности!

Из группы цефалоспоринов чаще используется кефзол, который вводится внутривенно или внутримышечно в дозе 1–2 г через 8 ч. Среди врачей популярен достаточно эффективный пероральный препарат палин (таблетки, капсулы по 200 мг). Назначается по 1–2 капсулы, в зависимости от массы тела и тяжести болезни, через 6 ч. Хороший эффект дает пероральный препарат цефаклор (таблетки, 250 мг). Назначается по 1–2 таблетки через 8 ч.

Антибиотики группы аминогликозидов у некоторых больных дают нефро- и ототоксические осложнения. Критериев индивидуального прогноза этих осложнений не существует. На практике широко используется гентамицин, весьма эффективный при высевах из мочи синегнойной палочки. Средние дозы препарата составляет 80 мг (содержимое одного флакона) через 8 ч, 7–10 дней.

Макролиды эффективны при положительных высевах из мочи кокковой микрофлоры, используются при индивидуальной непереносимости препаратов группы пенициллина или в качестве самостоятельного направления терапии. Эритромицин назначается внутрь в дозе 500 мг 4 раза в день, 8–10 дней или в виде внутривенных капельных вливаний по 300 мг 2 раза в день.

Популярны макролиды II–III поколения (рулид, сумамед и др.).

Анаэробная инфекция мочевых путей — показание к назначению цефалоспоринов в сочетании с гентамицином, метронидазолом (по 500 мг внутривенно капельно, 1 раз в день, 3–4 дня).

Ранее весьма широко применяемые неграм (невиграмон), сульфаниламиды (уросульфам, этазол) могут вызывать желтуху новорожденных, агранулоцитоз новорожденного и др., и потому лучше обойтись без них. 5-НОК и фурагин формальных противопоказаний для применения в II–III триместрах беременности не имеют, но, по нашим наблюдениям, во многом уступают антибиотикам в эффективности.

**!** При тяжелом гестационном пиелонефрите с симптомами инфекционно-токсического шока обязательна срочная госпитализация в отделение патологии беременности многопрофильной больницы, где решается вопрос о постановке мочеточникового катетера, а иногда и дренирования почки мочеточниковым катетером-стентом! Без восстановления пассажа инфицированной мочи излечение пациентки и сохранение беременности невозможно даже на фоне адекватной антибиотикотерапии!

Рецидивирующее течение пиелонефрита рожениц и родильниц требует повторных циклов антибиотикотерапии, физиотерапии («Амплипульс», гальванизация почек, УВЧ), фитотерапии. Сбор: шалфей (листья) — 2 чайные ложки, хвощ (трава) — 1 чайная ложка, ромашка (цветы) — 2 чайные ложки. Смешать, настоять 30 мин в 400 мл кипятка, процедить. Пить настой горячим по 100 мл 3 раза в день до еды курсами по 2 мес. с двухнедельными перерывами. В период ремиссии рекомендуются лекарственные растения с выраженным воздействием на процессы регенерации. Например: одуванчик (корень) — 1 чайная ложка, береза (почки) — 1 чайная ложка, ромашка (цветы) — 1 чайная ложка, крапива (листья) — 1 чайная ложка, брусника (листья) — 2 чайные ложки. Смешать, настоять 30 мин в 350 мл кипятка, процедить. Пить настой горячим по 100 мл 3 раза в день за  $\frac{1}{2}$  ч до еды 2 мес. с двухнедельным перерывом. Эффект терапии усиливается при дополнительном назначении фуросемида в небольших дозах (20–40 мг через день), обильном питье клюквенного морса, позиционной терапии (сон на боку, противоположном пораженной почке) (М.М. Шехтман).

*Пиелонефрит пожилых.* Нежелательно использование антибиотиков из группы аминогликозидов, полимиксинов, тетрациклина, карбенициллина, тикарциллина, левомицетина, а также нитрофуранов. Препараты выбора в амбулаторной практике: полусинтетические пенициллины (ампициллин по 1 таблетке (0,5 г) 4 раза в день или амоксициллин по 1 таблетке (0,5 г) 3 раза в день); цефалоспорины (цефаклор по 1 таблетке (0,25 г) 3 раза в день или цефуроксим в той же дозе 2 раза в день). Мониторинг лечения: клинический эффект в течение 36–72 ч. при отсутствии такового — пересмотр терапии. Сроки лечения определяются достижением клинической ремиссии (в среднем 7–14 дней). Важным критерием прекращения антибиотикотерапии является устранение истинной бактериурии, когда количество бактерий в 1 мл мочи достигает  $\leq 10^4$  при высеве граммотрицательной микрофлоры и  $\leq 10^3$  при высеве стафилококка (Яковлев С.В., 1998).

**!** Бессимптомная бактериурия не является основанием для продолжения антибиотикотерапии, а в последующем для назначения «профилактических курсов» антибиотикотерапии.

**Диспансеризация.** Больные первичным пиелонефритом наблюдаются ВПЗ. При вторичном пиелонефрите обязательны консультации уролога. Лица, перенесшие единственную атаку острого пиелонефрита, осматриваются не реже 1 раза в квартал в течение года. Обязательны анализы крови, мочи, определение лейкоцитурии, бактериурии, чувствительности микрофлоры к антибиотикам и уросептикам. Лечебная программа определяется степенью активности воспалительного процесса. Если на протяжении года активного пиелонефритического процесса не выявляется, больной снимается с учета как выздоровевший. При рецидивах болезни или выявлении латентного воспалительного процесса пациент переходит в диспансерную группу наблюдения с диагнозом «хронический пиелонефрит». Кратность вызовов, объем обследования см. выше. Не реже 1 раза в год надо контролировать цифры креатинина, мочевины, калия, пробу Реберга, при гипертонии — глазное дно и ЭКГ. Объем лечебных мероприятий определяется частотой рецидивов, выраженностью воспалительного процесса, фоновыми болезнями. При частых рецидивах и высокой степени активности воспалительного процесса приходится ежемесячно на 10–12 дней назначать уросептики, на 2-ю и 3-ю декаду — лекарственные травы, клюквенный морс. Отвары полевого хвоща, медвежьих ушек, березового листа, кукурузных рылец, корня и плодов шиповника, листьев крапивы, травы почечного чая надо чередовать, принимать по 8–10 дней. При латентном пиелонефрите и редких обострениях лечение по описанному методу можно ограничить осенними (октябрь-ноябрь) и весенними (март-апрель) месяцами.

Солкоуровак (Solcourovac), содержит инактивированные микроорганизмы (кишечная палочка, протей, клебсиелла, стрептококк). Вакцина вводится глубоко внутримышечно трехкратно по 0,5 мл, с перерывом в 2 нед. Через год — однократная ревакцинация. В месте введения возможно появление припухлости, кратковременного покраснения, болезненности.

Сопутствующие заболевания лечат у гинеколога, стоматолога, ЛОР-специалиста.

**Санаторно-курортное лечение** показано в фазе клинической ремиссии при наличии лабораторного синдрома латентного воспаления или в неактивной фазе, при отсутствии выраженной ХПН, злокачественной артериальной гипертензии. Больные направляются в Трускавец, Железноводск, Ессентуки, Саирме, Джермук, Янгантау (Башкирия), Ундоры (Ульяновская область).

Критерии эффективности реабилитационной терапии: уменьшение частоты обострений, снижение трудопотерь вследствие основного заболевания, достижение стойкой ремиссии.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Устранение основных клинических симптомов (лихорадка, дизурия и др.), трансформация фазы активного воспаления в фазу латентного воспаления или ремиссии.

*Средние сроки временной нетрудоспособности.* При остром пиелонефрите и рецидиве по типу острого пиелонефрита 4–6 нед. При обострении латентного пиелонефрита с лабораторными признаками активного воспаления — 3–4 нед.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: непрерывно рецидивирующее течение болезни. Синдром злокачественной гипертонии. ХПН II–III ст.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 78 лица, перенесшие острый пиелонефрит считаются временно не годными к несению военной службы (отсрочка 6–12 мес.). Согласно ст. 71 лица, страдающие хроническим пиелонефритом со значительным нарушением функции признаются не годными к несению военной службы, при умеренном нарушении функции считаются ограниченно годными к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 15) пациентам с хроническим пиелонефритом с явлениями почечной недостаточности допуск к работе в контакте с вредными опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица с хроническим пиелонефритом без явлений почечной недостаточности, работающих в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), спиртами (1.28), фенолом (1.37), цианидами (1.41), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), ионизирующим излучением (5.1), производственной вибрацией (5.3), пониженной температурой воздуха (5.7), физическими перегрузками (6.1).

## 20.7. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА — МАКРОГЕМАТУРИЯ

**Рак мочевого пузыря (код С 67).** *Группы риска:* работники химического, лакокрасочного, резинового, бумажного производства (химический канцерогенез). Лечение цитостатиками. Клиника. «Беспричинная» макрогематурия, на поздних этапах боли, дизурия, пиурия. Программа дообследования: *срочная консультация уролога!* Разрешающая способность диагностических методов: экскреторная урография (дефекты наполнения в стенке мочевого пузыря); уретроцистоскопия (цитология, биопсия); УЗИ (оценка глубины прорастания опухоли, наличия регионарных метастазов); рентгенография органов грудной клетки, костей, УЗИ печени — поиск отдаленных метастазов. Лечение оперативное в условиях онкоурологического отделения. При раке 4-й клинической группы — лечение по синдромному признаку — пациента ведут совместно уролог и ВПЗ.

**Рак почки (гипернефрома) [код С 64].** *Клиника.* Макрогематурия, высокая лихорадка с ознобами, слабость, ноющие боли в пояснице, снижение массы тела. Пальпируемая почка. Высокая СОЭ. Анемия или эритроцитоз. УЗИ, КТ — визуализация опухоли. Метастазы в кости, легкие (необходимо соответствующее рентгенологическое и КТ-исследование).

**Ведение пациента.** Радикальное лечение: нефрэктомия в отделении онкоурологии. Последующее ведение пациента — в соответствии с рекомендацией онколога — уролога. При неоперабельном раке — лечение по синдромному признаку. Пациента ведет ВПЗ.

## 20.8. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ЧАСТОЕ БОЛЕЗНЕННОЕ МОЧЕИСПУСКАНИЕ

**Инфекции, передающиеся половым путем.** Основная причина инфекций, передающихся половым путем (ИППП), — беспорядочные половые контакты, коммерческий секс. Этиологические факторы — гонорея, хламидиоз, трихомониаз, генитальный герпес, бактериальный вагиноз. *Клиника, диагностика.* У мужчин *острый уретрит* — жжение и боль при мочеиспускании, выделения из уретры, губки мочеиспускательного канала ярко-красные, отечные. Двухстаканная проба: при переднем уретрите первая порция мутная, вторая прозрачная; при тотальном уретрите моча мутная в обеих порциях. У женщин дизурия, боль внизу живота, выделения из влагалища. *Верификация диагноза:* микроскопия выделений из уретры, цервикального канала, посевы материала выделений, типоспецифическая серодиагностика, иммунофлюоросценция.

*Пациента и сексуальных партнеров ведет дерматовенеролог!* При *гонорейной инфекции* эффективны ципрофлоксацин 500 мг внутрь однократно; либо офлоксацин 400 мг внутрь однократно; либо доксициклин 100 мг внутрь 2 раза в день в течение 7 дней. При *трихомониазе* орнидазол 1,5 г внутрь однократно на ночь, либо метронидазол 2,0 г однократно, либо метронидазол 500 мг 2 раза в день, 7 дней. Женщинам — метронидазол 500 мг вагинальная таблетка 1 раз в сутки, 7 дней; беременным — орнидазол 1,5 г на ночь однократно либо метронидазол 2 г однократно, на ранних сроках пимафуцин в свечах. При *генитальном герпесе* ацикловир 200 мг 5 раз в день, 5 дней; либо ацикловир 800 мг 2 раза в день, 5 дней; либо фамцикловир, 125 мг 2 раза в день, 5 дней; либо валацикловир 500 мг 2 раза в день, 5 дней. При *хламидиозе* азитромицин 1 г внутрь однократно, либо доксициклин по 100 мг 2 раза в день внутрь в течение 7 дней, либо эритромицин 500 мг 4 раза в день в течение 7 дней, либо офлоксацин 200 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней, либо рокситромицин 150 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней. При *бактериальном вагинозе* метронидазол 500 мг 2 раза в день, 7 дней; либо тинидазол 2 г однократно в сочетании с местным лечением: метронидазол — гель 0,75% полный аппликатор (5 г) 2 раза в день интравагинально на ночь, 5 дней.

# РАЗДЕЛ 21

## Проблема пациента: отечно-асцитический синдром

### 21.1. ОБЩИЕ ОТЕКИ

Периферический отек — это увеличение в объеме тканей, определяемое пальпаторно, обусловленное избытком интерстициальной жидкости. Обычно отеки появляются вследствие нарушения баланса между притоком и оттоком тканевой жидкости, в том числе за счет нарушения капиллярного кровообращения, способствующего задержке натрия и воды почками и перемещению жидкости из сосудистого русла в интерстициальную ткань.

#### Форпост-симптом: отеки

- |  |   |   |
|--|---|---|
| Отеки гипостатические (голени, наружная поверхность стоп) в ортостазе, на крестце у лежачих больных  | → | Правожелудочковая сердечная недостаточность   |
| Ранний асцит, затем отек голеней, стоп   | → | Цирроз печени                                 |
| Генерализованные отеки   | → | Нефротический синдром, энтеропатия            |
| Острое развитие отека и болей в ноге   | → | Тромбоз глубоких вен голеней                  |
| Отек голеней, после надавливания пальцем — углубление. Отложение гемосидерина коричневого цвета в нижней части голеней. Дерматит, язвы на медиальной поверхности голени в области внутренней лодыжки | → | Хроническая венозная недостаточность          |
| Отек ног, лица, рук у женщины с сохраненным менструальным циклом   | → | Идиопатические отеки, предменструальные отеки |
| Отеки при длительном лечении антагонистами кальция, $\beta$ -блокаторами, метилдопа, кортикостероидами, эстрогенами, нестероидными противовоспалительными препаратами, тиазидидами при диабете       | → | Медикаментозные отеки                         |

Состояния, имитирующие отеки: лимфедема, микседема.

*Частые причины общих отеков:* нефротический синдром при гломеруло-нефритах, в том числе в рамках диффузных болезней соединительной ткани, системных васкулитов; амилоидозе вторичном и первичном; опухолях с паранеопластическим нефротическим синдромом; диабетической нефропатии; правожелудочковой сердечной недостаточности.

*Редкие причины общих отеков:* слипчивый перикардит, тромбоз почечных вен, трансплантация почек; энтеропатия с повышенными потерями белка (кишечная лимфангиэктазия, спру, опухоли тонкой кишки, болезнь Уиппла).

Общие отеки нозологически идентифицируются по следующему *базовому алгоритму*, приемлемому для ВПЗ:

- Энтеропатии с повышенными потерями белка — группа очень редких болезней с поносами энтеритического типа, ведущими к истощению пациента (безбелковые отеки!), формированию мягких, легко смещаемых отеков; характерны низкие цифры *общего белка в плазме* крови. Идентификация диагноза — в гастроэнтерологическом отделении.
- Трансплантация почек, тромбоз почечных вен с генерализованными отеками — дефиниции нефрологической клиники, куда пациента следует направить, минуя ненужную госпитализацию в общетерапевтическое отделение.
- Слипчивый перикардит, врожденные и приобретенные пороки сердца с правожелудочковой сердечной недостаточностью имеют характерные симптомы: при слипчивом перикардите выраженная правожелудочковая сердечная недостаточность с гепатомегалией, отеками *не соответствует* малым размерам сердца по данным перкуссии, рентгенологических методов. Диагностические сомнения разрешают эхокардиография.
- Нефротический синдром (большие потери белка с мочой) при гломерулонефритах, в том числе в нозологических рамках диффузных болезней соединительной ткани, системных васкулитов. Задача дифференциальной диагностики в кругу указанных болезней и амилоидоза решается в условиях ревматологического отделения.
- Нефротический синдром при диагностической нефропатии — редкое проявление сахарного диабета с тяжелым течением, неадекватно леченным современными препаратами. Клиника основного заболевания, выраженный мочевого синдром с значимой протеинурией (белок не в ‰, а в ‰). Как правило, нефротический синдром при диабетической нефропатии сочетается с клиническим и лабораторным симптомокомплексом ХПН. Пациента ведут эндокринолог, нефролог.
- Злокачественные опухоли, паранеоплазии, нефротический синдром — проблема, изученная в школе академика Е.М. Тареева.

При отсутствии перечисленных выше причин нефротического синдрома проводится диагностический поиск злокачественных опухолей наружной, затем внутренней локализации. Исключаются гемобластозы. Если удастся выявить курабельную злокачественную опухоль, пациента ведет онколог. При некурабельной злокачественной опухоли — лечение симптоматическое.

- Отеки при гипотиреозе плотные (ямка при надавливании не выражена), локализуются на лице, тыльных поверхностях кистей и стоп, часто сочетаются с гидротораксом, гидроперикардом.
- Идиопатические отеки у женщин возникают к концу дня, уменьшаются ночью, сопровождаются набуханием молочных желез. При избыточной массе тела, «лампадах» на бедрах отеки увеличиваются перед менструациями, локализуются на голенях, никогда не распространяются на стопы. Характерны складки в области голеностопных суставов.

## 21.2. ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ (КОД К 74)

*Цирроз печени (ЦП)* — конечная стадия ее хронических болезней, характеризующаяся нарушением архитектоники долькового строения паренхимы органа, фиброзом, узлами регенерации (морфологически), синдромами печеночно-клеточной недостаточности, портальной гипертензии (клинически). **С т а т и с т и к а.** На врачебном участке проживают 3–5 больных с циррозом печени, из них ежегодно 1–2 умирают.

**Этиология.** Наиболее частые причины — хронические вирусные гепатиты В, С, D, алкоголизм. Более редкие причины — хронические гепатиты при приеме медикаментов (цитостатики, D-пеницилламин и др.), хронические профессиональные интоксикации. К ЦП приводят длительно существующая обструкция желчевыводящих путей с синдромом внутрипеченочного холестаза, хроническая сердечная недостаточность (дефицит белков, витаминов группы В), наследственные болезни (дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина, гемохроматоз, болезнь Вильсона—Коновалова). У каждого четвертого больного этиологию цирроза печени расшифровать не удается.

**Патогенез. Патологическая анатомия.** Ведущий пусковой механизм ЦП — мостовидные некрозы ее паренхимы. На месте погибших гепатоцитов развивается соединительная ткань, нарушающая нормальную архитектонику дольки. Формируются ложные дольки. Меняется внутрипеченочный кровоток, шунты идут в обход гепатоцитов. Сочетание дефектного кровоснабжения гепатоцитов с их воспалением, вызванным продолжающимся воздействием этиологических факторов, приводит к замещению все большего количества гепатоцитов соединительной тканью. Поскольку ступенчатые некрозы зачастую избирательно поражают гепатоциты, прилегающие к портальным трактам, формируется перипортальный склероз. Основные типы фиброза: перигепатоцеллюлярный, центрлобулярный, портальный и перипортальный, мультилобулярный, мостовидный, перидуктулярный и перидуктальный, перивенулярный. Фиброз и цирроз печени — не синонимы. Цирроз есть диффузное поражение печени, характеризующееся сочетанием фиброза, псевдодольковой трансформацией паренхимы, наличием фиброзных септ, соединяющих систему печеночных вен с системой v. portae. При мелкоузловом циррозе узлы имеют размеры до 3 мм, при крупноузловом — от 3 мм до 5 см. С позиций морфологии выделяют *активный цирроз*, при котором в паренхиме видны некротизированные гепатоциты, лимфоидно-клеточные инфильтраты в

дольках. В строме — лимфоидная инфильтрация, фибробласты; исчезает четкость границ долек, псевдодоек, септ. В исходе ступенчатых некрозов гепатоцитов формируется новая «волна» перипортального фиброза. *Неактивный цирроз* характеризуется отсутствием некроза гепатоцитов, воспалительной инфильтрации. Границы между узелками и септами четкие.

**Клиника.** В начальном периоде слабость, утомляемость, раздражительность, бессонница, плохое настроение, тупые боли в правом подреберье, тошнота, неустойчивый стул. Печень увеличена, с острым краем, плотная, безболезненная. Часто увеличена селезенка. «Малые печеночные знаки» — пальмарная эритема, сосудистые звездочки, «лакированный» язык. При ультразвуковом исследовании печени — диффузные изменения, расширение портальной и селезеночной вен. Лабораторные показатели: диспротеинемия, положительные осадочные реакции, при активном циррозе — умеренное повышение индикаторных ферментов (АлАТ, ЛДГ<sub>5</sub>,  $\gamma$ -ГТП). В *периоде развернутых клинических проявлений*: синдром портальной гипертензии (спленомегалия, асцит, варикозные вены нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, «венозный рисунок» на коже живота, расширенные геморроидальные узлы, периодически кровоточащие); отечно-асцитический синдром (асцит, которому обычно предшествует метеоризм — «сначала ветер, потом дождь» французских авторов; гидроторакс); гепатолиенальный синдром; гиперспленизм (увеличение селезенки, лейкопения, тромбоцитопения, анемия); язвы и эрозии желудочно-кишечного тракта, панкреатиты с синдромом диареи-стеатореи; дистрофия миокарда — миокардоз; поражение почек; эндокринные нарушения (гинекомастия, атрофия яичек у мужчин; аменорея у женщин); печеночно-клеточная недостаточность (нарушения сна, вялость, адинамия, геморрагии; гипопроteinемия, гипоальбуминемия, нарушение толерантности к углеводам, гипербилирубинемия); желтуха печеночно-клеточного типа; повышение температуры тела. *Терминальная стадия*: некорректируемые желтуха, портальная гипертензия, гиперспленизм; энцефалопатия (ступор, сопор, печеночная кома); гепаторенальный синдром с нарастающей хронической почечной недостаточностью.

**ВИРУСНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ** может развиваться уже через 8–24 мес. от начала вирусного гепатита (при наличии мостовидных некрозов) и через 2–5 лет (при наличии ступенчатых некрозов). В клинике на первый план выходит синдром печеночно-клеточной недостаточности с астеническими, диспептическими, геморрагическими проявлениями, транзиторной желтухой. Лабораторные маркеры репликации или интеграции вируса. По данным биопсии печени уточняются тип цирроза — крупноузловой, критерии активности процесса или их отсутствие.

**АЛКОГОЛЬНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ.** Факторы риска: генетически обусловленная низкая активность фермента алкогольдегидрогеназы, алиментарная недостаточность (малое потребление белка, витаминов), «стаж» злоупотребления алкоголем, женский пол. Алкогольное поражение печени в 50% случаев сочетается с вирусным. Клинически ведущий синдром — портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода, желудка, геморроидальных; асцитом.

Снижение массы тела, синдром диарей — стеатореи. Желтуха, печеночно-клеточная недостаточность присоединяются позже. Специфический маркер — высокая активность фермента  $\gamma$ -ГТП. В биоптатах — мелкоузловой цирроз, ложные дольки, разделенные портоцентральными септами. Воспалительная инфильтрация септ не типична. Специфическим маркером алкогольного поражения печени считается обнаружение гиалина (телец Мэллори) в гепатоцитах.

**ПЕРВИЧНЫЙ БИЛИАРНЫЙ ЦИРРОЗ.** Ведущий механизм — аутоиммунный. Болеют женщины молодого и среднего возраста. Ранние признаки: желтуха с кожным зудом, гиперпигментация. Резко увеличена печень. У большинства больных — синдром Шегрена («сухой» синдром с сухостью конъюнктивы, полости рта, гениталий). Ксантомы, ксантелазмы. Остеопороз, переломы костей. Внутривнутрипеченочный холестаза: гипербилирубинемия, высокая активность щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемия, высокий титр антимитохондриальных антител, IgM. В биоптатах печени: лимфоидно-клеточная инфильтрация перипортальных трактов, перихолангиолярный, перидуктулярный, перидуктальный фиброз, некрозы и признаки атипичной регенерации желчных протоков с последующей трансформацией в крупноузловой цирроз.

**ПЕРВИЧНЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ХОЛАНГИТ.** Болезнь молодых мужчин, большинство из которых (до 75%) имеют неспецифический язвенный колит или болезнь Крона. Синдром холестаза имеет типичные клинические проявления: желтуха, кожный зуд, обесцвеченный кал, темная моча. В крови высокий уровень прямой фракции билирубина, высокая активность щелочной фосфатазы. Гиперхолестеринемия. Симптомы холангита: лихорадка, лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. При ретроградной холангиографии — стриктуры желчевыводящих путей с пристенотическим их расширением.

**ГЕМОХРОМАТОЗ** имеет три ведущих симптома: меланодермия (кожа темно-коричневого цвета, дымчатой, бронзовой окраски, складки кожи ладоней не пигментированы); сахарный диабет; цирроз печени. Диагноз уточняется пункционной биопсией печени.

**ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ** (болезнь Вильсона—Коновалова). Гепатомегалия, желтуха печеночно-клеточного типа, спленомегалия, асцит, роговичное кольцо Кайзера—Флейшера, экстрапирамидный синдром с ригидностью, гиперкинезами. Высокий уровень церулоплазмينا в сыворотке крови, повышенная экскреция меди с мочой.

**Классификация. Этиология:** в исходе вирусных гепатитов В, С, D (вирусные циррозы); алкогольные; в исходе аутоиммунного гепатита; первичный билиарный; первичный склерозирующий холангит. Тезауризмозы (гемохроматоз; гепатолентикулярная дегенерация — болезнь Вильсона); сердечная недостаточность (кардиальный цирроз).

- *Критерии активного процесса.* Морфологические: выраженная воспалительная реакция стромы, активная узловатая регенерация, некрозы гепатоцитов. Клинические: ухудшение общего состояния, боли в правом подреберье, эпигастрии, появление новых телеангиэктазий. Лабораторные: высокая активность трансаминаз, диспротеинемия, высокая СОЭ, положительные

острофазовые тесты. О неактивном процессе можно судить по отсутствию или малой выраженности воспалительной реакции стромы, отсутствию признаков активной регенерации паренхимы, четкости границ между паренхимой и стромой органа, отсутствию некроза гепатоцитов. Клинические эквиваленты: на ранних стадиях исчезновение жалоб, нормализация печеночных функциональных проб. На более поздних этапах — некоторое субъективное улучшение состояния, благоприятные сдвиги функциональных проб.

- *Функциональное состояние паренхимы печени.* Цирроз печени компенсированный (класс А по Чайлд–Пью — 5–6 баллов): отсутствуют признаки печеночной энцефалопатии и асцита, билирубин менее 20 мкмоль/л, альбумин сыворотки крови более 35 г/л, протромбиновый индекс 60–80%; цирроз печени субкомпенсированный (класс Б по Чайлд–Пью — 7–9 баллов): асцит умеренно выраженный, поддается консервативному лечению (нет необходимости пункций), печеночная энцефалопатия типа «малой гепатаргии», билирубин 30–40 мкмоль/л, альбумин сыворотки крови 28–34 г/л, протромбиновый индекс 40–59%); цирроз печени декомпенсированный (класс С по Чайлд–Пью — более 9 баллов): резистентный к терапии большой асцит, печеночная энцефалопатия типа «большой гепатаргии» с прекомой, комой; билирубин более 40 мкмоль/л, альбумин сыворотки крови менее 27 г/л, протромбиновый индекс менее 39%. Уточняется наличие и выраженность *синдрома портальной гипертензии* и ее осложнений, *синдрома гиперспленизма*. Если проводилась пункционная биопсия, дается *морфологическая характеристика процесса*. *Осложнения* основного заболевания: кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка, геморроидальных вен; тромбоз воротной вены; бактериальный перитонит; инфекции (пневмонии и др.); гепаторенальный синдром.

Гепаторенальный синдром (желтуха печеночно-клеточная, гепатомегалия, олигурия, гипербилирубинемия, высокий уровень мочевины, креатинина)

Врусный гепатит В, С в анамнезе, алкоголизация; портальный синдром, синдром печеночной недостаточности → Цирроз печени

Выраженная интоксикация, миалгии, экзантема, геморрагический синдром, анамнез — летнее купание, употребление воды из открытых водоемов → Лептоспироз, желтушная форма

Употребление суррогатов алкоголя, условно съедобных грибов, прием нефротоксических препаратов (гентамицин, канамицин и др.) → Отравление

Вторая половина беременности при исключении вышеизложенных причин → Гестоз

По общим принципам оцениваются психологический и социальный статус.

Пример диагностической формулировки:

- Хронический гепатит В — цирроз, неактивный, функционально компенсированный; портальная гипертензия, умеренно выраженная.
- Хронический алкогольный гепатит — цирроз, активный, функционально декомпенсированный; портальная гипертензия, гиперспленизм. Осложнения: желудочное кровотечение (дата, час).

**Дифференциальная диагностика.** ВЕДУЩИЙ СИНДРОМ — сочетанное увеличение печени и селезенки (гепатолиенальный синдром). *Псевдоцирроз Пика* при слипчивом перикардите протекает с гепато- и спленомегалией, асцитом. В отличие от цирроза печени, видны набухшие яремные вены, лицо больных синюшное и одутловатое. На рентгенограммах — обызвествление перикарда. Эхокардиография: жидкость в полости перикарда, его обызвествление. *Синдром Бадда—Киари (тромбоз печеночных вен)* характеризуется болями в правом подреберье, гепато- и спленомегалией, асцитом, «головой медузы». В отличие от цирроза печени, при синдроме Бадда—Киари не бывает кахексии, пальмарной эритемы, «сосудистых звездочек», гинекомастии, выпадения волос в подмышечных впадинах и на лобке. Диагноз уточняется методом спленопортографии. *Первичный амилоидоз.* Гепато- и спленомегалия, кардиомегалия с аритмиями и блокадами сердца, сердечной недостаточностью, энтеропатия, нефротический синдром. Диагноз подтверждается результатами биопсии десны, прямой кишки. *Хронический миелолейкоз.* Гепато- и спленомегалия сочетаются с анемией, высоким лейкоцитозом, наличием всех клеток миелоидного ряда, тромбоцитозом, базофилией и эозинофилией. *Остеомиеосклероз.* Гепато- и спленомегалия сочетаются с анемией. Бластных клеток в крови нет. Диагноз уточняется при трепанобиопсии.

ВЕДУЩИЙ СИМПТОМ — *асцит, метастазы злокачественной опухоли* в брюшину. Клиника рака желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, яичников, матки. Больной истощен, бледен. При лапароскопии обнаруживаются метастазы опухоли на поверхности брюшины и сальника. Гистологическое исследование уточняет природу первичной опухоли. *Киста яичника, реже брызжейки, еще реже ретроперитонеальная киста* огромных размеров могут заполнять всю брюшную полость. *Отличия от асцита:* при кистах живот асимметричен; при перкуссии фланков звук тимпанический, а передней брюшной стенки — тупой; при кисте, как бы больной ни менял положения, нижняя половина живота всегда выстоит вперед («живот торчком» по образному выражению А.В. Виноградова); пупок запавший. Диагностические сомнения разрешают бимануальное исследование, УЗИ. *Опухоли яичника (синдром Мэйгса)* с большим постоянством определяется при цистаденоме яичников. Диагноз ставится при бимануальном исследовании, УЗИ. После удаления опухоли асцит купируется. *Мезотелиома брюшины* диагностируется при лапароскопии, цитологическом исследовании асцитической жидкости. *Туберкулезный перитонит.* Изолированный асцит в сочетании с лихорадкой, болями в животе, снижением массы тела. Клинико-рентгенологическая симптоматика туберкулеза легких. Признаки внелегочного туберкулеза. Уточнение диагноза: лапароскопия с прицельной биопсией, выделение культуры туберкулезной палочки из асцитической жидкости. *Тромбоз печеночных вен, нижней полой вены.* Спленомегалия. Асцит, боли в животе, варикозно-расширенные вены пищевода, желудка, передней брюшной стенки. Диагноз уточняется методом спленопортографии. *Правожелудочковая сердечная недостаточность.* Клапанные пороки правого сердца, митральный стеноз, врожденные пороки сердца. Длительная гепатомегалия в сочетании с отеками голеней, набуханием шейных вен. Асцит присоединяется позже, сосуществует с другими

симптомами правожелудочковой сердечной недостаточности. *Нефротический синдром*. Асцит сочетается с анасаркой, массивной протеинурией, гипопроteinемией, гиперхолестеринемией.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* достижение и поддержание клинической ремиссии, состояния компенсации или субкомпенсации при удовлетворительном качестве жизни пациента. *Задачи:* купирование неотложных состояний на догоспитальном этапе, при необходимости госпитализация по назначению (см. разд. 4); плановая терапия по синдромному признаку, этиотропная терапия; поддерживающая терапия по синдромному признаку.

**Организация лечения.** *Показания к экстренной госпитализации.* Пищеводно-желудочное кровотечение, бактериальный перитонит, тромбоз воротной вены — в хирургическое отделение. Печеночная кома — в отделение интенсивной терапии. *Показания к плановой госпитализации.* Активный цирроз печени, нарастание симптомов печеночно-клеточной недостаточности, появление или нарастание синдрома портальной гипертензии, гиперспленизма. Пациент госпитализируется в гастроэнтерологическое отделение.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи.* Цирроз печени — тяжелое органическое заболевание, как правило, являющееся исходом хронического гепатита. Поддержание удовлетворительного качества жизни пациента возможно при неукоснительном выполнении рекомендаций врача. Лечение пациента с циррозом печени — длительный, пожизненный процесс. В течении заболевания могут возникать осложнения (кровотечения из варикозных вен пищевода и др.), пациент и его семья должны быть осведомлены об их клинике, объемах доврачебной помощи, необходимости вызова участкового врача, бригады скорой медицинской помощи.

При инвалидизации пациента необходима эмоциональная поддержка семьи, выработка новых жизненных стереотипов.

*Советы пациенту и его семье.* Режим щадящий, исключающий физические и психоэмоциональные нагрузки. Следует избегать переохлаждения, перегревания, длительной инсоляции. Обязателен отказ от алкоголя. Исключается прием каких-либо медикаментов по инициативе пациента и его семьи («от головной боли», успокаивающих, снотворных, «от аллергии» и др.). Суточный рацион в рамках диеты № 5 не должен быть перегружен белком, при ухудшении состояния животные белки исключаются полностью. *Пищу следует тщательно пережевывать, избегать приема грубой пищи, семечек, орехов и др. (прифилактика кровотечений из вен пищевода).* Избегать запоров, добиваясь ежедневного мягкого стула. При асците, если отсутствует гиперазотемия, количество выпиваемой жидкости не ограничивается (до 2–3 л/сут). При гиперазотемии в течение суток пациент выпивает количество жидкости, равное диурезу, плюс 500 мл.

**Медикаментозная терапия.** При *компенсированном циррозе печени* 2–3 раза в год проводится терапия, направленная на сохранение компенсации функции печени. Это 5–6 внутривенных капельных вливаний гемодеза по 200 мл или 5% раствора глюкозы по 250–400 мл в сочетании с приемом карсила или легалона по 2 таблетки 3 раза в день в течение 3–4 нед. (при отсутствии холестаза). Для кор-

рекции гипоальбуминемии — переливание нативной плазмы или альбумина по 100–150 мл через день, 4–5 раз. Ретаболил назначается по 50 мг внутримышечно 1 раз в 10 дней, 3–4 инъекции (кроме билиарного цирроза). При гипохромной анемии — ферроплекс, тардиферон, ферроградумет. Ежеквартально в течение 3 нед. — ферменты протеолиза, не содержащие желчных кислот (панцитрат, мезим форте, креон и др.) по 1 драже 3–4 раза в день до еды с последующим снижением дозы до 1 драже 2 раза в день — 5 дней, 1 драже до обеда — 5 дней.

При *субкомпенсированном циррозе печени*: постоянный прием верошпирона в дозе 100 мг/сут, фуросемида до 40 мг 2–3 раза в неделю, при необходимости в сочетании с триампуром. Лактулоза (нормазе) по 30 мл 2 раза в день, длительно. Неомидин 4–6 г/сут или ампициллин 2 г/сут, или метронидазол 0,75 г/сут — пятидневными циклами через 1,5–2 мес.

Карсил, легалон при от отсутствии холестаза. При синдроме холестаза — гептрал по 1 таблетке (760 мг) 3 раза в день, цикламин по 1–2 мес. с перерывами на 1 мес.

При *декомпенсированном циррозе печени*: парацетез с эвакуацией 4–6 л жидкости с одновременным введением в вену 10–20% раствора альбумина из расчета 10 г альбумина на 1 л удаленной жидкости. Дополнительно в вену вводится 200–400 мл полиглюкина; клизмы с ацетатом натрия или сульфатом магния (при запорах или предшествующих кровотечениях из вен пищевода); гепастерил А из расчета 1 л/сут в вену капельно, 5–7 дней; гепамерц по 40 мл на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия в вену капельно, 7 дней, затем по 6 г 3 раза в день, до 2 нед.; неомидин 1 г или ампициллин 1 г через 6 ч, 5–7 дней; лактулоза 60 мл/сут, по 30 мл внутрь 2 раза в день.

#### **Особенности лекарственной терапии в зависимости от этиологии.**

*Цирроз печени в исходе вирусных гепатитов.* При *компенсированном* циррозе, если есть репликация вируса и признаки высокой активности гепатита —  $\alpha$ -интерферон. При *аутоиммунном синдроме* поддерживающие дозы преднизолона (5–15 мг/сут), азатиоприна (25 мг/сут). Контроль периферической крови (гранулоцитопения, тромбоцитопения). При *алкогольном циррозе печени*. Воздержание от алкоголя! Витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, эссенциале, гептрал по 5 мл (760 мг действующего вещества) внутривенно или внутримышечно 2 раза в день, 2 нед. Затем по 1 таблетке (760 мг) 3 раза в день между приемами пищи, глотать не разжевывая, циклами по 1–2 мес. При *первичном билиарном циррозе печени* холестирамин 4 г 3 раза в день, чередуя с холестинолом 5 г 2 раза в день, урсофальком 10 мг/кг/сут, фенобарбиталом. Гептрал (см. выше *Лечение алкогольного цирроза печени*). Глюкокортикостероиды, иммунодепрессанты.

**Санаторно-курортное лечение** возможно только при компенсированном неактивном циррозе печени, предпочтительны санатории и санатории-профилактории местной зоны.

#### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Ликвидация активного воспалительного процесса в печени по

данным клиники, лабораторных и морфологических методов. Компенсация или субкомпенсация синдромов печеночно-клеточной недостаточности, портальной гипертензии, гиперспленизма.

Средние сроки временной нетрудоспособности при нетяжелом обострении без выраженной печеночно-клеточной недостаточности — 4–5 нед., при тяжелом обострении без выраженной печеночно-клеточной недостаточности — до 2,5–3 мес.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания для направления на МСЭК. Цирроз печени с синдромами портальной гипертензии, печеночно-клеточной недостаточности малой и средней степени.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 59, лица, страдающие циррозом печени, считаются не годными для прохождения военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно «Перечню общих медицинских противопоказаний» (п. 14), лицам, страдающим циррозом печени противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

## РАЗДЕЛ 22

### Локальный отек, боли в ноге

#### Местные отеки

Обычно односторонний отек голени, стопы: мягкий, на поздних стадиях твердый, с пигментацией, язвами → Хроническая венозная недостаточность

Чаше двусторонний отек, включая пальцы, стопы, голени, утолщение кожи (слоновость) → Лимфедема

Двусторонний мягкий отек стопы после длительного стояния, сидения → Ортостатический отек

#### Отек нижней(их) конечности

Посттравматический внезапно появившийся отек ноги → Разрыв мышцы, сухожилия

Отечная нога, гиперпигментация → Разрыв мышцы, сухожилия

Отечная, красная, горячая кожа над болезненными узлами → Разрыв мышцы, сухожилия

Локальный отек с четкими границами, красная, горячая кожа → Рожа, флегмона, подагра

Отеки голеней появляются при длительном стоянии, исчезают в положении с приподнятыми ногами → Хроническая венозная недостаточность

#### Боль в ногах, связанная с патологией сосудов

Холодная конечность, онемение, отсутствие пульса → Острая артериальная непроходимость

Переменяющаяся хромота при ходьбе в икроножных мышцах, бедре, ягодицах, стопах (уровень окклюзии)	→	Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей
Боль по ходу вен	→	Тромбофлебит
Боль в икроножных мышцах при хорошем пульсе на артериях стоп, голеней	→	Тромбофлебит глубоких вен
Красные полосы на коже ног, лихорадка, увеличение паховых лимфатических узлов	→	Острый лимфангоит

## 22.1. ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ (КОД I 83)

*Хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей* — самая распространенная патология периферических сосудов человека. *Это болезнь каждой четвертой женщины*, пик заболеваемости приходится на наиболее социально активную группу — 35–50 лет. К болезни приводят наследственная слабость сосудистой стенки, врожденная слабость соединительной ткани, врожденные артериовенозные свищи, дисгормональные нарушения в раннем периоде беременности, сдавление тазовых вен в третьем триместре беременности.

**Клиника, диагностика.** Жалобы на боли, чувство тяжести, напряжения в ногах, ночные судороги, локальный отек. Расширенные узловатые вены либо отек голени(ей). **Функциональные пробы.** *Проба Тренделенбурга—Троянова* — определение функциональных характеристик большой подкожной, малой подкожной и коммуникантных вен. Позволяет выявить ретроградный кровоток через несостоятельные клапаны при переводе пациента из горизонтального в вертикальное положение с последующим снятием жгута с верхней трети бедра. *Маршевая проба Дельбе—Пертеса.* В вертикальном положении при максимальном заполнении поверхностных вен на верхнюю треть бедра накладывают венозный жгут. Больной ходит 5–10 мин. Быстрое (в течение 1–2 мин) опорожнение поверхностных вен свидетельствует о хорошей проходимости глубоких. Если же поверхностные вены не спадаются и, наоборот, их наполнение увеличивается и появляются распирающие боли, то это свидетельствует о непроходимости глубокой венозной системы. *Реовазография.*

### **Классификация (Жуков Б.Н.)**

*ХВН 1-й степени* характеризуется нерезко выраженными болевыми ощущениями в нижней конечности, возникающими при длительном стоянии на ногах и физических нагрузках и исчезающими, как и преходящие дистальные отеки, за время ночного отдыха. Наблюдается крайне незначительное снижение реовазографического индекса на 0,2–0,3, слабо выраженная дистальная надфасциальная гипертензия при отсутствии признаков недостаточности лимфообращения и хорошей дифференцировке мягких тканей. Мышечной утомляемости и признаков ишемии нет. *ХВН степени 2А* отмечается наличием более стойких отеков и постоянным, но разным по интенсивности болевым раздражением, не исчезающим за время ночного отдыха. Имеют место нарушения транскапиллярного обмена

с развивающейся гипоксией тканевых структур. Реовазографический индекс в среднем снижается на 0,3–0,4, при нарастающей венозной гипертензии и малой дифференцировке тканевых структур. *ХВН степени 2В* проявляется постоянным выраженным болевым синдромом и стабильными отеками не только стоп, но и голеней, усиливающимися при незначительных физических нагрузках. Возникают дистрофические изменения мягких тканей конечности в виде индурации, гиперпигментации, гемосидероза, дерматитов, экзем (при отсутствии трофических язв). Наблюдается нарушение лимфооттока конечности и повышение проницаемости сосудистого русла. *ХВН 3-й степени* проявляется стойкими выраженными болевыми раздражениями и постоянными нарастающими периферическими отеками (даже без физических нагрузок). Часто возникают судорожные сокращения мышц голеней и различного вида парестезий. При резко выраженных индуративных процессах в области нижней и средней голени на фоне ярких участков гиперпигментации определяются язвенные дефекты, различные по площади и глубине поражения. Наблюдается увеличение регионарных паховых лимфатических узлов с признаками лимфостаза 2–3-й степени.

#### **Классификация ХВН по СЕАР**

С — клинические проявления (при отсутствии жалоб больного относят к подгруппе А — бессимптомная, при наличии таковых — к группе S — симптомная):

- 0 — отсутствие клинических проявлений ХВН;
- 1 — телеангиоэктазии;
- 2 — варикозно-расширенные вены;
- 3 — отек;
- 4 — липодерматосклероз или гиперпигментация;
- 5 — заживающая язва;
- 6 — активная язва.

Е — этиология:

- врожденная ХВН: клинические проявления с момента рождения;
- первичная — неизвестной этиологии;
- вторичная — ассоциирована с посттромбофлебитическим синдромом/болезнью, травмой.

А — анатомическая локализация (изолированная или сочетанная):

- поверхностные вены — большая и малая подкожные вены ноги;
- глубокие вены — нижняя полая, подвздошная, большеберцовая, вены половых желез, глубокие и мышечные вены нижних конечностей;
- прободающие — прободающие вены на голени и бедре.

Р — ведущий патофизиологический механизм:

- рефлюкс в магистральные или прободающие вены;
- обструкция — острая или хроническая.

**Дифференциальная диагностика.** *Острый венозный тромбоз* сопровождается внезапной распирающей болью, и, как правило, захватывает одну конечность. Отек при этом восходящий, может распространяться на всю конечность. Варикозное изменение вен на пораженной конечности, трофические расстройства встречаются редко. Длительно же существующая венозная недостаточность сопровож-

дается усиленным венозным рисунком, вызывает коричневую пигментацию кожи в сочетании с теплым цианозом. отеками нижних конечностей сопровождаются *тромбоз нижней полой вены* (онкологические заболевания, синдром Бадда—Киари), тромбоз почечных вен, компрессионные синдромы — подколенная киста Бейкера, аневризма подколенной артерии, сдавление вен лимфатическими узлами, отеки при беременности. Отеки нижних конечностей у этих больных — лишь один из многих симптомов основного заболевания. Сопровождается отеками только при критической ишемии. Отек субфасциальный, всегда локализуется на голени, никогда не развивается на бедре. Болезненные язвы на лодыжках, пятках, между пальцами стоп. *Лимфатические отеки* (лимфедема) воспалительного, идиопатического или обструктивного генеза чаще двусторонние, в начале заболевания преходящие, затем постоянные с незначительной динамикой в течение суток. При поднятии конечности отек сходит очень медленно. Характерен отек стопы. Кожа на конечностях утолщена, напоминает корку апельсина, варикоз встречается редко, трофические расстройства могут возникать на поздних стадиях развития болезни. Для *гипопротеинемических отеков* при заболеваниях печени, почек характерны отеки, появляющиеся в любое время суток, постоянные, всегда двусторонние, на фоне выраженных признаков основного заболевания.

**Ведение пациента.** В доступной форме дается информация о происхождении болезни, факторах прогрессирования, важности соблюдения рекомендаций врача, особенно во время беременности, в послеродовом периоде. В стадии компенсации — активный образ жизни, профилактика тромбозов с помощью специальных упражнений (А. Бюлов). *Упражнение 1. При сидячей работе, например в офисе.* Сесть прямо, ноги немного врозь. Высоту сиденья установить таким образом, чтобы угол между коленом и бедром составлял не  $90^\circ$ , а  $80^\circ$  или  $85^\circ$  (чтобы сосуды не слишком защемлялись). Ноги расставить немного наружу. Поднимать и опускать пятки по очереди или синхронно. При этом лучше быть одетым в туфли без каблука или выполнять упражнение вообще без обуви. *Упражнение 2. При глажении белья.* Прodelайте следующие упражнения. Ноги врозь, на ширину бедер. Встаньте на цыпочки и расслабленно покачайтесь, не касаясь пятками пола. По возможности, делайте это упражнение без обуви. Домашние тапочки будут при этом только мешать. *Упражнение 3. На прогулке.* На прогулке есть возможность варьировать упражнения. Важно при этом носить обувь на плоской подошве. Начните с интенсивных шагов, обращая внимание на перекал (с пятки на носок, как при спортивной ходьбе). Начинайте перекал с пятки. Через полминуты смените длину шага и увеличьте его, двигаясь так еще полминуты. При этом глубоко вдыхайте через округленные и выпяченные губы (сложите губы «бантиком»). Следующие несколько метров дышите нормально и снова идите нормальным шагом. Повторяйте это упражнение многократно в течение прогулки. Расширьте это упражнение с помощью упражнения 2: остановитесь и покачайтесь на носках (также с повторами). *Упражнение 4. В самолете* увеличивается риск развития тромбоза. Поэтому в дальних полетах следует: носить одежду свободного покроя; оставить место для ног; не сидеть нога на ногу; много пить (минеральную воду, соки); чаще вставать; снять обувь,

чтобы предоставить ногам больше подвижности; ноги поставьте параллельно, поднимайте и опускайте пятки; вытяните ноги как можно дальше, чтобы угол в коленях составлял менее 90°. За счет этого кровь будет циркулировать лучше; вращайте ногами. При этом сжимайте и разжимайте пальцы стопы; используйте проход к туалетам, чтобы быстро встать на носки и расслабленно покачаться; не забывайте также подключать руки. С помощью простого сжатия и разжатия кулаков (руки при этом можно положить на бедра или вытянуть на весу) вы активизируете всю кровеносную систему; заказывая билет, попросите место у прохода, при этом вам не только удобнее будет вставать, но и появится возможность лучше вытянуть ноги. *Упражнение 5 и 5а. Для тех, кто за рулем.* После длительной поездки необходимо растянуть мышцы. Встаньте лицом к машине так, чтобы иметь возможность опереться на нее руками. Руки при этом не следует выпрямлять полностью. Правую ногу выставите вперед, согнув ее в колене. Левая, прямая, вытянута назад. Пятка остается на полу. Правую ногу медленно поднимайте дальше, чтобы растяжение в левой икре возрастало. 30 секунд удерживайте растяжку. Затем — смена позиции. После этого сделайте упражнение 2 или 3 или побегайте на месте. При вождении обращайтесь внимание на то, чтобы не сидеть ближе, чем надо, к рулю, поскольку слишком малый угол между бедром и коленом затрудняет или вообще блокирует венозный отток. Дома в постели рекомендуется лежать с приподнятыми ногами. Но при этом не следует глубоко сидеть в углу софы, так как в этом случае можно защемить сосуды (если ноги в положении сидя выше, чем таз). Лучше всего лечь в постель и поместить ноги так, чтобы они находились под небольшим углом (будьте осторожны при проблемах с сердцем). Чаще ходите дома без обуви: этим поддерживается функция пальцев ног. Также вы можете использовать перекаты с пятки на носок.

Изменение образа жизни у пациентов с ХВН — это отказ от длительного пребывания на солнце, в бане, горячей ванне, ежедневный контрастный душ для ног, уход за кожей ног, безопасная эпиляция, профилактика запоров, подвижные виды спорта (велосипед, плавание), ходьба до утомления, ортостатическое положение ног во время сна и отдыха, ношение удобной обуви. *Диета* исключает употребление жирных, острых и соленых блюд; рекомендуются сырые овощи и фрукты, хлеб из муки грубого помола с отрубями, растительное масло, сборы трав (смородиновый лист, мята, зверобой, шиповник).

*Отказ от оральных гормональных контрацептивов!*

*Эластическая компрессия* — ношение специальных чулков, колготок. Эффекты: уменьшение отека; редукция липодермосклероза; сокращение диаметра вен; увеличение скорости кровотока по венам; уменьшение венозного рефлюкса; улучшение функции венозной помпы; влияние на артериальной кровотока; улучшение микроциркуляции; увеличение дренажной функции лимфатической системы; усиливает выработку тканевого активатора плазминогена, что влияет на фибринолитическую активность. Однако треть пациенток плохо переносит ношение компрессионного трикотажа, особенно при наличии общих дистонических явлений, легочно-сердечной недостаточности, поэтому создание внешнего каркаса в ряде случаев не рекомендуют. Противопоказана эластическая

компрессия при наличии повреждений кожного покрова, клинике венозного тромбоза.

*Фармакотерапия.* Широко используются флебопротекторы, из которых наиболее эффективны (уровень доказательности А) микроионизированный диосмин + гесперидин (Детралекс), добезилат кальция, рутозид, алкалоиды спорыньи (В), препараты других групп (С) — антистакс, гинкор-форте (гинкго билоба + троксерутин + гептаминол), троксевазин (троксерутин), эскузан (эсцин + тиамин), Венитан (эсцин) — крем, гель; гепатромбин — мазь, гель. Каждый из перечисленных препаратов назначается курсами по 3–4 нед., ежеквартально.

Комплексная терапия ХВН, проводится с учетом преобладающего клинического симптома: отек — флебопротектор + триампур; судороги — флебопротектор + актовегин; боль — флебопротектор + тромбоАСС, аспирин; усиление венозного рисунка — флебопротектор + компрессия; телеангиэктазии — флeбосклерозирование, термо- и лазерная коагуляция. *Показания к хирургическому лечению:* выраженный варикозный синдром, прогрессирование ХВН, нарушение трофики кожи, рецидивирующие и незаживающие венозные язвы, тромбофлебит.

*Послеоперационная реабилитация.* Ношение компрессионного трикотажа 2-й степени компрессии, прием флеботропных препаратов не менее 2 мес., физические упражнения (плавание, велосипед, активная ходьба).

## 22.2. ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН (КОД I 80)

Наиболее часто поражаются большая подкожная вена и ее притоки в верхней трети голени, нижней и средней третях бедра. *Острая форма.* Болезнь возникает внезапно, сопровождается повышением температуры. По ходу пораженной вены пальпируется болезненный плотный инфильтрат («шнур»). Гиперемия кожи, уплотнение подкожной клетчатки. Увеличение регионарных лимфатических узлов. *Подострая форма* тромбофлебита протекает без острых местных воспалительных явлений, при нормальной или в первые дни незначительно повышенной температуре. Умеренные боли при ходьбе. Рецидивы характеризуются возникновением нового участка поражения поверхностных вен.

*Большинство больных с нетяжелым обострением тромбофлебита поверхностных вен лечатся в домашних условиях.* Постельный режим, возвышенное положение конечности. Эластичное бинтование. Местно: компресс с мазью Вишневского, полуспиртовой компресс, тепло.

*Медикаментозная терапия:* аспирин, троксевазин; мази — троксевазин, эссавен-гель, фастум-гель, индометациновая мазь.

## 22.3. ФЛЕБОТРОМБОЗ И ТРОМБОФЛЕБИТ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (КОД I 80)

*Флеботромбоз* — первичный тромбоз вен нижних конечностей, характеризующийся *непрочной фиксацией* тромба к стенке вены. *Тромбофлебит* — вторичный тромбоз, обусловленный воспалением внутренней оболочки вены; тромб прочно

фиксирован к стенке сосуда. *Различие в формировании тромба при флеботромбозе и тромбофлебите* — важнейший причинный фактор большей опасности ТЭЛА при флеботромбозе! *Клиника, диагностика.* Жалобы на тяжесть в ногах, распирающие боли, стойкий отек голени или всей конечности. Пальпаторно большая конечность холоднее здоровой. Симптом Пратта: кожа глянцевая, четко выступает рисунок подкожных вен. Симптом Пайра: распространение боли по внутренней поверхности стопы, голени или бедра. Симптом Хоманса: боль в голени при тыльном сгибании стопы. Симптом Ловенберга: боль при сдавлении голени манжетой аппарата для измерения АД до 80–100 мм рт. ст., в то время как сдавление здоровой голени до 150–180 мм рт. ст. не вызывает неприятных ощущений. *Допплеровское УЗИ* уточняет диагноз тромбоза глубоких вен.

При тромбофлебите температура повышается до 38–39 °С, появляются местные признаки воспаления.

**Ведение пациента.** При обострении флеботромбоза, тромбофлебита голени лечение, как правило, амбулаторное. Направления терапии в домашних условиях: строгий постельный режим, возвышенное положение конечности, при флебите антибиотики, аспирин, местно мази — гепариновая, эссавен-гель и др. При поражении вен голени, бедер, тазовых вен — госпитализация в хирургическое отделение

## 22.4. ПОСТФЛЕБИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (КОД I 87.0)

*Постфлебитический синдром* — хроническая недостаточность вен нижних конечностей (отеки, боли, трофические расстройства, компенсаторное варикозное расширение наружных вен), развивающаяся после тромбофлебита глубоких вен. Умеренные нагрузочные боли, небольшой отек ноги, расширение поверхностных вен, иногда в них рецидивирующие тромбозы. Отеки нестойкие, исчезают при возвышенном положении конечности. Через несколько лет стойкие интенсивные отеки, прогрессирующее болезненное уплотнение подкожной клетчатки и гиперпигментация кожи на внутренней поверхности дистальных отделов голени. В исходе целлюлит, ограниченные тромбозы поверхностных и глубоких вен, рецидивирующие, длительно не заживающие язвы.

**Ведение пациента,** как правило, амбулаторное. При необходимости консультация хирурга, флеболога. Общие принципы лечения см. п. 22.2.

При трофических язвах ежедневный туалет язв мыльной водой (хозяйственное мыло), сухие ватно-марлевые повязки, компрессионные гольфы (30–40 мм рт. ст.), при дерматите и экземе стероидные мази, локально — антисептики (0,01% раствор мирамистина и др). Желательна консультация дерматолога! Аутолитическое очищение язв с помощью полупроницаемых коллагеновых пленок и гидрогелей, 5–7 дней. Покрытие язв альгипором, альгимафом, алевином, гелем куриозина. Фраксипарин в течение 7–10 дней, за 2 дня до отмены непрямые антикоагулянты (протромбиновый индекс на уровне 50–60%), длительно. При невозможности ежедневной обработки язвы — повязки с оксидом цинка и желатином. Разогретой пастой, содержащей оксид цинка, желатин и глицерин, промазывают

марлевые бинты, накладывают их в 2–3 слоя на пораженную ногу, находящуюся в возвышенном положении. Если за 3 нед. ношения повязки трофическая язва не заживает, повязку накладывают повторно.

## 22.5. ПРОЛЕЖЕНЬ (КОД I 89)

*Пролежень* — некроз мягких тканей (кожи, подкожной клетчатки) вследствие ишемии, обусловленной длительным механическим давлением. У парализованных, «лежачих», «спинальных» больных при нарушениях чувствительности нижней части тела, недержании мочи и/или кала излюбленная локализация: выступающие участки костей — ягодицы, крестец, позвоночник, локти, лодыжки.

### **Классификация Е.А. Вагнера:**

- Стадия 1 — поверхностные неинфицированные язвенные дефекты.
- Стадия 2 — глубокие язвенные дефекты, обычно инфицированные, интактные кости стопы.
- Стадия 3 — глубокие язвенные дефекты, абсцедирование, остеомиелит.
- Стадия 4 — локальная гангрена.

Лечение пролежней (Телешов Б.В., Церкашена И.Б., Голубева Н.А.):

- постельный режим с приподнятым положением больной конечности;
- частое изменение положения больного в постели, каждый раз при переворачивании необходимо обращать внимание на наличие участков гиперемии;
- тщательный туалет кожи вокруг очагов поражения. Для очистки измененной кожи не следует использовать мыло. Рекомендуется применять эмульсии, увлажняющие кремы, смягчающие жидкости для ухода за кожными складками. Неизмененную кожу следует мыть с мылом или жидкими моющими средствами с кислой реакцией;
- кожу необходимо вытирать, промокая полотенцем (не растирая), а затем использовать тальк. Массировать нужно осторожно;
- больным с недержанием мочи рекомендуется установить постоянный катетер;
- при отсутствии болезненности кожи, признаков инфекции под коркой, флюктуации или выделений из раны, эритемы окружающих тканей корку следует оставить на месте и покрыть ее чистой повязкой. Подобную тактику рекомендуется особенно по отношению к коркам, локализованным на пятках;
- поверхность язвы следует очистить антисептическим раствором (например, 10% раствором повидон-йода);
- повязки с гипертоническим раствором NaCl в сочетании со спиртовым раствором хлорофиллипта;
- при наличии инфицированной язвы ее следует промыть водой, предпочтительно под душем;
- при перевязке раны с неприятным запахом обработать ее раствором перекиси водорода, а затем промыть;

- антибактериальная и противогрибковая терапия рекомендуется больным с воспалительными очагами, гнойничковыми поражениями кожи и высоким риском септических осложнений;
- на неповрежденную кожу, окружающую пролежень, и воспаленный участок наносится защитная барьерная пленка;
- хорошим противомикробным и регенерирующим действием обладает куриозин. Раствор куриозина наносится на раны кожи и мягких тканей, в том числе плохо заживающие, инфицированные, на трофические язвы, пролежни, свищи в составе комплексной терапии из расчета 1 капля на 1 см<sup>2</sup> поверхности после предварительного промывания раны физиологическим раствором. Местно на увлажненные раневые поверхности можно наносить также мазь ируксол.

### **Выбор повязки (N. Bastida)**

*Пролежни стадии I:* использовать гидроколлоидные свертонкие повязки, которые уменьшают трение или полиуретановые, которые уменьшают давление и трение.

*Пролежни стадии II:* если есть пузырь, следует проколоть его и выдавить, не удаляя кожу. Могут применяться те же повязки, что рекомендованы для стадии I.

*Пролежни стадии III и IV:* если есть омертвевшие ткани, следует использовать препараты для их удаления, такие как гидрогели, и, кроме того, абсорбирующие и основанные на влажном лечении повязки (гидроколлоиды, полиуретаны); если после промывания пролежня есть плохой запах, рекомендуется использовать повязки с активированным углем; если экссудат обильный, а кожа вокруг пролежня «проблемная», могут использоваться альгинаты; альгинаты могут быть полезны и для кровоточащих ран вследствие своего кровоостанавливающего свойства; если имеется инфицирование, можно использовать повязку с йодированным кадексомером или повязку с активированным углем; при болевых ощущениях необходимо выбрать влажные повязки; если имеются полости или туннелизации, необходимо частично их расширить (более чем наполовину), чтобы избежать ложного закрытия пролежня.

В соответствии с Европейским Консенсусом, для *профилактики* пролежней следует: осматривать кожу каждый день, обращая особое внимание на выступающие участки; фиксировать чрезмерную сухость, ссадины, эритему, мацерации; поддерживать кожу в сухом и чистом состоянии; использовать слегка теплую воду и не раздражающее кожу мыло; избегать трения с кожной поверхностью; избегать чрезмерной сухости кожи; можно использовать увлажняющие кремы; не делать массаж в местах выступов; если пациент страдает недержанием мочи и/или кала, следует избегать влажности, поскольку она приводит к мацерации и отеку кожи; также необходимо наблюдать за дренажем ран; стимулировать активность и подвижность пациента; часто изменять позу; использовать такую поверхность опоры, которая соответствует клиническому состоянию пациента.

Поверхность опоры: сменный матрас с малыми, средними, большими ячейками, сменный надувной матрас. Если больной лежачий, рекомендуется менять положение по крайней мере каждые два часа; поддерживать изголовье кровати

как можно более плоским, поскольку сила растяжения действует сильнее, когда тело находится в наклонном положении; избегать того, чтобы пациент лежал на трохантерах, а также использовать подушки и судна из пенопласта, чтобы иметь возможность осматривать их каждый день. Если больной сидячий, рекомендуется менять положение тела каждые 15 мин; если это невозможно, нужно, чтобы это делал человек, который за ним ухаживает, как минимум, каждый час; поддерживать пациента в правильном положении (спина прямая); избегать использования приспособлений (подушек) в форме кольца.

**Рекомендации пациентам с пролежнями и ухаживающим за ними людям (N. Bastida)** — школа пациента и его семьи.

*Где пролежни чаще возникают?* Зонами наиболее частого появления пролежней являются костные выступы бедра, пятки и нижняя часть спины (крестец).

*Как предупредить их появление?* Основные меры профилактики: забота о состоянии кожи, перемена позы, использование специальных поверхностей. Как заботиться о состоянии кожи?

- Осматривайте кожу каждый день, обращая внимание на то, нет ли покраснения, пятен или начальной стадии пролежней. Особенно тщательно следите за состоянием тех участков кожи, которые соприкасаются с опорой.
- Чаще мойтесь, чтобы кожа была чистой. Используйте чуть теплую воду и нейтральное мыло. Используйте увлажняющий крем ежедневно. Избегайте использования одеколона, спирта и талька.
- Не массируйте места костных выступов.
- Если есть недержание мочи и/или кала, чаще меняйте белье.
- Следите за тем, чтобы постельное белье было сухим и не образовывало складок. Используйте предпочтительно мягкие простыни из натуральных тканей.
- Чаще меняйте позу больного.
- Если речь идет о лежащем больном:
- Меняйте ему позу каждые два часа.
- Подкладывайте подушки и приспособления из пенопласта ему под ноги, чтобы его пятки были подняты. Положите также одну подушку между ног. Не используйте подушки в форме поплавка.
- Поддерживайте изголовье кровати в как можно более плоском положении. Во время обеда поднимайте изголовье кровати и опускайте его опять по прошествии часа. Не поднимайте изголовье более чем на 30° к горизонтальной поверхности.
- Избегайте трения больного о простыни, когда помогаете ему приподняться.
- Не кладите его на выступ бедренной кости, если он лежит на боку.
- Если речь идет о сидящем больном:
  - меняйте ему позу каждые 15 мин, но если он не может двигаться без посторонней помощи, пусть кто-нибудь ему помогает как минимум каждый час;

- следите за тем, чтобы пациент держал спину как можно более прямо;
- поместите подушки на места опоры; не используйте подушки в форме поплавка.

*В чем заключается лечение?* Лечение пролежней включает в себя ослабление давления на него; адекватную диету, содержащую протеины, витамины и минералы; очищение и лечение повреждения.

*Как ослабить давление?* Меры те же, что и для профилактики, но следует помнить о том, что больной не должен опираться на пролежень, потому что это замедлит его заживление. Существует множество видов постелей, специальных матрацов и подушек для сидений, которые помогают снизить давление на кожу. Если вы используете какое-то из этих средств, проследите за тем, чтобы поверхность была правильно положена. Если вы не располагаете никакой специальной поверхностью, при смене позы пациента убедитесь, что между поверхностью кровати и зонами риска есть свободное пространство. Один из способов узнать это — провести рукой под этими зонами.

*Какой должна быть диета?* Нужно, чтобы больной ежедневно употреблял в пищу продукты, богатые протеинами (мясо, рыбу, яйца, молоко) и витаминами (натуральные фрукты и овощи) и пил много жидкости (по крайней мере полтора литра в день). Если больной не может придерживаться подходящей диеты, ему стоит начать принимать пищевые добавки.

*Как можно узнать, есть ли улучшение?* Если уменьшается размер раны и количество выделений из нее, появляется новая ткань розового цвета, это значит, что состояние пролежня улучшается.

*В каких случаях следует проконсультироваться с врачом или с медсестрой, наблюдающей больного?*

- Если увеличивается количество выделений из пролежня.
- Если повышается температура.
- Если кожа вокруг раны красная и/или горячая.
- Если пролежень плохо пахнет после его промывки.
- Если пролежень болит.

Если у Вас есть какие-либо вопросы, обращайтесь к медицинскому персоналу, курирующему пациента!

## 22.6. ЛИМФЕДЕМА (КОД Q 82.0)

В основном встречается у женщин. Первые проявления болезни, как правило, у молодых (до 30–35 лет). Провоцирующие факторы — беременность, травмы с повреждением кожи. Характерно очень медленное нарастание отека (годы, десятилетия). Вторичная лимфедема развивается после перенесенных рожистых воспалений, хирургических вмешательств; лучевой терапии; травм; при декомпенсированных формах хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

**Клиника, диагностика.** Отек тыла стопы, нижней и средней трети голени, по форме напоминающий подушку. Патогномичным для лимфатического отека

является признак Стеммера — кожу на тыле 2-го пальца стопы невозможно собрать в складку. Отек при лимфедеме мягкий на ранних стадиях, после надавливания пальцем остается четкий след в виде ямки. При длительном существовании заболевания развивается фиброз поверхностных тканей, которые становятся плотными на ощупь.

В зависимости от тяжести клинических проявлений выделяют стадии лимфедемы (Жуков Б.Н.): I ст. — поражение стопы и голеностопного сустава. Отек мягкий, переходящий, значительно уменьшающийся после ночного отдыха. II ст. — поражается стопа и голень. Отек плотный, стойкий, после отдыха и лечения уменьшается незначительно. Появляются жалобы на чувство тяжести в ноге. Асимметрия на голени — до 5 см. III ст. — поражена вся конечность. Отек стабильный. Асимметрия конечности 5–10 см. IV ст. — резко выражены деформация и нарушение функции конечности. Появляются осложнения: экзема, лимфорея, папилломатоз.

**Врачебное вмешательство.** В I–II стадии заболевания применяются лимфотоники (антистакс по 2 капсулы однократно, детралекс, троксевазин, гинкор-форте по 1 капсуле 2 раза в день); магнитолазеротерапия; пневмовибростимуляция; эластическая компрессия. В III–IV стадии при наличии трофических нарушений (дерматитов, гиперкератоза, индуративного целлюлита, лимфореи, трофических язв) — гелий-неоновый лазер, 7–10 процедур, длительность экспозиции 3–6 мин, перевязки с антисептическими растворами, антибиотиками. В резистентных случаях — госпитализация в флебологическое отделение, где решается вопрос о хирургическом лечении.

## РАЗДЕЛ 23

### Проблема пациента: поли/олиго/моноартрит, артралгии

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога (для женщин). Направление пациента на скрининговое исследование в контексте диагностического поиска: ревматоидный фактор, маркеры системной красной волчанки, мочевая кислота, бактериология мочи. Маркеры воспаления. Рентгенограммы суставов. *Второй визит.* Клинический диагноз (при необходимости — консультация ревматолога). Определение «маршрута пациента» — стационарное, амбулаторное лечение. При втором варианте — лист назначений. *Третий визит.* При амбулаторном лечении — оценка переносимости назначенных лекарств, первых результатов терапии. После выписки из стационара — назначение лечения в соответствии с рекомендациями профильного специалиста. *Четвертый визит.* Контроль клиники, лабораторных показателей. Лист назначений: поддерживающая терапия. Немедикаментозная терапия. «Школа пациента». Психотерапевтическое потенцирование. *Пятый и последующие визиты* ежеквартально. Коррекция поддерживающей терапии. «Школа пациента». Психотерапевтическое потенцирование.

#### 23.1. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ (КОДЫ М 05; М 06; М 08)

**О п р е д е л е н и е.** *Ревматоидный артрит (РА)* — хроническое системное, соединительнотканное заболевание с преимущественным поражением периферических (синовиальных) суставов по типу деструктивно-эрозивного полиартрита. **С т а т и с т и к а.** Патологическая пораженность составляет около 1% взрослого населения, женщины болеют чаще мужчин в 4 раза. Социальная значимость болезни: высокая инвалидизация (через 5 лет нетрудоспособен каждый третий больной), продолжительность жизни больных РА меньше средней в популяции на 5–10 лет. На участке ВПЗ проживают 10–18 пациентов с РА.

**Этиология.** В числе возможных этиологических факторов рассматриваются: персистенция вирусов Эпштейна—Барр, ретровирусов, вирусов краснухи, герпеса, парвовируса В19, цитомегаловируса. Вирус Эпштейна—Барр — активатор В-лимфоцитов, индуцирующий синтез ревматоидных факторов (РФ); генетический фактор: повышенная частота болезни среди родственников 1-й степени родства; ассоциация с антигенами гистосовместимости HLA DR4, HLA DR1, HLA DQ4. Факторы риска: женский пол; возраст старше 45 лет и старше; наследственная предрасположенность; наличие антигенов гистосовместимости HLA DR4, DR1, DQ4; персистирующая хроническая инфекция; врожденные дефекты опорно-двигательного аппарата.

**Патогенез. Патологическая анатомия.** Нарушение клеточного иммунитета. Пусковой антиген представляется макрофагами Т-лимфоцитам, которые в результате этого взаимодействия активизируются и индуцируют Т-зависимый иммунный ответ. В синовиальных тканях обнаруживается высокая концентрация активированных Т-лимфоцитов-хелперов, снижение Т-супрессоров, пролиферация активированных В-, стимулирующих лимфоцитов продукцию антител и аутоантител. Нарушения гуморального иммунитета. Выявляется гиперпродукция антител к коллагену различных типов, в особенности РФ-антител к фрагменту IgJ, вызывающих тканевое повреждение. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) откладываются в сосудистой стенке, индуцируют иммунокомплексный васкулит с локализацией в различных органах. Цитокины — медиаторы иммунного воспаления, продуцируемые активированными макрофагами, стимулируют продукцию медиаторов воспаления. Последние индуцируют воспалительный и деструктивный процесс; продукты повреждения тканей сустава стимулируют аутоиммунный ответ, обеспечивающий хронизацию процесса. Патологический процесс поражает синовиальную оболочку суставов: образуются микроворсинки, явления отека и инфильтрации мононуклеарами сопровождаются наложением фибрина на поверхности ворсин, вокруг которых располагаются крупные «палисадобразные» клетки. Характерно образование паннуса — грануляционной ткани, состоящей из пролиферирующих фибробластов, макрофагов, лимфоидных клеток. Паннус из синовиальной оболочки проникает в хрящ, разрушая его, а затем связки и субхондральную кость. Хрящ замещается грануляционной тканью с исходом в фиброз, а затем в костный анкилоз. К деформации суставов приводит также хроническое воспаление околосуставных тканей.

Морфологическая основа системных органических поражений — различные типы васкулитов (гранулематозный, язвенно-некротический, облитерирующий эндартериит мелких сосудов).

**Клиника, диагностика.** Клинические варианты первичной манифестации болезни:

- «классический» с симметричным поражением межфаланговых, пястно-фаланговых, плюснефаланговых, реже лучезапястных и коленных суставов. Утренняя скованность сопровождается умеренными болями. Суставы припухшие, местная температура повышенная, изменения окраски нет. При таком начале течение болезни прогрессирующее, медленное;

- моно- или олигоартрит крупных суставов;
- атаки рецидивирующего моно- или олигоартрита, исчезающего без лечения (раньше эту форму суставной патологии называли инфекционно-аллергическим полиартритом). После 3–5 атак такого артрита развивается «классический» ревматоидный артрит.

Для периода развернутых клинических проявлений характерен рецидивирующий прогрессирующий симметричный эрозивно-деструктивный полиартрит с утренней скованностью, припуханием, болями в суставах и их деформацией, ограничением объема движений. Поражаются любые суставы, кроме *суставов исключения* (дистальные межфаланговые суставы первых пальцев кистей и стоп). В процесс вовлекаются околосуставные ткани (связки, капсулы суставных сумок, сухожилия); характерна миопатия — уменьшение массы межкостных мышц на тыле кисти.

В исходе болезни формируются стойкие деформации кистей: ульнарная девиация, «плавники моржа», «пуговичная петля», «шея лебедя». Эти типичные деформации формируют «ревматоидную кисть». Понятие «ревматоидная стопа» объединяет следующие типы деформации: молоточковидную деформацию пальцев, подвывих головок плюсневых костей, плоскостопие, «натоптыши», hallus valgus. Анкилозы суставов запястья формируют «костный блок». Характерна сгибательная контрактура коленного сустава. Контрактуры других суставов (тазобедренных, челюстно-височных, грудинно-ключичных сочленений) развиваются редко.

Внесуставные проявления болезни:

- *Скелетные мышцы*. Уменьшение мышечной массы; миозиты; стероидная миопия; хроническая миопатия в стадии исходов.
- *Ревматоидные узелки* подкожные и периостальные — плотные, безболезненные, чаще на разгибательных поверхностях предплечий вблизи локтевого сустава.
- *Лимфаденопатия* — чаще при тяжелом течении болезни.
- *Нервная система*. Периферическая ишемическая нейропатия с чувствительными расстройствами по типу «перчаток», и «носков»; полиневриты; компрессионная невропатия — туннельные синдромы.
- *Легкие*. Интерстициальный фиброз; фиброзирующий альвеолит; плевриты; пневмониты.
- *Сердце*. Миокардиты; чаще очаговые. Дистрофии миокарда. Эндокардиты аортального, митрального клапанов.
- *Сосуды*. Васкулиты: панартериит, капилляриты, синдром Рейно.
- *Печень*. Жировой гепатоз; медикаментозный гепатит.
- *Желудочно-кишечный тракт*. Хронический гастрит, гастродуоденальные язвы (ятрогенные).
- *Почки*. Диффузный гломерулонефрит; лекарственные нефропатии; вторичный амилоидоз с нефротическим синдромом, ХПН, полиорганной симптоматикой (амилоидоз кишечника, сердца и др.).

*Лабораторные методы:*

- Клинический анализ крови. Увеличение СОЭ. Нормо- или гипохромная анемия. Лейкоцитоз при высокой активности процесса, на фоне лечения глюкокортикоидами.
- Биохимические показатели. Диспротеинемия за счет повышения процента  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов. Повышенные острофазовые показатели (сиаловые кислоты, серомукоид, фибриноген, С-протеин и др.).
- Иммунологические показатели. Обнаружение ревматоидного фактора (РФ) в 80–85% случаев болезни. На ранней стадии титры низкие (1:32 в реакции Ваалера—Роуза и 1:20 в латекс-реакции), в стадии развернутых проявлений титры соответственно 1:128 и 1:60 и выше. Повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у 30–50% больных. При тяжелом течении болезни, полиорганном поражении могут выявляться антинуклеарный фактор (АНФ) и LE-клетки.
- Синовиальная жидкость. Рыхлый муциновый сгусток, высокий цитоз; обнаруживаются рагоциты — клетки с округлыми зеленоватыми включениями в цитоплазме лейкоцитов. Рагоциты — специфический маркер ревматоидного артрита.

*Лучевая диагностика:*

- 1-я стадия. Околосуставной эпифизарный остеопороз, «размытая» структура костной ткани эпифиза, утолщение периартикулярных тканей.
- 2-я стадия. Сужение суставной щели, единичные симметричные, небольших размеров узурь-эрозии с четкими краями.
- 3-я стадия. Множественные узурь; в толще эпифизов — микрокисты; обширные разрушения суставных поверхностей, остеолит пястных костей.
- 4-я стадия. Костные анкилозы, подвывихи в пястно-фаланговых суставах с ульнарной девиацией. Протрузия вертлужной впадины (при поражении тазобедренного сустава).

*Критерии, позволяющие заподозрить начальную стадию РА:* артрит тех и более суставов; симметричный характер артрита; поражение пястнофаланговых/плюснефаланговых суставов — положительный тест сжатия кистей; утренняя скованность более 30 мин; увеличение СОЭ до 25 мм/ч.

*Критерии ревматоидного артрита Американской ревматологической ассоциации:* утренняя скованность в течение 1 ч в течение последних 6 нед.; припухлость 3 суставов и более в течение 6 нед.; припухлость запястных, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставов в течение 6 нед.; симметричность припухания суставов; типичные рентгенологические изменения суставов кистей (эрозии, околосуставной остеопороз); подкожные ревматоидные узелки; наличие ревматоидного фактора в сыворотке крови. Диагноз весьма вероятен при наличии 2–3 критериев.

***Особые формы ревматоидного артрита:***

- Синдром Фелти. Ревматоидный артрит в сочетании с лимфаденопатией, спленомегалией, гиперспленизмом (лейкопения, тромбоцитопения, анемия), склонность к инфекциям.

- Ревматоидный артрит с псевдосептическим синдромом. Высокая лихорадка гектического типа с ознобами, проливными потами, гепато- и спленомегалией, лимфаденопатией, анемией, геморрагическим синдромом, кожными сыпями. Артриты с поражением запястных, плечевых, тазобедренных суставов. Висцериты: кардит, гломерулонефрит, полисерозит и др. Част положительный LE-феномен. Выявляется ревматоидный фактор, антитела к ДНК.
- Юношеский ревматоидный артрит с вариантами:
  - *Полиартикулярным*, когда наиболее часто поражаются коленные, голеностопные, лучезапястные, тазобедренные суставы, шейный отдел позвоночника, височно-челюстные, крестцово-подвздошные сочленения. Локальные нарушения роста (микрогнатия, брахидактилия и др.). Гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом, иногда амилоидоз. Ревматоидный фактор выявляется в 10–20% случаев.
  - *Олигоартикулярным* с поражением менее 4 суставов, как правило, крупных, симметричных. Возможны висцериты, передний увеит. Лабораторные показатели меняются мало. РФ, как правило, отсутствует.
  - *Синдром Стилла*. Высокая лихорадка, пятнисто-папулезная сыпь на туловище и проксимальных отделах конечностей при повышении температуры, генерализованная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, перикардит, гломерулонефрит; артралгии, затем полиартрит (через несколько недель или месяцев). Высокий лейкоцитоз, высокая СОЭ. Ревматоидный фактор, как правило, отсутствует.

**Диагностические критерии юношеского ревматоидного артрита Американской ревматологической ассоциации:**

- Начало заболевания до 16-летнего возраста.
- Поражение одного или более суставов с припухлостью (выпот или как минимум два следующих признака: ограничение функции, болезненность при пальпации, местное повышение температуры).
- Длительность изменений суставов не менее 6 нед.
- Исключение всех других ревматических болезней.

- Синдром Стилла взрослых (у лиц 16–35 лет):
  - пусковой механизм — носоглоточная инфекция;
  - лихорадка ремиттирующего типа, не уступающая антибиотикам, нестероидным противовоспалительным препаратам и даже малым дозам глюкокортикостероидов; макулопапулезная сыпь;
  - артралгии, миалгии;
  - артриты лучезапястных, запястных, предплюневых, плечевых, тазобедренных суставов; поражение шейного отдела позвоночника;
  - лимфаденопатия, спленомегалия;
  - висцериты (редко);
  - увеличение СОЭ, острофазовых показателей, РФ, АНФ отсутствуют.
- *Сочетание ревматоидного артрита с другими ревматическими болезнями* (ревматизмом, деформирующим остеоартрозом, системной красной волчанкой и др.).

**Классификация.** *Ассоциации Ревматологов России (2004)*. Рубрики: клинико-иммунологическая характеристика: серопозитивный ревматоидный артрит (М 05) — полиартрит (М 05); ревматоидный васкулит (М 05.2) (дигитальный артериит, хронические язвы кожи, синдром Рейно и др.); ревматоидные узлы (М 05.3); полинейропатия (М 05.3); ревматоидная болезнь легких (М 05.1): альвеолит, ревматоидное легкое; синдром Фелти (М 05.0); серонегативный РА (М 06.0) — полиартрит (М 06.0); синдром Стилла взрослых (М 06.1).

Степень активности: высокая (3), умеренная (2), низкая (1); ремиссия. При 3-й степени активности скованность выражена в течение всего дня, сочетается с местной гипертермией, экссудативными изменениями в суставах, СОЭ выше 40 мм/ч, С-протеин +++ и более; при 2-й степени активности скованность суставов проходит к 12 ч, местная гипертермия и экссудативные изменения выражены умеренно, СОЭ до 40 мм/ч, С-протеин ++; при 1-й степени активности скованность суставов проходит через 30 мин после вставания с постели, гипертермия, экссудативные изменения незначительны, СОЭ до 20 мм/ч, С-протеин +; в периоде ремиссии скованности суставов нет, гипертермия суставов, их опухание отсутствуют, СОЭ не выше 12 мм/ч, С-протеин не определяется; 0 степень — ремиссия. Рентгенологическая стадия: 1-я — околосуставной остеопороз; 2-я — остеопороз + сужение суставной щели (могут быть единичные узур); 3-я — то же + множественные узур; 4-я — то же + костные анкилозы.

*Функциональный класс.* 1 — полная сохранность выполнения нормальной ежедневной нагрузки без ограничений; 2 — адекватная сохранность выполнения нормальной ежедневной нагрузки (несмотря на определенные трудности); 3 — ограниченная возможность выполнения нормальной ежедневной нагрузки; 4 — полная потеря возможности выполнения нормальной ежедневной нагрузки.

*Оценка функциональной активности больного РА (по HAQ) по показателям:* одеться, включая завязывание шнурков, застегивание пуговиц; вымыть и расчесать волосы; встать с кресла без помощи рук; лечь и встать с постели; резать продукты ножом; поднять полную чашку ко рту; открыть упаковку молока, мыльницу; открыть дверцу холодильника; ходить без палки; ходить без костылей; подниматься по лестнице; спуститься по лестнице; вымыть и вытереть тело полностью; пользоваться туалетом; нагнуться, чтобы поднять что-либо с пола; завести часы; использовать ручку, карандаш; войти и выйти из автобуса; ходить за покупками; открыть дверь машины.

Баллы: без труда — 0 баллов; с некоторым затруднением — 1 балл; с большим трудом — 2 балла; не способен сделать — 3 балла. Функциональная активность: сохранена — 0 баллов; нарушена незначительно — до 20 баллов; нарушена существенно — 21–40 баллов; практически утрачена — 41–60 баллов.

Примерная формулировка диагноза: ревматоидный артрит, серопозитивный полиартрит лучезапястных, плюснефаланговых суставов, активность II ст., I рентгенологическая стадия, 2 ФК.

#### **Дифференциальная диагностика:**

- Артрит при ревматизме (ревматической лихорадке; постинфекционное начало (катаральная ангина); мигрирующее поражение крупных

суставов; доброкачественное течение артрита; хороший клинический эффект салицилатов, нестероидных противовоспалительных препаратов; сочетание артрита с кардитом, пролонгация симптомов кардита после купирования артрита. Повышенные титры противострептококковых антител (АСЛ-О и др.).

- Реактивные артриты; острое начало и рецидивы после инфекции (стрептококковая ангина, иерсиниозный энтероколит, хламидийный уретрит); асимметричный моно- или олигоартрит; течение артрита доброкачественное (нет утренней скованности, деформации и контрактуры суставов); нередко поражение глаз, кожи, слизистых оболочек.
- Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева); в 100% случаев — сакроилеит; висцериты: ирит, иридоциклит, увеит, аортит, вторичный амилоидоз; РФ отсутствует, антиген HLA B27 выявляется у 90% больных; «ризомелическая форма» с поражением «корневых» суставов — тазобедренных и плечевых; «центральная форма» с поражением сочленений осевого скелета (позвоночник, сакроилеит), в поздней стадии — кифоз с формированием «позы просителя».

#### **Серонегативные спондилоартриты**

Группа болезней, объединенных общими признаками:

- Отсутствием ревматоидного фактора и антинуклеарного фактора.
- Отсутствием подкожных (ревматоидных) узелков.
- Артритом, часто асимметричным, периферических суставов.
- Клиническими и рентгенологическими признаками сакроилеита и/или анкилозирующего спондилоартрита.
- Клиническими «перекрестами» между болезнями этой группы, включающими два и более следующих признаков: псориаз или псориазоподобное поражение кожи и/или ногтей; воспалительные поражения глаз; язвенное поражение слизистой полости рта, кишечника; поражение урогенитального тракта; узловатая эритема; гангренозная пиодермия; тромбофлебит.
- Семейной агрегацией (два и более случаев различных спондилоартритов в одной семье).
- Ассоциацией с антигенами гистосовместимости (HLA B27 при болезни Бехтерева и реактивных артритах, HLA B13 и B17 при псориазическом артрите, HLA B62 при болезни Крона).

Нозологические формы:

- Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева).
- Псориазический артрит.
- Реактивные артриты (синдром Рейтера, энтеропатические артриты при болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, болезни Уиппла).
- Юношеский хронический артрит.

#### **Международные критерии диагноза «анкилозирующий спондилоартрит»:**

1. Боль в пояснице длительностью более 3 мес., не уменьшающаяся в покое.
2. Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника (во всех направлениях).
3. Боль и ощущение скованности в грудной клетке.
4. Ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки.
5. Ирит во время обследования или в анамнезе.
6. Рентгенологические признаки синдесмодента.

Для постановки диагноза достаточны 4 из 5 клинических критериев или 6-й и еще один (любой) критерий.

### Артралгия, артрит, миалгия

Симметричный артрит проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых, запястных, голеностопных суставов, утренняя скованность	→	Ревматоидный артрит
Артрит первого плюснефалангового сустава, свода стопы, голеностопного, коленного сустава — резкая болезненность в покое!	→	Подагра
Постстрептококковый «летучий» симметричный артрит крупных суставов	→	Ревматическая лихорадка
Артрит мелких суставов кисти, лучезапястных, голеностопных суставов, эритема («бабочка» и др.), дискоидная волчанка, синдром Рейно, висцериты	→	Системная красная волчанка
Ассиметричный артрит крупных (чаще коленных) суставов. Анамнез: присасывание клеща, выезд в лес. Эритемная фаза за 6–12 мес. до артрита	→	Боррелиоз
Моноартрит голеностопного, коленного, локтевого сустава в сочетании с уретритом, конъюнктивитом	→	Болезнь Рейтера
Сакроилеит, артрит крупных суставов, поражение позвоночника (без деструкции позвонков), висцериты у мужчин среднего возраста	→	Анкилозирующий спондилоартрит
Псориаз, артрит дистальных межфаланговых суставов — дебют, затем артрит крупных суставов	→	Псориатический артрит
Артроз коленных, тазобедренных суставов, дистальных суставов кисти, первого запястно-пястного сустава — нагрузочные боли!	→	Остеоартроз
Симметричное поражение мышц плечевого, тазового пояса; болезненность мышц при пальпации	→	Ревматическая полимиалгия
Боли в мышцах, костях — грудная клетка, шея, плечи, поясница, бедра. <i>Болезненные точки!</i>	→	Фибромиалгия

### Данные анамнеза — ключ к диагностике моноартрита (по В.Г. Барсковой, Ф.М. Кудавой)

Внезапное начало боли (минуты, секунды)	→	Переломы, травма
Развитие боли в течение нескольких часов или 1–2 дней	→	Инфекция, микрокристаллические артропатии, другие артриты
Внутривенное введение лекарств, иммуносупрессия	→	Септические артриты
Атаки артрита в анамнезе со спонтанным выздоровлением	→	Микрокристаллические артриты

Продолжение ⇨

Глюкокортикоидная терапия	→	Инфекционные артриты, асептические некрозы костей
Коагулопатия, прием антикоагулянтов	→	Гемартроз
Уретрит, конъюнктивит, диарея, кожные высыпания	→	Реактивные артриты
Псориатические бляшки, изменения ногтей	→	Псориатический артрит
Применение диуретиков, тофусы, уролитиаз, алкоголизация	→	Подагра
Боли в нижней части спины, увеит	→	Анкилозирующий спондилит
Молодой возраст, полиартралгии, дерматит, тендиниты	→	Гонококковый артрит
Узловая эритема	→	Саркоидоз

- **Псориатический артрит:** наличие многолетнего псориаза; поражение дистальных межфаланговых суставов; осевое поражение одного пальца («сосискообразный», «редискообразный» палец); раннее вовлечение в процесс суставов стоп; талалгии (пяточные боли); рентгенологические признаки остеолитиза; сакроилеит, паравертебральные оссификации; отсутствие ревматоидного фактора.
- **Подагра:** острый рецидивирующий артрит суставов стопы, реже коленных суставов; тофусы; гиперурикемия, кристаллы мочевой кислоты в синовиальной жидкости; лечебный эффект уриностатических и нестероидных противовоспалительных препаратов.
- **Остеоартроз, реактивный синовит:** излюбленная локализация — поражение коленных, тазобедренных суставов; отсутствуют утренняя скованность, боли «нагрузочные»; на рентгенограммах субхондральный остеосклероз, остеофиты; отсутствие лабораторных маркеров ревматоидного артрита.
- **Синдром Бехчета:** сочетание асимметричного моно- или олигоартрита (неэрозивного) с эрозивно-язвенным поражением слизистых оболочек полости рта, половых органов; высокие титры антител к клеткам слизистых оболочек.
- **Паранеопластический артрит** чаще возникает при бронхогенном раке. Характерен асимметричный олиго- или полиартрит в сочетании с периартритом; синовит незначителен, деформация суставов нехарактерна, патологические изменения на рентгенограмме отсутствуют. В синовиальной жидкости преобладают мононуклеары; противовоспалительная терапия неэффективна, обратное развитие артрита наступает после удаления опухоли или курса химиотерапии.
- **Артрит при язвенном колите** обостряется одновременно с проктосигмоидитом; характеризуется асимметричным поражением 1–2 круп-

ных суставов, реже доброкачественным полиартритом, односторонним сакроилеитом; возможно сочетание артрита с увеитом, иритом, узловой эритемой; изменения суставов на рентгенограмме не выявляются; в крови — антиген гистосовместимости HLA B27; клинический эффект сульфасалазина, салазопиридазина.

- «Ревматизм» Понсе — токсико-аллергический артрит на фоне легочного туберкулеза:
  - доброкачественный артрит крупных суставов без их деформации;
  - отсутствие «летучести» суставного синдрома;
  - признаки легочного туберкулеза;
  - положительные реакции Пирке, Манту, Коха;
  - обратное развитие артрита после активной противотуберкулезной терапии.
- Синдром Шегрена (системное аутоиммунное поражение экзокринных желез):
  - артрит типа ревматоидного в сочетании с сухим кератоконъюнктивитом, паротитом, ксеростомией;
  - висцеропатии — поражение печени (хронический гепатит), поджелудочной железы (рецидивирующий панкреатит).

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* длительное сохранение трудоспособности и качества жизни пациента. *Задачи:* купирование обострения путем подбора адекватных доз быстродействующих и базисных препаратов при мониторинге клинико-лабораторных показателей и побочного действия лекарственных средств; проведение комплексной терапии в периоде ремиссии, профилактика рецидивов, реабилитационная терапия.

**Организация лечения.** *Показания к госпитализации в ревматологическое отделение:* первая в жизни атака РА; обострение при активности процесса II–III ст., суставно-висцеральные и особые формы; тяжелая функциональная органная и полиорганная недостаточность, в том числе вторичный амилоидоз; трудности в подборе адекватной терапии, обусловленные побочными действиями препаратов. *Показания к госпитализации в терапевтическое отделение:* обострение ревматоидного процесса II–III ст. активности при установленном диагнозе и адекватной реакции на терапию, с учетом социальных факторов (малообеспеченные, одинокие, проживающие в общежитиях и др.). *Показания к госпитализации в ортопедическое отделение:* выраженные деформации и контрактуры с нарушением функции суставов, поддающиеся ортопедической коррекции.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:*

- Ревматоидный артрит — серьезное заболевание, требующее многолетнего лечения.
- Исходы болезни, качество жизни пациента во многом зависят от него самого (тщательное выполнение рекомендаций врача по лекарственной терапии, реабилитационным мероприятиям).
- Лечение ревматоидного артрита — комплексное, включает медикаментозные и немедикаментозные методы.

- Лечение длительное, этапное; терапия дифференцированная, в зависимости от активности процесса, формы болезни и темпов ее прогрессирования.

*Советы пациенту и его семье:*

- Режим двигательной активности. В острой фазе болезни — относительный покой пораженных суставов, статические изометрические упражнения в положении лежа и сидя; кинезотерапия (активные движения) в здоровых суставах. Ортезы статические и динамические по 1–2 ч днем, в течение ночи.
- При затухании обострения — изометрические упражнения, кинезотерапия, гидрокинезотерапия в бассейне при температуре 30–35 °С. Трудотерапия.
- В стадии медикаментозной ремиссии — кинезотерапия, гидрокинезотерапия, пассивные движения с сопротивлением или грузом. Трудотерапия: вышивание, вязание и др.
- Переохлаждение, перегревание, чрезмерная инсоляция противопоказаны.
- Питание обычное, кроме случаев медикаментозного гастрита, гастродуоденальных язв (диета № 1 и ее модификации), лечения глюкокортикостероидами (ограничение углеводов, жиров, соли, достаточное количество белков и витаминов, солей калия — абрикосы, курага, персики, печеная картошка). Весьма полезен чеснок и изготовленные из него препараты.

**Медикаментозная терапия.** Патогенетическая медикаментозная терапия подразумевает использование противовоспалительных препаратов (нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикостероидов). Базисных препаратов, модифицирующих естественное течение болезни, — слаботоксичных (хинолиновые производные, сульфасалазин, салазопиридазин, ауранофин); умеренно токсичных (соли золота, D-пеницилламин, метотрексат, азатиоприн, циклоспорин А); сильно токсичных (циклофосфан, хлорбутин); ремикейда.

Ведущий алгоритм этапного лечения по В.А. Насоновой, М.Г. Астапенко:

- 1-й этап — НПВП, аминохинолиновые производные, локальная терапия (мази, гели, внутрисуставное введение ГКС), физиотерапевтические методы, консервативная ортопедия;
- 2-й этап — базисные препараты (соли золота, D-пеницилламин, сульфасалазин или салазопиридазин).

При недостаточном эффекте:

- 3-й этап — иммунодепрессанты метотрексат, азатиоприн или циклофосфан; ремикейд.

При тяжелых суставно-висцеральных формах:

- 4-й этап — пульс-терапия, экстракорпоральные методы (плазмаферез и др.) в сочетании с базисными препаратами или иммунодепрессантами. В лечении больных иногда используются и другие методы (введение интерферонов, иммуноглобулинов, ионизирующее излучение).

Эффективны Церебрекс (селективный ингибитор ЦОГ-2) [капсулы по 100 и 200 мг], обладает минимальными побочными желудочно-кишечными эффектами; назначается с целью купирования болевого синдрома в дозе 100–200 мг 2 раза в сутки и артрофоон, назначается в виде таблеток для рассасывания в дозе 8 таблеток в день до 6 мес., с последующим переходом на поддерживающую

дозу 3–5 таблеток в день, длительно. Церебрекс и артрофоон проявили себя как высокоэффективные и хорошо переносимые средства.

**Типичные клинические ситуации. Ревматоидный артрит, преимущественно суставная форма, активность процесса умеренная или минимальная.** Лечение в большинстве случаев — амбулаторное. Назначается один из НПВП в средних дозах. Таблетки и капсулы принимаются после еды, ректальные свечи назначаются на ночь. Ретардные формы таблеток и суппозиториев можно сочетать с приемом внутрь таблеток обычной продолжительности действия:

- *диклофенак (вольтарен)*, таблетки 25, 50 мг — по 50 мг 2–3 раза в день; таблетки, драже ретард 100 мг — по 100 мг 1 раз в день; свечи ректальные 50, 100 мг 1 раз на ночь;
- *индометацин*, драже 25 мг, капсулы 25, 50 мг — по 25–50 мг 2–3 раза в день; таблетки ретард 75 мг 1–2 раза в день; свечи ректальные 50 мг один раз на ночь;
- *ибупрофен*, таблетки 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 г — по 0,4 г 3 раза в день; таблетки ретард 0,8 г 2 раза в день;
- *тироксикам*, таблетки 10, 20 мг — по 10–20 мг 2 раза в день, свечи ректальные 20 мг 1 раз на ночь;
- *флурбипрофен (флугалин)*, таблетки 50, 100 мг по 100 мг 2 раза в день, капсулы ретард 200 мг 1 раз вечером, свечи ректальные 100 мг 1 раз на ночь;
- *мелоксикам (мовалис)*, таблетки 7,5, 15 мг — 1 раз в день;
- *напроксен*, таблетки 0,25; 0,5 г — по 0,25–0,5 г 2 раза в день; свечи ректальные 0,25; 0,5 г 1 раз на ночь;
- *набуметон*, таблетки 0,5; 0,75 г — по 0,5 г 2 раза в день или 1,0 г 1 раз в день;
- *артротек* (диклофенак 50 мг с мизопростолом 200 мг) по 1 таблетке 2–3 раза в день (мизопростол обеспечивает противоульцерозное действие).



*Мелоксикам, набуметон* реже, чем другие препараты, вызывают диспептические явления.

**Побочные действия.** Кожные высыпания; эрозии, язвы желудка, клинически чаще «немые». При появлении желудочной симптоматики используются лекарственные формы НПВП для ректального или парентерального введения, пациента переводят на препараты, обладающие минимальным отрицательным гастротропным действием (мелоксикам, набуметон, артротек). В ряде случаев одновременно с НПВП приходится назначать противоульцерозные препараты (мизопростол, омепразол, блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов, антациды). Более редкие побочные действия: головные боли, головокружение, повышение АД, индукция или обострение «аспириновой» бронхиальной астмы, дисфункция почек, печени, цитопения, антикоагулянтное действие.

**Критерии эффективности лечения.** Начальный эффект в виде уменьшения артралгий, отечности суставов, увеличения объема движений в суставах появляется на 2–3-й день лечения. Максимальный терапевтический эффект развивается через 1–2 нед. При отсутствии эффекта от монотерапии одним из НПВП в течение 7–10 дней следует перевести на другой препарат этой группы или дополнить лечение инъекциями диклофенака по 75 мг или индометацина

по 60 мг внутримышечно 1 раз в сутки, 7 дней, использовать свечи, мази, гели с НПВП. При хорошем эффекте и хорошей переносимости препарата подбирается индивидуальная поддерживающая доза, обычно препаратов пролонгированного действия (ретард), которую пациент принимает длительно, в течение ряда месяцев, до 2–3 лет. Мониторинг лечения. Общий анализ крови, общий анализ мочи, фиброгастродуоденоскопия, показатели функции печени и почек.

**Памятка врачу: препараты, используемые в артрологии:**

- Анальгетики — парацетамол (2,5–4 г/сут), трамал (трамадол) [150–400 мг/сут].
- Неселективные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ) — диклофенак (100–150 мг/сут), ибупрофен (1,2–1,4 г/сут).
- Селективные ингибиторы ЦОГ-2 — мелоксикам (7,5–15 мг/сут), нимесулид (200 мг/сут).
- Специфические ингибиторы ЦОГ-2 — целекоксиб (200–400 мг/сут) и рофекоксиб (12,5–25 мг/сут).

*Локальная терапия:*

- Внутрисуставное введение глюкокортикостероидов показано при стойком артрите отдельных суставов с выраженными экссудативными явлениями. *Противопоказания:* инфицированный сустав, выраженная деструкция эпифизов, асептический некроз, геморрагические болезни. *Осложнения* редки: кровотечение в полость сустава, асептический некроз эпифиза, остеопороз, мелкокристаллический артрит, системные проявления гиперкортицизма.

Основные лекарственные формы:

- *гидрокортизон ацетат* (в ампуле содержится 5 мл суспензии, 125 мг препарата). В крупные суставы вводится 75–125 мг, в средние 50–75 мг, в мелкие 25 мг. Всего проводится 4–5 инъекций с интервалом в 5–7 дней;
- *метилпреднизолон (метипред)* депо (суспензия в ампулах, флаконах, в 1 мл — 40 мг) вводится в крупные суставы в дозе 20–40 мг, в средние — 10–20 мг, в мелкие — 4–8 мг). Интервалы между введениями 1–4 нед.;
- *кеналог (триамцинолон ацетонид)*, суспензия, в ампулах, в 1 мл 10 и 40 мг) вводится в суставы в тех же дозах, что и метипред. Интервалы между введениями 2–4 нед.;
- *дипроспан* (ампулы по 1 мл, содержат быстро и медленно всасывающиеся соли бетаметазона). В крупные суставы вводится 1–2 мл, в средние 0,5–1 мл, в мелкие 0,25–0,5 мл. Интервал между введениями 2–4 нед.

Перед введением одного из перечисленных препаратов в сустав эвакуируется синовиальная жидкость, сустав промывается изотоническим раствором хлорида натрия. Если экссудата нет, перед введением препарата его следует развести в 5 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Нельзя забывать о строгом соблюдении правил асептики!

- Периартикулярное введение ГКС показано при бурситах, тендинитах, кистах. На одну инъекцию доза гидрокортизона ацетата 5–25 мг, метилпреднизолон 4–28 мг, дипроспана 0,25–1 мл. Число инъекций и интервалы между ними определяются индивидуально.

- Диметилсульфоксид используется в виде аппликаций 50% раствора на дистиллированной воде в чистом виде или с добавлением (на одну аппликацию) 0,5 г анальгина, 8500 ЕД гепарина, 12,5 мг гидрокортизона ацетата. Аппликации производятся ежедневно по 30 мин, на курс 10–15 процедур.
- Противовоспалительные препараты в виде мазей, гелей (фастум гель, эразол, хотетин, этогель, наклофен гель и др.) используются местно, на пораженные суставы, 2 раза в день (обязательно на ночь), в течение 2–4 нед.
- Физиотерапевтические методы. В острой фазе (на пике обострения) лазеро- и магнитотерапия, короткоимпульсная электроаналгезия; в подострой фазе (стихающее обострение) низкочастотные импульсные токи, ультразвук, фонофорез с гидрокортизоном; в хронической фазе (индукция ремиссии) — парафин, озокерит, кварц, грязи и др.

Базовая схема назначения НПВП в сочетании с местными методами лечения дополняется применением глюкокортикостероидов внутрь при недостаточном эффекте терапии (множественное поражение суставов с выраженным болевым синдромом, медленное стихание активности процесса).

Относительные противопоказания к применению ГКС: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет, психические заболевания, гипертоническая болезнь II–III ст., тромбоэмболии в анамнезе, активный туберкулез, ожирение II–III ст., остеопороз. Побочные действия ГКС: кушингоидизм, гипергликемия (стероидный диабет), задержка воды в организме, гипокалиемия, гипокальциемия, гиперкоагуляция крови, эрозии и язвы желудка, остеопороз, иммунодефицит (снижение сопротивляемости к инфекциям, медленное заживление ран), психические нарушения, катаракта.

На практике используются: *преднизолон* (таблетки 5 мг) назначается по 5 мг 2 раза в день или 10 мг утром, 5 мг вечером или *метилпреднизолон (метипред)* — таблетки 4 мг, по 4 мг 2 раза в день или 6–8 мг утром, 4 мг вечером или *триамцинолон* (таблетки 4 мг) в тех же дозах, что метилпреднизолон. Все ГКС принимаются после еды. Начальный эффект наступает через 3–5 дней, обычный курс лечения в указанных дозах — 1,5–2 мес. Затем доза медленно снижается, на  $1/2$ – $1/4$  таблетки в 4–5 дней на фоне продолжающейся терапии НПВП с последующей полной отменой ГКС. При торпидном течении ревматоидного процесса пациент принимает поддерживающие дозы ГКС, предпочтение отдается преднизолону в дозе 5–10 мг/сут или удвоенная доза через день, утром после завтрака.

Мониторинг лечения ГКС: динамика АД, общие анализы крови и мочи, глюкоза крови, электролиты крови (калий, натрий), протромбиновый индекс, фиброгастроуденоскопия. При появлении побочных эффектов ГКС иногда возникает необходимость в их коррекции назначением гипотензивных препаратов, диуретиков, препаратов калия, анаболических стероидов, поливитаминов, гастропротекторов, седативных препаратов и транквилизаторов. Медикаментозные эрозии и язвы желудка — показание к назначению омепразола или мизопростола.

При отсутствии эффекта комплексной активной противовоспалительной терапии в течение 3–6 мес. в дополнение к ней назначается *базисная терапия*.

Предпочтение отдается одному из слаботоксичных препаратов.

*Делагил* (таблетки 0,25 г) или *плаквенил* (таблетки 0,2 г) назначается по 1 таблетке 2 раза в день после еды в течение 7 дней (насыщающая доза), затем по 1 таблетке после ужина. *Относительные противопоказания* к назначению аминохинолиновых препаратов: ретинопатия, цитопения, тяжелые органические поражения печени и почек, психозы. *Побочные действия* аминохинолиновых препаратов: диспептические явления, кожные высыпания, кожный зуд, головокружения, головные боли, ретинопатия (редко), лейкопения (редко). Побочные эффекты полностью обратимы при отмене препарата. *Мониторинг лечения*: общий анализ крови, осмотр глазного дна 1 раз в 3–4 мес. Первые признаки улучшения обнаруживаются через 6–8 нед., максимальный эффект — через 6–12 мес. терапии. При хорошем эффекте и удовлетворительной переносимости препарата его прием продолжается до 2–3 лет. Если через 5–6 мес. эффект лечения не достигнут, делается вывод о целесообразности перехода на другой препарат.

*Сульфасалазин* или *салазопиридазин* (таблетки 0,5 г) назначаются с пробной дозы 0,5 г/сут. Через каждые 7 дней доза повышается на 0,5 г до оптимальной 0,5 г 4 раза в день. При хорошем эффекте, удовлетворительной переносимости препарат принимают в указанной дозе до 1–5 лет. *Противопоказание*: гиперчувствительность к сульфаниламидам и салицилатам. *Побочные действия*: диспептические расстройства (уменьшаются при снижении дозы), кожные высыпания, афтозный стоматит, лихорадка, панцитопения (редко). *Мониторинг лечения*: общий анализ крови 1 раз в 2–4 нед., затем 1 раз в 3 мес. Первые признаки улучшения появляются через 1–2 мес., полный терапевтический эффект — через 3–4 мес. лечения. При отсутствии эффекта от лечения в течение 3–6 мес. или выраженных побочных явлениях сульфасалазин (или салазопиридазин) отменяются, ставится вопрос о переходе на другой базисный препарат.

*Тенидан* сочетает свойства НПВП и базисного препарата с мягким действием, назначается в дозе 120 мг/сут. При монотерапии препарат хорошо переносится, дает вполне удовлетворительный клинический эффект.

***Ревматоидный артрит, преимущественно суставная форма, с высокой активностью и торпидным течением.*** Как правило, лечение начинается в стационаре, проводится по следующим принципам: ГКС назначаются внутрь в средних дозах (преднизолон 15–25 мг/сут, триамсинолон 12–16 мг/сут в течение 3–4 нед. с последующим постепенным снижением доз до поддерживающих, которые пациент получает длительно — месяцы и годы). НПВП подключаются на этапе снижения доз ГКС.

Базисная терапия начинается с солей золота. *Кризанол* (ампулы 5% взвеси калиевой соли золота по 1 мл = 17 мг золота) вводится внутримышечно вначале в дозе 0,5 мл, через неделю в течение 1 месяца по 1 мл, в последующем по 2 мл еженедельно. *Тауредон* (ауротиомалат натрия) — ампулы по 0,5 мл, содержащие 10, 20 и 50 мг активного вещества или миокризин — ауротиоглюкоза вводится в 1-ю неделю в дозе 10 мг, во 2-ю неделю — 20 мг, далее по 50 мг еженедельно.

**!** Все препараты золота вводят еженедельно до суммарной дозы 1 г или до получения достоверного клинического эффекта, после чего переходят на поддерживающую дозу (одна инъекция в 2–4 нед. длительно, годами, пока сохраняется лечебный эффект).

*Ауранофин* — пероральный препарат золота, таблетки по 3 мг. Ауранофин назначается по 3 мг 2 раза в день, после достижения ремиссии поддерживающая доза 3 мг /сут до 6 мес. Эффект ауранофина несколько меньше, чем инъекционных препаратов золота. *Противопоказания* к назначению препаратов золота: суставно-висцеральные формы болезни с висцеритами, васкулитами; язвенный колит; сахарный диабет; тяжелые органические заболевания печени и почек; беременность и лактация.

*Побочные действия*: дерматиты, стоматиты, конъюнктивиты, протеинурия, нефротический синдром, цитопения, гепатит, пневмонит. Предикторы тяжелых побочных эффектов: эозинофилия выше 5%, кожный зуд. При появлении побочных эффектов лечение препаратами золота немедленно прекращают! Мониторинг лечения препаратами золота: общий анализ крови, общий анализ мочи в течение 2 мес. перед каждой инъекцией, затем 1 раз в месяц. Первые признаки лечебного эффекта проявляются через 2–3 мес., максимальный эффект — к 6–8-му месяцу лечения. Если к этому времени лечебного эффекта нет, кризотерапия прекращается. D-пеницилламин (купренил) показан при неэффективности терапии препаратами золота. Как правило, лечение начинают в стационаре. D-пеницилламин противопоказан при гиперчувствительности к пенициллину, в периоды беременности и лактации. Побочные действия: панцитопения, гломерулонефрит с нефротическим синдромом, альвеолит, синдром Гудпасчера, полинейропатия, миопатия, кожные сыпи, извращение вкуса, лихорадка, гепатит, холестаз.

Экстракорпоральные методы используются только в условиях стационара при торпидном течении ревматоидного процесса с высокой или умеренной активностью при неэффективности базисной терапии, синдромах гипервязкости крови, криоглобулинемии.

Плазмаферез с удалением 1,5–2 л плазмы и замещением растворами альбумина и кровезамещающими растворами проводится 2 раза в неделю, всего 3–6 процедур. Повторяют курсы плазмафереза 1 раз в 3–4 мес.

***Ревматоидный артрит, суставно-висцеральная форма с высокой активностью.*** Лечение начинается в стационаре:

- ГКС, предпочтительно преднизолон в дозе 40–60 мг/сут. После достижения эффекта очень медленное снижение доз. На постстационарном этапе удается снизить дозу преднизолона до 5–10 мг/сут, одновременно пациент принимает один из НПВП.
- Цитотоксические иммунодепрессанты:
  - *метотрексат* (таблетки 2,5 мг) назначается в дозе 2,5 мг с интервалом 12 ч, недельная доза — 7,5 мг. Можно вводить метотрексат внутримышечно в дозе 10 мг 1 раз в неделю, длительно. При пероральной терапии поддерживающая доза метотрексата — 5 мг/нед.;

- *азатиоприн (имуран)* – таблетки 50 мг. Начальная доза 50–100 мг/сут в 2 приема (1 мг/кг массы тела), через 6–8 нед. дозу можно повысить на 0,5 мг/кг до достижения эффекта или предельной дозы 2,5 мг/кг массы тела. Поддерживающая доза индивидуальна, подбирается по принципу минимальной достаточности;
- *циклофосфамид и циклоспорин А* используются в самых тяжелых случаях только в условиях стационара.

Иммунодепрессанты противопоказаны при беременности, лактации, цитопении.

**Побочные действия:** гингивиты, стоматиты, диспептические нарушения, гепатиты, нефропатия, пневмонит, головные боли, нарушение сна, снижение зрения, кожные сыпи, алопеция, панцитопения, тератогенный эффект. **Мониторинг лечения:** общий анализ крови в течение первых 8 нед. — еженедельно, затем 1–2 раза в месяц, контроль функции печени и почек 1 раз в 1–3 мес.

При появлении выраженных побочных эффектов иммунодепрессанты отменяются.

Начальный терапевтический эффект наступает через 2–3 нед., максимальный эффект развивается через 2–4 мес. Поддерживающие дозы назначаются до 1 года и более.

**Ремикейд (инфликсимаб)** — химерические моноклональные антитела к фактору некроза опухоли-*α*. Препарат вводится в/в из расчета 3 мг/кг в 250 мл физиологического раствора в течение 2 ч со скоростью 2 мл/мин. Повторное введение производится через 2 нед., третье — через 6 нед. и далее — каждые 8 нед. Даже в случаях тяжелого, рефрактерного к предыдущей терапии РА очевиден клинический эффект, особенно разительный после первого введения. Препарат показан при сохраняющейся активности заболевания, несмотря на лечение метотрексатом (до 20–25 мг/нед.), в течение 1 мес., или в более низкой дозе при плохой переносимости препарата; сохраняющейся активности заболевания, несмотря на лечение другими базисными препаратами при невозможности назначения метотрексата (из-за токсичности).

**Лечение синдрома Фелти, синдрома Стилла взрослых.** В ревматологическом отделении используются активные методы (пульс-терапия, экстракорпоральные методы, пероральные ГКС в высоких дозах, 40–60 мг/сут, из базисных препаратов предпочтение отдается цитотоксическим иммунодепрессантам). Показаны методы локальной терапии. На постстационарном этапе проводится поддерживающая терапия перечисленными препаратами.

**Практика комплексной терапии:**

- Сочетанное применение базисных и противовоспалительных средств позволяет снизить дозы и избежать или уменьшить частоту побочных эффектов.
- При длительном приеме базисных препаратов через 2–3 года развивается «феномен потери эффекта», побуждающий менять базисный препарат.
- Комбинированное применение базисных препаратов (циклофосфан + азатиоприн + плаквенил, препараты золота + салазопиридазин и др.) позво-

ляет использовать меньшие дозы каждого из препаратов и таким образом уменьшить вероятность побочных реакций. Подбор оптимальных сочетаний производится в специализированных отделениях. Амбулаторная поддерживающая терапия требует адекватного клинического и лабораторного контроля.

- Длительная терапия иммунодепрессантами вызывает иммунодефициты, что является основанием для назначения иммуномодуляторов тимогена, тималина, ликопида и др. короткими 5–7-дневными циклами. Хорошим иммуномодулирующим эффектом обладает *системная энзимотерапия*. На фоне базисной терапии назначается флогэнзим по 2 драже 3 раза в день за 40 мин до еды, запивая стаканом воды, в течение 3–4 нед. Затем, если высокая активность процесса сохраняется, применяют вобэнзим в дозе 10 драже 3 раза в день до купирования обострения с последующим переходом на поддерживающую дозу 5 драже 3 раза в день, до года.
- Пульс-терапия сверхвысокими дозами ГКС и цитостатиков (1000 мг/сут преднизолона в сочетании с 1000 мг/сут циклофосфида в вену, 3 дня подряд) проводится только в стационаре, показана при васкулитах, висцеритах с высокой лихорадкой, обездвиженностью пациентов вследствие тяжелого полиартрита). Эффект кратковременный, необходимо одновременное применение методов базисной терапии.
- Локальная терапия, физиотерапия описаны выше (см. п. *Ревматоидный артрит, преимущественно суставная форма*, с. 661).

#### **Лечение ревматоидного артрита у отдельных групп пациентов:**

- **Ведение беременных.** НПВП противопоказаны во всех триместрах беременности. Относительно меньшим фетотоксическим действием обладает ибупрофен, применение которого возможно во второй половине беременности. Глюкокортикостероиды применяются по строгим показаниям, с большой осторожностью, хотя их тератогенное действие не доказано. При лечении ГКС следует тщательно контролировать АД, количество выпитой и выделенной жидкости, уровень гликемии. Предпочтение отдается внутрисуставному введению пролонгированных глюкокортикостероидов, другим методам локальной терапии. Препараты золота, D-пеницилламин, цитотоксические иммунодепрессанты противопоказаны ввиду их эмбриотоксичности и тератогенного действия. Относительно безопасным в период беременности считается использование аминоксинолиновых препаратов.
- **Ведение пожилых.** Начальные дозы препаратов должны составлять  $1/2$ – $1/3$  дозы пациента средних лет с последующим регулированием дозы в зависимости от клинического эффекта, уровня препарата в крови, побочных явлений. При использовании НПВП — помнить о высокой опасности гастропатий с эрозиями, осложняющимися кровотечениями. В связи с этим дозировки НПВП наращиваются постепенно, при тщательном клиническом и, при появлении желудочной симптоматики, эндоскопическом контроле. Глюкокортикостероиды назначаются только по строгим показаниям, в минимальных терапевтических дозах. Обязателен контроль АД,

уровня гликемии, состояния желудка (эрозии, язвы). Помните об опасности системного остеопороза! В качестве корригирующей терапии показаны препараты кальция, поливитамины, анаболические стероиды, остеогенон. Соли золота и D-пеницилламин при нарушениях функции печени и почек, как правило, имеющих у пожилых, недостаточно эффективны и дают большой спектр побочных явлений. Это делает использование указанных препаратов малооправданным.

### **Синдромная терапия при ревматоидном артрите:**

- Анемия требует адекватного лечения основного заболевания.



При низких цифрах гемоглобина показаны только пероральные препараты железа. Парентеральное введение препаратов типа *феррум-лек* и других не используется, так как при таком способе введения железо откладывается в синовиальных оболочках, что индуцирует обострение ревматоидного процесса.

- Полиневропатия — проявление генерализованного васкулита. Плазмаферез с последующей пульс-терапией. Затем ГКС (преднизолон 40–60 мг/сут) в сочетании с иммунодепрессантами (циклофосфан или азатиоприн), дезагрегантами.
- Вторичный амилоидоз: подавление активности ревматоидного процесса; из лечебных программ исключаются препараты золота, D-пеницилламин; показано назначение ГКС, внутрь в больших дозах, колхицина 2 мг/сут длительно, в течение многих месяцев. При развитии побочных эффектов (тошнота, рвота, понос, и др.) доза колхицина снижается. 1% раствор димексида по 10 мл 3 раза в день, при хорошей переносимости через 1–2 нед. доза димексида увеличивается до 100 мл 3–5% раствора в сутки. Рекомендуется принимать димексид с фруктовым соком или мятной водой. Длительность приема димексида колеблется у разных больных от 6 мес. до 6 лет. Лечение амилоидоза проводится на фоне диеты с ограничением жира, большим содержанием белка. Печенка, обжаренная в яйце, по 100–125 г/сут.

**Лечение юношеского ревматоидного артрита.** Первый препарат — ацетилсалициловая кислота в дозе 60–80 мг/кг массы тела, 2–4 нед. При хорошем эффекте и отсутствии побочных действий (сонливость, углубленное учащенное дыхание, индукция «аспириновой» астмы, поражение печени) продолжение лечения этим препаратом. Если эффект не убедителен, назначается один из НПВП (индометацин, вольтарен, ибупрофен) в обычных дозах. При олигоартрите — внутрисуставное введение ГКС. Если эффекта от НПВП в течение 4–6 мес. нет, назначаются препараты базисной терапии (хинолиновые, соли золота). Показания к назначению системных ГКС узкие: висцериты, тяжелый увеит, полиартикулярный вариант с множественным поражением суставов, стойкой высокой активностью ревматоидного процесса. Хирургические методы: синовэктомия капсуломиа и др.

**Особенности ведения больных с анкилозирующим спондилоартритом (болезнью Бехтерева).** Образ жизни активный, показаны физические нагрузки для

поддержания правильной осанки и достаточного объема движений в суставах позвоночника. Используются специальные упражнения для укрепления «мышечного корсета», сохранения тонуса разгибателей спины (*m. erector trunci*). Диета сбалансированная по содержанию белков, жиров, углеводов, калорийная, поскольку при болезни Бехтерева имеется склонность к преобладанию катаболических процессов.

*Медикаментозное лечение:*

- Препараты выбора — НПВП, из них чаще используются диклофенак, индометацин в терапевтической дозе 150 мг/сут, поддерживающей 100 мг/сут. Лечение длительное, до 6–8 мес. Отмена препаратов постепенная.
- Системные глюкокортикостероиды применяются редко ввиду малой эффективности. Исключения делаются для случаев с моно- или олигоартритами, когда эти препараты вводятся внутрисуставно. При ирите, иридоциклите преднизолон вводится под конъюнктиву с мидриатиками.
- Из препаратов базисной терапии показан сульфасалазин или салазопиридазин, особенно при ризомелических формах. Препараты золота, хинолиновые производные при анкилозирующем спондилоартрите неэффективны.
- При тяжелом течении заболевания с высокой активностью, висцеральными поражениями приходится применять пульс-терапию, цитотоксические иммунодепрессанты.
- Из средств симптоматической терапии популярны миорелаксанты (скутамил Ц, мидокалм и др.), гепатопротекторы, анаболические стероиды.

Методы физиотерапии: фонофорез с гидрокортизоном, лидазой; индуктотерапия; парафин, озокерит.

ЛФК по специальным методикам (сухой бассейн, водная аэробика и др.).

*Санаторно-курортное лечение* возможно при умеренной и малой активности процесса, на фоне поддерживающей медикаментозной терапии. Показаны сероводородные, радоновые ванны, грязи (Пятигорск, Саки, Одесские Лиманы, Евпатория, Сергиевские минеральные воды и др.).

**Особенности ведения больных псориатическим артритом:**

- Наиболее надежную ремиссию можно индуцировать внутрисуставным введением пролонгированных глюкокортикостероидов. Обычно вводятся кеналог, метипред и их аналоги через неповрежденные участки кожи. Если это невозможно, предварительно следует смазать участок кожи (бляшку) на ночь глюкокортикостероидной мазью.
- Системные глюкокортикостероиды, как правило, не назначаются из-за слабого эффекта.
- НПВП используются в обычных дозах длительно, до 3–6–12 мес.
- Из препаратов базисной терапии при полиартикулярной форме болезни предпочтительны сульфасалазин, салазопиридазин, препараты золота. При хорошей переносимости препаратов базисная терапия может продолжаться в течение ряда лет.
- В самых тяжелых, резистентных случаях назначаются метотрексат по общепринятой схеме, пульс-терапия, плазмаферез.

При проведении фотохимиотерапии псориаза (*псорален* + длинноволновое ультрафиолетовое облучение) можно рассчитывать на благоприятную динамику суставного процесса.

**Реабилитационная терапия при ревматоидном артрите.** Если больной получает по рекомендации стационара базисную терапию препаратами золота, D-пеницилламином, цитостатиками, не реже 2 раз в месяц надо контролировать периферическую кровь (с обязательным подсчетом лейкограммы, количества тромбоцитов). Анализ мочи производится не реже 1 раза в месяц, 1 раз в полгода необходимо консультировать больного с невропатологом, офтальмологом. При наличии выраженной деформации суставов — консультация ортопеда.

Амбулаторно проводится поддерживающая терапия нестероидными противовоспалительными препаратами, при необходимости в сочетании с базисными средствами, осуществляется комплекс реабилитационных мероприятий, включающий методы аппаратной и неаппаратной физиотерапии, лазеротерапию, бальнеотерапию искусственными минеральными водами. При необходимости хирург поликлиники может вводить в суставы метилпреднизолон, цитостатики и др.

С целью профилактики деформации суставов кисти пациента обучают держать суставы в функционально выгодном (физиологическом) положении — «кисть на ребро». При поражении коленных суставов во избежание сгибательной контрактуры рекомендуется спать на жесткой постели, проводить упражнения для укрепления четырехглавой мышцы бедра, во время сна пользоваться ортезами, удерживающими суставы в выпрямленном положении.

Сгибательные контрактуры — показание к назначению укладок с грузами, наложению гипсовых лонгет, пользованию ортезами.

При контрактурах стоп — подбор стелек-супинаторов, ношение удобной обуви с гибкой подошвой, широким каблуком, достаточно высоким подъемом, ЛФК с использованием специальных упражнений — подошвенного сгибания стопы, ротации, пронации и супинации, и др.

*Санаторно-курортное лечение.* При медленно прогрессирующем течении и отсутствии нарушения функции суставов у больных с преимущественно суставной формой ревматоидного артрита показаны радоновые ванны (Белокуриха и др.). При классическом ревматоидном артрите в фазе затухающего обострения, если деформация суставов выражена умеренно, показано направление больного на курорты с сероводородными ваннами (Сочи-Мацеста, Пятигорск, Серноводск и др.). При малой активности процесса в сочетании с контрактурами, грубой деформацией суставов — грязевые курорты (Пятигорск, Липецк, Саки и др.).

В реализации реабилитационных программ кроме ВПЗ принимают участие поликлинический хирург, ортопед-травматолог, физиотерапевт, социальный работник. Следует шире использовать возможности региональных медико-социальных центров.

Критерии эффективности реабилитационной терапии: уменьшение числа рецидивов, сроков временной нетрудоспособности впоследствии основного заболевания, достижение медикаментозной ремиссии, сохранение трудоспособности больного. Если пациент инвалид, перевод со 2-й на 3-ю группу инвалидности.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности. Купирование основных синдромов: артритического, висцеральных проявлений. Достижение ремиссии воспалительного процесса или трансформация активности III–II ст. в I ст. Функциональная недостаточность суставов не выше I ст.

Средние сроки временной нетрудоспособности определяются формой заболевания, характером его течения, длительностью болезни, эффектом проводимой терапии. При моно- или олигоартрите в рамках юношеского ревматоидного артрита обратного развития симптоматики удастся добиться в течение 3–5 нед., при «классическом» варианте для купирования обострения нужно 6–8 нед., при суставно-висцеральных формах эти сроки пролонгируются до 3–4 мес.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК. Множественное поражение суставов с ФН II–III ст. Псевдосептическая и быстро прогрессирующая форма болезни с отсутствием полного регресса симптоматики и сохранение активности процесса на уровне II–III ст. Грубая деформация суставов, миастенический синдром, препятствующие выполнению профессиональных обязанностей.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 64 лица, страдающие ревматоидным артритом или болезнью Бехтерева со значительным или умеренным нарушением функций и частыми обострениями признаются не годными к несению военной службы, при незначительном нарушении функций и редких обострениях считаются ограниченно годными к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева относятся к перечню общих медицинских противопоказаний к допуску к работе в контакте с вредными веществами и производственными факторами (приложение 4 к приказу МЗ РФ № 90 от 14.03.1996 г.). При стойких нарушениях функций, мешающих выполнению обязанностей по профессии, в соответствии с приложениями 1, 2 Приказа № 90, не допускаются к работе, связанной с большими физическими нагрузками в экстремальных условиях (высота, холодовой фактор и др.).

## **23.2. РЕАКТИВНЫЕ АРТРИТЫ (КОДЫ М 02.3)**

**О п р е д е л е н и е.** Реактивные артриты — «стерильные» негнойные заболевания суставов, развивающиеся в ответ на внесуставную инфекцию, при которой предполагаемый причинный агент не выделяется из сустава, не дает роста на обычных искусственных питательных средах (В.А. Насонова, М.Г. Астапенко).  
**С т а т и с т и к а.** Урогенитальный реактивный артрит — печальная привилегия мужчин (болеют в 20–30 раз чаще женщин). Постэнтероколитические реактивные артриты встречаются с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Возраст заболевших, в подавляющем большинстве случаев, молодой (16–35 лет).

**Этиология.** Выделены две группы возбудителей: энтеропатические (иерсинии, сальмонеллы, хеликобактер, шигеллы, клостридии) и урогенитальные (хла-

мидии, уреоплазма, микоплазма, иногда в ассоциации с ВИЧ-инфекцией). *Постэнтероколитический* реактивный артрит возникает после инфекции, вызванной сальмонеллами, шигеллами, персиниями, хеликобактером, клостридиями. *Урогенитальный* реактивный артрит приобретается половым путем, вызывается хламидиями. Генетическая предрасположенность обусловлена носительством антигена гистосовместимости HLA B27.

**Патогенез.** Доказана значимость иммунного ответа на микробные антигены с выработкой специфических антител. Персистенция микробных антигенов в синовиальной жидкости, иммунные реакции синовиальных клеток — причина длительного, подчас многолетнего течения процесса.

**Клиника, диагностика.** Общие клинические признаки реактивных артритов:

- хроническая связь с инфекцией, которая предшествует артриту (уретрит или диарея) или протекает синхронно с ним;
- асимметричный артрит суставов нижних конечностей;
- «сосискообразная» деформация пальцев стоп, артрит большого пальца стопы;
- частое поражение сухожильно-связочного аппарата (боли, припухлость в области пяток);
- частое поражение глаз (конъюнктивит, ирит);
- наличие HLA B27, отсутствие ревматоидного фактора в крови и синовиальной жидкости;
- рентгенологические признаки: пяточные шпоры, периостит мелких костей стоп, ассиметричный сакроилеит, паравертебральные оссификации;
- относительно доброкачественное течение с полным обратным развитием симптомов. Хронизация процесса в 30–40% случаев.

*Постэнтероколитические реактивные артриты* чаще регистрируются во время вспышек заболеваемости иерсиниозом, сальмонеллезом, шигеллезом, хеликобактериозом, клостридиозом. Энтероколит в типичном варианте проявляется нарушениями стула, болями в животе, обычно в правой подвздошной области. Течение болезни не тяжелое, кишечные нарушения купируются через 1–2 нед. даже без использования антибактериальных средств.

Артрит развивается через 1–3 нед. по миновании энтероколита, реже одновременно с ним. Начало артрита острое, поражаются суставы нижних конечностей, гораздо реже суставы кистей, локтевой сустав; типичны тендовагиниты, бурситы; у каждого 2-го больного отмечаются боли в спине.

Внесуставные проявления: конъюнктивит, эписклерит, ирит, узловатая эритема, миокардит, перикардит.

Лихорадка до 38–39 °С, сочетающаяся с умеренным лейкоцитозом палочкоядерного типа, увеличением СОЭ. Положительные высевы иерсиний или других причинных бактерий из кала, высокие титры антител к ним в крови и синовиальной жидкости (метод парных сывороток).

Длительность артрита от 2 нед. до года и более. В большинстве случаев пациенты выздоравливают полностью. Возможны рецидивы, связанные с reinфекцией.

В 30% случаев развивается хронический серонегативный неэрозивный артрит крупных и средних суставов и/или малопрогрессирующий сакроилеит.

*Болезнь (синдром) Рейтера* — реактивный артрит, в классическом варианте характеризующийся триадой: артрит, уретрит, конъюнктивит. Существуют две формы болезни: заболевание, преимущественно поражающее молодых мужчин, передающееся половым путем, вызываемое заражением *Chlamydia trichomatis* от полового партнера; более редкий вариант болезни, также молодых мужчин, связанной с перенесенной кишечной инфекцией (сальмонеллез, шигеллез, иерсиниоз и др.).

Болеют лица, генетически предрасположенные носители HLA B27 (у больных выявляются до 90–95% случаев при частоте в популяции не выше 6–12%). После полового контакта с инфицированной партнершей через 1–4 нед. развивается негонококковый уретрит (в 85–90% случаев) со скудными слизисто-гнойными выделениями, дизурией. Иногда пациенты отмечают неприятные ощущения при мочеиспускании. Хламидийные уретриты имеют склонность к хронизации с развитием простатитов, простатовезикулитов. У женщин возникают вульвовагиниты с исходом в спаечный процесс, трубное бесплодие. Суставной синдром в виде асимметричного артрита суставов ног (поражение пальцев с «сосискообразной» деформацией, наиболее часто в процесс вовлекаются плюснефаланговый первого пальца, могут поражаться крупные суставы нижних конечностей). Ахиллобурсит, пяточные бурситы, пяточные шпоры. Исход поражения плюневых суставов и связочного аппарата — сакроилеит, спондилит с умеренным болевым синдромом. Суставной синдром, как правило, развивается через 4–6 нед. после дебюта урогенитального или обострения энтероколита. В те же сроки содружественно с суставным синдромом у  $\frac{2}{3}$  больных появляются признаки катарального конъюнктивита, реже увеита, эписклерита, кератита. Конъюнктивит нередко эфемерный, 1–2-дневный. Пациенты о нем быстро забывают, в таких случаях нужен тщательный активный сбор анамнеза! Редкие поражения (у 5–10% больных): кератодермия, ониходистрофия, афты и язвы на слизистой щек, баланит, баланопостит. Висцериты: миокардит, перикардит, эндокардит аортального клапана. Лабораторные показатели. В острой стадии умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, диспротеинемия (увеличение процента  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов). Проба на ревматоидный фактор отрицательная. Находка HLA B27 в 65–95% случаев. В анализах мочи лейкоцитурия. В соскобе эпителия уретры или в слизи цервикального канала находки хламидий в 80–90% случаев. В синовиальной жидкости высокий цитоз, проба на ревматоидный фактор отрицательная. Лучевая диагностика. В остром периоде костная патология не выявляется. Не ранее чем через 2 мес. признаки эпифизарного остеопороза. При хроническом рецидивирующем течении — эрозии в дистальных эпифизах костей плюсны, больших пальцев стоп, периоститы, пяточные шпоры, признаки одностороннего сакроилеита.

**Классификация.** По течению: острые (до 3–6 мес.), подострые (6–12 мес.), хронические (более 12 мес.) формы. По клинике: полная триада (55–60% случаев), редуцированные формы (без конъюнктивита, уретрита). В диагнозе отражаются также топка и степень активности воспалительного процесса в суставах,

их функция. Примерная формулировка диагноза: болезнь Рейтера, острая форма: артрит межфаланговых суставов правой стопы, активность 2 ст., ФН 1 ст.; уретрит, простатовезикулит; катаральный конъюнктивит.

Психологический статус устанавливается по общим принципам. Социальный статус в диагностическую формулу не выносится, является основой для определения стоимостных характеристик лечебных и реабилитационных программ.

#### **Дифференциальная диагностика:**

- *Септический (гнойный) артрит.* Острый моноартрит в резидуальном периоде ангины, пневмонии, после операций у лиц пожилого возраста, при сахарном диабете. Высокая лихорадка с ознобами, потами. В крови высокий лейкоцитоз, в синовиальной жидкости высокий цитоз с преобладанием полиморфно-ядерных нейтрофилов.
- *Гонококковый артрит.* Клиника та же, что при септическом артрите. Выделение гонококка из синовиальной жидкости, крови, генитальных очагов.
- *Бруцеллезный артрит.* Выраженные полиартралгии, нередко сакроилеит, спондилит. Периартриты, тендовагиниты, бурситы. Пяточные шпоры, экзостозы в области локтевых суставов, надколенника. В крови лейкопения, лимфоцитоз. Положительные реакции Райта, Хеддельсона, проба Бюрне.
- *Костно-суставной туберкулез.* Моноартрит хронического течения с исходом в анкилоз. Рентгенограмма: краевые дефекты костей, костные полости с секвестрами, «изъеденность» контуров эпифизов.
- *Ранний сифилитический артрит* (при первичном и вторичном сифилисе). Доброкачественный мигрирующий моно- или олигоартрит с ночными болями в сочетании с шанкром, розеолами, лимфаденопатией, алопецией, положительными реакциями Вассермана и Закса—Витебского.
- При хроническом течении болезни Рейтера проводится дифференциация с псориатическим артритом, болезнью Бехтерева (критерии диагностики см. выше «Ревматоидный артрит») и с болезнью Бехчета — асимметричным неэрозивным моно- или олигоартритом в сочетании с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта и половых органов при высоких титрах антител к клеткам слизистой оболочки. При болезни Бехчета не бывает конъюнктивита, уретрита, носительства HLA B27.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* купирование острого процесса, предотвращение рецидивов и хронизации болезни. *Задачи:* эрадикация урогенной или кишечной инфекции; лечение артрита, внесуставных проявлений; реабилитационная терапия. **Организация лечения.** *Показания к госпитализации в ревматологическое отделение:* острая форма болезни Рейтера с активностью 2–3-й ст., тяжелым артритом, поражением глаз (увеит, кератит); хронические формы в стадии обострения с активностью 3-й ст., рецидивом артрита, поражением глаз, висцеритами. *Показания к госпитализации в терапевтическое отделение:* острая форма болезни Рейтера с активностью 1–2-й ст. при невозможности организовать полноценное лечение в домашних условиях или дневном стационаре поликлиники; хронические формы при обострении с активностью 2–3-й ст. **Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

болезнь Рейтера — острое заболевание с тенденцией к хроническому рецидивирующему течению, поражающее суставы, урогенитальный тракт, орган зрения. Причина болезни — мочеполовая инфекция (хламидиоз), заражение происходит при половом контакте. Реже болезнь инициируется кишечной инфекцией. При урогенитальном пути заражения обязательно обследование и лечение полового партнера, в течение всего времени лечения — воздержание от половых контактов, в особенности от случайных половых связей. Рецидивы болезни могут вызываться реинфицированием урогенитального тракта; гигиена половой жизни, пользование презервативами при случайных половых контактах обязательны для больных болезнью Рейтера. Лечение болезни Рейтера — длительное, направленное не только на купирование артрита, но и эрадикацию хламидиоза, что является более трудной задачей. В наиболее упорных случаях пациент нуждается в лечении у двух специалистов — терапевта (общепрактикующего врача) и уролога.

**Медикаментозная терапия. Антибактериальная терапия. Постэнтероколитический реактивный артрит.** Вариант А. Имеются клинические признаки кишечной инфекции и/или в кале обнаружен возбудитель, чаще иерсиния. Показано проведение двухдневного курса лечения тетрациклинами или макролидами: доксициклин в дозе 200 мг (2 капсулы) — первый прием, далее по 100 мг после еды через 8 ч, или эритромицин по 500 мг через 6 ч до еды. Можно рассчитывать на эффект внутримышечных инъекций гентамицина (по 2 мл 4% раствора) через 8 ч, 7–10 дней. Вариант В. Признаков кишечной инфекции, возбудителя в копрокультуре нет. Антибиотикотерапия не показана! Как в варианте А, так и в варианте В с первого дня назначаются нестероидные противовоспалительные препараты (см. ниже *Урогенный реактивный артрит*).

*Урогенный реактивный артрит.* Поскольку в этиологии болезни доказана роль урогенитального хламидиоза — внутриклеточного трудно элиминируемого возбудителя — показана упорная терапия (не менее месяца!) антибиотиками. Наиболее часто используются:

- Доксициклин (вибрамицин, юнидокс-солютаб): первый прием 200 мг (2 капсулы), затем 100 мг после еды 3 раза в сутки.
- Тетрациклин: по 0,5 г 4 раза в сутки после еды.
- Метациклин: по 0,3 г 3 раза в сутки.
- Эритромицин: по 0,5 г 4 раза в сутки за 1 ч до еды.
- Рокситромицин (рулид): по 150 мг 2 раза в сутки.
- Кларитромицин (кларид): первый прием 0,5 г, потом по 0,25 г 2 раза в сутки после еды.
- Ровамицин: по 3 млн МЕ 3 раза в сутки через 2 ч после еды.
- Азитромицин (сумамед): первый прием 1 г в сутки, потом по 0,5 г 1 раз в сутки.
- Офлоксацин (таривид): по 0,2 г 3 раза в сутки.
- Ципрофлоксацин (цифран): по 0,5 г 3 раза в сутки.
- Ломефлоксацин (максаквин): по 0,4 г 1 или 2 раза в сутки.

Лечение продолжается не менее 1 мес. с бактериологическим контролем через 1 и 3 мес. после завершения терапии. Обязательно обследование полового

партнера. При обнаружении не только хламидиоза, но и трихомониаза перед назначением антибиотиков прибегают к 5–10-дневному курсу трихопола (метронидазола) по 0,5 г 2–3 раза в день.

Местные методы: *у мужчин* — инстилляция в уретру 1% раствора борной кислоты или 10% раствора димексида в 100 мл физиологического раствора с 2 г фторхинолона или макролида (того препарата, который пациент получает перорально) по 10 мин 1–2 раза в день, 1–2 нед.; *у женщин* — тампоны (klarитромицин 2,5 г; тинидазол 8–10 г, зовиракс 1,5 г, клотримазол 1,0 г, синестрол 100 мг, аскорбиновая кислота 3 г, бура 2 г, димексид 10 мл, глицерин или дистиллированная вода 100 мл (на 10 тампонов). По 1 тампону 1 раз в день, 10 дней. При хламидиозе у беременных лечение возможно в III триместре эритромицином по 0,25 г 3 раза в день в сочетании с бисептолом по 0,25 г 2 раза в день, 2 нед.

*Купирование артрита.* Основной способ лечения — НПВП (см. *Ревматоидный артрит*). В остром периоде эффективен диклофенак по 3 мл (150 мг) внутримышечно через 12 ч, 5–7 дней с последующим переходом на тот же препарат перорально в дозе 150 мг (2 таблетки) через 8 ч или диклофенак в свечах (100 мг) утром и вечером. Можно использовать и другие нестероидные противовоспалительные препараты (см. *Ревматоидный артрит*). Длительность лечения определяется активностью процесса, сроками обратного развития. При активности 2–3 ст. — дополнительно в суставы, болезненные зоны при энтезопатиях, в синовиальные сумки при бурситах вводятся глюкокортикостероиды (см. *Ревматоидный артрит*). При активности воспалительного процесса 3 ст., системных проявлениях — короткие курсы пероральных глюкокортикостероидов в средних дозах (начиная с 25–40 мг/сут). При хронизации процесса — сульфасалазин (см. *Ревматоидный артрит*). *Системная энзимотерапия.* При рецидивах артрита с тяжелым течением на фоне базисной терапии (антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты) назначаются вобэнзим по 5 драже 3 раза в день, 3–4 нед.

Эффективен артрофоон, назначается в виде таблеток для рассасывания, в дозе 8 таблеток в день до 6 мес., с последующим переходом на поддерживающую дозу 3–5 таблеток в день, длительно.

При поражении органа зрения лечение дифференцированное. Конъюнктивит уступает инстилляциям в конъюнктиву 33% раствора альбумида.

**Физиотерапевтическое лечение** возможно после снижения активности артрита. Могут назначаться микроволновая терапия, фонофорез гидрокортизона. В последующем (при преобладании пролиферативных изменений в суставах) — аппликации парафина, озокерита, электрофорез лидазы, лечебные грязи. ЛФК, массаж.

Больные с болезнью Рейтера наблюдаются участковым врачом, при рецидивирующем течении болезни требуется консультация уролога у мужчин или гинеколога у женщин, иногда упорное многомесячное лечение у этих специалистов (эрадикация хламидиоза или микст-инфекции).

В периоде ремиссии показано санаторно-курортное лечение на бальнеологических курортах типа Сочи-Мацеста, Сергиевские Минеральные воды, грязевые курорты.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: устранение симптомов артрита или трансформация активности процесса из 2–3 ст. в 1 ст. при ФН суставов не выше 1 ст.; эрадикация или ремиссия хламидиоза. Средние сроки нетрудоспособности при первой атаке 3–8 нед., при повторных атаках 4–8 нед.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: тяжелые, часто рецидивирующие артриты, поражение глаз со снижением зрения, висцеральные поражения.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 64 лица, страдающие болезнью Рейтера или другими хроническими реактивными артритами со значительными или умеренными нарушениями функции и частыми обострениями, считаются не годными к несению военной службы; при незначительном нарушении функции и редкими обострениями считаются ограниченно годными к военной службе.

Предварительные и периодические медицинские осмотры. В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 17) больным реактивными артритами с функциональной недостаточностью суставов 2-й и 3-й степени допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан. Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с реактивными артритами с функциональной недостаточностью суставов 1-й степени, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), спиртами (1.28), фенолом (1.37), цианидами (1.41), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), ионизирующим излучением (5.1), производственной вибрацией (5.3), пониженной температурой воздуха (5.7), физическими перегрузками (6.1).

## **23.3. ОСТЕОАРТРОЗ (КОДЫ М 15 – М 19)**

**О п р е д е л е н и е.** Остеоартроз (ОА) — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь — хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и периартикулярных мышц (Насонова В.А., 2003). **С т а т и с т и к а.** Распространенность в популяции в разных регионах СНГ колеблется от 4,2 до 6,8%, у лиц старше 45 лет болезнь встречается в 14–18%. С возрастом частота заболевания увеличивается. Женщины болеют чаще в 2–2,5 раза. На врачебном участке регистрируется 120–170 лиц, страдающих ОА.

**Этиология.** Первичный (идиопатический) ОА обусловлен неуточненными пока дефектами ферментативных систем хондроцитов и их микроокружения. Вторичный ОА возникает на фоне врожденных дисплазий (вертлужной впадины, плоскостопия, genu varum, genu valgum, слабости связок и др.). Провоцирующие

факторы: длительные перегрузки суставов (спортивная, балетная травма, тяжелый физический труд и др.); органические болезни суставов воспалительного генеза (ревматоидный артрит, спондилоартрит, подагра и др.); метаболические, эндокринные, неврологические болезни (сахарный диабет, ожирение, миопатии и др.).

**Патогенез, патологическая анатомия.** Нарушения микроокружения хондроцитов приводят к потере эластичности хряща, его поверхность становится неровной. В субхондральной зоне формируется костная ткань, меняются свойства субхондральной ткани. Она становится менее эластичной, при нагрузке появляются микротрещины. В результате метаплазии синовиальных клеток по краям сустава формируются остеохондрофиты, состоящие из костной ткани, волокнистого хряща, элементов соединительной ткани. На поздних этапах образуются субхондральные костные кисты.

**Клиника.** Излюбленная локализация остеоартроза: узелки Гебердена дистальных межфаланговых суставов; узелки Бушара проксимальных межфаланговых суставов, поражение 1-го запястно-пястного, 1-го плюснефалангового суставов; гонартроз; коксартроз; поражение межпозвонковых дисков и суставов позвоночника, преимущественно в шейном и поясничном отделах. Пациенты жалуются на боли в суставах, в дебюте болезни после значительных физических нагрузок, затем после умеренных нагрузок, а при большом «стаже» болезни в покое, по ночам. Утренняя скованность не типична, напротив, быстро исчезает при движениях. Движения в суставах сопровождаются крепитацией, хрустом. Объем движений ограничен мало (кроме коксартроза), на поздних этапах иногда развиваются сухожильно-мышечные контрактуры, подвывихи. Деформации суставов, как правило, умеренные. Реактивные синовиты, вне зависимости от локализации, имеют сходные симптомы: припухлость, увеличение сустава в объеме, местное повышение температуры, ограничение и болезненность при движении.

**Отдельные виды ОА:** КОКСАРТРОЗ проявляется болями разной интенсивности в ягодицах, паховых складках, бедре, колене, нередко чувством онемения ноги. Пациенту трудно обуться. Вначале ограничены и болезненны внутренняя ротация и отведение, затем наружная ротация конечности. При ходьбе пациент начинает «припадать» на пораженную конечность. Для постановки диагноза коксартроз можно воспользоваться критериями R.D. Althman:

- вариант А: боль в тазобедренном суставе в течение более чем половины прошедшего месяца. Как минимум 2 из 3 критериев: 1) СОЭ  $\leq 20$  мм/ч; 2) остеофиты головки бедренной кости и/или вертлужной впадины (R-); 3) сужение суставной впадины (R-);
- вариант В: боль в области тазобедренного сустава в течение 2 нед. и более. Как минимум 3 из 4 признаков: 1) уменьшение наружной ротации; 2) боль при внутренней ротации бедра; 3) утренняя скованность  $\leq 60$  мин; 4) возраст старше 50 лет.

*Осложнениями* коксартроза могут быть *бурсит* вертельной мышцы, сопровождающийся резкой болезненностью над большим вертелом; укорочением конечности, когда формируется «утиная походка»; *субхондральное отложение*

*солей* («псевдоподагра») с приступами сильных болей; *внутрисуставные переломы, аваскулярные некрозы, внутрисуставные гематомы*. Природу нестерпимых болей в таких случаях уточняют дополнительные методы: рентгенограммы, ультразвуковое исследование и др. Течение коксартроза многолетнее, с периодами обострений и ремиссий.

**ГОНАРТРОЗ.** Первые симптомы — боли в коленных суставах при движениях, особенно при спуске по лестнице. Как правило, боли иррадируют в голень. Ограничивается сгибание и разгибание в суставе, появляется характерный «хруст». На более поздних этапах — варусная деформация. Реактивный синовит протекает с выраженными местными симптомами: припухлостью, местным повышением температуры и др.

### **Деформированная кисть**

Увеличенные, отечные проксимальные межфаланговые, пястно-фаланговые, лучезапястные суставы	→	Ревматоидный артрит, первая атака
Отечные, утолщенные проксимальные межфаланговые суставы, мышечные атрофии, ульнарная девиация	→	Ревматоидный артрит, хроническое течение
Узелки Гебердена, узелки Бушара, отклонение дистальных фаланг в лучевую сторону. Пястно-фаланговые суставы не поражены!	→	Деформирующий остеоартроз
Ассиметричный артрит проксимальных межфаланговых суставов, подагрические узелки периартикулярной локализации	→	Подагра
Кистовидная припухлость округлой формы на тыле кисти, в проекции сухожильного влагалища, суставной капсулы	→	Ганглий
Болезненность и отек в проекции сухожильного влагалища, палец слегка согнут, «защелкивающийся палец» — щелчок при сгибании и разгибании пальца (пальцев)	→	Острый теносиновит сгибателей пальцев кисти
Сгибательная контрактура IV, V пальцев, тяжистое образование в ладонном апоневрозе	→	Контрактура Дюпюитрена
Атрофия тенара, онемение, парестезии в пальцах кисти поле ночного сна	→	Синдром запястного канала
Приступ резких болей в области основания первого пальца, болезненность и отечность в проекции анатомической табакерки с ладонной стороны	→	Стенозирующий теносиновит длинного абдуктора и короткого разгибателя первого пальца кисти (болезнь де Кервена)
Парестезии, онемение в концевых фалангах IV–V пальцев кисти	→	Синдром канала Гийона

АРТРОЗ МЕЖФАЛАНГОВЫХ СУСТАВОВ (узелки Гебердена и Бушара) — частая локализация остеоартроза у пожилых женщин, представляющая скорее косметический дефект («некрасивые руки»), поскольку функция кистей страдает мало. Критериями R.D. Althman можно воспользоваться для диагностики деформирующего остеоартроза мелких суставов кистей: боль или утренняя скованность в мелких суставах кисти + наличие 3 из 4 следующих признаков:

1. Разрастание твердых тканей более чем одного из 10 следующих суставов:
  - 2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы обеих кистей;
  - 2-й и 3-й проксимальные межфаланговые суставы обеих кистей;
  - первые запястно-пястные суставы обеих кистей.
2. Разрастание твердых тканей более чем одного из 10-й межфаланговых суставов.
3. Наличие отека не более чем в двух пястно-фаланговых суставах.
4. Деформация, по крайней мере, одного из 10 суставов, перечисленных в п. 1.

ОСТЕОАРТРОЗ ШЕЙНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА — спондилоартроз. Остеофиты сдавливают позвоночные артерии, корешки, что приводит к соответствующим неврологическим эквивалентам — вертебробазиллярному синдрому, ишемической радикулопатии и др. A. Larsen (1987) предложил следующие градации рентгенологических стадий ОА:

- 0-я — рентгенологических изменений нет.
- 1-я — слабые изменения. Сужение суставной щели менее чем на  $\frac{1}{3}$  от нормальной ширины сустава. Небольшие остеофиты и субхондральный остеосклероз. Для постановки диагноза достаточно наличие одного из симптомов.
- 2-я — определенные изменения. Суставная щель сужена более чем на  $\frac{1}{3}$  и менее чем на  $\frac{2}{3}$  от нормы. Умеренно выраженные остеофиты на краях суставных поверхностей. Умеренно выраженный субхондральный остеосклероз. Наличие всех симптомов обязательно в разной степени выраженности.
- 3-я — значительные изменения. Суставная щель сужена более чем на  $\frac{2}{3}$  от нормальной ширины сустава. Крупные множественные остеофиты на краях суставных поверхностей. Выраженный субхондральный остеосклероз. Суставные поверхности прослеживаются на всем протяжении.
- 4-я — выраженные изменения. Присутствуют все симптомы 3-й стадии. Суставные поверхности прослеживаются нечетко на ограниченном участке. Локальное (менее чем на  $\frac{1}{3}$ ) уменьшение в объеме субхондрального отдела кости.
- 5-я — грубые деформации суставов. Присутствуют все симптомы 4-й стадии. Суставные поверхности определяются нечетко на большом протяжении. Значительное (более чем на  $\frac{1}{3}$ ) уменьшение в объеме субхондрального отдела кости.

Возможности рентгенологического метода ограничиваются оценкой состояния костных структур. Ультразвуковое двумерное сканирование суста-

вов — артросонография — дает возможность визуализировать суставной хрящ, периартикулярные структуры, наличие синовита, определить стадию болезни (Зубарев А.В., 2000):

- **I ст.** Наличие гиперэхогенных краевых остеофитов при нормальных размерах суставной щели и толщины гиалинового хряща.
- **II ст.** Характеризуется формированием краевых остеофитов с акустической тенью, сужением суставной щели и истончением гиалинового хряща до 2 мм.
- **III ст.** Неравномерное истончение гиалинового хряща до 1 мм, образование грубых остеофитов крючкообразной формы и пролабирование мениска на  $\frac{1}{3}$  ширины.
- **IV ст.** Полное пролабирование мениска с деформацией его внутрисуставной части, отсутствие визуализации суставной щели, грубые, массивные остеофиты по всем краям суставной поверхности, гиалиновый хрящ менее 1 мм.

Клинический анализ крови меняется только при реактивном синовите (увеличение СОЭ до 20–30 мм/ч), одновременно определяется нарастание концентрации в кровяной сыворотке острофазовых показателей (С-протеин, сиаловые кислоты, серомукоид, гликозаминогликаны и др.).

Критерии диагноза ОА (Л.И. Беневоленская, М.М. Бржезовский): боль в суставах, возникающая к концу дня и/или в первую половину ночи; боль в суставах, возникающая после механической нагрузки; деформация суставов за счет костных разрастаний, включая узелки Гебердена; сужение суставной щели; остеоэкслероз; остеофитоз.

**Классификация, формулировка диагноза.** Приемлема классификация М.Г. Астапенко, Л.И. Беневоленской, согласно которой выделяются:

- Патогенетические варианты: первичный (идиопатический) — развивается на здоровом до этого хряще; вторичный — дегенерация предварительно измененного суставного хряща после травмы, инфекций, артрита.
- Преимущественная локализация: тазобедренные суставы; коленные суставы; геберденовские узелки; бушаровские узелки; суставы позвоночника; другие суставы.
- Клинические формы: моно- и олигоартроз (поражение одного — трех суставов); полиостеоартроз (поражение более трех суставов) — узелковый тип (узелки Гебердена и/или Бушара), безузелковый тип; сочетание предыдущих форм с остеохондрозом, спондилоартрозом.
- Рентгенологическая стадия (1–4).
- Течение: без заметного прогрессирувания (в течение 5 лет отсутствует R-прогрессирование); медленно прогрессирующее течение (переход из одной R-стадии в другую происходит в течение 2–3 лет); быстро прогрессирующее течение (R-прогрессирование ОА происходит в течение одного года).
- Наличие реактивного синовита (отсутствие видимой и пальпаторной припухлости сустава); с реактивным синовитом (имеется видимая или паль-

паторная припухлость сустава); с частой рецидивирующим синовитом (синовит развивается более 2 раз в год).

- Наличие периаартрита: с периаартритом; без периаартрита.
- Функциональное состояние опорно-двигательного аппарата и профессиональная пригодность: ФН 0 — функции суставов сохранены в полном объеме; ФН 1 — профессиональная трудоспособность ограничена; ФН 2 — профессиональная трудоспособность утрачена; ФН 3 — утрачена способность к самообслуживанию.

Примеры формулировки диагноза:

1. Первичный остеоартроз (двусторонний гонартроз, правосторонний коксартроз), медленно прогрессирующее течение, ФН 1 ст.
2. Последствия травмы правого коленного сустава: вторичный деформирующий остеоартроз — правосторонний коксартроз, быстро прогрессирующее течение, реактивный синовит, периаартрит, ФН 1 ст.

**Дифференциальная диагностика.** Основой дифференциальной диагностики являются два положения общей патологии: дегенеративный процесс при деформирующем остеоартрозе и воспалительный при большой гетерогенной группе артритов при:

- *остеоартрозе*: боли нагрузочные, нет утренней скованности, нет синдрома острого артрита, течение медленно прогрессирующее, системные проявления отсутствуют, противовоспалительная терапия малоэффективна. Как правило, поражаются «нагрузочные» суставы (тазобедренные, коленные), в них возникает «хруст» рентгенологически и артросонографически являются признаки локального дефекта хряща, гиперостозы;
- *артритах*: боли в покое, утренняя скованность, течение болезни в виде «атак», возможны системные проявления. Как правило, поражаются суставы пальцев рук, пястно-фаланговые суставы, мягкие ткани отечны. Рентгенологические симптомы поздние, характерна «диффузная утрата хряща», костных разрастаний нет;
- *туберкулезе сустава*: моноартрит тазобедренного, коленного сустава, экссудативный синовит, рентгенологически — ограниченная костная полость на границе эпифиза и метафиза, секвестрация кости;
- *асептических некрозах* большеберцовой кости (болезнь Кенига), тазобедренного сустава (болезнь Пертеса) — боль в суставе, хромота, рентгенологические признаки остеонекроза;
- *нейроартропатии* (сустав Шарко) картина основного заболевания (сирингомиелии, нейролюэса, тяжелого сахарного диабета); хромота, нарушения походки, в конечной стадии — полная обездвиженность; рентгенологически — остеолит эпифизов;
- *патологии околоуставных мягких тканей*: локальные боли при движениях в суставе, уменьшение объема активных движений при сохранении пассивных, при пальпации — зоны припухлости и болезненности в проекции синовиальных влагалищ.

## Деформированная стопа

Боли в пятке (талалгия), в центре подошвы, часто при плоскостопии. Кальцификация апоневроза у пяточного бугра («шпора» рентгенологически)	→	Плантарный фасцит
Плотные узелки, тяжи на подошве со сгибательной контрактурой пальцев стоп	→	Фиброз подошвенного апоневроза (контрактура Ледерхозе)
Боль, отечность в проекции заднетаранной сумки	→	Ахиллобурсит
У пациента с плоскостопием — боль, отечность в проекции сухожилий сгибателей пальцев стопы, по медиальной поверхности стопы, под медиальной лодыжкой, локальная отечность	→	Тендовагинит медиальной поверхности стопы
Сильные боли в средней части стопы у лиц с продольным плоскостопием	→	«Маршевые» переломы, плантарный фасцит, ревматические болезни

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* сохранение трудоспособности, физической и социальной активности при удовлетворительном качестве жизни.

### *Задачи:*

- Купирование обострения (синовита, болевого синдрома и др.) с помощью комплексного лечения.
- Восстановление нарушенной функции суставов (адекватный режим физической активности, комплексная реабилитационная терапия).
- Снижение темпов прогрессирования дегенеративного процесса в суставном хряще, субхондральной кости (образ жизни, комплексная реабилитационная терапия).

**Организация лечения.** *Показания к госпитализации.* В терапевтическое отделение: обострение остеоартроза с выраженным болевым синдромом, реактивным синовитом; в ревматологическое отделение — тяжелые формы коксартроза с осложнениями; в ортопедическое отделение — выраженные деформации и контрактуры с нарушением функции суставов; пациенты с тяжелым коксартрозом, нуждающиеся и согласные на операцию эндопротезирования тазобедренного сустава («искусственный тазобедренный сустав»).

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

- Остеоартроз — хроническое малопрогрессирующее заболевание суставов, приводящее к нарушению их функции, весьма вариabельным прогнозом. При выраженных деформациях суставов (особенно коксартрозе) возможна хирургическая коррекция.
- Лечебные и реабилитационные программы при остеоартрозе — многолетние, зачастую пожизненные, требующие активного участия самого пациента при постоянном врачебном контроле.

- Исключить длительное пребывание в фиксированной позе, стояние на ногах; длительную ходьбу, большие физические нагрузки, перенос тяжестей.
- При обострении остеоартроза обязателен щадящий режим, уменьшение нагрузки на пораженный сустав. Обувь с подошвой или стелькой из специального амортизирующего материала.
- При коксартрозе пользование палкой уменьшает нагрузку на конечность на 20–30%. Палка должна по высоте соответствовать верхней границе таза (*linea iliaca*), быть прочной, с удобной ручкой. *При ходьбе палку держат в руке, противоположной больной ноге.*
- Обязательны упражнения, способствующие сохранению подвижности сустава, укреплению «мышечного корсета». Упражнения должны быть частыми (через 4–6 ч), умеренными по интенсивности («до малой боли», но не «через боль»). Хороши плавание, езда на велосипеде, пешие прогулки. *Противопоказаны бег (в том числе бег трусцой!), прыжки и другие толчкообразные движения.* Нужна осторожность при бытовых нагрузках: вкручивании электрической лампочки, навешивании гардин и др. Спрыгивать со стула, лестницы, стола не следует!
- Диета физиологическая, калораж адекватный профессиональным и бытовым нагрузкам. Избыточная масса тела — фактор прогрессирования болезни. Поэтому при избыточной массе тела следует добиваться ее снижения путем разгрузочной диеты, уменьшения потребления рафинированных углеводов, жиров, увеличения потребления овощей, хлеба грубого помола и др. Таким путем некоторым пациентам удается добиться «идеальной массы тела».

**Медикаментозная терапия.** Купирование болевого синдрома при:

- умеренно выраженном болевом синдроме и для предупреждения болей перед физической нагрузкой показан эпизодический прием парацетамола (таблетки по 0,5 г), ибупрофена (таблетки по 0,2 и 0,4 г);
- сильных болях, реактивном синовите показан систематический прием в течение 2–3 нед. препаратов типа кетопрофена (таблетки по 50 и 100 мг), по 1 таблетке 3 раза в день, либо флугалина, мелоксикама, диклофенака по 1 таблетке 3 раза в день. Индометацин не показан! Он ускоряет процессы деструкции хряща.

Если пероральная терапия малоэффективна, внутрисуставно вводятся глюкокортикостероиды (см. «Ревматоидный артрит»). Другие локальные методы: аппликации диметилсульфоксида, мазей и гелей (см. «Ревматоидный артрит»).

Лечение осложнений коксартроза и гоноартроза:

- при бурсите вертельной мышцы — анестетики и глюкокортикоиды в инъекциях;
- при гемартрозе, большом количестве экссудата в суставе — пункция сустава, эвакуация содержимого.

Базисная терапия хондропротекторами:

- *Артепарон* (50 мг в 1 мл водного раствора) вводится внутримышечно или внутрисуставно (при отсутствии синовита) 2 раза в неделю, 10–15 инъекций. Препарат противопоказан при индивидуальной непереносимости,

непереносимости гепарина, геморрагическом диатезе, тяжелом сахарном диабете, высокой артериальной гипертензии, в раннем периоде после инфаркта миокарда. Побочные действия: аллергические реакции, кровоизлияния (гепариноподобное действие), потливость, головные боли. Мониторинг лечения: определение количества тромбоцитов в крови перед началом и в ходе терапии.

- *Румалон* вводится внутримышечно по 1 мл (содержимое одной ампулы) через день, 25 инъекций. Противопоказан при индивидуальной непереносимости.
- *Артрон* — ампулы по 2 мл. Вводится внутримышечно по 2 мл через день, на курс 25 инъекций.

Повторные курсы инъекций перечисленных хондропротекторов проводятся 1 раз в полугодие на протяжении 5 лет и более.

- *Хондроитин сульфат (структурм)*, капсулы по 250 мг. Назначается по 3 капсулы 2 раза в день в течение первых 3 нед., затем по 2 капсулы 2 раза в день длительно, до 6–8 мес. непрерывно; через 3–4 нед. курс лечения повторяют. Препарат хорошо переносится.
- *Стопартроз (глюкозамина сульфат калия, порошок)* назначается в дозе 1200 мг в 50 мл воды 1 раз в день утром, не менее 12 нед.

Препараты, улучшающие кровообращение в субхондральной кости, улучшающие микроциркуляцию: никотиновая кислота, трентал, антагонисты кальция группы дигидропиридина.

**Гомеопатические методы.** Пациентам, у которых симптоматика усиливается ночью, плохо переносящим холод, сырость, при субъективном ощущении усиления болей в покое назначается *Rus toxycodendron D 3, 3, 6*. Реактивный синовит — показание к назначению *Brionia D 3, 3, 6, 12*. Если пациент страдает гонартрозом — это показание к назначению *Litium carbonicum 3, 6, 12*, коксартрозом — *Ammonium muriaticum 3, 6* или *Natrium Sulfuricum 3, 6, 12*. Правосторонний коксартроз — основание назначить *Magnesia muriatica 3, 6, 12, 30*. При сочетании остеоартроза с симптоматикой «шейного остеохондроза» назначается *Staphysagria D 3, 3* либо *Theridion curassavicum 6, 12* (при вертебробазилярной недостаточности).

**Гомотоксикологические методы.** Базисная терапия: *Zeel* по 1 таблетке под язык 3 раза в день либо тот же препарат парентерально по 2,2 мл 2–3 раза в неделю. Местная терапия: *Traumeel S* (мазь) утром, вечером. Симптоматическая терапия: *Kalmia compositum* (капли, ампулы) при периартритах, *Osteoheel S* (таблетки) при экзостозах, *Rhododendronheel S* (капли) при ухудшении в холодное влажное время, смене погоды. Единичные ампульные препараты *Heel. Actaea — injeel* по 1,1 мл парентерально 1–3 раза в неделю или в виде «питьевых ампул», разведенных в стакане воды, выпить в течение дня (при «узелках Гебердена» пальцев рук, деформации пальцев стоп).

**Системная энзимотерапия.** При вторичном синовите, периартрите, рецидивирующем эпикондилите назначается вобэнзим в дозе 7–10 драже 3 раза в день, до 2–3 мес., с последующим переходом на поддерживающие дозы по 5 драже 3 раза в день длительно, до 6–8 мес.

**Методы фитотерапии.** Используются отвар корня лопуха 5,0 г — 200,0 мл воды или отвар корня пырея 5,0 г — 200,0 мл воды по 2 стакана в день, разделенных на 4 приема, в течение 10–14 дней. При болях в суставах показаны компрессы из листьев лопуха. Популярен отвар полевого хвоща 5,0 г — на 200,0 воды по 2 стакана в день, 10 дней через каждые 2 мес. Описан положительный эффект настоев плодов можжевельника, листьев березы, крапивы, череды, цветов цикория, ягод и листьев лесной земляники, собранных в июне — июле. Из сборов наиболее распространены: (1) кора крушины — 10 г, листья березы — 40 г, кора ивы — 50 г. Одна столовая ложка сбора на стакан кипятка, принимают по 2 стакана в день; (2) цветы бузины — 30 г, листья крапивы — 30 г, корень петрушки — 30 г, кора ивы — 30 г. Одна столовая ложка отвара на стакан кипятка, принимают по 2 стакана в день, 4–6 нед.; (3) кора ивы — 20 г, трава хвоща — 20 г, листья березы — 20 г, листья василька — 5 г, цветы календулы — 5 г, плоды можжевельника — 5 г, кора крушины — 5 г, цветы бузины — 10 г, листья крапивы — 10 г. Одна столовая ложка сбора на стакан кипятка, принимают по 2 стакана в день.

**Немедикаментозные методы.** Электрофорез с новокаином, анальгином, ультразвук с гидрокортизоном, лазеро- и магнитотерапия, иглорефлексотерапия и др.

**Хирургическое лечение.** Наиболее распространенная операция — эндопротезирование тазобедренного сустава при коксартрозе. Показания: нестерпимые ночные боли, значительные затруднения при движениях, укорочение конечности. Длительность функционирования эндопротеза — до 10 лет. Паллиативные разгрузочно-корректирующие операции: различные варианты чрезвертельной остеотомии, артродез при коксартрозе; остеотомия костей голени, иногда артродез коленного сустава и др.

**Санаторно-курортное лечение.** Бальнеологические и грязевые курорты ежегодно, в любое время года. Санатории, санатории-профилактории местной зоны.

#### **Программы профилактики, семейного воспитания:**

- Лучший способ профилактики вторичного остеоартроза — избегать травм, особенно сопровождающихся образованием подкожных гематом. Обязателен покой травмированной конечности на 10–14 дней, прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 0,35–0,5 г/сут.
- Следует носить удобную обувь с небольшим каблучком, обращать внимание на изнашивание каблучков, вовремя ремонтировать и менять обувь.
- Профилактические осмотры ортопедов-травматологов в детских садах и школах — лучший способ своевременной диагностики плоскостопия, дисплазии тазобедренного сустава и других аномалий опорно-двигательного аппарата раннее вмешательство избавит пациента от многих «проблем с суставами» в будущем.
- Жизненным правилом должна стать привычка избегать мягких кресел, диванов. Спать следует на полумягкой постели, подушки должны быть плоскими.
- Сидения в автомобилях надо приспособить к водителю и пассажирам, положение во время езды — приближающееся к физиологическому.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: купирование реактивного синовита, выраженного болевого синдрома, восстановление функции суставов. Средние сроки временной нетрудоспособности 2–4 нед. Медико-социальная экспертиза. Показания к направлению на МСЭК: деформация суставов с грубым нарушением их функции, препятствующим выполнению профессиональной деятельности, при наличии противопоказаний к ортопедическим операциям или при их неэффективности.

**Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии со ст. 64, при выраженном нарушении функции суставов, частых рецидивах синовита пациенты негодны к военной службе. При редких обострениях синовита, сохраненной функции суставов пациенты ограниченно годны к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 17) больным деформирующим остеоартрозом со стойкими нарушениями функций суставов, мешающими выполнению обязанностей по профессии, противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами. Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с деформирующим остеоартрозом с функциональной недостаточностью суставов 1-й ст., работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12) и мышьяком (1.18), ртутью (1.24), спиртами (1.28), фенолом (1.37), цианидами (1.41), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), ионизирующим излучением (5.1), производственной вибрацией (5.3.), пониженной температурой воздуха (5.7.), физическими перегрузками (6.1).

## **23.4. ПОДАГРА (КОД М 10)**

**О п р е д е л е н и е.** *Подагра* — генетически обусловленное заболевание (энзимопатия), имеющее в основе увеличение синтеза пуринов, избыточное образование мочевой кислоты, приводящее к рецидивирующему «мелкокристаллическому» артриту, системным поражениям в виде мочекишечной нефропатии, уролитиаза, интерстициального уратного нефрита. **С т а т и с т и к а.** Бессимптомная гиперурикемия (выше 0,07 г/л = 7,0 мг %) обнаруживается у 4–9% взрослых людей. Бессимптомная гиперурикозурия (суточная экскреция мочевой кислоты > 700 мг) выявляется еще чаще — у 8–18% взрослых лиц из случайной выборки. Частота болезни значительно реже, колеблется от 0,4 до 6,0%. На врачебном участке регистрируется 4–8 пациентов с подагрой.

**Этиология. Факторы риска.** Генетический дефект состоит в недостатке фермента гипоксантингуанинфосфофибозилтрансферазы, что ведет к избытку образования мочевой кислоты. Второй вариант — избыточная активность фермента фосфорозилпирофосфатамидотрансферазы, что также приводит к гиперпродукции мочевой кислоты.

Группа риска: активные мужчины с хорошим аппетитом, избыточной массой тела («подагрические личности по Сиденгаму»). В генезе приступов артрита

большую роль придают первичной и вторичной (посттравматической) патологии хряща. Микротравмы хряща, выделение в полость суставов протеогликанов, местное охлаждение — факторы, способствующие накоплению кристаллов уратов в синовиальной жидкости.

**Клиника, диагностика.** Характерны *острые приступы моноартрита* с избирательным поражением проксимального сустава большого пальца ноги, чаще после физического напряжения или неумеренного потребления алкоголя и передания. Продолжительность острой фазы — от 4 ч до 2 сут. Для подагры характерны следующие рентгенологические симптомы: круглые штампованные дефекты («пробойники») в эпифизах костей, окруженные «склеротической каймой»; кистовидные дефекты, разрушающие кортикальный слой («костные тофусы»); утолщение мягких тканей за счет отложения уратов.

*Хронический подагрический артрит* характеризуется затяжным течением артритов, депозитами уратов в суставной сумке, синовиальных оболочках. Наиболее часто тофусы находят вокруг суставов, на локтевой поверхности предплечья, на ахилловых сухожилиях.

*Системные проявления:* уrolитиаз, интерстициальный нефрит, острая подагрическая нефропатия. Кристаллы уратов в синовиальной жидкости, тофусах!

Примерная формулировка диагноза:

- Подагра: острый артрит, 1-я атака.
- Подагра: хронический артрит правого голеностопного, левого локтевого суставов, обострение. Ахиллобурсит. ФН 1 ст. Уролитиаз, хронический интерстициальный нефрит, ХПН 0 ст.

Психологический, социальный статус устанавливаются по общим принципам.

**Ведение пациента.** Купирование острого подагрического микрокристаллического артрита. Постельный режим; обильное питье; бутадиион, ибупрофен, напроксен, пироксикам в обычных дозах (см. «Ревматоидный артрит») в течение трех дней, затем в половинной дозе до полного купирования симптоматики; инъекции реопирин или пирабуттола по 5 мл внутримышечно 1 раз в день — 2–3 дня; КОЛХИЦИН (колхикум дисперт, драже, 0,5 мг), первая доза 2 драже однократно, затем по 1 драже через час, до суммарной дозы не более 5–6 мг/сут. Затем по 1 драже 2–3 раза в день, с 4-го дня по 1 драже в день, длительно. **П о б о ч н ы е д е й с т в и я :** тошнота, рвота, эпигастральные боли, в редких случаях токсическая почка, панцитопения; гомеопатический метод: Colchicum autumnale D 2, D 3 по 5 капель через 2–3 ч до купирования приступа; аппликации 50% раствора димексида с анальгином по 30 мин ежедневно, утром и вечером; внутрисуставное введение кеналого, гидрокортизона. **П л а н о в а я т е р а п и я .** Диета гипокалорийная, с ограничением жира и белка. Исключаются печенька, почки, мозги, наваристые бульоны, жареное мясо, алкоголь (в особенности крепленые вина), шоколад, кофе, какао, избыток соли, пряностей. Рекомендуются овощи, фрукты, молочные продукты, обильное питье (до 2–3 л жидкости, лучше щелочной, в сутки).

При гиперурикемии, стойком артрите, нефропатии — колхицин (см. выше), длительный прием аллопуринола (таблетки по 0,1 и 0,3 г) в дозе 0,1–0,2 г/сут при легком, 0,3–6 г/сут при среднетяжелом, 0,7–0,9 г/сут при тяжелом течении болезни. Лечение продолжается до 8–12 мес., при нормализации уровня мочевой

кислоты в крови продолжается прием поддерживающей дозы 0,2 г/сут. Побочные эффекты: диспептические явления, лимфаденопатия, аллергические реакции, изредка — панцитопения. Препарат противопоказан при тяжелых поражениях печени, почек, беременности, лактации, индивидуальной непереносимости. В процессе лечения необходимо периодически контролировать общий анализ крови и мочи.

Урикозурические средства показаны при отсутствии нефропатии.

Антуран (таблетки 0,1 г) назначаются по 0,1 г 3–4 раза в день, 1 мес., затем длительно по 0,1 г 2–3 раза в день. Побочные действия: кожные сыпи, цитопения, диспептические расстройства. Препарат противопоказан при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушениях функции печени, лейкопении и тромбоцитопении. В ходе лечения необходимо контролировать общий анализ крови 1–2 раза в месяц.

Альтернативные варианты: пробеницид (таблетки, 0,5 г) по 1 таблетке 1–2 раза в день; бензбромарон (таблетки, 0,1 г) по  $\frac{1}{2}$ –1 таблетке в день. Первые приемы урикозурических средств могут вызывать острый приступ подагры! При приеме урикозурических препаратов обязательно обильное питье (до 2–3 л/сут), рН мочи следует поддерживать на уровне 6,4–6,8.

При затяжном течении артрита — поддерживающие дозы индометацина, вольтарена. Методы аппаратной и неаппаратной физиотерапии, ЛФК, массаж.

При мочекишлом диатезе, уратных камнях в почках — цитратные смеси (магурлит и др.).

*Гомеопатические препараты* подбираются индивидуально, в зависимости от конституции, модальностей и др. Их перечень достаточно велик: Berberis, Lycopodium, Solidago, Ledum, Guajacum, Lithium, Rus и мн.др.

*Гомотоксикологические методы.* Базисная терапия: Lithiumeel по 1 таблетке под язык 3 раза в день, Briaconeel в той же дозе. Местные методы: Traumeel S (мазь), утром и вечером, Arnica-Salbe-Heel S (мазь), утром и вечером. Синдромная терапия: Berberis-Номaccord (капли, ампулы) — дренажная терапия.

Нозоды. Arthritis urica-Nosode-injeel forte по 1,1 мл парентерально 2 раза в неделю, 2–4 нед.

*Методы фитотерапии.* Сбор при артрите: цветы календулы — 5 г, цветы василька — 5 г, плоды можжевельника — 5 г, кора крушины — 5 г, цветы черной бузины — 10 г, кора ивы — 20 г, трава полевого хвоща — 20 г, листья березы — 20 г по 1 столовой ложке сбора на стакан кипятка, принимают по 1 стакану через каждые 2 ч. Обмен мочевой кислоты нормализуется при лечении сбором: зверобой — 20 г, ромашка — 20 г, липовый цвет — 20 г, цветы бузины — 20 г по 1 столовой ложке сбора на стакан кипятка, принимают по 2 стакана в день, 10–14 дней каждые 2 мес.

*Курортное лечение:* грязевые аппликации, радоновые, йодобромные, хлоридные натриевые, сероводородные ванны. Слабоминерализованные воды (славяновская, боржом, московская и др.).

### **Медицинская экспертиза**

См. выше «Реактивные артриты», с. 677.

## РАЗДЕЛ 24

### Проблема пациента: системное, полиорганное заболевание

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога (для женщин). Направление пациента на скрининговые биохимические исследования. *Второй визит.* Клинический диагноз. При диагностических затруднениях — консультация ревматолога. Определение маршрута пациента: госпитализация, амбулаторное лечение. При амбулаторном лечении — лист назначений. *Третий визит.* Если пациент пролечился в стационаре — лист назначений в соответствии с рекомендациями профильного специалиста. При амбулаторном лечении — корректировка доз, оценка эффективности назначенной терапии. *Четвертый и последующие визиты* (ежемесячно, затем ежеквартально). Коррекция терапии. «Школа пациента». Программы семейной профилактики, семейного воспитания.

#### 24.1. РЕВМАТИЗМ (РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА) (КОД I 02.0)

**Определение.** *Ревматизм (ревматическая лихорадка)* — системное воспалительное поражение соединительной ткани сердца, других органов и систем, развивающееся в связи с перенесенной острой стрептококковой носоглоточной инфекцией (ангина, назофарингит) у лиц с генетической предрасположенностью. **Статистика.** Частота ревматизма с 50-х годов XX в. постоянно снижается. В связи с ухудшением социальной и экономической ситуации в России переходного периода возможен рост распространенности этого заболевания. Первая атака ревматизма возникает, как правило, в детском возрасте, между 8 и 15 годами.

**Этиология. Факторы риска.** Болезнь вызывается β-гемолитическим стрептококком группы А при эпидемиях стрептококковой ангины, фарингита в зам-

кнутых коллективах и в исходе спорадических случаев. *Факторы риска*: плохие материально-бытовые условия в семье, скученность, низкий уровень дохода, плохое питание, наследственность (случаи ревматизма у близких родственников, астеническое телосложение, соединительнотканнные дисплазии).

**Патогенез, патологическая анатомия.** Гиперчувствительность к токсинам ревматогенных штаммов стрептококка реализуется иммунными механизмами. Доказано наличие перекрестно реагирующего антигена, общего для клеточных оболочек стрептококка и кардиомиоцитов у лиц, заболевших ревматизмом. Фрагменты клеточной стенки стрептококка могут персистировать в тканях, поддерживая механизмы иммунного воспаления. Воспаление протекает по классическим законам, разрешаясь формированием конечных склерозов. С клинических позиций наиболее важны склероз клапанов сердца (приобретенные пороки митрального, аортального, реже других клапанов), кардиосклероз.

**Клиника, диагностика.** Диагностические критерии А.А. Киселя — Т.Д. Jones — А.И. Нестерова: кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки (большие критерии); к малым критериям отнесены клинические (артралгии, лихорадка), лабораторные — положительные «острофазовые» тесты, доказательства предшествующей стрептококковой инфекции (высев  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А из зева, выявление стрептококкового антигена; повышение титра противострептококковых антител). В соответствии с пересмотром Комитета экспертов ВОЗ (1992) к прежнему правилу, согласно которому наличие 2 больших или 1 большого и 2 малых клинических критериев достаточно для диагностики ревматизма, добавлено обязательное подтверждение перенесенной инфекции, вызванной стрептококков группы А. Допускаются два исключения из этого правила: хорея и поздно начавшийся кардит, при котором первоначально повышенный титр противострептококковых антител ко времени обращения пациента к врачу может нормализоваться.

*Кардит*, как правило, протекает с сочетанным поражением эндокарда и миокарда (эндомиокардит). Симптомы миокардита: одышка, кардиалгии, аритмии, блокады сердца; умеренная кардиомегалия, глухость сердечных тонов, особенно первого тона; динамические изменения ЭКГ. Симптомы эндокардита: систолический шум на верхушке сердца и в зоне Боткина, вначале нежный, изменчивый, как правило, связанный с 1-м тоном; затем этот шум становится более постоянным, появляется патологический 3-й тон с последующим коротким мезодиастолическим шумом. Шумы и 3-й тон лучше выслушиваются в положении больного на левом боку при задержке дыхания на выдохе. Реже описанные аускультативные изменения сочетаются с систолическим шумом и коротким, нежным протодиастолическим шумом на аорте. Тогда выносится суждение о вальвулите не только митрального, но и аортального клапана. Изолированное поражение аортального клапана встречается редко. *Перикардит*, как правило, сочетается с тяжелым эндомиокардитом. В его диагностике имеют значение обнаружение шума трения перикарда, признаков перикардального выпота при эхокардиографическом исследовании. *Полиартрит*. Вовлекаются крупные суставы, поражение их эфемерное («летучее»), доброкачественное, регрессирующее под

влиянием терапии салицилатами в течение 1–2 нед. *Малая хорея* встречается у детей. Главный симптом — хореический гиперкинез, реже — нарушения статики и координации, изменения поведения.

*Кольцевидная эритема* — это бледно-розовые кольцевидные пятна на туловище, предплечьях, мигрирующие, не зудящие. *Ревматические узелки* — редкий клинический феномен. Их надо искать на разгибательной поверхности суставов.

В трактовке данных, подтверждающих стрептококковую природу заболевания, большее значение имеет динамическое нарастание титра противострептококковых антител, чем однократно выявленные повышенные титры.

**Классификация.** Фаза болезни: активная, с уточнением степени активности; неактивная. Ведущий клинический синдром: кардит (эндокардит, миокардит, перикардит), полиартрит, хорея и др. Течение болезни: острое, подострое, затяжное. Функциональная характеристика аппарата кровообращения — стадия сердечной недостаточности.

Примерная формулировка диагноза:

- Ревматизм. Активная фаза, 2 ст. активности. Первичный эндомиокардит, подострое течение. Н 1 ст.
- Ревматизм. Активная фаза (1-я ст. активности). Возвратный эндомиокардит (2-я атака). Сочетанный митральный порок. Н 2А ст.

Психологический и социальный диагнозы оцениваются по общим принципам.

**Дифференциальная диагностика.** *Неревматические миокардиты* всегда изолированные, не сопровождаются поражением клапанов сердца. *Эндомиокардиты* при системной красной волчанке, ревматоидном артрите диагностируются в контексте основного заболевания. *Инфекционный эндокардит* в качестве ведущего симптома имеет лихорадку, нередко с ознобами, без полиартрита, не уступающую общепринятой противоревматической терапии. Вальвулит аортального клапана, столь частый при инфекционном эндокардите, не типичен для ревматизма. *Акцидентальные шумы* у детей и подростков нежные, не связаны с 1-м тоном, меняются при изменении положения тела и в зависимости от фазы дыхания, выслушиваются по левому краю грудины, над легочной артерией. *Ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, системная красная волчанка, реактивные артриты, лаймовская болезнь* лишены главных атрибутов ревматизма: сочетаемости артрита с эндомиокардитом, эфемерности артрита крупных суставов.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* излечение пациента при первой атаке ревматизма, стойкая клиническая ремиссия при повторных атаках. *Задачи:* эрадикация инфекции β-гемолитическим стрептококком группы А; патогенетическая терапия (противовоспалительные препараты); симптоматическая терапия; реабилитационная терапия. **Организация лечения.** *Госпитализация* в ревматологическое отделение показана при тяжелом течении ревматизма с панкардитом, полисерозитом и др. В остальных случаях возможно лечение на дому или госпитализация в общетерапевтическое отделение (при наличии социальных

показаний). После купирования атаки целесообразно направить больного в ревматологический или кардиологический санаторий местной зоны. Последующее диспансерное наблюдение и вторичную профилактику осуществляет ВПЗ. **Плановая терапия. Информация для пациента и его семьи:**

- Ревматизм — заболевание, связанное с инфекцией стрептококком, поражающее сердце, другие органы и системы.
- В исходе болезни могут формироваться клапанные пороки сердца.

*Советы пациенту и его семье:*

- Соблюдение постельного режима в течение первых 2–3 нед. болезни — важнейшая мера профилактики формирования клапанных пороков сердца.
- Диета с достаточным содержанием белков, углеводов, витаминов.

**Медикаментозная терапия.** При остром А-стрептококковом тонзиллите целесообразно назначать препараты 4 групп: пенициллины, оральные цефалоспорины, макролиды, линкозамиды. Препаратом выбора при остром А-стрептококковом тонзиллите является амоксициллин. Препараты группы макролидов (сумамед) достаточно эффективны при 5-дневном курсе лечения. До сих пор универсальной схемы терапии, гарантирующей 100% элиминацию А-стрептококка из глотки, в мировой практике нет.

Для вторичной профилактики ревматизма рекомендовано применять бензатин-бензилпенициллин не менее 5 лет.

Назначается 10-дневный курс лечения бензилпенициллином в суточной дозе 2–3 млн ЕД или его полусинтетическими аналогами с последующим переходом на бензатинбензилпенициллин. При непереносимости препаратов пенициллинового ряда назначаются макролиды азитромицин 0,5 г в 1-й день, затем по 0,25 г 1 раз в день, 5–7 дней; или рокситромицин по 0,15 г 2 раза в день, 6–7 дней, 8–10 дней. Могут быть использованы пероральные цефалоспорины цефаклор по 0,25 г 3 раза в день, 7–10 дней; цефалексин по 0,5 г 4 раза в день, 10 дней и др.

Ревматическая лихорадка продолжается 6–12 нед., ее хроническое и непрерывно-рецидивирующее течение в мировой ревматологии сейчас не рассматривается. В контролируемых исследованиях доказано, что *ни ацетилсалициловая кислота, ни глюкокортикостероиды не укорачивают период ревматической атаки и их применение не устраняет клапанного поражения!* Ацетилсалициловая кислота рассматривается только как симптоматическое средство, а глюкокортикостероиды — как средство резерва для лечения тяжелых кардитов. Нестероидные противовоспалительные средства при лечении ревматической лихорадки каких-либо преимуществ перед салицилатами не имеют. Хинолиновые производные, в течение десятилетий рассматривавшиеся как метод лечения «затяжно-вялых» форм ревмокардита, по современным данным (рекомендации ВОЗ, 1992), каким-либо достоверным действием, модифицирующим естественное течение ревматической лихорадки, не обладают.

В практике чаще всего используются индометацин или диклофенак в дозе 50 мг (2 таблетки) 3 раза в день после еды, до 1,5–2 мес. При тяжелых кардитах, полисерозите показано лечение преднизолоном в средних дозах (25–30 мг в сутки) до достижения эффекта с последующим медленным снижением.

При сердечной недостаточности дополнительно назначаются сердечные гликозиды и диуретики, препараты калия и магния (если нет блокад сердца!).

*Беременным* до 16 нед. нельзя назначать ацетилсалициловую кислоту, для лечения можно использовать амидопирин, малые и средние дозы глюкокортикоидов, после 16 нед. допустимо использование дигоксина.

**Первичная и вторичная профилактика.** *Первичная профилактика* ревматизма — это:

- Ранняя диагностика А-стрептококковой ангины, фарингита.
- Адекватная терапия А-стрептококковой ангины, фарингита у лиц с факторами риска (неблагоприятные бытовые условия, низкий уровень дохода в семье, отягощенная по ревматизму наследственность) бензилпенициллином в суточной дозе 2–3 млн ЕД или его полусинтетических аналогами (предпочтителен амоксициллин по 0,5 г 3 раза в день), 10 дней.
- При рецидивирующем тонзиллите, фарингите А-стрептококковой природы назначаются макролиды (кларитромицин по 0,25 г 2 раза в день, 8–10 дней) или цефалоспорины (цефаклор по 0,25 г 3 раза в день, 7–10 дней, и др.).

*Вторичная профилактика*

- Бензатинбензилпенициллин в дозе 2, 4 млн ЕД внутримышечно 1 раз в 3 нед. пациентам, перенесшим достоверную атаку ревматизма в детстве, до достижения ими 25-летнего возраста, а у лиц с неблагоприятными социальными условиями или при наличии факторов риска — и более продолжительное время.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Сроки временной нетрудоспособности определяются степенью активности процесса, тяжестью поражения сердца, суставов, других органов. При адекватной терапии пациент нетрудоспособен в течение 4–8 нед. При повторных атаках ревматизма, клапанных пороках сердца с сердечной недостаточностью при определении сроков нетрудоспособности учитывается ее обратимость.

**Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются больные, перенесшие панкардит с рефрактерной сердечной недостаточностью 3–4-го ФК (2 А – 2 Б – 3 ст.).

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 42 при ревматизме, сопровождающимся нарушением общего кровообращения 2-й или 3-й ст., призывники считаются не годными к несению военной службы, при недостаточности кровообращения 1-й ст. — ограниченно годными. Если признаки нарушения общего кровообращения отсутствуют, вопрос о годности к военной службе решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

Предварительные и периодические медицинские осмотры. Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 16) лицам, страдающим ревматизмом, допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

## 24.2. СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (КОД М 32)

**О п р е д е л е н и е.** *Системная красная волчанка (СКВ)* — заболевание, развивающееся на основе генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящее к образованию антител к собственным клеткам и их компонентам, возникновению иммунокомплексного воспаления, поражающего многие органы и системы (М.М. Иванова). **С т а т и с т и к а.** Болезненность весьма переменна, в разных регионах колеблется от 5 до 250 случаев на 100 тыс. населения в год. Женщины болеют в 10 раз чаще, чем мужчины. Начало болезни, как правило, приходится на подростковый и молодой возраст (75% пациентов заболевают в возрасте 15–25 лет). На участке ВПЗ проживают 2–3 больных системной красной волчанкой.

**Этиология, патогенез, патологическая анатомия.** Природа болезни не ясна. Считается, что реализация генетической предрасположенности в болезнь происходит вследствие сочетания иммунологических, гормональных и экзогенных факторов. Болезнь чаще встречается в семьях — носителях антигенов HLA DR2, DR3, A1, B8. Возможный пусковой механизм — активация ДНК-содержащих и ретровирусов, что доказывается нарастанием титра антител к ним. *Эндогенные факторы:* женский пол, эстрогения (ухудшение естественного течения болезни во время беременности). *Экзогенные факторы:* чрезмерная инсоляция, фотосенсибилизация, рецидивирующая вирусная и бактериальная инфекция, лекарственные воздействия (гидралазин, антибиотики, сульфаниламиды и др.).

В *патогенезе* доказана роль неконтролируемой продукции антител, образующих иммунные комплексы (депозиты), поражающие различные органы. Циркулирующие иммунные комплексы откладываются в субэндотелиальном слое базальной мембраны сосудов. Иммунное воспаление и деструкция соединительной ткани приводят к гиперпродукции новых антигенов, стимулирующих выработку антител и иммунных комплексов. Так формируется своеобразный «порочный круг», делающий естественное течение системной красной волчанки прогрессирующим. *Патологическая анатомия.* Сущность процесса сводится к системному васкулиту с нейтрофилами мононуклеарами. В тканях пораженных органов выявляются инфильтраты из иммунокомпетентных клеток (лимфоциты, плазматические клетки), видны очаги некрозов, геморрагии, рубцы. Характерными морфологическими признаками считаются фибриноидный некроз, изменения ядер клеток типа кариопикноза и кариорексиса. Особенно часто эти находки обнаруживаются при тяжелых формах болезни — в почках при люпус-нефрите, в головном мозге при его поражении.

**Клиника.** Первые клинические манифестации болезни: в продроме слабость, снижение массы тела, немотивированное повышение температуры тела до субфебрильных цифр. В последующем типично развитие одного из перечисленных симптомокомплексов или их сочетаний (дерматит, артрит, полисерозит).

*Кожный синдром* у каждого четвертого больного бывает первым проявлением болезни. Эритематозные пятна, полиморфные, разной величины, резко отграничены от интактной кожи. Излюбленная локализация — щеки, нос («бабочка»),

реже шея, грудная клетка, локтевые, коленные, голеностопные суставы. Иногда кожные проявления имеют характер васкулита с покраснением, исчезающим при надавливании. Покраснение усиливается после инсоляции, на ветру, морозе. Дискоидная эритема протекает с инфильтрацией и гиперкератозом кожи, в исходе возможны участки атрофии. Экссудативная эритема — это отечные, округлые или кольцевидные розово-красные элементы. Описаны также люпус-хейлит; капилляриты с телеангиэктазиями на кистях и стопах; сетчатые ливедо. Встречаются варианты кожного синдрома с трофическими нарушениями в виде сухости кожи, выпадения волос, ломкости ногтей, бляшками на слизистых и др.

*Суставной синдром* в виде артралгий встречается в дебюте болезни почти у каждого пациента. Нередки артриты с поражением проксимальных межфаланговых суставов, запястья, лучезапястных, голеностопных суставов. Припухание суставов умеренное, синовиты редки. По течению артриты чаще доброкачественные, мигрирующие. Исходы в виде деформаций, контрактур редки. Поражение суставов обычно сочетается с миалгиями, преходящим миастеническим синдромом.

*Плевральный синдром* — ранний диагностический признак, встречается в 60–85% случаев в начальном периоде болезни. Это сухой или экссудативный одно- или двусторонний плеврит, в исходе формируются плевральные спайки.

Среди других форпост-симптомов болезни следует обратить внимание на генерализованную лимфаденопатию, нередко сочетающуюся с гепатолиенальным синдромом (ранняя генерализация процесса!), астеновегетативный синдром с головными болями, нарушением сна, резкой слабостью (дебют церебрального васкулита).

В периоде развернутых проявлений болезни постепенно развивается яркая полиорганная симптоматика:

- *Нервная система.* Транзиторные ишемические мозговые атаки, поражение черепно-мозговых нервов, в том числе невриты зрительных нервов, хореоформный синдром, моно- и полиневриты, изредка мозговые и спинальные инсульты.
- *Психические нарушения:* маниакальные, депрессивные состояния, шизоформная симптоматика, психоорганические синдромы (амения, дезориентация, псевдодеменция и др.).
- *Легкие.* Помимо упомянутого выше плеврального синдрома — интерстициальные поражения по типу неспецифического легочного синдрома с одышкой, «усилением легочного рисунка» на рентгенограммах при скудной физикальной симптоматике. Изредка — васкулиты с развитием «легочного сердца». Рецидивирующие тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии при антифосфолипидном синдроме. Нередки очаговые пневмонии бактериальной природы.
- *Сердце.* Перикардиты сухие и экссудативные с исходом в спаечный процесс. Миокардиты. Эндокардит Либмана—Сакса с поражением митрального, аортального, трикуспидального клапана.
- *Сосуды.* Синдром Рейно. Эндартерииты. Флебиты.
- *Желудочно-кишечный тракт.* Гастриты, эрозии, язвы желудка и кишечника.

- Гепатолиенальная система. Увеличение печени у каждого 4-го больного: жировой гепатоз, гепатит. Увеличенная селезенка у каждого 10-го больного, иногда инфаркты селезенки.
- *Почки.* Один из главных органов-мишеней. Люпус-нефрит в одном из вариантов: с изолированным мочевым синдромом, с нефротическим синдромом, быстро прогрессирующий с нефротическим синдромом и злокачественной артериальной гипертензией. Пиелонефриты на фоне лечения глюкокортикостероидами. ХПН — главная причина смерти больных системной красной волчанкой.

*Антифосфолипидный синдром.* Мозговые инсульты, инфаркты почек, тромбоэмболия легочной артерии, спонтанные аборт, внутриутробная гибель плода.

***Дополнительные методы исследования:***

- Общий анализ крови. Лейкопения. Нормохромная анемия, при высокой активности иногда гемолитическая анемия. Тромбоцитопения. Высокая СОЭ! Биохимические показатели. Гипергаммаглобулинемия, гипер- $\alpha_2$ -глобулинемия. Иммунологические показатели: LE клетки у 60–80% больных в диагностически значимом уровне (выше 5 на 100 нейтрофилов). Антинуклеарный фактор (АНФ) в титрах 1:100 и более. Антитела к ДНК. Низкий уровень комплемента. Высокий уровень IgJ и IgM.
- Общий анализ мочи. Протеинурия, эритроцитурия, пиурия (цитологически — лимфоцитурия).
- Биоптаты кожи (берутся измененные участки): депозиты иммуноглобулинов и комплемента в дермо-эпидермальном соединении. Гистология — признаки васкулита.
- Маркеры антифосфолипидного синдрома: антитела к кардиолипину, ложноположительная реакция Вассермана, волчаночные антикоагулянты, тромбоцитопения, гемолитическая анемия с положительной реакцией Кумбса.

Неоптерин — маркер активности иммунопатологического процесса, прогнозирования его исходов при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, дерматомиозите.

**Диагностические критерии СКВ Американской ревматологической ассоциации:**

- Эритема на лице («бабочка»).
- Дискоидная волчанка.
- Фотосенсибилизация.
- Язвы полости рта или носа.
- Артрит (неэрозивный).
- Серозит.
- Поражение почек.
- Неврологические расстройства.
- Лейкопения ( $< 4,0 \times 10^9$ ) при 2 и более исследованиях.
- Лимфопения ( $< 1,5 \times 10^9$ ).
- Тромбоцитопения ( $< 100 \times 10^9$ /л).
- Иммунологические показатели: LE-клетки или антитела к ДНК или антитела к Sm-антигену или ложноположительная реакция Вассермана.
- Повышенный титр антинуклеарных антител.

**Классификация (В.А. Насонова).** *Течение болезни:* острое, подострое, хроническое. Острое течение характеризуется синхронным появлением высокой лихорадки, полиартрита, полисерозита, «бабочки». В течение 3–6 мес. развивается симптоматика висцеритов — нефрита, кардита, поражения центральной нервной системы. Подострое течение. Начало болезни с артралгий, мигрирующего артрита с доброкачественным течением, эритематозных высыпаний на коже, субфебрилитета. В течение 2–3 лет возникает несколько обострений, при каждом из них вовлекается в процесс «новый» орган. Постепенно формируется характерный образ полисиндромного страдания с обязательным вовлечением почек, серозных оболочек, кожи, суставов. Хроническое течение. В течение ряда лет — моносимптом, который трудно идентифицировать нозологически. Чаще это полиартралгия или полиартрит, дискоидная волчанка, синдром Рейно, реже полисерозит, геморрагический синдром с тромбоцитопенией, мозговая симптоматика (головные боли, эпилептиформные припадки, моно- и полиневриты). Висцериты присоединяются через 5–8 лет после дебюта болезни.

*Активность процесса.* Критериями максимальной степени активности процесса являются острый и подострый мигрирующий полиартрит, полисерозит, миокардит, эндокардит, «бабочка», диффузный гломерулонефрит, поражение нервной системы в сочетании с высокими цифрами СОЭ (свыше 50 мм/ч),  $\alpha_2$ -глобулинов (20–22%),  $\gamma$ -глобулинов (30–35%), положительным LE-феноменом, АНФ в высоких титрах. *Умеренная (вторая) степень активности* характеризуется сочетанием подострых висцеритов с умеренно увеличенными цифрами СОЭ (до 40 мм/ч), диспротеинемией, положительным LE-феноменом, средними титрами АНФ или антител к ДНК. При *минимальной активности (первой степени)* течение болезни хроническое, органопатология скудная, лабораторные сдвиги незначительны (СОЭ до 20 мм/ч), LE-феномен отсутствует или слабо положительный, титры АНФ или антител к ДНК невысокие. *Неактивной фазой* называется такое состояние, когда в течение ряда лет у больных не выявляются каких-либо клинических или лабораторных показателей активности болезни. Имеются лишь последствия перенесенных патологических процессов — плевроперикардальные спайки, недостаточность митрального клапана и др.

*Примерная формулировка диагноза:*

- Системная красная волчанка, подострое течение, активность 2-й степени: подострый полиартрит, ФН 1 ст.; экссудативный плеврит, ДН 1 ст.; экссудативный плеврит, экссудативный перикардит; эндокардит, недостаточность митрального клапана; миокардит, СН 1 ФК; хронический диффузный гломерулонефрит — изолированный мочевого синдром, ХПН 0.
- Системная красная волчанка, хроническое течение, активность 1 ст., левосторонний плеврит, ДН 1 ст.

Психологический, социальный статус оцениваются по общим принципам.

#### **Дифференциальная диагностика**

*Ревматоидный артрит* характеризуется преимущественным поражением суставов в виде стойкого эрозивно-деструктивного симметричного артрита с типичными деформациями, типичными рентгенологическими признаками, ча-

стыми находками ревматоидного фактора в синовиальной жидкости. Для ревматоидного артрита нехарактерны полисерозиты, кожный синдром («бабочка» и др.), гломерулонефрит.

*Ревматическую полимиалгию* приходится дифференцировать с системной красной волчанкой у женщин пожилого возраста с высокими цифрами СОЭ. Учитываются *диагностические критерии полимиалгии*: боль и скованность мышц плечевого и тазового пояса, утренняя скованность, отсутствие полиартрита. При полимиалгии не бывает гломерулонефрита, полисерозита, кожного синдрома, LE-феномена.

*Геморрагический васкулит* при наличии классической триады — кожно-суставного, абдоминального, почечного синдрома — отличить от системной красной волчанки нетрудно. Для геморрагического васкулита нехарактерны «волчаночные» висцериты — полисерозит, кардит, кожный синдром («бабочка» и др.), а также LE-феномен.

*Смешанное соединительнотканное заболевание* — это одновременное или последовательное существование у одного больного симптомов двух и трех болезней: СКВ, системной склеродермии, поли- или дерматомиозита. Все больные имеют обязательный иммунологический признак — высокие цифры сывороточных антител к рибонуклеопротеиду. Болезнь характеризуется очень редким поражением почек, высокой эффективностью глюкокортикостероидов, хорошим прогнозом.

*Узелковый периартериит* в классическом варианте чаще поражает мужчин, протекает с лихорадкой, миалгиями, артралгиями, потерей массы тела. Органная патология: стенокардия, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия (высокая), полиневрит, абдоминальный синдром, пневмонит. Избирательное поражение почек типа гломерулонефрита, кожный синдром, LE-феномен типичны для СКВ, совершенно не характерны для узелкового периартериита. Женщины преобладают среди больных с астматическим вариантом заболевания. Типичные симптомы болезни — гиперэозинофильная бронхиальная астма в сочетании с лихорадкой, миалгиями, артралгиями, потерей массы тела, лекарственной аллергией. Эти симптомы не характерны для системной красной волчанки.

*Гранулематоз Вегенера* протекает, как и СКВ, с симптомами гломерулонефрита, артрита, пневмонита. Однако нозологическое своеобразие этой болезни определяет некротизирующий гранулематоз с преимущественным поражением верхних дыхательных путей и легких (риносинуситы, носовые кровотечения, боли в области гайморовых и лобных пазух, разрушение хрящевых и костных структур носа, нёбного свода, глазниц и реже турецкого седла).

*Неспецифический аортоартериит*, как СКВ, — болезнь молодых женщин. Ведущие синдромы — поражение дуги аорты со снижением зрения, головокружением, обмороками, асимметрией пульса и артериального давления на руках, систолическим шумом на сосудах шеи; поражение брюшного отдела аорты с реноваскулярной гипертонией, систолическим шумом в эпигастрии; поражения системы легочной артерии с одышкой, кашлем, кровохарканьем. Перечисленные симптомокомплексы сочетаются с лихорадкой, полиартралгией. Отсутствуют

типичные для системной красной волчанки гломерулонефрит, полисерозит, кожный синдром, LE-феномен.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* улучшение индивидуального прогноза болезни при сохранении удовлетворительного качества жизни. *Задачи:* купирование обострения путем подбора адекватной терапии при тщательном мониторинговании эффекта и минимизации побочных действий лекарственных препаратов; поддержание достигнутой медикаментозной ремиссии. **Организация лечения.** *Показания к госпитализации в ревматологическое отделение:* первая клиническая манифестация болезни с целью уточнения диагноза, оценки висцеральных поражений, активности процесса, подбора адекватной терапии; рецидивы болезни с острым и подострым течением при активности 2–3 ст., висцеритах; осложнения лекарственной терапии, трудности в подборе адекватной терапии; полисиндромное поражение, полиорганная недостаточность в периоде исходов. *Показания к госпитализации в терапевтическое отделение:* обострение болезни 1–2 ст. активности при невозможности организовать лечение амбулаторно или в дневном стационаре (лица, нуждающиеся в уходе, проживающие одиноко и др.). *Показания к госпитализации в отделение гемодиализа:* люпус-нефрит, тяжелая ХПН. Амбулаторные пациенты осматриваются участковым врачом не реже 4 раз в год. Контролируются анализы крови, LE-феномен, анализы мочи, производятся рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ЭКГ, эхокардиограмма (по показаниям). Проводится поддерживающая терапия глюкокортикостероидами, а по показаниям и другими препаратами. Критерии эффективности: стабилизация процесса, уменьшение сроков временной нетрудоспособности, сохранение трудоспособности.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:*

- СКВ — заболевание, поражающее многие органы и системы. Типично поражение кожи, суставов, серозных оболочек, почек.
- Заболевание протекает весьма вариабельно: наряду с тяжелыми формами (поражение почек, центральной нервной системы, сердца) встречаются хронические формы с невысокой активностью, поражением кожи и не тяжелым артритом.
- Современная наука располагает активными эффективными методами лечения системной красной волчанки, позволяющими улучшить прогноз у пациентов, считавшихся ранее некурабельными.
- Как правило, больной системной красной волчанкой вынужден лечиться пожизненно. Исходы болезни в значительной степени зависят от уровня сотрудничества пациента с врачом, пунктуальности пациента в выполнении врачебных рекомендаций.

*Советы пациенту и его семье:*

- Исключаются физические и психические перегрузки, инсоляция, переохлаждение, перегревание, злоупотребление алкоголем, табаком.
- Пациент должен вести правильный образ жизни, умело чередовать труд и отдых. Малые физические нагрузки не противопоказаны. Диета полноценная, богатая белками, витаминами.

- Исключаются вакцинация, введение чужеродных белков, применение сульфаниламидов, триметоприма, пероральная контрацепция.
- Оперативные вмешательства — только по жизненным показаниям, под защитой глюкокортикостероидов, доза которых перед операцией повышается не менее чем в 2 раза по сравнению с поддерживающей.

**Медикаментозная терапия.** При СКВ с хроническим течением, первой степени активности, без висцеритов (как правило, это кожный синдром, полиартралгии) терапия должна быть минимальной. При дискоидной волчанке — длительный, многомесячный прием плаквенила в дозе 0,2 г однократно вечером. При ремиттирующих артритах эффективны НПВП в средних дозах (методика лечения, перечень препаратов см. раздел «Ревматоидный артрит»).

При СКВ остро и подостро течения, 2–3 ст. активности, с висцеритами лечение начинается в стационаре. Назначаются глюкокортикостероиды (преднизолон до 50–60 мг/сут, в тяжелых случаях в дозе 1 мг/кг массы тела/сут или метипред в дозе 40–50 мг/сут). Лечение указанными дозами проводится длительно, до 6–12 нед. При люпус-нефрите глюкокортикостероиды обычно сочетаются с азатиоприном в дозе 2,5 мг/кг массы тела в сутки или хлорбутином в дозе 0,2–0,4 мг/кг массы тела в сутки. В результате комплексного лечения начальные признаки улучшения выявляются через 3–4 нед., СОЭ снижается через 5–6 нед.

В поликлинике дозы глюкокортикостероидов и цитостатиков постепенно снижаются до поддерживающих. Как правило, дозу преднизолона снижают на 5 мг в 2–3 нед. Мы предпочитаем вести пациентов на дозе преднизолона 30–35 мг/сут в сочетании с 50–100 мг/сут азатиоприна длительно, до 3 мес., а затем снижать дозу преднизолона до 15 мг/сут. Многим больным удается сохранять достигнутую таким образом ремиссию в течение нескольких лет. Утром пациент получает 10 мг преднизолона, вечером 5 мг, днем 50 мг азатиоприна. Иной вариант снижения доз преднизолона успешно апробирован E.S. Shiom. По дням, последовательно с 1-го по 36-й день, даются такие дозы преднизолона (мг/сут): 40; 35; 40; 30; 40; 25; 40; 20; 40; 15; 40; 10; 40; 7,5; 40; 7,5; 40; 7,5; 40; 5; 40; 5; 40; 5; 40; 2,5; 40; 2,5; 40; 2,5; 40; 0; 40; 0; 40; 0. В последующие дни преднизолон назначается через день: по нечетным дням, с 37-го дня (в мг/сут): 35; 30; 25; 20; 15; 10. С 49-го дня по нечетным дням дозы составляют (в мг/сут): 7,5; 7,5; 7,5; 5; 5; 5; 2,5; 2,5; 2,5. По четным дням пациент не получает преднизолон вовсе. Пользуясь описанной методикой, E.S. Shiom удавалось избавить многих пациентов от необходимости постоянного приема больших доз преднизолона.

При «псевдосептических» формах с генерализованными васкулитами, поражающими почки, мозг, сердце, сопровождающихся гемолитическими кризами в клиниках используются пульс-терапия, экстракорпоральные методы (плазмаферез, гемосорбция), введение в спинномозговой канал метотрексата и дексаметазона. Если удается частично купировать симптоматику, пациента ведут на глюкокортикостероидах и цитостатиках, дозы которых очень медленно снижаются амбулаторно (см. выше).

При склонности к тромбозам (антифосфолипидный синдром) показан длительный прием ацетилсалициловой кислоты (100 мг/сут), непрямых антикоагулянтов.

**Немедикаментозные методы.** Физиотерапия, санаторно-курортное лечение, в том числе по поводу интеркуррентных заболеваний, противопоказаны. При суставном синдроме в периоде ремиссии используются массаж, ЛФК.

*Беременность* при СКВ возможна, если нет тяжелого полиорганного поражения. Во время беременности возможен прием небольших доз глюкокортикоидов. Если забеременела пациентка, принимавшая или принимающая цитостатики, возрастает риск тератогенеза плода. Необходима пренатальная диагностика со своевременным принятием решения о целесообразности сохранения беременности.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: активность процесса не выше I ст., компенсация или субкомпенсация функции органов. При острых и подострых формах с высокой активностью процесса — пациент трудоспособен до 2–3 мес., при хроническом течении, обострении с активностью 1–2 ст. — до 1–2 мес.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: острые и подострые формы болезни с поливисцеритами или отсутствии восстановления трудоспособности в течение 4 мес. Хронические формы с частыми обострениями, при развитии ХПН, сердечной декомпенсации, дыхательной недостаточности, поражении мозга.

**Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии со ст. 64, лица, страдающие системной красной волчанкой со значительным или умеренным нарушением функций и частыми обострениями признаются не годными к несению военной службы. При незначительном нарушении функций и редкими обострениями пациенты считаются ограниченно годными к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 16), больным с системной красной волчанкой работа в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказана.

## **24.3. СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ (ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ СИСТЕМНЫЙ СКЛЕРОЗ) (КОД М 34)**

**О п р е д е л е н и е.** *Системная склеродермия* — прогрессирующее заболевание с характерными изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легких, сердца, пищеварительного тракта, почек) и распространенными вазоспастическими нарушениями по типу синдрома Рейно, в основе которых лежит поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и сосудов по типу облитерирующего эндартериита (Н.Г. Гусева). **С т а т и с т и к а.** Чаще болеют женщины (соотношение женщин к мужчинам 7:1), начало болезни приходится на возраст 30–50 лет. На участке ВПЗ проживают 1–2 пациента с системной склеродермией.

**Этиология, факторы риска:**

- Установлена достоверная корреляция между системной склеродермией и антигенами гистосовместимости HLA DRs, HLA DR1.
- Факторы, реализующие заболевание: контакт с органическими растворителями, инфекции, травмы, вибрация, переохлаждение. Последнему фактору, особенно локальному переохлаждению рук, большое значение придавал Е.М. Тареев.

**Патогенез. Патологическая анатомия.** В основе нарушения фиброобразования лежит высокая активность фибробластов, приводящая к увеличению биосинтеза коллагена. Повышена активность иммунокомпетентных клеток, выявлены антитела к коллагену, доказана цитотоксичность некоторых сывороточных факторов. Микроциркуляторные нарушения обусловлены поражением эндотелия, спазмом сосудов, облитерацией капиллярной сети.

С позиций патоморфолога системная склеродермия — вариант иммунного воспаления с участием Т-лимфоцитов, тучных клеток, фибробластов, клеток эндотелия. Маркером болезни является избыточное фиброобразование с замещением тканевых элементов кожи, слизистых оболочек, мышц грубой соединительной тканью. Характерны васкулиты с периваскулярными инфильтратами, утолщение интимы, микротромбозы. Отсюда нарушение трофики тканей, явления некробиоза и некроза.

**Клиника, диагностика.** *Первые клинические манифестации:* синдром Рейно, отек пальцев кистей и стоп с постепенным уплотнением кожи; полиартралгии; реже нарушения со стороны пищеварительного тракта (изжога, дисфагия) или легких (одышка).

*На более поздних этапах* развертывается клиника полисиндромного страдания.

*Кожа, слизистые оболочки.* Изменения кожи проходят стадии плотного отека, индурации, атрофии. При лимитированной форме процесс захватывает лицо и кисти, при диффузной — кожу всего тела. Кожа становится «натянутой», блестящей, гиперпигментированной, лицо маскообразным с «кисетным ртом», «птичьим носом», пальцы — плотными, тонкими (склеродактилия). Ногти деформированы, с язвами, гнойничками. Иногда возникает гнездное или тотальное облысение (alopecia areata s. totalis). Слизистые глаз, полости рта сухие вследствие поражения слезных и слюнных желез (синдром Шегрена). *Подкожно-жировая клетчатка.* Ограниченный кальциноз в кончиках пальцев и периартикулярно (рентгенологически — синдром Вессенбаха). *Синдром Рейно:* побеление, цианоз, гиперемия (трехфазный процесс, в виде «приступа»). В первую очередь вовлекаются пальцы рук и ног, нос, губы, щеки, уши. Со временем вазоспастические реакции становятся все более и более затяжными, у пациента появляются длительные боли, парестезии, пораженные участки становятся бледными. *Опорно-двигательный аппарат.* Суставы: полиартралгии, периартриты, «ревматоидоподобный» артрит. В исходе поражения суставов: сгибательные контрактуры пальцев, лучезапястных и локтевых суставов. Скелетные мышцы: фиброзный интерстициальный

миозит с исходом в мышечно-фиброзные атрофии. Остеолиз ногтевых фаланг с укорочением и деформацией пальцев рук. *Висцеральная патология. Желудочно-кишечный тракт:* «склеродермический пищевод» с дисфагией, болью, изжогой, ахалазией пищевода, рефлюкс-эзофагитом с тяжелым течением (язвы, пищевод Барретта). Кишечник: дуоденит, энтеропатия («спруподобный синдром»), рецидивирующая частичная кишечная непроходимость.

**CREST-синдром:** кальциноз мягких тканей, синдром Рейно, эзофагит, склеродактилия, телеангиэктазии.

*Легкие.* Фиброзирующий альвеолит, диффузный пневмосклероз, спайки плевры. Тип нарушения дыхания рестриктивный. Нарастает одышка, сочетающаяся с сухим непродуктивным кашлем. У части больных вследствие васкулитов сосудов малого круга развивается хроническое легочное сердце.

*Сердце.* Кардиосклероз, ишемия и некоронарогенные некрозы миокарда с клиническими эквивалентами в виде кардиомегалии, аритмий и блокад сердца. Нередок фибринозный перикардит, протекающий латентно. Изредка формируется клапанный порок сердца — недостаточность митрального клапана, умеренно выраженная. *Почки.* Истинная склеродермическая почка — следствие генерализованного поражения почечных сосудов — драматическое проявление системной склеродермии. Клинические признаки: высокая или злокачественная артериальная гипертензия с ретинопатией, энцефалопатией, мочевого синдром (олигурия, белок, цилиндры), подострая ХПН ренального типа. У ряда больных развивается нефропатия по типу хронического гломерулонефрита с изолированным мочевым синдромом. *Общие симптомы.* Потеря массы тела в период генерализации процесса («живые мощи» по И.А. Тургеневу). Иногда затяжной субфебрилитет.

**Лабораторная диагностика.** Гипохромная анемия. Лейкопения, реже лейкоцитоз, СОЭ увеличена умеренно (15–30 мм/ч), умеренные изменения острофазовых показателей. В 30–45% обнаруживается ревматоидный фактор, в 2–6% — LE феномен. Специфическим для склеродермии считаются антитела к Scl-70 антигену (при диффузной форме) и антицентромерные антитела при лимитированной форме и CREST-синдроме. *Капилляроскопия* ногтевого ложа: расширение и извитость капиллярных петель, поля аваскуляризации, геморрагии. *Биоптаты кожи* — фиброзная трансформация.

**Классификация.** По Н.Г. Гусевой, выделяются *клинические формы:* лимитированная с поражением кожи лица и кистей или CREST-синдром и диффузная с поражением кожи и внутренних органов. *Течение:* острое (быстро прогрессирующий кожно-суставной синдром, висцериты, истинная склеродермическая почка); подострые (типичное поражение кожи, полиартрит, хронический гломерулонефрит); хроническое (лимитированная форма, суставной синдром, синдром Рейно, постепенное формирование контрактур, присоединение висцеритов). *Активность процесса:* минимальная (1-й ст.), умеренная (2-й ст.), высокая (3-й ст.) определяется по характеру течения болезни, темпам ее прогрессирования, выраженности изменений лабораторных показателей.

В диагнозе отражаются основные синдромы болезни, степень органной компенсации.

**Примерная формулировка диагноза:** системная склеродермия, диффузная форма, хроническое течение, активность 1-й ст.: плотный отек кожи лица, индурация кожи пальцев рук; синдром Рейно; полиартралгия; эзофагит; кардиосклероз, Н 1 ст.; хронический гломерулонефрит, изолированный мочевого синдром, ХПНО ст.

#### **Дифференциальная диагностика**

*Диффузный эозинофильный фасциит* характеризуется склеродермоподобными индуративными поражениями кожи в области предплечей и голени, эозинофилией. В отличие от склеродермии дистальные отделы конечностей остаются интактными, отсутствует синдром Рейно и висцериты. Болеют диффузным эозинофильным фасциитом, в основном, мужчины. Болезнь начинается остро, после чрезмерной физической нагрузки.

*Локальные фиброзы* — ретроперитонеальный с замуровыванием мочеточников, уретры и медиастинальный со сдавлением пищевода, фиброзированием плевры и перикарда — заболевания неясной природы, диагностируемые после возникновения осложнений. Уточнение диагноза возможно после биопсии.

*Паранеопластический склеродермический синдром.* Возможны 3 варианта: синдром системной склеродермии, резистентный ко всем видам терапии; индуративные изменения периартикулярных тканей, фиброзы, артралгии, миооссалгии, контрактуры при отсутствии висцеральных и сосудистых проявлений; полиартралгии и миалгии, потеря массы тела в сочетании с некоторой амимичностью, бледностью, одутловатостью лица.

*Производственный склеродермоподобный синдром* при работе с хлорвинилом, трихлорэтиленом, органическими растворителями, анилином.

*Дерматомиозит* — заболевание, основной характерной чертой которого является системное поражение поперечно-полосатой мускулатуры, часто сочетающееся с поражением кожи и внутренних органов. Острая форма характеризуется тяжелым полимиозитом (увеличение мышц в объеме, их резкая болезненность, тяжелая миастения, дисфагия, атрофия мышц), артралгиями, эритематозными высыпаниями, висцеритами. При подостром течении полимиозит менее тяжел, висцериты протекают более благоприятно. При хроническом течении болезнь течет полициклически, со сменой обострений и ремиссий, с преимущественным поражением мышц при малой выраженности органной симптоматики.

*Системная красная волчанка.* Часто типична «бабочка» на лице, отсутствие характерных для склеродермии уплотнения кожи и остеолиза, частое поражение нервной системы, висцериты с преобладанием воспалительных изменений, а не фиброза, характерна выраженная лихорадка и резкие изменения лабораторных показателей, обнаружение у большинства больных LE-клеток, антител к ДНК.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* замедление темпов прогрессирования болезни, сохранение качества жизни. *Задачи:* ранняя диагностика, определение формы, характера течения и локализации поражений; своевременное начало комплексного лечения, направленного на подавление ведущих патогенетиче-

ских механизмов, активности воспаления, замедления темпов склерозирования; дифференцированная терапия зависимости от доминирующей органной патологии; в периоде ремиссии проведение адекватной поддерживающей терапии для предотвращения прогрессирования заболевания.

**Организация лечения.** *Показания к госпитализации в ревматологическое отделение:* дебют болезни для уточнения диагноза, формы и характера течения; диффузная форма с генерализацией процесса и активностью 2-й и 3-й степени; поражение почек с синдромом злокачественной гипертензии и ХПН 1–2 ст. *Показания к госпитализации в терапевтическое отделение:* хроническое течение при установленном диагнозе и активности 1-й ст.; лимитированная форма с относительно доброкачественным течением. *Показания к госпитализации в отделение гемодиализа:* истинная склеродермическая почка с ОПН или поражение почек с ХПН 3-й ст.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:*

- Системная склеродермия — заболевание с поражением кожи, различных органов и систем.
- Формы болезни различные: при одних в основном поражаются кожа и суставы, при других присоединяется поражение внутренних органов.
- Современная медицина располагает методами, позволяющими облегчить состояние больного, замедлить темпы прогрессирования болезни.

*Советы пациенту и его семье:*

- Пациенту следует избегать переохлаждения как общего, так и локального (в особенности это касается рук — стирка и полоскание белья и др.).
- Диета обычная, кроме случаев с тяжелым поражением пищевода и кишечника, требующих диетических ограничений.
- Работа не должна быть связана с длительным переохлаждением, воздействием токсических веществ.
- Лечение — только по установкам врача, этапное, длительное, требующее высокой самодисциплины пациента.

**Медикаментозная терапия.** Системная склеродермия, острое и подострое течение 2–3-й ст. активности с быстро прогрессирующей диффузной индукцией кожи и висцерофиброзом. Лечение начинают в стационарных условиях, в ревматологическом отделении.

В стационаре используется *пеницилламин* (таблетки, 250 мг). При хорошей переносимости суточную дозу постепенно, в течение 2 нед., повышают до терапевтической (500–1000 мг/сут). Эту дозу пациент получает длительно, до 6–12 мес. с последующим постепенным переходом на поддерживающую дозу (250–375 мг/сут), которую больной получает в течение 2–5 лет. Ожидаемые клинические эффекты: уменьшение выраженности кожного и суставного синдромом, синдрома Рейно, замедление темпов прогрессирования висцеротом. К сожалению, препарат хорошо переносят не более 50–60% больных. Лучшей переносимостью, по данным Н.Г. Гусевой, обладают новые формы пеницилламина бианодин и артамин. Дозировки этих препаратов те же.

При плохой переносимости пенициллина можно использовать *колхицин* в дозе 0,5–1–1,5 мг/сут длительно, до 6–12 мес. Методика лечения колхицином описана выше (см. п. 23.4 «Подагра (код М 10)», с. 688).

*Глюкокортикостероиды* при системной склеродермии обладают меньшими эффектами, чем при системной красной волчанке. Дозы преднизолона при поражении легких, сердца — 40 мг/сут, полимиозите — 60 мг/сут. Методики лечения, снижения дозировок аналогичны таковым при системной красной волчанке (см. соответствующий раздел).

Показания к использованию *цитотоксических иммунодепрессантов* узкие. Их подключают к лечению при быстро прогрессирующем течении болезни с тяжелыми висцеритами, при недостаточной эффективности пенициллина и глюкокортикостероидов. Методика лечения азатиоприном, циклофосфамидом, хлорбутином, метотрексатом та же, что при ревматоидном артрите. В том же разделе описаны побочные действия, мониторинг лечения пенициллином, иммунодепрессантами, глюкокортикостероидами.

### **Синдромная терапия**

*Синдром Рейно*. Используются *антагонисты кальция*, в основном коринфар в дозе 30–60 мг/сут (3–6 таблеток). Курс лечения продолжается 1 мес., затем следует перерыв на 3–4 нед. При необходимости длительного лечения назначаются адалат-ретард, адалат SL, амлодипин, фелодипин (дозы, методика лечения описаны в разделах «АГ», «ИБС: стенокардия»). Альтернативный вариант: *использование иАПФ* в малых и умеренных дозах под контролем АД (подробная информация по этим препаратам дана в разделах «Сердечная недостаточность», «АГ». Используются *препараты никотиновой кислоты*, хотя их эффект до сих пор достоверно не доказан. *Дезагреганты* сочетаются с антагонистами кальция, иАПФ. Трентал (таблетки, 100 мг) назначается в дозе 200–600 мг/сут, курантил (таблетки, 25 мг) — в дозе 150–200 мг/сут, длительно. Целесообразно проведение систематических курсов инфузионной терапии (2 раза в год или ежеквартально). Капельно в вену вводится реополиглюкин (400 мл), трентал (200–300 мг) через день, на курс 8–12 вливаний. При тяжелых язвенно-некротических поражениях конечностей показан *вазопростан*, 20–40 мг в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия капельно в вену или в артерию ежедневно или через день, всего 5–20 инъекций. При гиперкоагуляции, микротромбозах — *гепарин*, *антикоагулянты* непрямого действия, затем ацетилсалициловая кислота в малых дозах (75–100 мг/сут).

*Истинная склеродермическая почка*. На фоне активной базисной терапии — индивидуально подобранные, достаточно высокие дозы иАПФ (эналаприл, периндоприл и др.) в сочетании с антагонистами кальция, дезагрегантами. При синдроме злокачественной гипертензии, нарастании почечной недостаточности — плазмаферез, гемодиализ, гемофильтрация.

*Поражение органов пищеварения*. Назначаются *гастропротекторы* (вентер, препараты висмута), *антациды* (альмагель, маалокс), *H<sub>2</sub>-блокаторы* (зантак, фамотидин), омепразол, *прокинетики* (церукал, мотилиум). При стрик-

турах пищевода может потребоваться периодическое расширение суженных участков (бужирование). Синдром нарушения всасывания, обусловленный поражением тонкой кишки и, как правило, сочетающийся с ростом патологической бактериальной флоры, требует назначения антибиотиков (ампициллина, тетрациклина, амоксициллина), сульфосалазина или салазопиридазина в обычных дозах.

*Поражение легких и сердца.* На фоне антифиброзных средств, глюкокортикостероидов и иммунодепрессантов применяются иАПФ, антагонисты кальция, по показаниям антиаритмическая терапия, кислородная терапия (аппараты «Зефир»).

*Суставной синдром.* В комплекс лечения можно включать НПВП в общепринятых дозировках.

Системная склеродермия, хроническое течение без выраженных висцеритов с преимущественным поражением кожи и суставов.

*Базисная терапия:* мадекассол используется внутрь (таблетки 10 мг), до 30 мг/сут и локально в виде мазей на дигитальные язвочки и очаги поражений.

*Альтернативные варианты:* унитиол назначаются по 5–10 мл внутримышечно ежедневно или через день, 20–25 инъекций на курс, 2 курса в год; диуцифон внутрь по 0,1–0,2 г 3 раза в день или внутримышечно по 4–5 мл 5% раствора, 12–18 инъекций; ферментативные препараты (лидаза, ронидаза) используются в виде подкожных или внутримышечных инъекций по 64 ЕД в 1 мл 0,5% раствора новокаина, на курс 12–14 инъекций. Рекомендуются повторные курсы по показаниям (ежеквартально). Применяют электрофорез с лидазой и аппликации с ронидазой на область контрактур и индуративных изменений кожи.

*Средства, подавляющие иммунное воспаление:* аминохинолиновые препараты (делагил, плаквенил) в общепринятых дозах в течение года, затем можно перейти на курсовую терапию в весенний и осенний периоды.

***Симптоматическая и синдромная терапия.*** Это лечение синдрома Рейно и суставного синдрома (см. выше *Синдромная терапия*).

***Локальная терапия.*** На пораженные области (кисти, стопы и др.) аппликации диметилсульфоксида в виде 50–70% раствора в сочетании с сосудистыми и противовоспалительными препаратами, длительность 30–40 мин, на курс 10 аппликаций. Возможно проведение повторных курсов или длительное применение в течение года аппликаций 0,48% раствора эуфиллина или 2% раствора папаверина. Аппликации гелей и мазей нестероидных противовоспалительных препаратов при фиброзах, теносиновитах и других формах периартикулярных поражений.

*Особенности ведения беременных.* При хроническом медленно прогрессирующем течении, лимитированной форме с умеренно выраженной индурацией кожи и локальным синдромом Рейно при отсутствии висцеритов беременность возможна. Во время беременности базисная терапия не показана. Могут использоваться малые дозы глюкокортикостероидов, курантил, никотиновая кислота, во время II–III триместрах методы локальной терапии.

**Реабилитационная терапия.** Больные наблюдаются участковым врачом при обязательных консультациях ревматолога. Кратность вызовов — не менее 4 раз в год. Оценивается динамика основных клинических синдромов, контролируются анализы крови, мочи, ЭКГ, при необходимости производятся рентгенограммы грудной клетки. Корректируется базисная терапия и синдромная терапия. Широко используются возможности немедикаментозного лечения. При отсутствии или небольшой активности процесса применяют тепловые процедуры (парафин, озокерит, сауна, пелоидотерапия и др.), электропроцедуры (электрофорез с лидазой, гиалуронидазой на область контрактур и очаги индурации кожи), ультразвук, лазерная терапия, акупунктура, ГБО-терапия.

**Санаторно-курортное лечение** показано больным с хроническим течением системной склеродермии. Используется бальнео-, физиотерапия, грязелечение и другие курортные факторы в сочетании с назначенной медикаментозной терапией. При преобладании кожных и сосудисто-трофических нарушений — сероводородные и углекислые ванны, при поражении опорно-двигательного аппарата — родоновые ванны, при наличии фиброзных контрактур — пеллоидотерапия. Рекомендуются курорты Пятигорска, Сочи, Евпатории, Сергиевские минеральные воды и др.

Проводятся мероприятия по трудоустройству. Больным склеродермией противопоказана работа, связанная с переохлаждением, крайними температурами, контактом с холодной водой, химическими веществами типа трихлорэтилена, анилина, хлорвинила. Критерии эффективности реабилитационной терапии: уменьшение трудопотерь, сохранение трудоспособности, стабилизация или частичной регресс клинической симптоматики.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** При лимитированной форме критерии восстановления трудоспособности — регресс кожного, суставного синдромов. Пациент нетрудоспособен 4–6 нед. При диффузной форме с висцеритами трудоспособность восстанавливается в течение 2–3 мес.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: терминальная стадия болезни; стадия генерализации с полиорганным поражением; синдром злокачественной артериальной гипертонии; при преимущественно моноорганном поражении — недостаточность органа (ДН 3 ст., ХПН 2–3 ст.).

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 64, лица, страдающие системной склеродермией со значительным или умеренным нарушением функций и частыми обострениями, признаются не годными к несению военной службы. При незначительном нарушении функций и с редкими обострениями больные считаются ограниченно годными к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 16) больным системной склеродермией противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

## 24.4. ДЕРМАТОМИОЗИТ (КОД М 33.0)

### Миалгии: форпост-симптомы

Тяжелая физическая работа, непривычная для индивидуума, спортивные тренировки. Локальная боль в отдельных группах мышц у скрипачей, пианистов, машинисток, шоферов, продавцов (миалгия от перегрузки, миалгия неудобной позы)	→	Здоровье
Боль, пальпаторная болезненность. NB: триггерные точки!	→	Фибромиалгия
Интра- или постинфекционное начало, интоксикация (суррогаты алкоголя, угарный газ, диабетический кетоацидоз)	→	Миозит
Пожилой пациент, чаще женщина. Избирательное поражение мышц тазового пояса, нижних конечностей, шеи, плечевого пояса. Лихорадка, снижение массы тела, резкая слабость	→	Ревматическая полимиалгия
Полимиозит, миастения, дисфагия, артралгии, висцериты	→	Дерматомиозит

У здоровых, при фибромиалгии, миозите эффективны противовоспалительные препараты → диклофенак (гель, мазь); ибупрофен (гель); индометацин (гель); кетопрофен (гель, крем, спрей); кислота нифлумовая (гель); нимесулид (гель); нифлумовая кислота (гель); пироксикам (мазь, гель); производные салициловой кислоты (мазь); фенилбутазон (мазь); препараты с местнораздражающим действием → ванилилнонамид, бутоксиэтиловый эфир никотиновой кислоты (крем); змеиный яд + камфора + салициловая кислота + скипидар (мазь); камфора; камфора + ментол + масла: гвоздичное, мятное, эвкалиптовое; ментол + борная кислота (мазь); нонивамид + никобоксил (мазь); перец стручковый (содержит капсаицин, крем); капсаицин + этилникотинат + лавандное масло (мазь); капсаицин + аммиак + настойка травы зверобоя (раствор для наружного применения); пчелиный яд (апитоксин, мазь); пчелиный яд + метилсалицилат + масло горчичное (мазь); пропиленникотинат (крем); скипидар; скипидар + камфора + бензилникотинат + ванилилнонамид (мазь); терпентинное масло; комбинированные препараты → диклофенак + ментол (гель); диклофенак + ментол + метилсалицилат (гель); диметилсульфоксид + гепарин натрий + декспантенол (гель); метилсалицилат + камфора + масло терпентинное, эвкалиптовое (линимен); метилсалицилат + ментол + эвкалиптовое масло (крем); ибупрофен + ментол (гель).

Системное заболевание соединительной ткани, для которого характерны воспалительные и дегенеративные изменения скелетной и гладкой мускулатуры и кожи. При изолированных мышечных поражениях говорят о полимиозите. Статистика. Болеют люди всех возрастов (чаще 30–40 лет). Женщины заболевают в 2 раза чаще (2:3,8). Для ВПЗ дерматомиозит — клиническая казуистика.

**Этиология** не установлена. Наличие предрасположенности к развитию дерматомиозита подтверждает описание заболевания у нескольких членов семей, в том числе у близнецов. Определенную роль играет клеточно-опосредованная иммунная реакция. Изменением аутоиммунных реакций адаптации может быть

объяснено отложение в стенках сосудов скелетных мышц депозитов, содержащих 3-й компонент комплемента и иммунные глобулины G и M. С тех же позиций возможно понимание механизма развития опухолевого дерматомиозита — индукции аутоиммунной реакции, обычно направляемой на блокирование роста опухолевых клеток, в случае дерматомиозита, направленной против какого-то общего антигена опухолевой и мышечной ткани. Возможно участие вирусов. *Факторы риска* для первичной и вторичной форм дерматомиозита (ДМ) представлены в особенностях структуры HLA — системы, имеющей гены, ассоциированные с этим заболеванием (B8 и DR3). Реализация генетически детерминированной предрасположенности возможна при воздействии физических факторов (инсоляция, ультрафиолетовое облучение в лечебных целях, физиотерапевтические процедуры), химических (лекарства). *Патогенез.* Ведущей патогенетической концепцией воспалительной миопатии является иммунопатологическая. У больных выявлены антиядерные антитела с преобладанием антител к растворимому ядерному антигену. На лимфоцитах выявлены рецепторы к антигенам дисков поперечнополосатой мускулатуры, антитела к гладкомышечным волокнам. Показана роль иммунокомплексов IgM и C<sub>3</sub>d в развитии васкулитов в скелетных мышцах.

**Клиника, диагностика.** Болезнь развивается чаще всего постепенно с появления гиперемии верхних век, лица, кистей, эритемы на открытых частях тела, миалгий, нарастающей общей или мышечной слабости, иногда артралгий, субфебрилитета или высокой температуры. Реже наблюдается острое, внезапное начало, сопровождающееся лихорадкой до 38–39 °С, яркими эритематозными высыпаниями на коже, очаговыми или диффузными отеками кожи, подкожно-жирового слоя, мышц, болями в мышцах, катастрофически нарастающей мышечной слабостью, быстрым ухудшением общего состояния. Характерно увеличение СОЭ до высоких значений. Повышение ферментов в периферической крови, в первую очередь креатинфосфокиназы (КФК), трансаминаз, альдозлазы. Креатинурия. Клиническую активность отражает уровень острофазовых белков — СРБ, фибриногена, серомукоида. Высокоинформативны — электромиография, биопсия мышц. *Возможные осложнения* связаны с глубиной поражения мышц и развитием аспирационной или гипостатической пневмонии в связи с нарушением вентиляции и глотания, возможно развитие дыхательной и сердечной недостаточности, общей дистрофии, истощения, глубоких трофических нарушений в том числе желудочно-кишечного тракта с эрозивно-язвенным процессом различной локализации, вплоть до перфорации и кровотечения. Нередки осложнения кортикостероидной терапии, основного опухолевого процесса при вторичном ДМ.

**Классификация.** Выделяют *первичный* (идиопатический) и *вторичный* (опухолевый, паранеопластический ДМ; ДМ, сочетающийся с васкулитом, с диффузными заболеваниями соединительной ткани). *Детский ДМ*, характеризующийся высокой частотой развития васкулитов в начальном периоде болезни и кльциноза на поздних ее этапах. *Течение болезни:* острое, подострое или хроническое.

*Примерная формулировка диагноза:* первичный (идиопатический) подострый дерматомиозит, хронического течения с поражением кожи

(параорбитальный отек), мышц (миозит, миалгии, миопатический синдром), леченный высокими дозами стероидных гормонов, лекарственный гиперкортицизм.

**Дифференциальный диагноз.** От поражения мышц при *склеродермии* отличается редкое проявление синдрома Рейно, особенность окраски кожных уплотнений при ДМ («фиолетовая болезнь»), параорбитальный отек. Типичным для ДМ является высокая концентрация КФ в сыворотке крови, типичная морфологическая картина (практически играет ведущую роль). Характерна триада электромиографических изменений: спонтанная фибриляция и повышение спонтанной активности при введении электрода в мышцу, полифазные короткие потенциалы во время произвольных соударений, высокочастотные повторные разряды необычной формы во время механической стимуляции. *Верификация дерматомиозита всегда сопряжена с тщательным онкопоиском (частота опухолевого ДМ, по данным ряда авторов, достигает 30%).*

**Ведение пациента.** Госпитализация в ревматологическое отделение, так как требует высокопрофессионального подбора терапии и выработки терапевтической тактики. Осложнения, возникающие не только вследствие самого заболевания, но и в результате активной терапии высокими дозами ГКС и ИД требуют *неотложных мероприятий в отделении интенсивной терапии*. Основным средством лечения ДМ являются кортикостероиды. При остром и подостром течении идиопатического ДМ назначают с доз не менее 1 мг/кг (50–70, до 80 мг/сут). Такие высокие дозы даются в сроки от 1 до 2 мес. (до получения устойчивого терапевтического эффекта). В дальнейшем доза очень медленно снижается до поддерживающей, индивидуальной для каждого больного, но не более 20 мг/сут. (20–15–10–5 мг/сут). Продолжительность приема этой дозы от нескольких месяцев до нескольких лет. Стойкое отсутствие клинико-лабораторных признаков болезни (но не ранее чем через год приема поддерживающей терапии) позволяет начинать осторожное (по  $1/4$  таблетки в 20–30 дней) снижение до полной отмены препарата. При недостаточной эффективности терапии стероидами (стероидоустойчивые формы) применяют цитостатики (азатиоприн, метотрексат, циклофосфан). Острые формы требуют сочетанной терапии. При ДМ, осложненном кальцинозом, рекомендуют применение этилендиаминтетрауксусной кислоты ( $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$ , трилон Б, версенат).

**Советы пациенту:** своевременно начатое и правильно проводимое лечение может привести к выздоровлению пациента. Избегать воздействий, инициирующих иммунопатологические процессы у больных ДМ: травм, операций, инфекций, переохлаждения, инсоляций, прививок. Исключить самостоятельный неконтролируемый врачом прием лекарств, физиотерапевтических процедур. Не рекомендуется женщинам беременеть до наступления полной клинико-лабораторной ремиссии.

### **Медицинская экспертиза**

См. «Системная склеродермия», с. 709.

## 24.5. УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ (КОД М 30)

*Узелковый периартериит* (узелковый полиартериит, панартериит, болезнь Куссмауля—Майера) — системный некротизирующий васкулит, поражающий сосуды среднего и мелкого калибра с образованием аневризм и вторичным поражением органов и тканей. **Статистика.** Узелковый периартериит (УП) встречается во всех климато-географических зонах. Болеют преимущественно мужчины, в 2–3 раза чаще, чем женщины. Он может возникать в любом возрасте. Для ВПЗ УП является клинической казуистикой.

**Этиология.** У большинства больных (до 80%) обнаруживают вирусы гепатита В и С, причем у части — в фазе активной репликации. Часть вирусов включена в состав циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Нередко заболеванию предшествует применение различных лекарственных средств (сульфаниламиды, антибиотики, препараты йода и др.), вакцин. Иногда в дебюте УП фигурируют вирусные или бактериальные инфекции. *Факторы риска.* Наиболее убедительным в настоящее время признано инфицирование вирусами гепатита В и С, лекарственная непереносимость.

**Патогенез.** В основе патологических процессов при УП лежит иммунокомплексный механизм. Фиксация на тканевых структурах ЦИК запускает процессы активации комплемента по классическому и альтернативному путям. Отложение иммунных комплексов в стенках сосудов приводит к нарушению микроциркуляции, изменению реологических свойств крови — агрегации эритроцитов и тромбоцитов, гиперкоагуляции с развитием тромбозов и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Развитие иммунного воспаления приводит к формированию некрозов в стенках сосудов.

**Клиника, диагностика.** Болезнь чаще начинается постепенно, реже — остро. Ранними симптомами являются — лихорадка, как правило постоянная, не уступающая действию антибиотиков, но довольно быстро купируемая глюкокортикостероидами (ГКС). Продолжительность лихорадки от нескольких недель до 3–4 месяцев. Миалгии наблюдаются практически при всех вариантах болезни. Наиболее типична боль в икрожных мышцах. Выраженность болей иногда приводит к обездвиженности больных. С миалгиями сочетается суставной синдром. Типично вовлечение крупных суставов нижних конечностей в виде артралгий, в ряде случаев может развиваться артрит. *Поражение кожи* отмечается в виде типичных узелков, геморрагической пурпуры, ливедо. Характерна прогрессирующая кахексия иногда до 30–45 кг. Важным ранним признаком УП являются *периферические невриты*, развиваются выраженные двигательные нарушения, атрофия мышц, резкое снижение сухожильных рефлексов. Тяжесть неврологических нарушений может быть различна — от мононеврита до тяжелого энцефалополимиелорадикулоневрита. Начальный период болезни составляет от 1 до 6 мес., в среднем — 2,8 мес. Для генерализованного УП характерна системность поражения, хотя преимущественно и более часто вовлекаются почки, периферическая нервная система, желудочно-кишечный тракт. *Поражение почек* чаще представлено гломерулонефритом с протеинурией, редко

превышающей 3 г/сут, цилиндрурией, эритроцитурией (иногда макрогематурией). Описаны случаи развития быстро прогрессирующего нефрита (БПГН) и злокачественной гипертонии. Артериальная гипертония является ведущим проявлением тяжелого почечного васкулита и множественных инфарктов почек. *Поражение желудочно-кишечного тракта* проявляется абдоминалгиями, иногда очень интенсивными, диспепсией. Могут развиваться множественные эрозии, язвы с перфорацией, желудочные кровотечения. Инфаркты брыжейки могут вести к некрозу кишечника, перитониту. Нередко (при целенаправленном исследовании) обнаруживают вирусный В или С гепатит. Поражение печени не определяет прогноза болезни. *Поражение сердца.* Артериит коронарных сосудов может привести к коронарной недостаточности (чаще безболевой или с нетипичными для стенокардии болевыми ощущениями), а также инфаркту миокарда (чаще мелкоочаговому), нарушениям ритма и проводимости. Коронариит, артериальная гипертония могут приводить к развитию сердечной недостаточности. *Поражение легких.* Легочный васкулит, как правило, проявляется лихорадкой, кашлем со скудной мокротой, иногда кровохарканьем, одышкой. У отдельных больных (чаще у женщин) развивается бронхиальная астма. Характерно обратное быстрое развитие под влиянием глюкокортикоидной терапии. *Поражение ЦНС.* У части больных наблюдаются судороги, эпилептические приступы, психические расстройства.

*Клинические варианты УП.* Классический УП — значительное преобладание мужчин (6:1), большая частота поражение почек, сопровождающееся тяжелой артериальной гипертензией. Для мочевого синдрома характерны протеинурия, превышающая иногда 3,5 г/сут, но без формирования нефротического синдрома и макрогематурия. Нередко развивается БПГН. Часто инфицирование вирусом гепатита В и С. Астматический вариант УП — бронхиальная астма и гиперэозинофилия (до 3000 в мм<sup>3</sup>) в периферической крови, легочные инфильтраты, предшествующие основным проявлениям УП в сроки от 6 месяцев до 3 лет; преобладание женщин; поливалентная непереносимость лекарств, проявляющаяся усилением приступов бронхиальной астмы, появлением инфильтратов в легких, кожными высыпаниями (крапивница, геморрагическая пурпура), миалгиями, артралгиями, фебрильной лихорадкой. Связь начала заболевания с приемом лекарств и частота лекарственной аллергии позволяют предположить ее этиологическую роль в развитии астматического варианта УП; меньшая, чем при классическом варианте УП частота обнаружения маркеров вирусов гепатита; поражение почек реже, однако при астматическом варианте УП возможно формирование нефротического синдрома; васкулит сосудов желудочно-кишечного тракта — чаще, чем при классическом УП.

Для *ранней диагностики* УП большое значение имеет *биопсия* (некротизирующий васкулит с полиморфно-клеточной инфильтрацией стенки сосудов). Исследование периферической крови выявляет лейкоцитоз (до 20–30 тыс. в 1 мкл), увеличение СОЭ. Иммунологический анализ малоспецифичен, лишь применение метода диссоциации иммунных комплексов может выявить антигены вирусов гепатита. Определенную роль в дифференциальном диагнозе игра-

ет метод определения антител к цитоплазме нейтрофилов. Рентгенологическое исследование помогает увидеть инфильтраты в легких.

*Возможные осложнения при УП.* Почечная недостаточность, желудочно-кишечное кровотечение, некроз, инфаркты миокарда, инсульты.

*Примерная формулировка диагноза.* Узелковый периартериит (классический вариант). Быстропрогрессирующий гломерулонефрит, умеренная почечная недостаточность (азотемия, анемия). Артериальная гипертензия с признаками злокачественности. Периферическая нейропатия. Кахексия.

**Ведение пациента. Организация лечения.** При активном процессе — стационарное лечение в ревматологическом отделении. В последующем — длительная поддерживающая терапия. *Информация для пациента и его семьи.* Лечение УП предусматривает постоянный врачебный контроль, строгое выполнение предписаний врача. Малейшие признаки активации процесса служат сигналом для немедленной госпитализации. Упорное длительное лечение может привести к стойкой продолжительной ремиссии. **Плановая терапия.** Несколько направлений патогенетического лечения: неспецифическая иммунодепрессивная терапия (глюкокортикостероиды, цитостатики, плазмаферез), препараты, селективно подавляющие отдельные иммунные механизмы воспаления (моноклоновые антитела, донорский поливалентный иммуноглобулин, средства, влияющие на реологические свойства крови). Сочетание УП с HBV и HCV инфекцией и активной репликацией вируса является обычно показанием к назначению сочетанной терапии противовирусными препаратами и плазмаферезом. *Медицинская экспертиза.* Проводится по принципам экспертизы системных заболеваний (аналог см. «Системная красная волчанка», с. 702).

## РАЗДЕЛ 25

### Проблема пациента: слабость, бледность кожных покровов

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз. Клинический минимум: общий анализ крови с подсчетом эритроцитов, ретикулоцитов, исследованием морфологии эритроцитов, подсчетом тромбоцитов, определением свертываемости, длительности кровотечения, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога (для женщин). Скрининговые исследования: билирубин, его фракции, осмотическая стойкость эритроцитов, негемоглобиновое железо. *Второй визит.* Клинический диагноз. При диагностических затруднениях — консультация гематолога. Определение лечебной тактики. При амбулаторном лечении — лист назначений. *Третий визит.* Если пациент был госпитализирован — лист назначений с учетом рекомендаций гематолога. При амбулаторном ведении пациента — оценка первых результатов терапии, лабораторный контроль. Уточнение листа назначений. *Четвертый и последующие визиты* первые 3 мес. ежемесячно, затем ежеквартально. Коррекция лечения. Школа пациента. Психотерапевтическое потенцирование. Семейная профилактика. Семейное воспитание.

#### 25.1. ХРОНИЧЕСКАЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ (КОДЫ D 50.0; D 50.8)

*Железодефицитная анемия (ЖДА)* — группа развившихся в результате снижения общего количества железа в организме и нарушения формирования гемоглобина полиэтиологических заболеваний, которые морфологически характеризуются микроцитозом, гипохромией, анизо- и пойкилоцитозом эритроцитов и значительным снижением содержания гемоглобина в эритроците (Ковалева А.А., 2006). Статистика. ЖДА — одна из наиболее частых хронических болезней человека. Патологическая пораженность женской популяции 11%, мужской — 0,5–1,5%. ЖДА страдает до 40% женщин детородного возраста.

**Этиология.** Хронические кровопотери — мено- и метроррагии, геморроидальные, желудочно-кишечные кровотечения при язвенных и эрозивных поражениях; хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, в особенности с ахлоргидрией, препятствующие всасыванию и утилизации пищевого железа; злокачественные образования; беременность, лактация; неполноценное питание, алкоголизм; тяжелые соматические болезни (гломерулонефрит, гипотиреоз); длительный прием антибиотиков, нестероидных противовоспалительных препаратов. Фактор риска: ЖДА у женщин по восходящей линии (мамы, бабушки). По наследству передается мутантный ген цитохрома 4501A1.

**Патогенез.** Суточная потребность в железе составляет 1–1,6 мг у мужчин, 1–1,2 мг у женщин. Естественный баланс обеспечивается стандартным суточным рационом, в котором содержится 15–20 мг железа, из которого всасывается не более 10–15%. Понятно, что при любой кровопотере или нарушении всасывания железа возникает ферродефицит. Исходя из того, что в 100 мл крови содержится 50 мг железа, понятно, почему даже при небольших мено- и метроррагиях столь быстро истощаются запасы железа (в связанной с белками ферритином, гемосидерином форме они содержатся в печени, селезенке, костном мозге). Адаптационные механизмы в виде повышения всасываемости железа в тонкой кишке в присутствии аскорбиновой кислоты и содержащих ее продуктах быстро истощаются. При беременности потребление железа увеличивается в 2 раза, в период лактации — в 10 раз. Диета не может компенсировать развивающегося ферродефицита!

**Клиника, диагностика.** ЖДА на начальных этапах может протекать без ярких клинических манифестаций, поскольку постепенное снижение уровня Hb способствует адаптации к развивающейся гипоксемии. Известны больные, у которых явные клинические симптомы болезни появляются при значительном снижении Hb — до 50 г/л и ниже. Типичные проявления ЖДА — слабость, головокружение, мелькание мушек перед глазами, обморочные состояния. У женщин чаще, чем у мужчин, выявляются симптомы тканевого гипосидероза: секутся и выпадают волосы, ногти становятся ломкими, появляются продольная и поперечная их исчерченность, иногда вогнутость ногтей, вплоть до ложкообразной формы (койлонихия), извращение вкуса, называемое *pica chlogotica*: тяга к мелу, углю, зубному порошку; поеданию глины, земли, теста, привлекают также неприятные запахи: сырости, бензина, керосина, нафталина, ацетона, красок; при осмотре: бледность без признаков иктеричности, одутловатость лица, ангулярный стоматит («заеды»), атрофия слизистой оболочки языка. При нетяжелой форме ЖДА (уровень Hb менее 70 г/л) — тахикардия, систолический шум на верхушке сердца. Лабораторные показатели: снижение Hb менее 120 г/л, эритроцитов, изменение их морфологии (анизопойкилоцитоз, микроцитоз), снижение уровня негемоглобинного железа (норма 12,5–30 мкмоль/л), снижение процента насыщения трансферрина железом (норма 25–45%).

**Классификация.** Уточняются степень тяжести, этиологический фактор, фаза болезни (обострение, ремиссия).

По тяжести:

- *легкая* (эритроцитов  $3,0-3,5 \times 10^{12}/л$ , Hb  $\geq 90$  г/л при норме у женщин 120 г/л, у мужчин 140 г/л);
- *средней тяжести* (эритроцитов  $2,0-3,0 \times 10^{12}/л$ , Hb 70–90 г/л);
- *тяжелая* (эритроцитов  $1,0-2,0 \times 10^{12}/л$ , Hb  $< 70$  г/л).

**Критерии обострения:** снижение цифр эритроцитов и Hb у женщин ниже  $4,0 \times 10^{12}/л$  и 120 г/л, у мужчин ниже  $4,5 \times 10^{12}/л$  и 130 г/л соответственно. **Критерий ремиссии:** возвращение цифр эритроцитов и Hb к нормальным значениям. Любое повышение цифр красной крови, не достигающее нормы, следует считать не ремиссией, а улучшением.

**Формулировка диагноза.** Хроническая железодефицитная анемия вследствие меноррагий, средней тяжести, обострение. Хроническая железодефицитная анемия смешанного генеза вследствие меноррагий и гастрогенная, тяжелая, обострение. Психологический, социальный статус оценивается по общим принципам.

**Дифференциальная диагностика.** Для исключения онкологической патологии проводится скрининг первого уровня: крупнокадровая флюорография (ККФ), рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта или фиброгастродуоденоскопия (ФГДС), для женщин обязателен осмотр гинеколога. Если при сборе анамнеза не выявлен источник кровопотери, нет указаний на заболевания желудочно-кишечного тракта, больной пожилого возраста, то дополнительно для исключения злокачественного новообразования проводится рентгенография органов грудной клетки, ирригоскопия, ректороманоскопия, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости.

**Витамин-В<sub>12</sub>- и фолиевые дефицитная анемия гиперхромная,** количество ретикулоцитов снижено, сывороточное железо в норме, часто встречается увеличение печени, в стерильном пунктате мегалобластное кроветворение. При гемолитической анемии: иктеричность кожных покровов, увеличение селезенки и печени, лабораторно — анемия нормохромная, резкое повышение количества ретикулоцитов, сывороточное железо в норме или повышено, гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина, в моче гемосидерин, в пунктате костного мозга выраженная гиперплазия эритроидного ростка. При гипопластической анемии геморрагический и/или гнойно-некротический синдром, резкое снижение *всех показателей* крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), в пунктате угнетение всех ростков кроветворения. Сидероахрестические анемии по клинике и данным общего анализа крови ничем не отличаются от железодефицитных, но содержание железа в сыворотке крови таких больных высокое (50–90 мкмоль/л). *Лечение препаратами железа приводит к гемосидерозу органов, не купируя симптомов болезни.*

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* выздоровление (полная клинико-гематологическая ремиссия в течение 5 лет). *Задачи:* восстановление нормальных показателей красной крови и сывороточного железа; поддержание нормальных показателей на должном уровне.

**Организация лечения.** Большинство больных лечатся амбулаторно, кроме случаев тяжелых или этиологически неясных ЖДА. В таких случаях пациенты госпитализируются, исходя из принципа наиболее вероятной природы анемии, в гинекологическое, гастроэнтерологическое или другие отделения. *Найти источник кровопотери!* Мониторинг лечения. В период первого выявления или обострения болезни кровь контролируется 1 раз в 10–14 дней, такой же должна быть частота врачебных осмотров. *Рассчитывать на увеличение цифр эритроцитов и гемоглобина через 3–5 дней не следует!*

В период частичной ремиссии, когда пациент трудоспособен, но гематологическая норма не достигнута, контроль крови и врачебный осмотр проводятся ежемесячно. В период полной ремиссии, при нормальном составе красной крови, наблюдение осуществляется в течение первого года ежеквартально, затем 1 раз в 6 мес. Выздоровлением считается отсутствие обострений в течение 5 лет.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:* рассказать о причине развития анемии у пациента, информировать о принципиальной излечимости заболевания, необходимости длительного лечения — начальный курс железотерапии 2–3 мес., полный курс до 1 года.

*Советы пациенту и его семье:*

- Начинать лечение препаратами железа с момента выявления заболевания, за исключением самых начальных стадий, когда эритроцитов  $> 3,5 \times 10^{12}/л$ , а Hb  $> 110$  г/л. В этих случаях можно использовать диету- и фитотерапию как самостоятельный метод, однако в случае его неэффективности в течение 1 мес., надо убедить пациента в необходимости медикаментозной терапии. По возможности устранить этиологические факторы: применять гемостатическую терапию в случае меноррагий; провести лечение хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек; убедить пациента в необходимости хирургического лечения геморроя или фибромиомы матки при упорных кровотечениях. Организовать лечебное питание с преобладанием мясных продуктов и естественных источников витаминов (черная смородина, лимоны, облепиха). Женщинам с обильными месячными — гранаты и орехи.



При совместном приеме кальция и железа усвоение последнего уменьшается на 50%. Поэтому молочные продукты (кальций) и мясо, печенька (железо) должны приниматься раздельно, с интервалом не менее 4 ч. Не следует принимать препараты, содержащие в одной таблетке кальций и железо, соотношение кальция и железа — антагонистическое.

- Исключить хронические бытовые, профессиональные и, по возможности, медикаментозные интоксикации на период лечения (бензин, красители, нестероидные противовоспалительные препараты, бисептол и др.).

**Медикаментозная терапия.** Препараты железа следует назначать в достаточных дозах и на длительный срок. Вследствие низкой эффективности и выраженных побочных эффектов не следует назначать: железо восстановленное, сироп алоэ с железом, гемостимулин, феррамид. Пищевые добавки, содер-

жащие железо, для терапевтических целей непригодны, поскольку содержание железа в них не выше 18 мг, при потребности не менее 250 мг/сут.

Препаратами выбора следует считать ретард-формы, в которых содержится достаточная доза железа и добавки, стимулирующие его всасывание. Тардиферон (гипотардиферон для беременных). Назначается — по 1–2 таблетки в сутки, строго после еды. Содержит мукопротеазу, защищающую слизистую оболочку желудка, имеет высокую биодоступность. Гипотардиферон содержит необходимую беременным фолиевую кислоту. Сорбифер-дурулес. Назначается по 1 таблетке 2 раза в день, после еды. Хорошо переносится, содержит аскорбиновую кислоту, облегчающую всасывание препарата. Актиферрин. Назначается в зависимости от тяжести анемии от 1 до 3 капсул в сутки. Существуют формы для детей: сироп и капли. Препарат высокоэффективен, но возможна индивидуальная непереносимость. Ферроплекс. Назначается по 2 таблетки 4 раза в день. В сравнении с вышеописанными ретард-формами малоэффективен, но прекрасно переносится, почти не дает побочных эффектов. Возможно назначение при анемиях беременных. Мальтофер по одной жевательной таблетке. Фенюльс по 1 капсуле 2 раза в день, назначается беременным и в период лактации. Хеферол — капсулы по 350 мг, назначается по 1 капсуле 1–2 раза в день.

**!** Все препараты железа пациент принимает во время еды.

**Критерии эффективности ферротерапии:** ретикулярный криз на 7–8-й день; нормализация Нв, морфологии эритроцитов через 5–6 нед. Параллельно с лечением ЖДА следует провести активный поиск ее причины, устранить причину железодефицита. *Препараты железа вводят парентерально только при отсутствии эффекта от их приема внутрь, это вызвано нарушением всасывания железа* в результате резекции тонкой кишки, включением функции двенадцатиперстной кишки (после операции Бильрот 2), энтеритами. Используются венофер, раствор для внутривенных инъекций (5 мл — 100 мг препарата), феррлецит (5 мл — 62,5 мг железа), феррумлек (2 мл — 100 мг железа) интрамусккулярный. При парентеральном введении препаратов железа часто наблюдаются осложнения: аллергические дерматиты, артралгии, лихорадка, боли в мышцах, флебиты, венозный спазм, коллапс, крапивница, отек Квинке, изредка — анафилактический шок. Риск возникновения осложнения можно уменьшить, если правильно выполнять рекомендации по введению, в частности — медленно вводить препарат в течение не менее 10 мин. Прием препаратов железа внутрь у 15–20% больных может вызывать желудочно-кишечные расстройства, особенно тошноту и запоры. В таких случаях целесообразно временно уменьшить дозу препарата, назначить диету (чернослив, свекла, лимон), выполнять специальные физические упражнения (Л.К. Ковалева).

**Вспомогательные лекарственные средства.** Для улучшения всасывания железа и стимуляции эритропоэза — поливитаминные препараты с добавлением микроэлементов: компливит по 1 таблетке в день, во время еды. Для коррекции обмена белков — оротат калия по 1 таблетке (0,5 г) 3 раза в день в течение 20 дней. *Назначение витаминов группы В в инъекционной форме не оправдано.*

**Фитотерапия.** *Отвар шиповника.* Ягоды измельчить и залить крутым кипятком из расчета 1 стакан кипятка на 1 столовую ложку ягод, настаивать 20–30 мин. Выпить в течение дня. *Противоанемический сбор.* Крапиву, череду, лист смородины, лист земляники смешать поровну, залить холодной водой — 1 стакан воды на 1 столовую ложку смеси — на 2–3 ч, затем поставить на огонь, кипятить 5–7 мин, остудить, процедить. Выпить в течение дня.

*Примерная схема лечения железодефицитной анемии беременных:* гипотардиферон по 1 таблетке утром и вечером после еды; прегнавит по 1 капсуле 2 раза в день, оротат калия по 1 таблетке (0,5 г) 3 раза в день 20 дней; фитотерапия; диетотерапия. Альтернативные варианты: Мальтофер Фол назначается по 1 жевательной таблетке (100 мг) 2 раза в день, до 2 мес., затем по 1 таблетке до окончания лактации; ферретаб, капсулы по 50 мг, по 1 капсуле 2 раза в день до 2 мес., затем по 1 капсуле до окончания лактации. При неэффективности пероральной терапии — медленное внутривенное введение венофера (5 мл), феррдецита (5 мл), феррум лек внутримышечно по 2 мл ежедневно, до 8–10 дней.

*Примерная схема лечения железодефицитной анемии у пожилых:* сорбифер по 1 таблетке утром и вечером после еды; ундевит по 1 драже 2 раза в день, оротат калия по 1 таблетке (0,5 г) 3 раза в день 20 дней; фитотерапия, диетотерапия (Н.Б. Бабаевская).

**Реабилитационная терапия.** В период частичной ремиссии, когда больной трудоспособен, до нормализации цифр гемоглобина следует продолжать ежедневный прием препаратов. Когда количество гемоглобина достигает 120 г/л, назначается прием одного из препаратов железа в течение 7 дней после менструации или 7 дней каждого месяца, до года. В период полной ремиссии, когда цифры гемоглобина нормальные без лечения, одномесячные противорецидивные курсы ферроплекса или тардиферона весной и осенью.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Сроки трудопотерь определяют медицинским (клиника, цифры эритроцитов и гемоглобина) и социальным фактором — характером труда пациента. При тяжелом физическом труде и на вредных производствах у мужчин трудоспособность восстанавливается при цифрах гемоглобина 130 г/л, у женщин — 120 г/л. При легком физическом труде допускаются цифры гемоглобина на 10 г/л, у лиц умственного труда — на 20 г/л ниже приведенных.

**Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются пациенты с тяжелой, трудно корригируемой анемией. В диагностической формулировке анемия занимает место симптома или осложнения основного заболевания.

**Военно-врачебная экспертиза.** При анемии (согласно ст. 11), быстро или медленно прогрессирующей со значительными изменениями состава крови и периодическими обострениями призывники считаются негодными к несению военной службы. При анемии, сопровождающейся умеренным нарушением функции кроветворной системы и редкими обострениями считаются ограниченно годными к несению военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно медицинским противопоказаниям в дополнение к общим медицинским противопоказаниям лицам с анемией противопоказан допуск к работе в контакте со свинцом (1.25.1), ароматическими углеводородами (1.33), нафталином, нафтолами (1.34), хлорорганическими пестицидами (2.2.1), фторорганическими пестицидами (2.2.2), производными карбаминовых кислот (2.2.4), производными хлорбензойной кислоты (2.2.6), производными хлорфеноксисуксусной кислоты (2.2.7), производными хлорфеноксимасяной кислоты (2.2.8), галоидозамещенными анилидами карбоновых кислот (2.2.9), производными мочевины и гуанидина (2.2.10), полистиролами (2.4.7), противоопухолевыми препаратами (2.7.2), ионизирующим излучением (5.1).

## 25.2. ВИТАМИН-В<sub>12</sub>- И ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ (КОД D 51.9)

В практике ВПЗ анемии этого класса встречаются значительно реже, чем ЖДА (1–4 человека на 2000 взрослого населения). Группы риска: жители Крайнего Севера, лица старших возрастных групп.

**Этиология и патогенез.** Мегалобластные анемии рассматриваются как результат генетического дефекта, вызывающего иммунологическое нарушение, проявляющееся выработкой аутоантител против клеток желудочного эпителия. Это приводит к дегенеративным поражениям слизистых оболочек пищеварительного тракта в связи с недостаточным всасыванием витамина В<sub>12</sub> и/или фолиевой кислоты. Дефицит витамина В<sub>12</sub> — причина тяжелого поражения спинного мозга (фуникулярный миелоз).

**Клиника.** Пациент, как правило, пожилого возраста. Жалобы: общая слабость, боли в языке и повышение вкусовой чувствительности до неприятных ощущений, онемение стоп и ладоней. В анамнезе указания на хронический гастрит, колит и другие заболевания желудочно-кишечного тракта. При осмотре больные «более желтушные, чем бледные», на языке участки ярко-красного цвета (Гунтеровский глоссит). При пальпации живота может выявляться болезненность в эпигастральной области, как правило, умеренно увеличена печень. Анализ крови: гиперхромная макроцитарная анемия. Цветовой показатель повышается до 1,3. Количество ретикулоцитов снижено, лейкопения. Иногда наблюдается значительная тромбоцитопения без явлений кровоточивости. Умеренная гипербилирубинемия (до 28–47 мкмоль/л) за счет непрямого билирубина. Содержание железа в сыворотке крови нормальное или несколько повышено. ФГДС — атрофический пангастрит, ахлоргидрия.

**Формулировка диагноза:** витамин-В<sub>12</sub>-дефицитная анемия. Фуникулярный миелоз (уточнить клинический синдром).

### **Дифференциальная диагностика:**

- В первую очередь необходимо исключить *онкологическое заболевание*. Для этого проводят скрининг первого уровня: ККФ, ФГДС, у женщин — осмотр

гинеколога, у лиц старше 50 лет — ирригоскопию и УЗИ органов брюшной полости.

- Как синдром гиперхромная анемия встречается при остром *эритромиелозе*. Для исключения этого заболевания надо убедиться в отсутствии геморрагического и язвенно-некротического синдромов, и, поскольку при этом гемобластозе бластные клетки в периферической крови появляются не сразу, следует произвести стерильную пункцию.
- При *гемолитической анемии*, в отличие от витамин- $B_{12}$ -дефицитной, — выраженная желтушность кожи, значительная гепато- и спленомегалия. Лабораторно: анемия нормохромная, резко повышено количество ретикулоцитов, число лейкоцитов повышено, гипербилирубинемия более 50 мкмоль/л за счет непрямого билирубина, в моче — гемосидерин, в стерильном пункте — выраженная гиперплазия эритроидного ростка.
- *Гипопластическую анемию* от витамин- $B_{12}$ -дефицитной отличают тяжесть общего состояния, наличие геморрагического и язвенно-некротического синдрома, отсутствие увеличения печени. Лабораторно: анемия нормохромная, резко снижены все показатели крови, гипербилирубинемии нет, в стерильном пункте — угнетение всех ростков кроветворения.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* достижение и поддержание устойчивой клинико-гематологической ремиссии. *Задачи:* перевод кроветворения с мегалобластического на нормобластический тип; пожизненное поддержание нормобластического типа кроветворения перманентным введением витамина  $B_{12}$  и/или фолиевой кислоты. **Организация лечения.** Лечение мегалобластных анемий — амбулаторное. В случаях, требующих трансфузионной терапии *по жизненным показаниям*, госпитализация в терапевтическое или гематологическое отделение. Консультация гематолога — при первом выявлении заболевания, при наступлении ремиссии и далее 1 раз в год. При фуникулярном миелозе — консультация невропатолога. **Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:* краткие сведения о сущности заболевания, возможности индукции устойчивой клинико-гематологической ремиссии при адекватной начальной терапии, пожизненной поддерживающей терапии. *Советы пациенту и его семье:* полноценное питание, пожизненная поддерживающая терапия.

**Медикаментозная терапия.** В период первого выявления и обострения режим домашний. Диета такая же, как при ЖДА. Витамин  $B_{12}$  по 500 мкг внутримышечно ежедневно в течение 7–10 дней, затем еще 7–10 инъекций через день. Улучшение наступает уже после первой или второй инъекции, ремиссия индуцируется быстро, устойчивая. Фолиевая кислота назначается по 5–15 мг/сут. В период частичной ремиссии, когда пациент трудоспособен, но гематологическая норма еще не достигнута, нужно вводить витамин  $B_{12}$  по 500 мкг внутримышечно 1 раз в неделю, 3 мес. *В период полной ремиссии — пожизненное введение 500 мкг витамина  $B_{12}$  1 раз в месяц.* Лабораторный контроль: после 1–2 инъекций витамина  $B_{12}$  — ретикулярный криз, нормобластическое кроветворение. Контроль анализа крови — ежеквартально.

**Примерная схема лечения беременных.** Витамин В<sub>12</sub> 500 мкг внутримышечно ежедневно 10 дней, затем через день 10 инъекций, затем 200 мкг 1 раз в 10 дней; фолиевая кислота 15 мг/сут с 1-го по 30-й день от начала лечения витамином В<sub>12</sub>; гипотардиферон по 1 таблетке в день с 30-го дня в течение 1–2 мес. Препараты железа необходимы, так как у беременных анемии, как правило, смешанного генеза.

**Примерная схема лечения пожилых:** витамин В<sub>12</sub> 500 мкг внутримышечно ежедневно 10 дней, затем через день 10 инъекций, затем 500 мкг 1 раз в неделю 2–3 мес., затем 1 раз в 2 нед. — 2 мес., затем 1 раз в месяц пожизненно; фолиевая кислота 10 мг/сут; поливитамины (ундевит и др.) по 1 таблетке 1–2 раза в день с 30-го дня от начала лечения витамином В<sub>12</sub>, в течение 1–2 мес., с перерывами на 2–3 мес.

**Реабилитационная терапия.** В периоде полной ремиссии один раз в месяц вводится 500 мкг витамина В<sub>12</sub>. При необходимости, при рецидиве признаков мегалобластного кроветворения, весной и осенью вводится витамин В<sub>12</sub> по 200 мкг 1 раз в 10 дней. В<sub>12</sub>- и фолиеводефицитная анемия в период клинико-гематологической ремиссии не является противопоказанием к санаторно-курортному лечению, не влечет за собой ограничений в приеме физиопроцедур. **Критерии эффективности реабилитационной терапии:** сохранение нормобластного кроветворения (нормальные цифры эритроцитов, Hb, цветовой показатель не выше 1,1; отсутствие макроцитоза) на фоне поддерживающей терапии витамином В<sub>12</sub>; отсутствие неврологических нарушений: извращения вкуса, онемения стоп и ладоней, парестезий и др.

### **Медицинская экспертиза**

**Пациент временно нетрудоспособен** до полного исчезновения признаков мегалобластного кроветворения и восстановления цифр красной крови до нормы.

**Медико-социальная экспертиза, военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** см. п. 25.1 «Хроническая железодефицитная анемия», с. 721–722.

## **25.3. ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (КОДЫ D 58.9; D 59)**

*Гемолитические анемии (ГА)* — заболевания, при которых повышено разрушение зрелых эритроцитов, имеющих вследствие этого укороченную продолжительность жизни, не компенсируемую их синтезом. Редкая патология человека: врожденные ГА встречаются в Дагестане, в других регионах РФ — как спорадические случаи; приобретенные ГА встречаются у работников химической промышленности, жителей крупных городов с плохой экологией.

**Этиология, патогенез.** Врожденные ГА — эритропатии, ферментопатии, гемоглобинопатии. Приобретенные ГА обусловлены инфекционными, химическими (лекарственные, профессиональные и бытовые интоксикации); физическими (ожоги, протезы сердечных клапанов) факторами. В ряде случаев генез ГА неясен (гемолиз при онкопатологии, болезнях печени).

**Клиника, диагностика.** Гемолитический синдром: анемия, желтуха и спленомегалия. Диагностика часто затруднена, многим больным ставится диагноз хронического гепатита или цирроза печени, а анемия принимается за следствие этих заболеваний. Во всех случаях желтухи с увеличением селезенки требуется тщательное обследование больных независимо от цифр гемоглобина, поскольку анемия может быть выражена слабо. Лабораторные показатели: анемия, чаще нормохромная, *многократное увеличение числа ретикулоцитов*, выраженная гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина, гемосидерин в моче, в стернальном пунктате выраженная гиперплазия эритроидного ростка. При внутриклеточном гемолизе обнаруживаются сфероциты, овалоциты, увеличение селезенки и значительно реже — печени, при гистологическом исследовании — гемосидероз печени, селезенки, костного мозга. При внутрисосудистом гемолизе гипергемоглобинемия, гемоглобинурия и гемосидеринурия. Как правило, не увеличены селезенка и печень, нет изменения формы эритроцитов (кроме серповидно-клеточных анемий).

Классификация. ВПЗ диагностирует один из вариантов ГА: *врожденную* или *приобретенную*.

Примеры диагностических формулировок:

- Приобретенная гемолитическая анемия, обострение.
- Аутоиммунная гемолитическая анемия, ремиссия.
- Семейно-наследственная гемолитическая анемия, вне обострения.
- Наследственный микросфероцитоз, обострение.

**Дифференциальная диагностика:**

- *Хронический гепатит В и С*, в отличие от ГА, протекает с резким увеличением содержания билирубина за счет прямого, лейкоцитопенией за счет нейтрофилопении, значительным повышением активности аминотрансфераз, увеличением показателей тимоловой пробы, снижением протромбинового индекса, положительными показателями маркерной диагностики.
- При *железодефицитной анемии* — бледность кожи, синдром хлороза (у женщин), спленомегалии нет, лабораторно: анемия гипохромная, ретикулоцитоз невысокий, билирубин крови не повышен, в моче гемосидерина нет.
- При *витамин-В<sub>12</sub>-дефицитной анемии* отсутствует спленомегалия, анемия гиперхромная, макроцитарная, количество ретикулоцитов снижено, гипербилирубинемия не выше 40 мкмоль/л, в моче гемосидерина нет, в стернальном пунктате мегалобластное кроветворение.
- При *гипопластической анемии* язвенно-некротический и геморрагический синдромы, желтухи и спленомегалии нет, резкое снижение всех показателей крови, в стернальном пунктате угнетение всех ростков кроветворения.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* создание устойчивой клинико-гематологической ремиссии при отсутствии явлений гемолиза. *Задачи:* остановка процесса гемолиза с помощью медикаментозных средств. При необходимости — спленэктомия; восстановление нормального кроветворения, нормальных показате-

лей красной крови; разработка и применение схемы поддерживающей терапии с целью предотвращения возникновения гемолитических кризов. **Организация лечения.** При выявлении состояния, вызывающего подозрение на ГА, пациент подлежит плановой (в нетяжелых случаях) или экстренной (в тяжелых) госпитализации в гематологический стационар. Объем достационарного обследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи на желчные пигменты, осмотр инфекциониста, для женщин — осмотр гинеколога, по возможности — УЗИ органов брюшной полости.

В период обострения у пациента с установленным диагнозом ГА в тяжелых случаях — госпитализация в гематологический стационар, в нетяжелых случаях — обязательная консультация гематолога, ведение пациента совместно с гематологом до достижения ремиссии.

**Плановая терапия.** Информация для пациента и его семьи: 1) возможная этиология заболевания у данного пациента; принципиальная возможность достижения клинко-гематологической ремиссии; обоснование необходимости кортикостероидной терапии; 2) особенности режима, трудоустройства, гипоаллергенной диеты, лекарственных ограничений, противопоказаний к физиотерапии; в случае врожденной ГА — информация о генетическом риске. **Советы пациенту и его семье:** режим труда и отдыха: если пациент работает на вредном производстве — решить вопрос о трудоустройстве без профвредности; исключить отдых в летнее время на южных курортах, инсоляцию; исключить неконтролируемый прием медикаментов, особенно анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов; соблюдать гипоаллергенную диету с исключением кофе, цитрусовых, шоколада, малины, земляники, острых приправ. Ограничить прием в пищу яиц; исключить экстремальные температурные воздействия: посещение парной бани, сауны, зимнюю охоту и рыбалку; в случае врожденной аутосомно и доминантно наследуемой ГА (сфероцитарная, овалоцитарная) настоятельно не рекомендуется деторождение вследствие высокого генетического риска.

**Медикаментозная терапия.** При выявлении ГА или обострении режим постельный, диета гипоаллергенная с исключением шоколада, яиц, клубники, малины. Медикаментозная терапия: преднизолон 1 мг/кг, анаболические стероиды (ретаболил 1 мл в мышцу 1 раз в неделю, 5 инъекций). В тяжелых случаях в стационаре проводится трансфузионная терапия отмытыми размороженными эритроцитами, применяются иммунодепрессанты, *решается вопрос о целесообразности спленэктомии.*

В период частичной ремиссии, когда количество ретикулоцитов нормализуется (что свидетельствует о прекращении гемолиза) — лечение препаратами железа, как при ЖДА, гепатопротекторы. *Методика лечения отрабатывается гематологом!*

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Пациент нетрудоспособен до нормализации показателей ретикулоцитов. Критерии трудоспособности в зависимости от цифр гемоглобина см. в «ЖДА», с. 721.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: тяжелая гемолитическая анемия с частыми кризами, стойко нарушающая трудоспособность пациента. состояние после операции спленэктомии. Стойкая некорригируемая панцитопения как следствие иммунного гемолиза.

**Военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** см. «Хроническая железодефицитная анемия», с. 721–722.

## 25.4. ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ (КОД D 61)

**Определение.** Патологическое состояние, при котором панцитопения обусловлена снижением костномозгового кроветворения.

**Этиология, патогенез.** Этиологические факторы: аутосомно и рецессивно наследуемый генетический дефект стволовых клеток; ионизирующая радиация; лекарственные интоксикации; идиопатические формы (встречаются чаще всего).

В основе заболевания лежат уменьшение количества стволовых клеток; нарушения микроокружения, приводящие к функциональной недостаточности стволовых клеток; нарушение межклеточных, преимущественно иммунных взаимодействий.

**Клиника.** Анемический, геморрагический и гнойно-некротический синдромы в любых сочетаниях в зависимости от того, какие ростки кроветворения поражены. Анемия при гипоплазии всегда выраженная, нормохромная, не поддается коррекции обычными методами. Если поражен лейкоцитарный росток, отмечается лейкоцитопения ниже  $2,0 \times 10^9/\text{л}$  за счет нейтрофилопении (ее следствием является гнойно-некротический синдром). Если поражен тромбоцитарный росток — наблюдаются явления кровоточивости, тромбоцитопения составляет  $100 \times 10^9/\text{л}$  и менее.

**Формулировка диагноза:** гипопластическая анемия.

### **Дифференциальная диагностика:**

- *Острый малопроцентный лейкоз* — редкий гемобластоз, встречающийся только у пожилых больных. Диагностические затруднения решает стерильная пункция: при остром малопроцентном лейкозе в пунктате бластные клетки в количестве десятков процентов, при гипопластической анемии — угнетение всех ростков кроветворения.
- Поражение нескольких ростков кроветворения может наблюдаться при метастазирующем раке, лучевой болезни, интоксикациях, сепсисе. *Для исключения онкологического заболевания* проводится скрининг первого уровня и рентгенография плоских костей. *Для исключения лучевой болезни и интоксикации* достаточно тщательного сбора анамнеза. При диагностике сепсиса ведущим является посев крови на стерильность.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* поддержание состояния клинико-гематологической компенсации, удлинение срока жизни пациента. *Задачи:* стимуляция костномозгового кроветворения; коррекция иммунологических нарушений.

**Организация лечения.** При выявлении заболевания и обострении — *госпитализация в гематологический стационар.* В периоды компенсации пациент

наблюдается еженедельно, *консультация гематолога — ежемесячно. Плановая терапия.* В стационаре — массивная трансфузионная и гормонотерапия (глюкокортикостероиды до 60–100 мг/сут), по показаниям — спленэктомия. При наличии показаний и условий — пересадка костного мозга. Амбулаторно — преднизолон в индивидуально подобранных дозах 15–45 мг/сут, анаболические стероиды. Фитотерапия, гомеопатическое лечение неэффективны!

Требуется по возможности *полное исключение лекарственных препаратов, могущих вызывать гипоплазию кроветворения:* левомицетин, сульфаниламиды, аминазин, букарбан, бутадиион, устранение контакта с бытовой химией, запрет инсоляции и физиотерапевтического лечения.

*Беременность и роды* категорически не рекомендуются. В случае выявления гипопластической анемии у беременной — прерывание беременности! Санаторно-курортное лечение строго противопоказано!

### **Медицинская экспертиза**

**Медико-социальная экспертиза.** Все пациенты с гипопластической анемией нетрудоспособны в период первого выявления и обострения болезни, и после стационарного обследования и лечения подлежат направлению на МСЭК. Как правило, это инвалиды II группы пожизненно, лишь в редких случаях при стабильных показателях крови устанавливается III группа инвалидности и разрешается легкий труд.

**Военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** (п. 25.1 «Хроническая железодефицитная анемия», с. 721–722).

#### **Как предупредить ошибки в диагностике анемий (А.И. Воробьев, Л.И. Дворецкий):**

- Не назначать лечение препаратами железа до определения уровня сывороточного железа.
- Не назначать витамин В<sub>12</sub> до подсчета количества ретикулоцитов и пункции костного мозга. При отказе пациента от стеральной пункции допустимо произвести несколько инъекций витамина В<sub>12</sub> с последующим *повторным* исследованием количества ретикулоцитов через 3–7 дней для выявления ретикулоцитарного криза (увеличение количества ретикулоцитов в 2 раза и более). Ретикулоцитарный криз — доказательство наличия у больного дефицита витамина В<sub>12</sub>. Аналогично доказывается дефицит фолиевой кислоты.
- При неясных анемиях не назначать одновременно препараты железа и витамин В<sub>12</sub>.
- Трансфузия эритроцитов производить только по жизненным показаниям.
- При гемолитических анемиях не назначать преднизолон без предварительного исследования прямой и непрямой проб Кумбса.

## РАЗДЕЛ 26

### Проблема пациента: повышенная кровоточивость

Термином «кровоточивость» обозначают выход крови за пределы сосудистого русла спонтанно или под влиянием факторов, не вызывающих кровоизлияний и кровотечений у здоровых людей. Различают *три типа кровоточивости*: *гематомный* — массивные профузные кровотечения и кровоизлияния в суставы и полости тела; *экхиматозный* — кровоизлияния в кожу (экхимозы), измеряемые в сантиметрах; *петехиальный*: кровоизлияния в кожу (петехии), измеряющиеся в миллиметрах.

**Визиты пациента к врачу.** *Первый визит.* Предварительный диагноз в соответствии с типом кровоточивости. Клинический минимум: общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов, определением свертываемости, длительности кровотечения, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога (для женщин). При экстренной ситуации — госпитализация в профильное отделение. *Второй визит.* Клинический диагноз. В соответствии с ним принять решение о «маршруте пациента»: лечу сам, направляю на консультацию к гематологу и лечу пациента в соответствии с его рекомендациями. *Третий визит.* Оценка первых результатов лечения по клиническим и лабораторным показателям. Корректировка назначений. *Четвертый визит.* Рекомендации по поддерживающей терапии. «Школа пациента». Программы семейной профилактики, семейного воспитания. Психотерапевтическое потенцирование. *Пятый и последующие визиты* ежеквартально. См. четвертый визит. Корректировка терапии.

#### 26.1. КОАГУЛОПАТИИ (КОД D 66)

Нарушения плазменного звена системы гемостаза, проявляющиеся гематомным типом кровоточивости. Патологическая пораженность — 1:50 000 населения, болеют почти исключительно мужчины. Как казуистика, встречается гемофилия у женщин — гомозигот (дочерей от браков больных мужчин с женщинами-кондук-

торами). На долю гемофилии А и В и болезни Виллебранда приходится 96–98% всех коагулопатий.

**Этиология:** наследственный, сцепленный с X-хромосомой, или наследуемый аутосомно-доминантно дефект одного из факторов плазменного звена гемостаза. По первому типу наследуется дефект VIII и IX фактора — гемофилия А и В, по второму — дефект XI фактора — гемофилия С и отсутствие эндотелиального компонента фактора VIII — болезнь Виллебранда.

**Клиника.** Заболевание проявляется с раннего детства, с возрастом явления кровоточивости убывают и риск летального исхода значительно уменьшается. Самый характерный симптом гемофилии — гемартрозы, рано нарушающие способность к самостоятельному передвижению, кровоизлияния в полости тела, почечные кровотечения. Заболевание может дебютировать непрекращающимся кровотечением при мелкой травме (ссадина, порез, экстракция зуба). Тяжесть геморрагических проявлений (при гемофилии) строго коррелирует с уровнем дефицитного плазменного фактора. Гемофилию нужно заподозрить у всех больных с гематомным типом кровоточивости и поражением опорно-двигательного аппарата, а также при упорных поздних послеоперационных кровотечениях. В практике поликлинического врача единственный доступный и информативный метод ориентировочной диагностики гемофилии — *определение времени свертывания крови. Оно резко удлинено, иногда определить его невозможно.*

**Классификация** коагулопатий проводится по типу дефекта плазменного звена свертывания крови, определить который возможно только в специализированном стационаре.

Примеры формулировки предварительного диагноза:

- Гемофилия. Гемартроз левого коленного сустава.
- Гемофилия. Почечное кровотечение.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* заместительная компенсация отсутствующего звена плазменного гемостаза, обеспечение удовлетворительного качества жизни пациента. *Задачи:* купирование геморрагического синдрома; создание с помощью трансфузионной терапии адекватного уровня дефицитного фактора; обеспечение адекватного режима жизни; реабилитационная терапия для профилактики контрактур суставов; участие пациента в работе специализированных гемофилических центров, производящих социальную и трудовую реабилитацию.

**!** При непрекращающихся кровотечениях, острых гемартрозах, массивной гематурии пациент нуждается в экстренной госпитализации в гематологическое отделение.

При остром гемартрозе показана иммобилизация пораженной конечности в физиологическом положении, обогревание пораженного сустава. При наружном кровотечении обработать кровоточащий участок тромбином или охлажденным 5% раствором аминокaproновой кислоты, она же дается внутрь в дозе 0,1–0,15 г на 1 кг массы тела пациента. **Организация лечения.** Все больные с подозрением на гемофилию госпитализируются в специализированный гематологический

стационар или в гемостазиологический центр, наблюдаются и обеспечиваются лечением в специализированных центрах. **Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:* доходчивое разъяснение сути заболевания и типа его наследования; методов купирования кровотечения; сообщить адрес и режим работы гемостазиологического центра. *Советы больному и его семье:* атравматический режим жизни, исключить хирургические вмешательства любого рода вне стационара; необходимо медико-генетическое консультирование родителей больного ребенка. Необходимо предупредить мать, что в случае новой беременности следует провести антенатальную диагностику пола плода. В случае мужского пола — рекомендовать прерывание беременности. В семьях, где были больные гемофилией, нужно настоять на ведении родословной. Если диагностирована аутосомно-доминантно наследственная коагулопатия, родители должны быть предупреждены о 50% риске рождения больного ребенка. Медико-генетическое консультирование больных. В случае беременности жены больного гемофилией рекомендовать антенатальную диагностику пола плода и прерывание беременности в случае женского пола плода, поскольку имеется 50% риск рождения девочки-носительницы гемофилии.

**Медикаментозная терапия.** В период обострения в стационаре проводится массивная трансфузионная заместительная терапия криопреципитатом и антигемофильной плазмой.

**Реабилитационная терапия** включает защиту суставов вшиванием в одежду поролоновых щитков, интенсивную круглогодичную лечебную физкультуру по специально разработанным методикам, в воде, на специальных тренажерах. Возможно применение физиотерапевтических методик (токи УВЧ, электрофорез кортикостероидов, бальнеологические процедуры). Пациент наблюдается ВПЗ при консультации гематолога. Врачебный осмотр и контроль крови проводится при обострении еженедельно, в период ремиссии — 1 раз в 2 мес. Один раз в 6 мес. даже при стойкой компенсации пациент должен консультироваться в специализированном центре по гемофилии или в гемостазиологическом центре.

### **Медицинская экспертиза**

**Медико-социальная экспертиза.** Больным гемофилией, как правило, с детства устанавливается 2-я группа инвалидности, при стойком нарушении функции опорно-двигательного аппарата — 1-я. Только в зрелом возрасте при стойкой компенсации возможен перевод на 3-ю группу инвалидности и трудоустройство на легкий труд. В крупных городах в настоящее время существуют ассоциации больных гемофилией с правами юридических лиц. Они помогают больным с учебой и последующим трудоустройством.

**Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии со ст. 11 лица с гемостазиопатиями, быстро или медленно прогрессирующими со значительными изменениями состава крови и периодическими обострениями, считаются не годными к несению военной службы. При гемостазиопатиях, сопровождающихся умеренным нарушением функции кроветворной системы и резкими обострениями, призывники ограниченно годны к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с медицинскими противопоказаниями в дополнение к общим медицинским противопоказаниям лицам с гемостазиопатиями противопоказан допуск к работе в контакте с бензолом, толуолом, ксилолом, стиролом (1. 33), полистиролами (2.4.7), противоопухолевыми препаратами (2.7.2), ионизирующим излучением (5.1).

## 26.2. ТРОМБОЦИТОВАЗОПАТИИ (КОД D 69.1)

Группа болезней, связанных с нарушениями тромбоцитарного и, опосредованно, сосудистого звеньев гемостаза, характеризующихся петехиально-экхиматозным и экхиматозным типами кровоточивости. На врачебном участке регистрируется 3–7 пациентов с тромбоцитопатией.

Соотношение мужчин и женщин примерно 3:5. Пики заболеваемости — в 15–20 лет, затем — в 40–50 лет.

Различают *наследственные формы* — аутомные, доминантные и рецессивные. Самые частые причины *приобретенных форм* — хронические гнойные инфекции, интоксикации, иммунные конфликты и иммунозависимые заболевания, длительный прием лекарственных препаратов с дезагрегатным действием (салицилаты, анальгин, нестероидные противовоспалительные препараты). Если причина болезни не ясна, говорят об идиопатической тромбоцитопенической пурпуре. Патогенетический механизм — нарушение одного из звеньев тромбоцитарного гемостаза. Уточнение, какое именно звено нарушено, возможно только при исследовании гемостазиограммы и для лечения принципиального значения не имеет.

**Клиника, диагностика.** Петехиально-экхимозный тип кровоточивости: кровоподтеки на коже при малейшей травматизации или спонтанно, десневые кровотечения при чистке зубов, удлинение и усиление менструаций, а при формах средней тяжести и тяжелых — носовые, геморроидальные, маточные кровотечения, иногда значительные. На коже экхиматозные и петехиальные геморрагические высыпания, особенно выраженные на коже конечностей и передней брюшной стенке. При гипотромбоцитарных формах, особенно при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, выявляется снижение количества тромбоцитов менее  $50 \times 10^9/\text{л}$ . При качественной неполноценности тромбоцитов их количество может оставаться нормальным. Как осложнение нередко наблюдаются клинические и лабораторные признаки железодефицитной анемии.

**Классификация.** В работе врача первого контакта достаточно разделения тромбоцитопатий на врожденные (семейно-наследственные) и приобретенные формы. Самостоятельной нозологической единицей является идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). Более подробная идентификация проводится по типу дефекта в мегакариотитарно-тромбоцитарной системе, определение которого возможно в специализированном стационаре.

**Формулировки предварительного диагноза:**

- Семейно-наследственная тромбоцитопатия, обострение.

- Приобретенная тромбоцитопатия, рецидивирующие носовые кровотечения.
- Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* создание и поддержание устойчивой клинико-гематологической ремиссии. *Задачи:* купирование геморрагического синдрома; разработка и применение адекватной поддерживающей терапии, обеспечивающей отсутствие рецидивов геморрагий; выработка и поддержание режима жизни, не провоцирующего обострений заболевания. **Организация лечения.** Экстренная госпитализация в специализированный гемостазиологический центр или гематологическое отделение подлежат больные с тяжелой формой болезни, самостоятельно не купирующимися массивными кровотечениями. Плановая госпитализация в гематологическое отделение показана при тяжелой или средней тяжести обострения болезни. При кровотечении на фоне выраженной тромбоцитопении на догоспитальном этапе следует дать внутрь аминокaproновую кислоту в дозе 0,2 г/кг. **Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:* какова природа заболевания и предположительный этиологический фактор; при наследственных формах — информация о типе наследования. *Советы пациенту и его семье:* исключаются инсоляция, перегревание, переохлаждение; диета гипоаллергенная с введением продуктов, улучшающих гемостаз: гранатов, орехов, зеленого чая; физиотерапевтические процедуры противопоказаны; резко ограничивается прием салицилатов, анальгина, нестероидных противовоспалительных препаратов (только по строгим показаниям!); исключаются бытовые интоксикации (бензин, лакокрасочные материалы).

**Медикаментозная терапия.** При тяжелом течении болезни глюкокортикостероиды в дозе 1 мг/кг, до эффекта, затем медленное снижение дозы. В крайне упорных случаях — иммунодепрессанты (лучше винкристин), назначает только гематолог в стационаре. При легком, средней тяжести течении заболевания — аскорутин по 2 таблетки 3 раза в день, этамзилат или дицинон по 1 таблетке 3 раза в день, при кровотечениях — памба по 250 мг 3 раза в день. Лечение беременных особенностей не имеет. При нарастающей тромбоцитопении беременность следует прервать!

**Гомеопатические методы.** Используются *Melilotus alba* (Донник аптечный), *Millefolium* (Тысячелистник), *Hamamelis virginica* (Гамамелис), *Phosphorus* (фосфор).

**Гемотоксикологические методы.** Базисная терапия: *Cinnamomum-Nomacord N* по 10 капель 3 раза в день, *Phosphorus-Nomacord* по 10 капс 3 раза в день. Оба препарата можно вводить парентерально по 1,1 мл 1–3 раза в неделю.

**Фитотерапия** проводится отварами крапивы, тысячелистника, пастушьей сумки, коры калины (способ приготовления отвара — см. «ЖДА»). Кратковременная фитотерапия (отвар крапивы во время менструаций и др.) эффекта не дает.

При наличии сопутствующих заболеваний возможно направление в местные санатории в нежаркое время года. Противопоказаны электро- и грязелечение, горячие ванны. Можно разрешить в период ремиссии легкий массаж, растирания, гидротерапию, магнитотерапию, лазерное лечение, ультразвук.

### **Медицинская экспертиза**

**Временная нетрудоспособность** определяется выраженностью геморрагических проявлений и характером труда пациента, а не лабораторными показателями. Нетрудоспособны лица с тяжелыми кровотечениями при любом характере труда, со среднетяжелыми проявлениями кровоточивости — при физическом, вредном, вызывающем психоэмоциональное перенапряжение труде. При частом рецидивировании — рекомендовать трудоустройство без вышеперечисленных факторов. При легких формах пациент трудоспособен, однако труд с профвредностями не рекомендуется.

**Показания к направлению на МСЭК:** тяжелые формы с рецидивирующими массивными кровотечениями и стойкой выраженной тромбоцитопенией, осложненные анемическим синдромом, резистентные к терапии.

**Военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** см. выше «Коагулопатии», с. 731–732.

### **26.3. ВАЗОПАТИИ (КОД D 69.0)**

Группа заболеваний, при которых явления кровоточивости обусловлены дефектами сосудистой стенки. Характеризуются петехиальным типом кровоточивости. Согласно определению В.Н. Петрова, самый частый представитель болезней рассматриваемого класса — геморрагический васкулит (ГВ) — иммунокомплексное заболевание, характеризующееся поражением микроциркуляторного русла (венул, капилляров, артериол) преимущественно кожи, суставов, почек, и желудочно-кишечного тракта.

Болезнь чаще встречается у детей (25 на 10 000), чем у взрослых (12 на 10 000). На врачебном участке регистрируется в течение года 2–4 пациента с ГВ.

**Этиология, патогенез.** Доказана связь ГВ со стрептококковой, вирусной инфекцией. Провоцирующие факторы: антибиотикотерапия, лечение иАПФ, хинином, пищевые аллергены — цитрусовые, земляника, шоколад, яйца, рыба; укусы насекомых, прививки, переохлаждение. Морфологический субстрат ГВ — генерализованный иммунокомплексный тромбоваскулит.

**Клиника, диагностика.** Начало болезни, как правило, острое; «вторая болезнь» после ангины, гриппа, ОРВИ. Кожная пурпура: геморрагические папулы (петехии) на ногах, ягодицах, реже на руках по наружным поверхностям. Никогда не бывает папул на коже лица и ладоней. Геморрагический характер высыпаний проверяется следующим образом: если растянуть и прижать двумя пальцами кожу над элементами сыпи, петехии не бледнеют и не исчезают. Суставной синдром: поражение крупных, особенно часто коленных, голеностопных суставов по типу олиго- или полиартрита. Абдоминальный синдром: боли в животе постоянного или схваткообразного характера, чаще в мезогастрии, иногда рвота с кровью, кишечные кровотечения. Почечный синдром: гематурия, протеинурия.

Температура субфебрильная. Общий анализ крови и традиционные параметры коагулограммы не показывают выраженных нарушений свертывающей

системы крови. Эти нарушения обнаруживаются лишь с помощью проб, применяемых для диагностики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, проводимых в специализированном стационаре.

**Формулировка диагноза.** Геморрагический васкулит, кожная форма. Геморрагический васкулит, кожно-суставная форма, средней тяжести. Геморрагический васкулит с абдоминальным синдромом, тяжелое течение.

**Дифференциальная диагностика.** При наличии кожных проявлений исключаются кожные и инфекционные заболевания. Это не представляет особых трудностей, поскольку геморрагическая сыпь на коже нижних конечностей патогномонична для геморрагического васкулита. Трудна дифференциальная диагностика абдоминальной формы, когда ремиттирующие боли в животе сочетаются с положительными симптомами раздражения брюшины. Необходим тщательный осмотр кожи нижних конечностей (поиск геморрагий), учет данных анамнеза — наличие подобных приступов болей в животе, сочетающихся с петехиальной сыпью, в прошлом.



Оперативным путем абдоминальный синдром ГВ не лечится!

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* создание устойчивой клинической ремиссии. *Задачи:* купирование геморрагического синдрома; блокирование дальнейшей выработки иммунных комплексов; разработка и поддержание режима, уменьшающего вероятность рецидивов. **Организация лечения.** ГВ средней тяжести (кожно-суставная форма) и тяжелый (абдоминальная форма) являются показаниями к госпитализации в гематологическое или терапевтическое отделение. При кожной форме лечение амбулаторное. **Мониторинг лечения.** В период обострения врачебный осмотр и контроль крови проводится 1 раз в 7 дней, в период частичной ремиссии, когда свежих геморрагических проявлений нет, но остается петехиальная сыпь на коже и болезненность в суставах, — 1 раз в 14 дней. *Советы пациенту и его семье:* исключить факторы иммунологического риска: алергизирующие продукты питания, инсоляцию, перегревание, переохлаждение; провести санацию очагов хронической инфекции; ограничить прием медикаментов, указанных в разделе «Тромбоцитопатии».

**Медикаментозная терапия.** В период обострения при ГВ средней тяжести и тяжелом проводится *стационарное лечение* реополиглюкином, гепарином и курантилом. При *кожной форме* режим в первые 3 дня постельный, затем домашний. Диета такая же, как при тромбоцитопатиях. Назначается аскорутин по 2 таблетки 3 раза в день, курантил по 50 мг (2 таблетки) 3 раза в день. Альтернативные варианты — трептал, тиклид в средних терапевтических дозах. Продолжительность лечения — 1–2 мес., при почечном синдроме — до полугода. При *суставном синдроме* — нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин 150–200 мг, вольтарен 100–150 мг, ибупрофен 600–800 мг, напроксен 500–750 мг/сут в течение 1–1,5 мес. с последующим переходом на поддерживающую терапию (половинные дозы) продолжительностью до полугода и более. *Вне обострения* назначается весной и осенью аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день, 1 мес., курантил по 50 мг 3 раза в день, 2–3 нед., аспирин кардио 100 мг по

1 таблетке утром, 2 раза в неделю. Пожизненное соблюдение гипоаллергенной диеты. Санаторно-курортное лечение по поводу сопутствующих заболеваний в местных санаториях, в нежаркое время года, с исключением электро- и грязелечения возможны только в периоды полной клинической ремиссии.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** В периоде обострения больные нетрудоспособны до полного купирования суставного и абдоминального синдромов, при отсутствии свежих геморрагических высыпаний в течение 7–10 дней. Средние сроки временной нетрудоспособности: при кожной форме — 21 день, при кожно-суставной — 28 дней, при абдоминальной — 40 дней. Ограничения по трудоустройству те же, что и для больных тромбоцитопатиями.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК. Кожно-суставная форма ГВ, вызывающая нарушение функции суставов 2–3-й степени. Абдоминальная форма геморрагического васкулита при частых обострениях.

**Военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** см. «Коагулопатии», с. 731–732.

## РАЗДЕЛ 27

# Проблема пациента: системные болезни крови — острые и хронические миело- и лимфопролиферативные заболевания

### 27.1. ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ (КОД С 93.0)

*Острые лейкозы* — злокачественные новообразования системы крови, при которых субстрат опухоли представлен бластными клетками.

Согласно клоновой теории, при лейкозах наступает безудержное размножение бластных клеток, замещающих плацдармы нормального кроветворения. Отсюда тяжелая анемия, нейтропения, тромбоцитопения — эквиваленты ведущих клинических синдромов: анемического, септического, язвенно-некротического, геморрагического.

*Первые жалобы*, как правило, на высокую лихорадку, боли в горле. Впоследствии — явления кровоточивости, вначале из слизистых оболочек, затем кожные геморрагии и язвенно-некротический синдром: некротическая ангина, стоматит. Гнойно-некротические изменения в горле, петехии и экхимозы на коже. В крови: увеличение числа лейкоцитов (не обязательно значительное), бластные и полностью дифференцированные клетки, переходных форм нет (лейкемическое зияние). Идентификация лейкоза проводится по клеточному типу, определение которого возможно только в специализированном стационаре с помощью цитохимического исследования. Чтобы избежать психологической травматизации больных, предварительный диагноз в документах, выдаваемых на руки, лучше формулировать как гемопатия. В скобках указывается шифр острого лейкоза по МКБ-10 — С 93.0.

**Ведение пациента.** Срочная госпитализация в гематологическое отделение, где проводятся химиотерапия, трансплантация костного мозга. После выписки из стационара больного наблюдает *ВПЗ совместно с гематологом* для контроля выполнения назначений, состава крови, обезболивания (в терминальной стадии) и своевременного направления в стационар для повторных курсов химиотерапии. Все больные острым лейкозом нетрудоспособны и подлежат направлению

на МСЭК, где им устанавливается 1-я, крайне редко 2-я группа инвалидности. Средний срок жизни больных острыми лейкозами — 12,5 мес., при успешной индукции первой ремиссии возможно выживание до 3–5 лет. В 5% случаев наступает выздоровление (в основном у детей при остром лимфобластном лейкозе) после эрадикационной терапии.

## 27.2. ХРОНИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЗЫ

### **Миелопролиферативные заболевания (код С 92.1)**

Группа опухолей из предшественников миелопоэза, все потомство которых: гранулоциты, моноциты, эритрокарициты, мегакарициты (но не лимфоциты!) принадлежит к опухолевому клону. К рассматриваемой группе болезней отнесены хронический миелолейкоз, эритремия и остеомиелофиброз. Чаще болеют юноши 15–20 лет и пожилые мужчины 60–70 лет.

**Клиника, диагностика.** При хроническом миелолейкозе основные жалобы на слабость, тяжесть и неприятные ощущения в брюшной полости. Бледность кожи. Увеличение селезенки от небольшого (на 2–3 см) до весьма значительного (селезенка занимает большую часть брюшной полости). В крови лейкоцитоз с омоложением лейкограммы, в которой присутствуют все переходные формы: промиелоциты, миелоциты, метамиелоциты. Нормо- или гипохромная анемия. При эритремии основные жалобы на головные боли, кожный зуд, особенно после купания. Гиперемия кожи и склер, повышение артериального давления, часто увеличение селезенки. В крови увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина, небольшой лейкоцитоз с омоложением лейкограммы до метамиелоцитов, снижение СОЭ до 1–2 мм/ч. При остеомиелофиброзе жалобы на тяжесть и неприятные ощущения в животе, слабость, боли в животе вследствие увеличения селезенки, чаще значительного. Изменений в периферической крови может не быть или наблюдается нормохромная анемия, невысокий лейкоцитоз с омоложением лейкограммы до промиелоцитов. *Диагноз остеомиелофиброза — гистологический, ставится по данным трепанобиопсии.*

Примеры формулировки предварительного диагноза:

- Хронический миелолейкоз.
- Эритремия.

#### **Дифференциальная диагностика:**

- При спленомегалии исключают *онкологическую патологию* (скрининг первого уровня) и *цирроз печени* (см. п. 21.2). При характерной картине периферической крови диагностика не представляет затруднений.
- При *подозрении на эритремию* необходимо исключить «синие» пороки сердца и ХОБЛ, эмфизему легких, поскольку они часто приводят к развитию компенсаторного симптоматического эритроцитоза. Для этого требуются тщательный сбор анамнеза, рентгенограммы легких, ЭКГ, ЭхоКГ. В сомнительных случаях следует прибегать к амбулаторной стерильной пункции.

**Организация лечения.** При подозрении на миелопролиферативное заболевание: если лейкоцитоз не выше  $100 \times 10^9/\text{л}$ , отсутствуют признаки инфаркта селезенки, выраженный геморрагический синдром пациент направляется на консультацию гематолога и лечится амбулаторно: при лейкоцитозе выше  $100 \times 10^9/\text{л}$ , наличии тяжелых осложнений пациент госпитализируется в гематологическое отделение.

В период обострения в случае отсутствия показаний к госпитализации ведение пациента совместно с гематологом, последний определяет дозы цитостатиков и глюкокортикостероидов. Контроль крови 1 раз в 2 нед. Вне обострения: контроль крови и осмотр врача 1 раз в месяц консультация гематолога — 1 раз в 2 мес.

*Советы пациенту и его семье:*

- Режим труда и отдыха: исключить инсоляцию, перегревание, переохлаждение, профвредности, большие физические нагрузки.
- Лечебное питание: при хроническом миелолейкозе, в анемической стадии остеомиелофиброза — как при ЖДА; при эритремии и в эритремической стадии остеомиелофиброза диета с ограничением мясopодуKтов, продуктов, содержащих большие количества витаминов.
- Беременность и роды не рекомендуются; беременность часто приводит к развитию бластного криза.

**Медикаментозная терапия:**

- При *хроническом миелолейкозе* миелосан по 2–6 мг/сут в зависимости от количества лейкоцитов (если лейкоцитоз не превышает  $50 \times 10^9/\text{л}$  — 2 мг/сут,  $50\text{--}100 \times 10^9/\text{л}$  — 4 мг/сут, выше — 6 мг/сут). При снижении количества лейкоцитов вдвое от исходного доза миелосана уменьшается вдвое. При стабилизации лейкоцитоза на цифрах  $15\text{--}25 \times 10^9/\text{л}$  — поддерживающая доза миелосана 2 мг 1 раз в неделю.
- При *эритремии* начало лечения с кровопусканий, это позволяет отодвинуть назначение цитостатиков на длительный срок. Кровопускания проводятся по 300–400 мл 1 раз в 7–10 дней, на курс 3–4 процедуры. При резистентной к лечению кровопусканиями эритремии назначается миелобромол по 250 мг 1 раз в 2–3 дня.
- *Остеомиелофиброз*, как правило, — заболевание лиц пожилого возраста, активного лечения не требует. Только при высоком лейкоцитозе и выраженной спленомегалии назначается миелосан по 2 мг 1 раз в 3–7 дней. Поскольку остеомиелофиброз часто протекает с анемическим синдромом, проводится лечение анемии (см. лечение ЖДА), исключая витаминные препараты. Остеомиелофиброз не является противопоказанием к хирургическому лечению, например по поводу катаракты или доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

*Гомеопатическая и фитотерапия* неэффективны.

**Санаторно-курортное лечение** при хроническом миелолейкозе и эритремии противопоказано. При остеомиелофиброзе возможно направление пациента в местные санатории в нежаркое время года для лечения сопутствующих заболеваний, но только в фазе устойчивой ремиссии. Исключаются электро-

и грязелечение. Можно разрешить легкий массаж, гидротерапию, лазеро- и магнитотерапию, ультразвук, ЛФК.

### **Медицинская экспертиза**

**Медико-социальная экспертиза.** Больные хроническим миелолейкозом, как правило, пожизненные инвалиды 2-й группы. Больные эритремией длительное время сохраняют трудоспособность, однако им требуется трудоустройство без контакта с химическими веществами, противопоказана работа в горячих цехах и тяжелый физический труд. Больные остеомиелофиброзом, чаще люди пожилые и вопрос об их трудоустройстве не возникает.

**Военно-врачебная экспертиза.** При лейкозах (согласно ст. 9) как при быстропрогрессирующем, так и при медленно прогрессирующем течении, также в состоянии после лучевой и цитостатической терапии призывник считается не годным к несению военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 7) больным любым злокачественным заболеванием системы крови (гемобластозом) противопоказана работа в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

**Прогноз.** Средний срок жизни больных хроническим миелолейкозом — 5–7 лет. Затем, как правило, наступает стадия бластного криза — перехода заболевания в острый миелобластный лейкоз, который подлежит программному лечению. При адекватной терапии и соблюдении режима возможно продление жизни больных хроническим миелолейкозом до 15–20 лет. Исходом эритремии обычно бывает переход в остеомиелофиброз, реже в хронический миелолейкоз и еще реже в острый миелобластный лейкоз. Остеомиелофиброз в пожилом возрасте является относительно доброкачественным процессом и непосредственно не угрожает жизни больных. В молодом возрасте прогноз хуже, возможен переход болезни в острый миелобластный лейкоз.

## **27.3. ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (КОД С 91.1)**

Опухоли лимфатической системы, происходящие из Т- и В-лимфоцитов. К ним относятся хронический лимфолейкоз, волосатоклеточный лейкоз, внекостномозговые опухоли лимфоцитомы и лимфосаркомы. Внекостномозговые опухоли не являются лейкозами, такие больные лечатся у онколога! Хронический лимфолейкоз — относительно доброкачественная опухоль, состоящая из морфологически зрелых лимфоцитов. Болеют преимущественно пожилые люди, пик выявления приходится на 61–70 лет, у лиц моложе 40 лет болезнь является казуистикой. Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин.

**Клиника, диагностика.** Жалобы на общую слабость, повышенную потливость, увеличение периферических лимфатических узлов, определяемое самими больными (на шее, в подмышечных и паховых областях). В начальных стадиях жалоб может не быть, у лиц трудоспособного возраста хронический лимфолейкоз

выявляется при профилактических осмотрах. В крови лейкоцитоз с лимфоцитозом и клетки лейколиза (клетки Боткина—Гумпрехта). Лимфоцитоз при хроническом лимфолейкозе всегда абсолютный (в норме 1380–2800 кл/мкл). Подсчет абсолютного числа лимфоцитов при подозрении на это заболевание обязателен. Пример 1. У больного лейкоцитов  $4,2 \times 10^9$ /л, лимфоцитов 52%. Процентное содержание лимфоцитов явно выше нормы, но если вычислить 52% от 4200, получится около 2100 кл/мкл, что является нормальным. Вывод: процентное содержание лимфоцитов высокое за счет нейтрофилопении, лимфоцитоз относительный. Пример 2. У больного лейкоцитов  $10,6 \times 10^9$ /л, лимфоцитов 52%. Абсолютное число лимфоцитов около 5300 кл/мкл. Вывод: лимфоцитоз абсолютный. Д о б р о к а ч е с т в е н н а я ф о р м а . Очень медленное, практически не прогрессирующее течение. Лейкоцитоз невысокий (до  $50 \times 10^9$ /л), периферические лимфотические узлы увеличены незначительно. При инфекционных заболеваниях может нарастать лейкоцитоз, но после выздоровления цифры лейкоцитов возвращаются к исходным. Активной терапии не требует, больные трудоспособны, наблюдение и контроль крови 1 раз в 2–3 мес. стерильная пункция, трепанобиопсия не проводятся. К л а с с и ч е с к а я ф о р м а (смешанная). Разделяется на три стадии. В 1-й стадии лейкоцитоз до  $70 \times 10^9$ /л с лимфоцитозом до 80%. Величина периферических лимфатических узлов до 3 см. Активной терапии не требует, контроль крови и наблюдение ежемесячно. Во 2-й стадии лейкоцитоз превышает  $70 \times 10^9$ /л, ухудшается самочувствие, страдает общее состояние, периферические лимфатические узлы более 3 см, может наблюдаться увеличение селезенки. Требуется специфическая терапия. 3-я стадия напоминает бластный криз у больных хроническим миелолейкозом: высокая лихорадка, геморрагический синдром, герпетические высыпания. Эта стадия обусловлена трансформацией относительно доброкачественного зрелоклеточного роста в саркомный, злокачественный. Требуется программной терапии. П р е и м у щ е с т в е н н о о п у х о л е в а я ф о р м а . Отличается от предыдущей тем, что при невысоком лейкоцитозе имеется значительное увеличение лимфатических узлов — до 6–8 см. Требуется активной терапии. С е л е з е н о ч н а я ф о р м а . Редкая и благоприятная форма хронического лимфолейкоза, с невысоким лейкоцитозом, небольшим увеличением периферических лимфатических узлов и значительным увеличением селезенки. Активной терапии, как правило, не требует.

Примеры формулировки диагноза:

- Хронический лимфолейкоз, доброкачественная форма. Хронический лимфолейкоз, смешанная форма, 2-я стадия.
- Хронический лимфолейкоз, селезеночная форма.

**Дифференциальная диагностика.** По симптому «увеличение лимфатических узлов» нужно дифференцировать хронический лимфолейкоз с *метастазирующим раком*. Для этого проводится скрининг первого и второго уровней. Как при хроническом лимфолейкозе, так и при *зрелоклеточной лимфоме* врач находит «пакеты» увеличенных лимфатических узлов, но при хроническом лимфолейкозе в пунктате костного мозга отмечается диффузная пролиферация лимфоидных элементов, чего никогда не бывает при лимфомах.

### Лимфаденопатия

Рожь, ангина, периодонтит, аденовирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз, болезнь кошачьих царапин	→	Реактивный (региональный) лимфаденит
Токсоплазмоз, туберкулез, ВИЧ, лепра, корь	→	Инфекционный лимфаденит
Опухоли головы, шеи (щитовидная железа), молочной железы, легкого, желудка, яичников	→	Метастазы рака в лимфоузлы
Лечение препаратами золота, противосудорожными препаратами	→	Лимфаденопатия в рамках лекарственной болезни
Диффузные болезни соединительной ткани, саркоидоз, амилоидоз, болезни накопления (Гоше, Нимана-Пика)	→	Генерализованная лимфаденопатия как симптом
Бластные клетки в крови, биоптате лимфоузла	→	Лимфолейкоз, лимфогранулематоз (ходж-скинская и неходж-скинская лимфома)

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* обеспечение удовлетворительного качества жизни больного при отсутствии прогрессирования опухолевого процесса. *Задачи:* раннее выявление, щадящий режим, организация жизненного уклада, не провоцирующий опухолевую прогрессию; своевременное (не раннее!) применение цитостатической и глюкокортикостероидной терапии; борьба с инфекционными осложнениями. **Организация лечения.** При лейкоцитозе не более  $70 \times 10^9/\text{л}$ , величине периферических лимфатических узлов не более 4–5 см, отсутствии лихорадки, тяжелой анемии пациент направляется на амбулаторную консультацию гематолога и далее лечится амбулаторно, в соответствии с рекомендациями специалиста; при лейкоцитозе выше  $70\text{--}100 \times 10^9/\text{л}$ , величине периферических лимфатических узлов более 5 см, выраженных общих нарушениях, лихорадке, тяжелой анемии — госпитализация в гематологический стационар, после выписки — *совместное ведение пациента гематологом и ВПЗ.*

При обострении заболевания (нарастании лейкоцитоза, увеличении лимфатических узлов) — консультация гематолога. Чаще всего удается купировать обострение амбулаторно, путем увеличения доз цитостатиков и глюкокортикостероидов. *Показания к госпитализации.* Высокая лихорадка, лейкоцитоз выше  $150 \times 10^9/\text{л}$ , увеличение лимфатических узлов, угрожающее жизни больного (в глотке, гортани, брюшной полости), резистентность к амбулаторной терапии, осложненное течение болезни (анемический, геморрагический, гемолитический синдром).

*Советы пациенту и его семье:*

- Исключить инсоляцию, перегревание, переохлаждение, физиопроцедуры, тяжелый физический труд. Диета, богатая белками и витаминами, с исклю-

чением аллергизирующих продуктов; *исключение или сведение к минимуму контактов с инфекционными больными, с бытовыми и профессиональными интоксикациями.*

- Если пациент в трудоспособном возрасте, он нуждается в трудоустройстве, исключающем профессиональные вредности.

**Медикаментозная терапия.** В 1-й стадии заболевания и при доброкачественной форме активная терапия не проводится. Исключаются инсоляция, перегрев, переохлаждение. Диета общая. У лиц пожилого возраста лечение можно не начинать до увеличения числа лейкоцитов более  $100 \times 10^9/\text{л}$ , поскольку у них выше вероятность стабилизации процесса в 1-й стадии, доброкачественного течения болезни в целом. Во 2-й стадии: при лейкоцитозе  $100\text{--}150 \times 10^9/\text{л}$  назначается лейкеран 2 мг ежедневно, при лейкоцитозе свыше  $150 \times 10^9/\text{л}$  — 4–6 мг ежедневно. При снижении количества лейкоцитов вдвое от исходного доза препарата уменьшается тоже вдвое; при лейкоцитозе  $30\text{--}50 \times 10^9/\text{л}$  назначается — лейкеран 2 мг 1–2 раза в неделю. При высоком проценте лимфоцитов (выше 85) та же доза назначается и при меньшем количестве лейкоцитов; при лейкоцитозе менее  $20 \times 10^9/\text{л}$  лейкеран лучше отменить или назначить 2 мг 1 раз в 10 дней.

Циклофосфан назначается при значительном увеличении лимфатических узлов и наклонности к тромбоцитопении по 200 мг/сут в мышцу, 10 инъекций на курс. Возможна индивидуальная непереносимость препарата. *Не следует стремиться к снижению лейкоцитов до нормальных цифр ( $6,8\text{--}8,0 \times 10^9/\text{л}$ ), ибо такое снижение происходит за счет нейтрофилов и грозит тяжелыми инфекционными осложнениями.* Оптимальным следует считать то количество лейкоцитов в 1 мкл крови, при котором наблюдалось стабильное течение процесса в 1-й стадии, а если таких данных о больном нет —  $30\text{--}50 \times 10^9/\text{л}$ . Преднизолон назначается лишь по жизненным показателям и ненадолго (10–14 дней), с последующей полной отменой препарата. При значительном увеличении лимфатических узлов и селезенки — рентгенотерапия. В 3-й стадии лечение проводят в стационаре по программам острого лимфобластного лейкоза.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Больные хроническим лимфолейкозом длительное время сохраняют трудоспособность даже во 2-й стадии заболевания, хотя требуют трудоустройства с ограничениями, оговоренными в разделе «Тромбоцитопатии». Весной и осенью, а особенно в период эпидемии гриппа, рекомендуется освобождать таких больных от работы на 10–14 дней, чтобы избежать инфекционных осложнений и продлить срок полноценной жизни больных. При обострении заболевания больные хроническим лимфолейкозом нетрудоспособны.

**Показания к направлению на МСЭК.** На МСЭК направляются больные с 2-й и 3-й стадиями заболевания, постоянно получающие цитостатики, глюкокортикостероиды, с лейкоцитозом выше  $100 \times 10^9/\text{л}$  на фоне специфической терапии, с выраженным и прогрессирующим увеличением лимфатических узлов и спле-

номегалией, с осложненным течением (опоясывающий герпес). Устанавливается 2-я, реже 3-я группа инвалидности.

**Военно-врачебная экспертиза, предварительные и периодические медицинские осмотры** см. «Миелопролиферативные заболевания», с. 740.

## 27.4. ПАРАПРОТЕИНЕМИЧЕСКИЕ ГЕМОБЛАСТОЗЫ (КОД С 90.0)

Опухоли из плазмочитов-клеток, секретирующих иммуноглобулины. К этой группе относятся: миеломная болезнь, болезнь тяжелых цепей, макроглобулинемия Вальденстрема и некоторые редкие формы. Миеломная болезнь — заболевание лиц зрелого и пожилого возраста

**Клиника, диагностика.** Жалобы на боли в ребрах, позвоночнике, тазовых костях. Здесь кроется *главная опасность диагностической ошибки*: без исследования крови, без рентгенографии костей диагностируется остеохондроз позвоночника с корешковым синдромом и *назначается интенсивная физиотерапия, влекущая за собой быстрое прогрессирование опухолевого процесса!* Патогномоничных признаков заболевания нет: выявляется болезненность костей при пальпации. синдром недостаточности антител проявляется частыми упорными инфекциями, трудно поддающимися терапии. Синдром повышенной вязкости обусловлен большим количеством сывороточного белка: повышенная кровоточивость слизистых оболочек, нарушение периферического кровотока, в тяжелых случаях — изъязвления и даже гангрена дистальных отделов конечностей. На рентгенограммах плоских костей дефекты костной ткани правильной округлой формы с четкими краями, явления остеопороза. Кровь: в общем анализе умеренная нормохромная анемия и значительное увеличение СОЭ (до 90 мм/ч); опухолевые плазматические клетки редко и лишь в терминальной стадии выходят за пределы костного мозга, поэтому в лейкограмме изменения отсутствуют даже в развернутой стадии болезни; характерны — очень высокие (более 100 г/л) цифры общего белка, диспротеинемия со значительным преобладанием  $\gamma$ -глобулинов, М-градиент. В моче: белок от следов до значительных цифр, в 15% случаев находят белок Бенс-Джонса. Редко встречается так называемая несекретирующая миелома, когда белка в моче нет, в крови цифры общего белка и белковых фракций в норме, но все остальные клинические и рентгенологические признаки имеются.

**Классификация.** По иммунохимическим вариантам различают миелому G, M, A, D, соответственно классам иммуноглобулинов. Различий по клинике, морфологии и лечению между ними нет. По наличию очагового опухолевого роста выделяют формы: диффузно-узловую (наиболее частую) и, при отсутствии узлов, диффузную (встречается намного реже).

Пример формулировки предварительного диагноза: миеломная болезнь.

**Дифференциальная диагностика.** Чтобы исключить метастазировующий рак, проводится скрининг первого уровня и рентгенография плоских костей.

При метастазах рака костные дефекты имеют неправильную форму и «изъеденные» края.

**!** Для исключения миеломы у больных с тяжелым, резистентным к терапии остеохондрозом позвоночника с корешковым синдромом во всех случаях жалоб на костные боли следует проводить клинический анализ крови, выявляющий при миеломе резкое увеличение СОЭ, исследовать мочу на белок Бенс-Джонса, проводить рентгенографию плоских костей.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* создание устойчивой клинико-гематологической ремиссии. *Задачи:* элиминация или существенное подавление опухолевого клона; борьба с гиперпротеинемией, инфекционными осложнениями, геморрагическим синдромом, нарастающей почечной недостаточностью; в терминальной стадии — обезболивание. **Организация лечения.** При выявлении болезни — госпитализация в гематологический стационар. Объем достационарного обследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, белок и белковые фракции крови, рентгенография плоских костей (обязательно — черепа в 2 проекциях), для женщин — осмотр гинеколога. В развернутой стадии — лечение у гематолога по стандартным схемам для миеломной болезни; лейкокераном — при макроглобулинемии Вальденстрема. В терминальную фазу — ведение пациента совместно с гематологом, симптоматическая терапия. **Плановая терапия.** *Советы пациенту и его семье:* 1) исключить травматизацию, инсоляцию, экстремальные температурные воздействия, физиопроцедуры; исключить или свести к минимуму контакты с инфекционными больными, возможность «простуд», длительный прием сульфаниламидов и др.; 2) диета, богатая белками и витаминами.

**Медикаментозная терапия.** Прерывистая терапия препаратами алкераном и преднизолоном. Назначается алкеран (мельфалан) по 0,2 мг/кг/сут, преднизолон 50–100 мг/сут в течение четырех дней. Курсы повторяют 1 раз в 4–6 нед. При количестве лейкоцитов менее  $4,0 \times 10^9/\text{л}$  или тромбоцитов менее  $100 \times 10^9/\text{л}$  алкеран не применяют. Интерфероны (вэллферон). *Лечение проводит гематолог!*

В терминальной стадии обезболивание по принятой в онкологии трехступенчатой схеме (парацетамол и его производные — трамадол — наркотические анальгетики). Частым осложнением миеломной болезни являются переломы костей. Лечение их проводится по общим принципам. Больные должны носить корсеты и другие специальные приспособления для предотвращения переломов.

*Всем больным парапротеинемическими гемобластомами устанавливается 2-я, а при значительном нарушении способности передвигаться 1-я группа инвалидности.*

## РАЗДЕЛ 28

# Проблема пациента: увеличенная щитовидная железа, узел в щитовидной железе

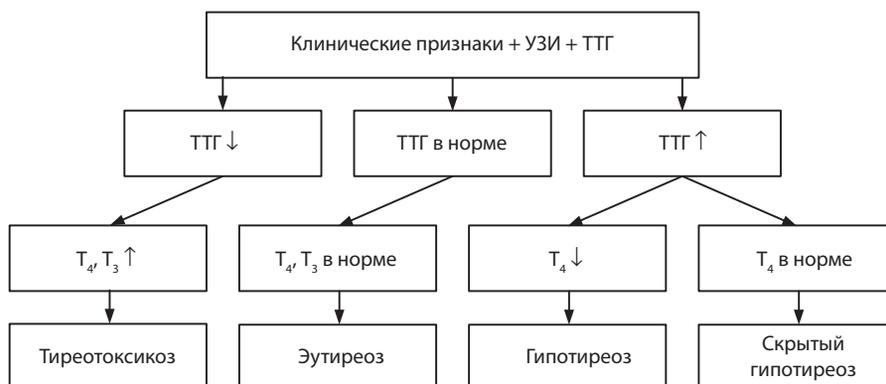
**Д**ля оценки нормы и патологии щитовидной железы используются два базовых показателя: объем органа по данным ультразвукового метода и уровни гормонов (для первичного здравоохранения достаточно определения общего трийодтиронина ( $T_3$ ), общего тироксина ( $T_4$ ), тиреотропного гормона (ТТГ)). У взрослых мужчин верхняя граница объема щитовидной железы —  $25 \text{ см}^3$ , женщин —  $18 \text{ см}^3$ .

Нормальные уровни гормонов щитовидной железы и тиреотропного гормона в сыворотке крови: общий трийодтиронин —  $1,2\text{--}2,8 \text{ нмоль/л}$ ; общий тироксин —  $64\text{--}146 \text{ нмоль/л}$ ; тиреотропный гормон —  $0,3\text{--}4,0 \text{ мЕД/л}$ . Для ВПЗ логично воспользоваться общепринятым алгоритмом (схема 10).

**Визиты пациента к врачу. Первый визит.** Клиническая оценка анатомической характеристики органа: диффузный, узловой, смешанный зоб. Предварительный диагноз. Направление пациента на дообследование: клинический минимум — общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, ЭКГ, осмотр гинеколога для женщин.

*УЗИ щитовидной железы* должен выполнять специалист, умеющий исключить псевдоузловые формы аутоиммунного тиреоидита, дольчатость органа при диффузном токсическом зобе. Плохо визуализируются узлы, расположенные в средостении. Если пациент прооперирован, затруднена дифференциация участка ткани железы в рубцах от вновь сформировавшегося узла. Ряд УЗИ-признаков (неправильная форма долей, неровность контуров, гипоэхогенность, микрокальцинаты, прерывистость капсулы) чаще встречается при узлах злокачественной природы, однако сами по себе не могут быть основанием для оперативного вмешательства. Если узел мягкий, смещаемый, по данным УЗИ экзогенность нормальная, контуры узла четкие — более вероятно доброкачественная природа узла. Если узел плотный, плохо смещаемый, по данным УЗИ гипоэхогенный, с нечеткими контурами — он подозрителен на рак щитовидной железы.

Схема 10. Оценка эу-, гипо-, гипертиреоза



Направление пациента на исследование ТТГ,  $T_4$ ,  $T_3$ , антитела к тиреоглобулину, фибриноген, С-протеин, белковые фракции.

**Второй визит.** Оценка полученных данных параклинических методов: синдром диффузного, узлового, смешанного зоба; гипер-, эутипотиреоза; маркеров воспаления. Направление на консультацию эндокринолога. При узловом зобе эндокринолог направляет пациента к онкологу: пункционная биопсия узла под контролем УЗИ, цитологическое исследование пунктата. Возможны следующие основные варианты: рак щитовидной железы (фолликулярный, папиллярный, анапластический, медуллярный); аденома (токсическая, фолликулярная); киста. *Тонкоигольная аспирационная биопсия* выполняется в условиях специализированного центра бригадой в составе хирурга, цитолога, специалиста по УЗИ-диагностики. Все больные с верифицированным диагнозом злокачественной опухоли оперируются в онкологических отделениях «голова-шея». При автономно функционирующем узле со снижением ТТГ его устраняют с помощью операции или проводят деструкцию узла этанолом, лазером. Если узел менее 1 см в диаметре или верифицирована доброкачественная опухоль (при отсутствии сдавления трахеи, грубого косметического дефекта в виде видимого на глаз большого зоба, требующих операции), возможна терапия небольшими дозами L-тироксина с целью профилактики дальнейшего роста узла или зоба.

**Третий визит.** Лечение пациента в соответствии с рекомендациями эндокринолога. Если пациент прооперирован, в послеоперационном периоде ВПЗ контролирует поддерживающую терапию L-тироксином. Если пациент не оперирован — главное, это следить за узлом: *если у пожилого пациента роста узла нет, вероятность озлокачествления минимальна. Растущий узел — показание к срочному повторному обследованию у онколога.*

**Четвертый визит** через 3–5 дней после третьего. Контроль общего анализа крови (агранулоцитоз!). Переносимость назначенных препаратов.

**Пятый и последующие визиты** ежемесячно. Общий анализ крови. Динамика клинического состояния. Через 6 нед. от начала терапии — контроль ТТГ,

повторная консультация эндокринолога, корректировка доз препаратов (принцип «подавляй и замещай»).

## 28.1. ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (КОД E 05)

**О п р е д е л е н и е.** Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — генетически детерминированное заболевание с врожденным дефектом в системе иммунологического контроля, сопровождающееся избыточной выработкой тироксина, тиронинов и характеризующееся полиморфной клиникой с преимущественным поражением центральной нервной и сердечно-сосудистой систем (В.А. Алексеев). С т а т и с т и к а. Одно из нередких заболеваний человека. Тиреотоксикозом страдают 0,2% женщин, чаще молодого и среднего возраста. Мужчины болеют в 5 раз реже. На врачебном участке наблюдаются 4–6 пациентов с ДТЗ.

**Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия.** В этиологии решающее значение придают генетическому фактору. При экзогенных воздействиях (инфекции, в особенности вирусные; дистресс; лечение интеркуррентных болезней препаратами йода) у лиц с генетической предрасположенностью развивается «органоспецифическое аутоиммунное заболевание» (М.И. Балаболкин). Активируются Т-лимфоциты; В-лимфоциты вырабатывают специфические аутоантитела к рецептору тиреотропного гормона. Комплексы антител с рецепторами тиреотропного гормона обладают свойствами естественного ТТГ, что ведет к усилению биосинтеза тиреоидных гормонов и воздействию их избытка на органы-мишени. Морфологический субстрат болезни — лимфоцитарные инфильтраты в щитовидной железе, гиперплазия фолликулов с признаками высокой функциональной активности.

**Клиника, диагностика.** Повышенная нервная возбудимость, беспричинное беспокойство, рассеянность, плаксивость, потливость, суетливость, многословность, конфликтность, быстрая физическая и психическая истощаемость — первые симптомы болезни, с которыми больной обращается к врачу. На этапе развернутых клинических проявлений постоянной жалобой является сердцебиение, сочетающееся с тахикардией, которая регистрируется в покое и даже ночью во время сна. Нередки кардиалгии, одышка. Специфично выражение глаз — «испуганный взгляд», широкая глазная щель, экзофтальм, блеск глаз. Слабость конвергенции (симптом Мебиуса). Редкое мигание (симптом Штельвага). Отставание верхнего века при взгляде вниз (симптом Грефе). Гиперпигментация кожи век (симптом Еллинека). Мелкий тремор закрытых век (симптом Розенбаха). Кожа тонкая, влажная, горячая на ощупь. Истончение кожи на пальцах рук с исчезновением подкожной клетчатки — «рука мадонны».

**Нервная система, мышечный аппарат.** Астенический, астеновегетативный, астенодепрессивный, астеноипохондрический синдром. Психозы. Дрожание всего тела («симптом телеграфного столба»). Тремор языка, вытянутых пальцев рук. Мышечная слабость в виде эпизодов катаплексии или избирательной слабости дистальных отделов конечностей. Амиотрофии плечевого, тазового пояса, жевательных мышц. Нарушения глотания, дизартрия.

*Сердечно-сосудистая система.* Тахикардия, аритмии, особенно часто мерцательная тахисистолическая аритмия. Повышенные цифры систолического артериального давления. Систолический шум на всех точках аускультации, сонных артериях. ЭКГ-тахикардия, изменения конечной части.

*Желудочно-кишечный тракт, гепатолиенальная система.* Повышение аппетита (вопреки снижению массы тела!), тошнота, рвота, понос. Снижение показателей желудочной секреции. Мягкая увеличенная печень за счет гепатоза.

*Эндокринная система.* Щитовидная железа диффузно увеличена, безболезненная, смещаемая, 2–3-й степени. Половые расстройства. Выкидыши, бесплодие. Гиперплазия вилочковой железы с развитием синдрома иммунодефицита. Гипокортицизм с «грязной» окраской кожи, своеобразным смуглым обликом больного, выраженной астенией, гипотонией, электролитными нарушениями.

*Инфильтративная офтальмопатия* — разрастание ретроорбитальной клетчатки, лимфоцитарная инфильтрация глазодвигательных мышц с экзофтальмом, диплопией, снижением остроты зрения.

*Инфильтративная дерматия* («претибиальная микседема») — инфильтраты претибиальной области с зудом, покраснением кожи, ее уплотнением — редкое осложнение болезни. Акропатия — отечность пальцев кистей и стоп, гиперкератоз, ногти в виде часовых стекол.

**У детей и подростков** диффузный токсический зоб протекает с резким увеличением щитовидной железы, ускорением роста, задержкой полового развития, нередким развитием тимиколимфатического статуса.

**Форпост-симптомы тиреотоксикоза:**

- Возбудимость, раздражительность.
- Снижение массы тела при хорошем аппетите.
- Сердцебиение.
- Слабость проксимальных мышц.
- Зоб (диффузный, токсическая аденома).
- Теплые влажные руки.
- Мелкоразмашистый тремор.
- Экзофтальм.
- Тахикардия, мерцательная аритмия.

**Диффузный токсический зоб и беременность.** Нередки спонтанные аборт, преждевременные роды. Симптомы гипертиреоза обостряются в 1-ю половину беременности, стихают во 2-ю половину, могут усиливаться в период лактации.

**Диффузный токсический зоб у пожилых.** Часты аритмии, блокады сердца, стенокардия, инфаркт миокарда. Глазные симптомы, тремор век, пальцев рук выражены не всегда. Размеры щитовидной железы небольшие. Частое снижение массы тела, заставляющее исключать онкологическую патологию. При апатетической форме больные адинамичны, апатичны, выглядят намного старше своего возраста. Кожа сухая, холодная, сморщенная, гиперпигментированная. Экзофтальм, глазные симптомы не выражены. Тахикардия умеренная. Часто

встречаются проявления миопатии, птоз. Для уточнения диагноза используется комплекс параклинических методов.

**Дополнительные методы исследования.** Лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, в тяжелых случаях увеличение СОЭ. Гипохолестеринемия. В тяжелых случаях умеренная гипергликемия. Ультразвуковое исследование щитовидной железы уточняет ее форму, величину, по характеру распределения изотопа можно судить о диффузном или узловом характере зоба. Сцинтиграфия уточняет размеры, форму зоба, «холодные» узлы (кисты, аденомы), склонные к малигнизации. «Горячие» узлы характерны для тиреотоксикоза. *Характерными признаками тиреотоксикоза являются повышенные показатели, трийодтиронина, тироксина, снижение тиреотропного гормона.*

**Классификация.** По увеличению щитовидной железы (А.В. Николаев): 1 ст. (пальпируемый перешеек), 2 ст. (прощупываемая железа, видна при глотании), 3 ст. (увеличение железы, определяемое при осмотре шеи), 4 ст. (большой зоб, меняющий конфигурацию шеи), 5 ст. (зоб очень больших размеров, резко меняющий конфигурацию шеи). Зобом называется увеличение щитовидной железы, начиная с 3-й степени. По критериям ВОЗ, зоб 1-й ст. — размеры долей больше дистальной фаланги большого пальца пациента; зоб 2-й ст. — виден на глаз. Размеры железы уточняются УЗИ-методом и указываются в см<sup>3</sup> (мл). По характеру увеличения щитовидной железы: диффузный зоб (равномерное увеличение, захватывающее всю железу), узловый зоб (один или несколько плотных узлов на фоне неизменной железы), смешанный (диффузно-узловой) зоб. По тяжести: тиреотоксикоз легкий (снижение массы тела до 20%, пульс до 100 в минуту, поглощение щитовидной железой радиоактивного йода через 24 ч до 40%, Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> повышены незначительно, работоспособность сохранена); тиреотоксикоз тяжелый (снижение массы тела свыше 30–40%, частота пульса более 130 в минуту мерцательная аритмия, поглощение щитовидной железой радиоактивного йода через 24 ч около 100%, Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> резко повышены). Тиреотоксикоз средней тяжести занимает промежуточное место между легким и тяжелым. Обязательна характеристика основных клинических синдромов, функционального состояния органов.

Примерная формулировка диагноза:

- Диффузный токсический зоб 3 ст., тиреотоксикоз средней тяжести, дистрофия миокарда, СН 1 ФК, астеноневротический синдром.
- Диффузный токсический зоб 4 ст., тиреотоксикоз тяжелая форма, дистрофия миокарда, мерцательная аритмия, тахисистолическая форма, СН 2 ФК, офтальмопатия, гипокортицизм.

Психологический, социальный статус уточняются по общим принципам.

### **Дифференциальная диагностика**

**Рак щитовидной железы.** Начальные проявления — плотный, обычно одиночный узел на фоне неравномерно увеличенной щитовидной железы. Узел подвижный, безболезненный, быстро растет, становится малоподвижным, спаивается с окружающими тканями. Общие симптомы мало выражены: эутиреоз, легкий гипотиреоз. На поздних этапах — симптомы сдавления органов шеи (дисфагия,

осиплость голоса, боли). Снижение массы тела. Метастазы в легкие, печень, кости, мозг. Узел «холодный», уровень  $T_3$ ,  $T_4$  нормальный или снижен, титр антител к тиреоглобулину в пределах нормы. Диагностические сомнения разрешает пункционная или интраоперационная биопсия.

*Подострый и хронический аутоиммунный тиреоидит* — первично-хроническое заболевание, протекающее с увеличением щитовидной железы, небольшими болями. Железа чаще 3-й ст., увеличена диффузно или содержит узлы, не спаяна с окружающими тканями, поверхность гладкая. При подострой форме железа болезненная, теплая на ощупь. Общие проявления — синдром гипотиреоза, реже гипертиреоза. В крови лейкопения, увеличенная СОЭ, диспротеинемия, снижение  $T_3$ ,  $T_4$ , белковосвязанного йода. Сканограмма: неравномерное распределение изотопа, «горячие» и «холодные» узлы.

*Йоддефицитный зоб.* Щитовидная железа диффузно увеличена до 3–4 ст., иногда с наличием узлов, плотной консистенции, смещаемая. Клинических проявлений дисфункции щитовидной железы, как правило, нет. При больших размерах зоба иногда возникает сдавление пищевода с дисфагией, сдавление возвратного нерва с осиплостью голоса. Цифры белковосвязанного йода,  $T_4$  не изменены.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* излечение пациента или достижение стойкой клинико-лабораторной ремиссии с сохранением удовлетворительного качества жизни. *Задачи:* организация лечения (специализированное отделение, общетерапевтическое отделение, поликлиника); плановая терапия (консервативная, при необходимости хирургическое лечение); поддерживающая реабилитационная терапия. **Организация лечения.** *Показания к плановой госпитализации* в эндокринологическое отделение: впервые выявленный токсический зоб с целью исключения рака щитовидной железы, аутоиммунного тиреоидита. Тяжелые и средней тяжести формы диффузного токсического зоба для лечения до достижения компенсации. Пациенты с легкими и средней тяжести формами диффузного токсического зоба могут лечиться в общетерапевтическом отделении или амбулаторно при консультации эндокринолога. **Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи.* *Советы пациенту и его семье:* диффузный токсический зоб — заболевание, поражающее многие органы и системы, в особенности сердце и центральную нервную систему. Пациент нуждается в активном, подчас многолетнем комплексном лечении. Иногда используется хирургическое лечение. Режим больного щадящий, исключая физические и психоэмоциональные перегрузки, перегревание, переохлаждение, инсоляцию. Диета без особых ограничений. Питание дробное, с достаточным содержанием белка, витаминов.

**Медикаментозная терапия.** Следует согласиться с В.В. Фадеевым, Г.А. Мельниченко, что длительную консервативную терапию имеет смысл планировать у пациентов с умеренным увеличением объема щитовидной железы (до 40 мл); при зобе больших размеров после отмены тиреостатиков неизбежно разовьется тиреотоксикоз; консервативную терапию нецелесообразно планировать у пациентов с крупными (более 1–1,5 см) узловыми образованиями в щитовидной железе и при наличии выраженных осложнений тиреотоксикоза (мерцательная аритмия,

выраженный остеопороз и др.). Практически бессмысленно, и главное — небезопасно для пациента, назначение повторных курсов лечения при развитии рецидива тиреотоксикоза спустя 12–24 мес. тиреостатической терапии.

**Показания к терапии антитиреоидными препаратами:** диффузный токсический зоб при любой тяжести тиреотоксикоза, в любом возрасте, если увеличение щитовидной железы не превышает 3-й ст. **Противопоказания:** загрудинный зоб со сдавлением пищевода, кровеносных сосудов; беременность; лактация; лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения. В лечении тионамидами, тирозолом-5 (тиамазол, таблетки, 5 мг) или его аналогом метотирином (таблетки по 2 мг) выделяются два периода. Первый период (достижения ремиссии) продолжается 1–2 мес. В течение этого времени больной получает терапевтические дозы препарата, пропорциональные тяжести тиреотоксикоза. При тяжелой форме — это 40–60 мг/сут, при форме средней тяжести — 30–40 мг/сут, при легкой форме — 15–30 мг/сут тиамазола. После достижения эутиреоза доза тиамазола постепенно уменьшается до поддерживающей 5–10 мг/сут. Это второй период лечения, продолжающийся длительно, до 1–2 лет и более. Ранняя отмена тиреостатиков приводит к рецидивам болезни.



При лечении тиреостатическими препаратами необходим еженедельный контроль числа лейкоцитов и тромбоцитов, лейкограммы!

В ходе лечения тионамидами можно встретиться с трудностями в подборе терапевтической и поддерживающей дозы, побочными эффектами в виде гипотиреоза, увеличения размеров зоба, медикаментозной аллергией, лейко- и тромбоцитопенией. У некоторых больных развивается резистентность к тиреостатическим препаратам. При плохой переносимости тионамидов при легкой и средней тяжести заболевания можно рассчитывать на эффект дийодтирозина (таблетки по 50 мг) в сочетании с пропилтиоурацилом (таблетки по 25 мг). Средняя доза дийодтирозина 100–150 мг/сут, пропилтиоурацила 300 мг/сут. Лечение проводится в течение 2–3 нед. с перерывами в 3–4 нед.

При стойкой тахикардии показаны  $\beta$ -адреноблокаторы в индивидуально подобранной дозе. Начальная доза обзидана — 40–80 мг/сут, каждые 2–3 дня доза увеличивается на 20–40 мг до достижения эффекта; средние дозы атенолола — 50–100 мг/сут, метопролола — 40–80 мг/сут.

При мерцательной аритмии, застойной сердечной недостаточности 2А, 2Б стадии дополнительно назначаются сердечные гликозиды, диуретики.

Синдром гипокортицизма устраняется малыми дозами преднизолона (5–15 мг/сут), назначаемыми в течение 2–3 нед. с постепенным медленным снижением и отменой, в сочетании с внутривенным введением аскорбиновой кислоты по 5–10 мл 5% раствора, 10–12 вливаний. Если масса тела резко снижена, показаны 2–3 внутримышечные инъекции 1 мл ретаболила с интервалом в 2–3 нед., сироп перитола по 1 десертной ложке 2 раза в день, во 2-ю половину дня, 10–15 дней, инъекции инсулина в малых дозах (4–6 ЕД) до еды 1 раз в день, в течение 2–3 нед. При выраженном неврастеническом синдроме эффективны малые транквилизаторы, валериана, пустырник.

После достижения эутиреоза, нормализации  $T_4$  доза тиреостатика постепенно снижается, и через 2–3 нед. достигает поддерживающей (10–15 мг тиамазола). Одновременно назначается  $\alpha$ -тироксин в дозе 50–100 мкг/сут (тактика «блокируй и защищай» — тиамазол блокирует щитовидную железу,  $\alpha$ -тироксин замещает дефицит тиреоидных гормонов). Контроль  $T_3$ ,  $T_4$ , ТТГ — каждые 3 мес., до 12–24 мес., когда поддерживающая терапия заканчивается.

**Хирургическое лечение** — субтотальная резекция щитовидной железы. Показания: тяжелый тиреотоксикоз с неубедительным эффектом от консервативного лечения; рецидив тиреотоксикоза с неубедительным эффектом от консервативного лечения; рецидив тиреотоксикоза после эффективного консервативного лечения; узловатая и смешанная форма зоба после достижения эутиреоза консервативными методами; стойкая лейкопения, делающая невозможной полноценную терапию тиреостатическими препаратами; индивидуальная непереносимость лекарственных препаратов; отказ от лечения радиоактивным йодом. После операции пациент получает пожизненную терапию  $\alpha$ -тироксином в индивидуально подобранных дозах.

**Лечение радиоактивным йодом.** Применяется реже, чем в 1970–1980-е годы. Оно показано, по М. И. Балаболкину, в следующих клинических ситуациях: при отсутствии эффекта от консервативной терапии, проводимой в течение длительного времени и наличии небольшого диффузного увеличения щитовидной железы у больного старше 40 лет; при рецидиве диффузного токсического зоба после хирургического вмешательства; при диффузном токсическом зобе, протекающем с выраженной сердечной недостаточностью, которая не позволяет проводить длительный курс антитиреоидной терапии или осуществлять хирургическое вмешательство.

Во время беременности активная терапия тиреостатическими препаратами не показана в виду их тератогенности. Дозы тиамазола не должны превышать 10 мг/сут.

**Реабилитационная терапия.** Больные наблюдаются ВПЗ при консультации эндокринолога. В состоянии стойкой ремиссии кратность вызовов до 4 в год. Обследование проводится по показаниям, лечебно-оздоровительные мероприятия сводятся к урегулированию труда и отдыха, рациональному питанию, приему поливитаминов, седативных препаратов в виде сборов трав, санации очагов инфекции. Больные после хирургического лечения, выписанные из стационара, в течение 1-го месяца осматриваются через каждые 10 дней, затем 1 раз в месяц в течение 3 мес. Лечение по синдромному признаку, коррекция гипотиреоза  $\alpha$ -тироксином. Через год, удостоверившись в стойкости ремиссии при отсутствии признаком гипотиреоза, диспансерное наблюдение сводится к контрольным осмотрам 1 раз в год.

**Санаторно-курортное лечение** показано больным диффузным токсическим зобом легкой и средней тяжести после достижения эутиреоза. Пациентов можно направлять в специализированные эндокринологические и нервно-соматические санатории Южного берега Крыма, Кавказского побережья, Одесской группы курортов в нежаркое время года, в санатории Рижского, Литовского

взморья, Петербургского и Кенингсбергского побережья в любое время года. После операции струмэктомии больные направляются в местные санатории через 4–6 мес.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Средние сроки пребывания на больничном листе больных тиреотоксикозом средней тяжести и тяжелым индивидуальны, они определяются реакцией больного на комплексное лечение. У некоторых больных состояния эутиреоза удается достигнуть через 1–1,5 мес., у других — через 3 мес. Если больной подвергнут операции, он нетрудоспособен в течение всего периода стационарирования и, при хорошем результате операции, в течение 1–1,5 мес. после выписки. В последующем — трудоустройство через КЭК.

**Медико-социальная экспертиза.** Больные тяжелым тиреотоксикозом с полиорганной патологией, которая в ряде случаев сохраняется после достижения эутиреоза, обычно признаются инвалидами.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 13, лица с тиреотоксикозом со значительным нарушением функций считаются не годными к несению военной службы. При легкой или средней степени тяжести тиреотоксикоза призывник ограниченно годен к военной службе. После хирургического лечения при наличии временных функциональных расстройств призывники считаются временно не годными к несению военной службы (отсрочка 6–12 мес.).

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 5) больным диффузным токсическим зобом с тиреотоксикозом тяжелой степени с выраженными нарушениями функций противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с диффузным токсическим зобом, тиреотоксикозом легкой и средней тяжести, работающие в контакте с химическими соединениями и элементами (п. 1): неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), бериллием (1.5), бором (1.6), бороводородами (1.6.1), галогенами (1.7), кадмием (1.9), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), кобальтом (1.13), кремнием (1.14), марганцем (1.15), медью, серебром, золотом (1.16), мышьяком (1.18), никелем (1.19), озоном (1.20), оловом (1.22), ртутью (1.24), свинцом (1.25), селеном, теллуrom (1.26), серой (1.27), спиртами (1.28), углеводородами ароматическими (1.33), гетероциклическими (1.35), фенолами (1.37), фосфором (1.38), хинонами (1.39), хромом (1.40), цианидами (1.41), цинком (1.42), сложными эфирами (1.43); пестицидами (2.2), смолами, лаками (2.4), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), гормонами (2.7.4), витаминами (2.7.5), наркотиками (2.7.7), биологическими факторами (п. 4): грибами (4.1), ферменты (4.2); физическими факторами (п. 5): ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2), производственной вибрацией (5.3), ультразвуком (5.5), повышенным атмосферным давлением (5.6); физическими перегрузками (6.1).

## 28.2. ТИРЕОИДИТЫ (КОД E 06)

**Определение.** Сборная группа болезней, в основе которой лежит общепатологический процесс — воспаление щитовидной железы. Самая частая форма болезни — аутоиммунный тиреоидит (АИТ). **Статистика.** Частота АИТ в популяции около 1–2%, пик заболеваемости приходится на возраст 40–60 лет, женщины болеют чаще мужчин в 4–8 раз. На врачебном участке, при хорошей постановке работы команды ПМСП по раннему активному выявлению болезней, может быть зарегистрировано 15–30 пациентов с АИТ.

**Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия.** В этиологии острого и подострого негнойного тиреоидита основное место занимают вирусы (аденовирусы, Коксаки-вирусы, вирус эпидемического паротита и др.). Морфологический субстрат представлен нейтрофилами, макрофагами, гигантскими клетками. АИТ — генетически детерминированное заболевание, ассоциированное с антигенами гистосовместимости HLA DR5, HLA DR3. Т-лимфоциты с комплексом антител к тиреоглобулину и микросомальными белками повреждают фолликулярные клетки. Ткань щитовидной железы инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками. Деструкция паренхимы железы — причина гипотиреоза. Факторы риска: радиоактивное загрязнение местности в результате аварий на АЭС, избыток йода в продуктах питания и воде, пожилой возраст (дефицит эстрогенов у женщин), беременность, хроническая очаговая инфекция, вирусной инфекции, психоэмоциональный дистресс.

**Клиника, диагностика.** *Острый и подострый негнойный тиреоидиты.* В ближайшем анамнезе — вирусная инфекция, травма, внутривенное введение радиоизотопов йода. Характерна боль по передней поверхности шеи, иррадирующая в уши, челюсти, усиливающаяся при поворотах головы, глотании. Субфебрильная температура, слабость. Щитовидная железа асимметричная, мягкоэластическая, плотноватая, болезненная при пальпации. В крови умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, повышение  $T_4$ .

*Подострый АИТ.* Продромы болезни — слабость, утомляемость, миалгии. Умеренная болезненность увеличенной щитовидной железы. В крови увеличение СОЭ. Уровень  $T_4$  в норме, повышенные титры тиреоидных антимикросомальных антител (1:32 и выше), антител к тиреоглобулину (1:100 и выше). Через 3–4 мес. появляется симптоматика гипотиреоза, которая при адекватной терапии может постепенно нивелироваться.

*Хронические тиреоидиты:*

- хронический АИТ. Болезнь с постепенным началом, фазами транзиторного гипертиреоза с последующим малопрогredientным гипотиреозом (зоб, повышенные показатели ТТГ, антитела к тиреоглобулину в высоких титрах);
- фиброзный зоб Риделя. Очень плотная щитовидная железа с инвазивным ростом, сдавлением трахеи, пищевода и др. Узел «холодный», при ультразвуковом исследовании контуры неровные, эхосигналы усилены.

*Послеродовый АИТ.* Редкое заболевание с умеренной гиперплазией щитовидной железы, имеющее фазы гипертиреоза (2–3 мес.) с последующим «мягким» гипотиреозом. Повышен титр микросомальных антител.

**!** У беременных и женщин фертильного возраста недиагностированный аутоиммунный тиреодит дает синдром скрытой гипотироксинемии (активность ТТГ нормальная,  $T_4$  снижен). Клинически это выражается в рождении детей со сниженными интеллектуальными возможностями, бесплодии у женщин. У подростков в период пубертата скрытая гипотироксинемия – причина снижения памяти, плохой школьной успеваемости.

**Классификация.** По клиническим критериям: *острые, подострые и хронические тиреодиты*. В отдельную рубрику выделяют тиреодит послеродового периода, ювенильный тиреодит. По тяжести тиреодит может быть легким, средней тяжести, тяжелым. При хронических тиреодитах выделяют фазы обострения и ремиссии. Функция щитовидной железы: гипер-, эу-, -гипотиреоз.

Примерная формулировка диагноза:

- Острый негнойный диффузный тиреодит, средней тяжести.
- Хронический аутоиммунный гипертрофический тиреодит, фаза обострения, средней тяжести. Гипотиреоз умеренно выраженный. Дистрофия миокарда. Хроническая сердечная недостаточность 2 ФК (Н 1 ст.).

Психологический и социальный статус оценивается по общим принципам.

**Дифференциальная диагностика.** *Острый гнойный тиреодит* – казуистически редкое страдание, осложнение сепсиса, остеомиелита. Высокая лихорадка, сильные боли в шее, увеличенная резко болезненная щитовидная железа. Лейкоцитоз, высокая СОЭ. На эхограмме – уменьшение интенсивности эхосигнала. *Рак щитовидной железы.* Как правило, узел в щитовидной железе, клинически достоверно ничем не отличимый от поражений другого характера. Для диагностики используются ультразвуковое исследование и, самое главное, пункционная биопсия с последующим тщательным, квалифицированным исследованием материала. Диффузный токсический зоб может напоминать гипертиреодную фазу тиреодита. Однако для подострого тиреодита характерно повышение  $T_3$  и  $T_4$  в сочетании с понижением поглощения радионуклида щитовидной железой, высокие титры антитиреодных антител. *Сифилис щитовидной железы.* Гуммы создают иллюзию «узлов», инфильтратов. Реакция Вассермана и другие положительные, специфическое лечение эффективно. *Туберкулез щитовидной железы.* Встречается как синдром гематогенной диссеминации, в отделяемом свищей и пунктате микобактерии туберкулеза. *Актиномикоз щитовидной железы.* Инфильтраты, свищи с отделением актиномицетов.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* излечение в острых случаях, достижение полноценной клинической ремиссии при удовлетворительном качестве жизни при подострых и хронических формах болезни. *Задачи:* этиотропная, патогенетическая терапия; заместительная терапия; симптоматическая терапия; оперативное лечение (по показаниям); реабилитационная терапия.

**Организация лечения:**

- Показания к госпитализации в эндокринологическое отделение: острые и подострые тиреодиты средней тяжести или тяжелого течения; в фазе обострения.

- Показание к госпитализации в онкологическое отделение: невозможность исключить рак щитовидной железы доступными методами.
- Показания к госпитализации в эндокринологическое хирургическое отделение: быстро растущий зоб со сдавлением органов; хронический фиброзный зоб Риделя; нагноение, свищи щитовидной железы.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:* тиреодит — заболевание щитовидной железы воспалительной природы. В исходе болезни нередко формируется гипотиреоз. Пациент с тиреодитом должен тщательно лечиться в острую фазу болезни и при обострении; многие больные хроническим тиреодитом нуждаются в пожизненной поддерживающей терапии; пациент с тиреодитом должен вести щадящий образ жизни, исключить вакцинации (кроме жизненно необходимых), инсоляцию, переохлаждение, физические и психоэмоциональные перегрузки; диета без особых ограничений, типа стола № 10 и № 15, с исключением индивидуально непереносимых продуктов питания.

#### **Медикаментозная терапия**

**Острый негнойный тиреодит.** Заболевание доброкачественное, как правило, заканчивается выздоровлением даже без лечения, через 2–3 мес. К гипотиреозу, как правило, не приводит. Для лечения используются ацетилсалициловая кислота по 500 мг через 4–6 ч, вольтарен, индометацин в дозе 150 мг/сут. Местные методы: аппликации димексида, противовоспалительные мази и гели (фастум гель и др.). В более тяжелых случаях — глюкокортикостероиды в средних дозах (преднизолон 30–40 мг/сут, большую дозу следует давать утром). При постинфекционном начале и назначении глюкокортикостероидов — антибиотики в течение 5–7 дней.

**Подострый и хронический АИТ.** При остром начале — преднизолон в дозе 30–40 мг/сут или средние дозы вольтарена, индометацина (150 мг/сут) до 3–4 нед. с последующим снижением.

При затяжном течении с формированием гипотиреоза — заместительная терапия.

Единственный патогенетически обоснованный метод лечения аутоиммунного тиреодита — назначение  $\alpha$ -тироксина, подавляющего выработку антител к ткани щитовидной железы в средней дозе 100–150 мкг/сут для мужчин, 75–100 мкг/сут для женщин. Лечение начинают с малых доз, обязателен контроль ЭКГ, анализов крови. Лечение длительное, не менее 3–4 мес., до нормализации активности ТТГ. Затем длительный прием малых поддерживающих доз.

**Мониторинг лечения:** клинические показатели, активность  $T_3$ ,  $T_4$ , ТТГ, антител к тиреоглобулину, цифры СОЭ, иммунологические тесты.

Оперативное лечение показано при быстро прогрессирующем увеличении щитовидной железы; при сочетании АИТ с раком щитовидной железы; при нарастании симптомов сдавления трахеи, гортани.

**Хронический фиброзный зоб Риделя.** Лечение оперативное с последующей пожизненной заместительной терапией тиреоидными гормонами.

*Острый гнойный тиреоидит.* Антибиотикотерапия (полусинтетические пенициллины, макролиды, цефалоспорины). При формировании абсцесса — вскрытие.

**Реабилитационная терапия.** Пациент наблюдается ВПЗ, при необходимости используются консультации эндокринолога, онколога.

Кратность вызовов — не менее 3–4 раз в год. Обязателен контроль анализов мочи,  $T_3$ ,  $T_4$ , ТТГ антител к тиреоглобулину, ультразвуковое исследование щитовидной железы. Критерий эффективной реабилитационной терапии — стойкая компенсация, отсутствие обострений на фоне адекватной поддерживающей терапии.

**Санаторно-курортное лечение** возможно в нежаркое время года на климатических курортах и в санаториях местной зоны только в периоде компенсации.

**Йоддефицитный зоб** — диффузное увеличение щитовидной железы, вызванное снижением продукции тиреоидных гормонов, как правило, приводящее к субклиническому или клиническому гипотиреозу. На начальных этапах  $T_4$  снижен, **компенсаторно** увеличены  $T_3$  и ТТГ. При гипотиреозе — снижение  $T_3$ ,  $T_4$ , увеличение ТТГ.

Для **профилактики зоба** в эндемичных местностях назначают йодид 100/200 (таблетки по 100, 200 мг), по 1 таблетке 1 раз в день; Тарйод в сиропе по 5–10 мл/сут после еды, длительно. Желательно, чтобы все население потребляло йодированную соль.

В лечении на стадии гипотиреоза используется заместительная терапия: индивидуально подобранные дозы L-тироксина (до 100–150 мкг/сут); либо эутирокс-100 (таблетки, 100 мкг), 1 раз в день; либо йодтирокс по 1 таблетке за 30 мин до еды в течение 1–2 мес.; либо Strumeel по 1 таблетке под язык 3 раза в день, Strumeel fortex по 10 капель 3 раза в день.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** При остром тиреоидите и при обострении АИТ в зависимости от тяжести болезни от 3 нед. до 3 мес. При необходимости оперативного вмешательства сроки временной нетрудоспособности определяются индивидуально.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания к направлению на МСЭК: состояния после тиреоидэктомии, неполная медикаментозная ремиссия с сохранением синдрома гипотиреоза тяжелого или средней тяжести, выраженном астеническом синдроме, наличии комплекса фоновых болезней.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 13 лица, страдающие АИТ со значительным нарушением функций, считаются не годными к несению военной службы, при умеренном нарушении функции ограниченно годны к военной службе. После хирургического лечения при наличии временных функциональных расстройств призывники считаются временно не годными к несению военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем общих медицинских противопоказаний (п. 5) больным тиреоидитом тяжелой степени с выраженными нарушениями функций работа в контакте с

вредными и опасными веществами и производственными факторами противопоказана.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с тиреоидитом легкой и средней степени, работающие в контакте с вредными химическими соединениями (п. 1); альдегидами (1.2), органическими кислотами (1.12), ртутью (1.24), спиртами (1.28), цианидами (1.41), удобрениями (2.6); биологическими факторами (п. 4), физическими факторами (п. 5): ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2), ультразвуком (5.5).

### 28.3. ГИПОТИРЕОЗ (КОД E 03)

**О п р е д е л е н и е.** Гипотиреоз — полиэтиологическое заболевание, протекающее с клиническими и метаболическими эквивалентами влияния дефицита тиреоидных гормонов на ткани-мишени. **С т а т и с т и к а.** Одно из распространенных заболеваний человека. Болеют 0,2–1% популяции. Субклинические формы встречаются у 7–10% женщин и 2–3% мужчин. Диагностика гипотиреоза, включая субклинические формы — задача команды ПМСП. При хорошей постановке работы среди взрослого населения участка под наблюдением ВПЗ должно состоять не менее 100–110 пациентов с гипотиреозом. *Группа наибольшего риска: женщины пожилого возраста.*

**Этиология. Патогенез.** Врожденный гипотиреоз (микседема) обусловлена аномалиями внутриутробного развития щитовидной железы. Основные причины приобретенного первичного гипотиреоза: аутоиммунный тиреоидит; операции на щитовидной железе; перенесенный диффузный токсический зоб с длительным приемом тиреостатических препаратов; прием йодсодержащих препаратов (кордарон, карбонат лития); облучение шеи по поводу рака гортани и др. Вторичный гипотиреоз вызывается патологией гипофиза (синдромы Шихана, Симмондса, опухоли гипофиза с их последующей лучевой терапией). К редким вариантам, диагностируемым в специальных клиниках, относятся «гипоталамический» гипотиреоз вследствие нарушения выработки тиролиберина, и «периферический», «тканевой», когда ткани «не реагируют» на тиреоидные гормоны (нефротический синдром и др.) (Мельниченко Г.А., 2006). Ведущий патогенетический механизм при гипотиреозе — недостаточность тиреоидных гормонов, что ведет к грубому нарушению метаболизма за счет дефицита в тканях ключевых ферментов, патологическому обмену гликозаминогликанов, коллагена, эластина, сдвигам водно-солевого гомеостаза.

**Клиника, диагностика.** При первом обращении к врачу жалобы весьма полиморфны: утомляемость, слабость, зябкость, сонливость, снижение памяти; кардиалгии, одышка; снижение аппетита, вздутие живота, тошнота, запоры. Кожа бледная, с желтовато-землистым оттенком, сухая. Лицо пастозное, амимичное. Волосы редкие, тонкие. Голос грубый.

**Нервная система.** Патологическая сонливость, парестезии, низкие сухожильные рефлексы. Вторично возникающая бради- и олигокинезия. Психика: эпизоды депрессии, панические атаки с тахикардией.

*Сердечно-сосудистая система.* Сердце расширено в поперечнике (по данным перкуссии и рентгеновского метода). Тоны глухие, систолический шум на верхушке. Брадикардия. Гипотония. ЭКГ-синусовая брадикардия, низкий вольтаж, низкий зубец Т. Рентгенограммы сердца: слабая выраженность дуг, резко ослабленная пульсация, жидкость в полости перикарда. Эхокардиография является методом выбора в диагностике перикардиальной экссудации. *Органы дыхания.* Эпизоды храпа во сне, апноэ сна вследствие набухания слизистых верхних дыхательных путей и носа. *Желудочно-кишечный тракт.* Язык утолщен, отечен. Парадонтоз, кариес. Ахлоргидрия. Атония толстого кишечника. Запоры. Дискинезия желчевыводящих путей. Увеличенная печень.

*Эндокринная система.* Выпадение волос в подмышечных впадинах, на лобке. Аменорея, бесплодие, выкидыши, мертворождения. Импотенция у мужчин. Щитовидная железа может быть малых размеров и не поддаваться пальпации, в редких случаях значительно увеличена, плотная.

Температура тела снижена.

*Лабораторные показатели.* Нормохромная анемия. Увеличение СОЭ. Гиперхолестеринемия. Снижение  $T_3$ ,  $T_4$ , основного обмена, поглощения радиоактивного йода. Повышение активности ТТГ. При первичном гипотиреозе повышение ТТГ, снижение  $T_4$ ;  $T_3$  в норме или снижен. При вторичном гипотиреозе (поражение гипофиза, гипоталамуса) снижение  $T_4$  при нормальном или умеренно сниженном ТТГ и  $T_3$ .

*Клинические маркеры гипотиреоза (форпост-симптомы):*

- бледность;
- брадикардия;
- выпадение волос;
- запоры;
- зябкость;
- отечность лица;
- снижение интеллектуальной активности;
- снижение физической активности;
- сонливость.

**Классификация.** Гипотиреоз может быть **врожденным** (микседема) и **приобретенным**, вызванным оперативным удалением щитовидной железы, передозировкой анти тиреоидных препаратов и радиоактивного йода. Гипотиреоз нередко развивается в исходе аутоиммунного тиреоидита. Приобретенный гипотиреоз может быть **первичным**, когда его причина лежит в самой щитовидной железе, и **вторичным** при поражении гипоталамуса и гипофиза (опухоль, инфекция, сосудистая патология). По **тяжести**: латентный (отсутствие клиники,  $T_4$  в норме, ТТГ повышен); легкий (апатия, слабость, умеренное увеличение массы тела, запоры, умеренная брадикардия, гиперхолестеринемия); средней тяжести (присоединяются сухость кожи, зябкость, одышка, одутловатость лица, осиплость голоса, брадикардия, перикардиальный выпот); тяжелый: микседема с массивными плотными отеками, перикардиальный выпот с рефрактерной сердечной

недостаточностью, гипотиреоидная кома. Все клинически манифестные формы гипотиреоза протекают с низким  $T_4$ , высокой активностью ТТГ.

**Примерная формулировка диагноза.** Приобретенный первичный гипотиреоз после операции струмэктомии по поводу рака щитовидной железы, средней тяжести: дистрофия миокарда, СН 2 ФК; желудочно-кишечный синдром (атонические запоры).

Психологический и социальный статус оценивается по общим принципам.

#### **Дифференциальная диагностика:**

- Одутловатость лица, отеки, бледность кожных покровов могут быть причиной неправильной диагностики хронического гломерулонефрита, ХПН. Однако отеки при гипотиреозе плотные, мочевого синдром, гипертония, гипоизостенурия, гиперазотемия для этого заболевания не характерны.
- Перикардальный выпот при гипотиреозе — повод для дифференциальной диагностики с перикардитами различной природы, включая паранеопластические. Диагностические ошибки возможны, если не учитывается клиническая картина гипотиреоза в целом (сухость кожи, брадикардия, запоры и др.).
- Гипотиреоз способствует прогрессированию ИБС. Врач амбулаторной практики, распознав ИБС, стенокардию нередко считает диагностическую работу законченной. Гипотиреоз надо целенаправленно искать при ИБС у лиц пожилого возраста с бледной сухой кожей, брадикардией, запорами, дислипидемией.
- Гипотиреоз как «великий притворщик» должен быть исключен у пожилых женщин при «банальной» патологии: полиартритах, остеоартрозе, ИБС, гипертонии, хроническом гепатите, гепатозе, гипотонической дискинезии желчевыводящих путей и толстой кишки, «возрастной» анемии, алопеции, депрессии, гирсутизме и др.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* достижение стойкой клинической ремиссии при сохранении удовлетворительного качества жизни пациента. *Задачи:* комплексное лечение до купирования ведущих клинических синдромов, достижения компенсации или субкомпенсации; поддерживающая и реабилитационная терапия. **Организация лечения:** гипотиреоз тяжелый или средней тяжести — показание к плановой госпитализации в эндокринологическое отделение для уточнения диагноза, формы болезни, комплексной терапии. Большинство больных с нетяжелыми формами гипотиреоза лечатся амбулаторно, при необходимости используются консультации эндокринолога. **Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи.* *Совету пациенту и его семье:* гипотиреоз — заболевание щитовидной железы со снижением ее функции, что приводит к многообразным клиническим симптомам. Лечение болезни комплексное, как правило, длительное. Многие больные получают поддерживающую терапию пожизненно. Режим пациента щадящий, не показаны большие физические и психоэмоциональные нагрузки, переохлаждение, интоксикации. Диета гипокалорийная и гипохлоридная, с достаточным содержанием белков, витаминов, умеренным ограничением жиров, в особенности атерогенных (сливочное масло и др.).

**Медикаментозная терапия.** Базовый препарат L-тироксин (эутирокс). Лечение начинают с малой дозы ( $1/4$  таблетки, содержащей 50 мкг), препарат принимают утром до еды. Затем дозу постепенно увеличивают до терапевтической (50–100 мкг/сут) при тщательном контроле клинических показателей, ЭКГ, уровня ТТГ. Последний должен нормализоваться через 3–4 мес. Если этого не наступило, дозировку L-тироксина можно попытаться увеличить на 12,5–25 мкг/сут. Если доза адекватна, пациент становится активным, исчезает брадикардия, рассасывается перикардиальный выпот, уменьшаются размеры сердца, улучшаются показатели ЭКГ, ликвидируются запоры. При передозировке L-тироксина возникают тахикардия, потливость, тремор конечностей, боли в области сердца, эмоциональная лабильность. Особенно опасна передозировка L-тироксина у лиц, страдающих ИБС. У них избыточные дозы препарата способствуют дестабилизации стенокардии и даже индуцируют развитие инфаркта миокарда. Поэтому лечение больных гипотиреозом, сочетанным с ИБС, проводится очень осторожно, начальные дозы составляют 6,25 мкг 2 раза в день. Лишь убедившись в хорошей переносимости препарата, отсутствии клинических и ЭКГ-признаков декомпенсации коронарного кровотока, доза увеличивается до 25–50–75 мкг/сут. Параллельно проводится лечение стенокардии нитратами, антагонистами кальция, в отдельных случаях, при отсутствии резкой брадикардии, допустимо назначение малых доз  $\beta$ -адреноблокаторов. При сердечной недостаточности, перикардиальном выпоте показаны малые дозы сердечных гликозидов, диуретики. Аритмии лечатся по общим принципам.

По Н.А. Пятуниной, приемлема следующая методика лечения эутироксом: пациентам без кардиальной патологии моложе 55 лет дозу эутирокса титруют из расчета 1,6–1,8 мкг на 1 кг «идеальной массы тела», ориентировочная начальная доза для женщин 75–100 мкг/сут, для мужчин — 100–15 мкг/сут; пациентам старше 55 лет, с кардиальной патологией.

При субклиническом гипотиреозе (клинические синдромы выражены умеренно, умеренно повышен ТТГ — до 4–10 мМЕ/л на фоне нормальных цифр  $T_4$  и  $T_3$ ) следует воспользоваться алгоритмом Н.А. Пятуниной: повторное гормональное исследование через 3–6 мес. после впервые обнаруженных лабораторных признаков субклинического гипотиреоза; заместительная терапия показана при стойком субклиническом гипотиреозе, при уровне ТТГ  $\geq 10$  мЕД/л или, как минимум, двукратном выявлении уровня ТТГ между 5 и 10 мЕД/л. Критерием эффективности заместительной терапии при субклиническом гипотиреозе является стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови. Обычно для этого требуется назначение левотироксина в дозе до 1 мкг/кг массы тела. Если субклинический гипотиреоз выявлен во время беременности, терапия в полной заместительной дозе назначается немедленно. У женщин старше 65 лет с повышенным уровнем ТТГ и наличием антител к тиреопероксидазе риск развития манифестного гипотиреоза возрастает. Им надо назначать лечение *вне зависимости от степени повышения ТТГ сверх нормативных показателей*.

*Гипотиреоз и беременность.* Для ранней диагностики гипотиреоза в первом триместре беременности целесообразно исследовать только свободный  $T_4$  и ТТГ.

*Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для беременности.* Женщина с гипотиреозом должна знать о том, что с наступлением беременности необходимо увеличить дозу тиреоидных гормонов. В соответствии с рекомендациями Е.А. Лотковой, во время беременности обычная заместительная доза L-тироксина (эутирокс) составляет 1,6–1,8 мкг на 1 кг массы тела. Адекватная компенсация гипотиреоза соответствует поддержанию ТТГ в пределах 0,4–2,0 ммоль/л, а  $T_4$  свободного — на нормальных значениях. Если женщина с гипотиреозом планирует беременность, то сразу же с ее наступлением следует увеличить дозу на 50 мкг.

Контроль за адекватностью дозы осуществляют по уровню ТТГ и  $T_4$ , определяя их каждые 8–10 нед. Если в первом триместре беременности после назначения тироксина произойдет подавление ТТГ, дозу левотироксина натрия уменьшать не следует, так как в норме ТТГ снижен в первом триместре беременности у 20–30% женщин.

При гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, женщине сразу назначается полная заместительная доза L-тироксина (эутирокс) — 2–3 мкг на 1 кг массы тела, без ее последующего увеличения, принятого для лечения гипотиреоза вне беременности. Во время беременности методы лечения одинаковы для субклинического и манифестного гипотиреоза. После родов доза  $\alpha$ -тироксина снижается до обычной заместительной (1,6–1,8 мкг на 1 кг массы тела).

**Реабилитационная терапия.** Пациенты наблюдаются ВПЗ, при необходимости используются консультации эндокринолога.

В периоде декомпенсации, когда подбираются адекватные дозы  $\alpha$ -тироксина, больной осматривается не реже 1 раза в 10 дней. Лечение проводится под контролем клинических показателей, по показаниям определяются  $T_3$ ,  $T_4$ , ТТГ. При достижении медикаментозной компенсации кратность осмотров уменьшается до 4 раз в год. Адекватная заместительная терапия проводится под контролем данных клиники, по показаниям определяются  $T_3$ ,  $T_4$ , ТТГ, холестерин, записываются ЭКГ. Критерием эффективности реабилитационной терапии является стойкость эутиреоидного состояния.

**Санаторно-курортное лечение** возможно при компенсированном гипотиреозе. Больные направляются на климатические курорты Южного берега Крыма, Кавказского побережья, Петербургской и Калининградской зоны в специализированные эндокринологические и нервно-соматические санатории, санатории и санатории-профилактории местной зоны.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Больные с легким гипотиреозом, как правило, трудоспособны в своей профессии, их лечение проводится амбулаторно без выдачи больничного листка. При гипотиреозе средней тяжести и тяжелом сроки стационарного лечения составляют 20–25 дней. За это время удается достигнуть компенсации или субкомпенсации процесса.

Больным гипотиреозом противопоказан тяжелый физический труд, труд в экстремальных условиях (горячие цеха и др.), частые выезды в командировки.

Вопросы трудоустройства решаются на КЭК с учетом медицинских факторов (тяжесть гипотиреоза, степень компенсации, фоновые болезни) и социального статуса пациента.

**Медико-социальная экспертиза.** При тяжелом гипотиреозе, когда не удается добиться субкомпенсации, больной по совокупности симптомов поражения сердца, центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта признается инвалидом 2-й, иногда 1-й группы. Существенно отягощается трудовой прогноз у больных даже легким гипотиреозом при его сочетании с тяжелыми проявлениями ИБС (инфарктом миокарда, стенокардией 3–4 ФК, аритмиями).

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 13 лица, страдающие гипотиреозом, сопровождающимся стойкими значительно выраженными расстройствами, признаются не годными для прохождения военной службы. При гипотиреозе, сопровождающемся умеренными нарушениями, призывники считаются ограниченно годными для несения военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 5) больным гипотиреозом тяжелой степени, с выраженными функциональными нарушениями противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица, страдающие гипотиреозом легкой и средней степени, без выраженных нарушений функций, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), бором (1.6), галогенами (1.7), ацетоном (1.11), органическими кислотами (1.12), кобальтом (1.13), кремнием (1.14), марганцем (1.15), мышьяком (1.18), никелем (1.19), ртутью (1.24), свинцом (1.25), селеном, теллуrom (1.26), серой (1.227), спиртами (1.28), углеводородами (1.33), фенолами (1.37), фосфором (1.38), хромом (1.40), цианидами (1.41), цинком (1.42), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2), смолами, лаками (2.4), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), гормонами (2.7.4), витаминами (2.7.5), наркотиками (2.7.7), биологическими факторами (4): грибами (4.1), ферментами (4.2); физическими факторами (5): ионизирующим излучением (5.1), электромагнитным излучением (5.2.2), производственной вибрацией (5.3), ультразвуком (5.5), повышенным атмосферным давлением (5.6), физическими перегрузками (6.1).

## РАЗДЕЛ 29

# Проблема пациента: полиурия, полидипсия, полиорганная патология — сахарный диабет (коды E 10; E 11)

**О**пределение. *Сахарный диабет (СД)* — группа обменных заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является следствием дефектов секреции инсулина и/или действия инсулина [ВОЗ, 1999].  
Статистика. Под наблюдением ВПЗ должно состоять не менее 2–4% населения участка с явным сахарным диабетом, не менее 4–8% пациентов с нарушенной толерантностью к углеводам, факторы риска следует выявить у 12–15% населения участка. Инсулинзависимый СД (тип 1) — болезнь, возникающая у лиц моложе 20 лет, инсулиннезависимый СД (тип 2) — печальная привилегия людей старше 40 лет, причем если в возрастном интервале 40–54 лет частота СД тип 2 составляет 4–5%, то у лиц старше 60 лет — до 10–15% популяции.

*Концептуальное различие* между СД тип 1 и СД тип 2 состоит в том, что при СД тип 1 генетический дефект заложен в хромосомном аппарате клеток, локусах, ответственных за  $\beta$ -клетки островков Лангерганса. При воздействии вирусов краснухи, паротита, Коксаки, цитомегаловируса и др., иммунных нарушениях возникают так называемые вирусиммуноиндуцированные инсулиты, приводящие к гибели  $\beta$ -клеток — это главная причина абсолютной инсулиновой недостаточности. Более редкая причина — фиброз поджелудочной железы с гибелью островков Лангерганса. СД тип 2 развивается по иным механизмам: в основе болезни лежит генетическая предрасположенность, тип наследования доминантный («из поколения в поколение»); важнейшие факторы риска — ожирение, возраст старше 40–50 лет, плохая экологическая ситуация в районе проживания.

**Клиника, диагностика.** Жалобы полиморфны: сухость во рту, жажда, полиурия, иногда полифагия, похудание, зуд кожи, вульвы, плохой сон, повышенная утомляемость, головные боли, снижение зрения, снижение чувствительности дистальных отделов конечностей, парестезии. При осмотре — сухость кожи, иногда ксантоз подошв и ладоней, ксантомы, ксантелазмы; у молодых нередок румянец на щеках, рубеоз (расширенная капиллярная сеть). Могут встретиться

кожные изменения типа фолликулитов, фурункулеза, липоатрофии подкожной клетчатки. Со стороны костей и суставов — боли, деформации. Остеоартропатия голеностопных суставов протекает с подвывихами, сильными болями.

*Центральная и периферическая нервная система.* Неврастенический, астенический, депрессивный синдромы. Симптомокомплексы сосудистых поражений — каротидный, вертебробазилярный синдромы. Миелопатия со слабостью, атрофией мышц, выпадением рефлексов. Полиневропатия с болями, парестезиями, гиперэстезией по ночам, нарушениями чувствительности. *Орган зрения.* Поражение сетчатки приводит к снижению зрения, слепоте. При ангиопатии сетчатки вены расширены, неравномерно извиты, видны микроаневризмы. Простая ретинопатия характеризуется очаговыми кровоизлияниями в сетчатку, очагами помутнения вокруг соска зрительного нерва. При пролиферирующей ретинопатии присоединяются избыточный сосудистый рисунок за счет новообразованных сосудов, пролиферативные изменения, возможна отслойка сетчатки. Для СД характерны также быстро прогрессирующая двусторонняя катаракта, нарушения рефракции.

*Органы дыхания.* Рецидивирующие бронхиты, пневмонии, туберкулез легких. *Органы кровообращения.* Клинические синдромы ишемической болезни сердца — стенокардия, инфаркт миокарда, аритмии, сердечная недостаточность. Синдром дистрофии миокарда у молодых с глухостью тонов, изменениями конечной части ЭКГ. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Микроангиопатия сосудов нижних конечностей с исходом в гангрену.

*Желудочно-кишечный тракт, гепатобилиарная система.* Атрофический гастрит, дуоденит, энтероколит. Хронический панкреатит, холецистит, холелитиаз. Жировой гепатоз (увеличенная мягкая печень с умеренным нарушением функциональных проб), иногда с исходом в цирроз печени.

*Поражение почек.* На начальных этапах нефропатии — моносимптомная малая протеинурия. Затем в осадке мочи появляются эритроциты, единичные гиалиновые цилиндры. Несмотря на гликозурию, относительная плотность мочи нормальная или снижена до 1010–1012. У ряда больных повышается артериальное давление, появляются отеки. В отдельных случаях — картина развернутого нефротического синдрома с массивной протеинурией, отеками. В терминальном периоде — «угасание», «обессахаривание» диабета со снижением гликемии, агликозурией, гиперазотемией, креатининемией, всеми клиническими атрибутами ХПН.

Вторая форма почечного поражения — пиелонефрит, иногда протекающий по типу острого пиелонефритического синдрома рецидивирующего течения, но чаще латентно с изолированным мочевым синдромом. Пиелонефрит при диабете может осложняться папиллярным некрозом. Нефропатия и пиелонефрит у одного больного могут сочетаться.

*Диабетическая стопа.* В ее основе лежит микро- и макроангиопатия в сочетании с невропатией. Опасны микротравмы (потертости, ушибы, опрелости), грибковое поражение кожи и ногтей и др. На коже стоп появляются пятна, опрелости, язвочки с вторичным инфицированием, участки рожистого воспаления.

**Классификация.** Основные рубрики показаны в табл. 53, 54.

Таблица 53

### Диагностические критерии СД и других нарушений углеводного обмена (ВОЗ, 1999)

Концентрация глюкозы, ммоль/л (мг/%)			
	Цельная кровь		Плазма
	венозная	капиллярная	венозная
<i>Норма</i>			
Натощак*	≥ 3,3 (≥ 59) ≤ 5,5 (≤ 99)	≥ 3,3 (≥ 59) ≤ 5,5 (≤ 99)	≥ 4,0 (≥ 72) < 6,1 (< 110)
или через 2 ч после ОГТТ**	< 6,7 (< 120)	< 7,8 (< 140)	< 7,8 (< 140)
<i>Сахарный диабет</i>			
Натощак	≥ 6,1 (≥ 110)	≥ 6,1 (≥ 110)	≥ 7,0 (≥ 126)
или через 2 ч после ОГТТ	≥ 10,0 (≥ 180)	≥ 11,1 (≥ 200)	≥ 11,1 (≥ 200)
или случайное определение гликемии в любое время дня вне зависимости от времени приема пищи	≥ 10,0 (≥ 180)	≥ 11,1 (≥ 200)	≥ 11,1 (≥ 200)
<i>Нарушенная толерантность к глюкозе</i>			
Натощак (если определяется)	< 6,1 (< 110)	< 6,1 (< 110)	< 7,0 (< 126)
и через 2 ч после ОГТТ	≥ 6,7 (≥ 120) < 10,0 (< 180)	≥ 7,8 (≥ 140) < 11,1 (< 200)	≥ 7,8 (≥ 140) (< 11,1 (< 200))
<i>Нарушенная гликемия натощак</i>			
Натощак	≥ 5,6 (≥ 100) < 6,1 (< 110)	≥ 5,6 (≥ 100) < 6,1 (< 110)	≥ 6,1 (≥ 110) < 7,0 (< 126)
и через 2 ч (если определяется)	≤ 6,7 (120)	< 7,8 (140)	< 7,8 (140)

\* Гликемия натощак — это уровень глюкозы крови утром перед завтраком после предварительного голодания ≥ 8 ч.

\*\* ОГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест. Проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза. При этом гликемия определяется до и через 2 ч после пероральной нагрузки глюкозой. Нагрузка глюкозой соответствует для взрослых — 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды. Выпить за 3–5 мин.

**!** **Исследование гликемии для диагностики сахарного диабета НЕ ПРОВОДИТСЯ:** на фоне острого заболевания; на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, β-адреноблокаторы); у больных с циррозом печени.

**Сахарный диабет 1-го типа** возникает у лиц с генетически обусловленной (аутосомно-рецессивный тип наследования) неполноценностью иммунологических факторов, защищающих β-клетки поджелудочной железы от тропных вирусов, при хронизации иммунного воспаления с исходом в деструкцию β-клеток. Встречается чаще у детей и молодых людей, начинается внезапно, протекает тяжело, со склонностью к кетоацидозу. Уровень гликемии лабилен. Содержание иммунореактивного инсулина (ИРИ) в крови натощак и после нагрузки глюкозой резко снижено. Это доказывает абсолютную инсулиновую недостаточность, обосновывает необходимость заместительной терапии инсулином.

**Сахарный диабет 2-го типа** наследуется аутосомно-доминантно. Генетический дефект состоит в уменьшении количества инсулиновых рецепторов в тканях, нарушении пострецепторного механизма действия инсулина. Возникает у лиц старше 40 лет. Провоцирующие факторы: ожирение, злоупотребление легкоусвояемыми углеводами, климакс. Течение болезни более благоприятное, без склонности к кетоацидозу и гипогликемии. Содержание ИРИ в крови натощак нормальное, через 2 ч после нагрузки глюкозой выше нормы. Компенсация достигается назначением сахароснижающих препаратов и/или малых доз инсулина.

Таблица 54

**Типы сахарного диабета (ВОЗ, 1999)**

<b>Сахарный диабет типа 1</b> – аутоиммунный – идиопатический	Деструкция β-клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
<b>Сахарный диабет типа 2</b>	С преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или с преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
<b>Другие типы сахарного диабета</b>	Генетические дефекты функции β-клеток, действия инсулина; поражение поджелудочной железы (панкреатит, травма, панкреатэктомия, рак); эндокринопатии (акромегалия, синдром Иценко—Кушинга, феохромоцитомы, альдостерома, тиреотоксикоз и др.); инфекции (краснуха, цитомегаловирус); диабет, индуцированный лекарствами (глюкокортикостероиды, тиазиды, тиреоидные гормоны, α-интерферон); генетические синдромы (Дауна, Тернера и др.)
<b>Гестационный сахарный диабет</b>	Возникает во время беременности

Синдромно-сходные заболевания:

- **Акромегалия**, в основе которой лежит опухоль гипофиза, протекает с гипергликемией, синдромом манифестного СД типа 2, иногда инсулинопотребного. Диагноз акромегалии ставится с учетом данных осмотра пациента («большие» руки и ноги, массивная нижняя челюсть, расширенные межреберные промежутки, уточняется при консультации эндокринолога с использованием ряда методов: рентгенографии турецкого седла, компьютерной томографии турецкого седла, исследования содержания в крови соматотропного гормона).
- **Болезнь и синдром Иценко—Кушинга**. Гипергликемия, гликозурия сочетаются с характерным «кушингоидным» внешним обликом пациента. Диагностический алгоритм близок к таковому при акромегалии. Необходима консультация эндокринолога, который определяет набор диагностических методик (последовательное исключение опухоли надпочечников, гипофиза, поражения гипоталамуса).
- **Диффузный токсический зоб** может протекать с транзиторной гипергликемией, гликозурией. Эти симптомы исчезают после достижения эутиреоза.

Критерии тяжести СД: *легкий* — СД типа 2 на диетотерапии без микро- и макрососудистых осложнений; *средней тяжести* — СД 1 и типа 2 на сахароснижающей терапии без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений: диабетическая ретинопатия непролиферативная стадия (ДР1); диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии; диабетическая полинейропатия; *тяжелый* — лабильное течение СД (частые гипогликемии и/или кетоацидотические состояния); СД 1-го и 2-го типа с тяжелыми сосудистыми осложнениями: диабетическая ретинопатия, препролиферативная или пролиферативная стадия (ДР 2–3); диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или хронической почечной недостаточности; синдром диабетической стопы; автономная полинейропатия; постинфарктный кардиосклероз; сердечная недостаточность; состояние после инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения; окклюзионное поражение нижних конечностей.

**Диабетические микроангиопатии** (нефро-, ретино-, полинейропатия). *Диабетическая нефропатия* проходит стадии микроальбуминемии, протеинурии с достаточной азотвыделительной функцией почек, ХПН. Для выявления микроальбуминурии используются тест-полоски, иммунохимические методы. *Скрининг нефропатии проводится эндокринологом!* *Диабетическая ретинопатия* — медленно прогрессирующее малообратимое снижение зрения у пациентов с СД, приводящее к полной потере зрения. Стадии: непролиферативная, пре- и пролиферативная. *Диабетическая полинейропатия* — клинические синдромы, вызванные поражением периферических и/или вегетативных нервных волокон, обусловленным СД. Формы: сенсорная с нарушением чувствительности, моторная с мышечной слабостью, субатрофиями мышц, вегетативная с подвариантами кардиоваскулярным (ортостатическая гипотония и др.), гастроинтестинальным (запоры, поносы, дискинезии), урогенитальным (задержка мочи, эректильная дисфункция), «нераспознаваемой» гипогликемии (пациент не ощущает характерных симптомов).

**Периферические макроангиопатии.** Факторы риска, *общие для популяции*: курение, артериальная гипертензия, ожирение, гиперлипидемия, гиперкоагуляция, злоупотребление алкоголем, менопауза, малоподвижный образ жизни, наследственная предрасположенность. Для СД *специфические факторы риска*: гипергликемия, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, диабетическая нефропатия. Характерна стадийность процесса: 1 ст. бессимптомная, 2 ст. — боли при нагрузке (перемежающаяся хромота), 3 ст. — боли в покое, 4 ст. — нарушения трофики (некрозы, гангрена). Диагностика: отсутствие пульсации периферических артерий, систолический шум в проекции сосуда, лодыжечно-плечевой индекс при ультразвуковой доплерографии  $\leq 0,8$  (критическая ишемия при индексе  $\leq 0,5$ ).

**Клинические особенности ИБС у пациентов с СД:** одинаковая частота в мужской и женской субпопуляциях, высокая частота безболевых форм, тяжелое течение ИМ.

**Диабетическая стопа.** Группы риска: пациенты с дистальной полинейропатией на стадии клинических проявлений снижения функции периферической

нервной системы; лица с заболеваниями периферических сосудов любого генеза; больные с деформациями стоп любого генеза; слепые и слабовидящие: больные с диабетической нефропатией и ХПН; одинокие и пожилые пациенты; злоупотребляющие алкоголем; курильщики. **Формы:** *нейропатическая* — чаще встречается у алкоголиков; характерные симптомы: сухая кожа, участки гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления на стопах; деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов специфична; пульсация на артериях стоп сохранена с обеих сторон; язвенные дефекты в зонах избыточного нагрузочного давления, безболезненные; характерно отсутствие субъективной симптоматики. *Ишемическая* чаще встречается у курильщиков. Для нее характерны: цвет кожи — бледный или цианотичный, кожа атрофична, часто — трещины; деформация пальцев, стопы носит не специфичный характер; пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует; акральные некрозы, резко болезненны; перемежающаяся хромота.

В течении СД различают фазы компенсации, суб- и декомпенсации (табл. 55).

Таблица 55

**Критерии компенсации углеводного обмена при сахарном диабете типа 1 и 2**

Показатели		Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
HbA1c (%)		< 7,0	7,1–7,5	> 7,5
Самоконтроль глюкозы в капиллярной крови, ммоль/л (мг%)	Гликемия натощак	5,0–6,0 (90–109)	6,1–6,5 (110–120)	> 6,5 (> 120)
	Постпрандиальная гликемия (2 ч после еды)	7,5–8,0 (136–144)	8,1–9,0 (145–160)	> 9,0 (> 160)
	Гликемия перед сном	6,0–7,0 (110–126)	7,1–7,5 (127–135)	> 7,5 (> 135)

**Формулировка диагноза.** Уточняются тип (СД), тяжесть, фаза (декомпенсация, субкомпенсация); дается характеристика микроангиопатий (ретинопатии, нейропатии), синдрома диабетической стопы, макроангиопатии (ИБС, СН, периферической ангиопатии, дислипидемии), сопутствующих заболеваний). Пример: Сахарный диабет тип 2, средней тяжести, субкомпенсация. Ретинопатия OS 1 ст., АГ 2 ст.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* компенсация углеводного и других видов обмена, сохранение удовлетворительного качества жизни пациента. *Задачи:* купирование неотложных состояний у пациентов с сахарным диабетом (см. п. 4.10); компенсация углеводного обмена; компенсация других видов обмена; лечение органной патологии, макро- и микроангиопатий. **Организация лечения.** *Показания к госпитализации больных СД типа 1:* дебют сахарного диабета (для назначения и подбора инсулинотерапии и обучения больного правилам самоконтроля гликемии, режима питания, труда и т.п.); диабетический кетоацидоз;

прекома или кома (кетоацидотическая, гипогликемическая); прогрессирование сосудистых осложнений. Ургентные состояния: инфекции, интоксикации, показания к операции. *Показания к госпитализации больных СД типа 2:* выраженная декомпенсация углеводного обмена, требующая перевода на инсулинотерапию; тяжелый кетоацидоз или кома (кетоацидотическая, гиперосмолярная, гипогликемическая); прогрессирование сосудистых осложнений; обучение больного в «Школе сахарного диабета» — госпитализация в дневной стационар.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:*

- Единственный способ лечения сахарного диабета тип 1 — пожизненная заместительная терапия адекватными дозами инсулина.
- Пациент и его семья должны уметь самостоятельно контролировать уровень гликемии и владеть способами его коррекции.
- Пациент и его семья должны владеть навыками доврачебной диагностики и доврачебной помощи при осложнениях СД.

*Советы пациенту и его семье:*

- Режим: достаточные физические нагрузки, ежедневные, систематические, в ряде случаев допустимы занятия спортом под контролем врача. Психическая адаптация больного к заболеванию с участием семьи, при затруднении адаптации нужна помощь психотерапевта.
- Диета физиологическая с достаточным количеством углеводов, обязательным включением овощей, фруктов, пищевых волокон. Содержание нерафинированных углеводов составляет 50–60%, жиров 20–30%, белков 10–20% суточного калоража. *Рафинированные углеводы исключаются.* При малых физических нагрузках энергетическая ценность пищи у женщин — 2200–2300 ккал, у мужчин — 2500–2700 ккал. У работников, занятых механизированным физическим трудом, она составляет соответственно 3400–3600 ккал у женщин и 3700–4000 ккал у мужчин. При составлении меню завтрак, обед, ужин по калоражу примерно одинаковы, по 25%, второй завтрак и полдник — по 10%, второй ужин — 5%. Содержание белка в диете около 1–1,5 г на 1 кг массы тела. Из общего количества жиров  $\frac{2}{3}$  составляют полиненасыщенные — оливковое, кукурузное, хлопковое масло. В рацион включаются овсяная, гречневая, перловая каша, творог, кефир, капуста, свекла, другие овощи, фрукты.
- При СД типа 1 поступление углеводов в кровь должно быть равномерным в течение суток и в объеме, соответствующем инсулинемии, т.е. дозе введенного инсулина. Питание 5–6-разовое (обязательны второй завтрак, полдник, второй ужин).
- При СД типа 2 необходимо снизить массу тела до «идеальной», лечить сопутствующие болезни желудочно-кишечного тракта (панкреатит и др.).

**ПАЦИЕНТ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 1.** Пациента ведет эндокринолог при участии участкового врача, участковой медицинской сестры. *Программа наблюдения:* самоконтроль гликемии — в дебюте заболевания и при декомпенсации ежедневно! Гликированный гемоглобин  $HbA_{1c}$  — 1 раз в 3 мес.; биохимический анализ крови (белок, холестерин, триглицериды, билирубин,

АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, К, Na, Ca) — 1 раз в год; общий анализ крови — 1 раз в год; общий анализ мочи — 1 раз в год; микроальбуминурия — 1 раз в год, через 5 лет от дебюта заболевания; контроль АД — при каждом посещении врача; ЭКГ — 1 раз в год; осмотр ног — при каждом посещении врача; осмотр офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком) — 1 раз в год, после 5 лет от начала заболевания; по показаниям чаще; консультация невролога — по показаниям; рентгенография органов грудной клетки — 1 раз в год.

Режим физической активности строго индивидуален, при легких и умеренных физических нагрузках продолжительностью не более 1 ч требуется дополнительный прием углеводов до и после занятий спортом (15 г легко усваиваемых углеводов на каждые 40 мин занятий спортом).

**Диетотерапия (И.И. Дедов, М.В. Шестакова).** Из повседневного рациона исключаются продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы (сахар, мед, сладкие кондитерские изделия, варенья, сладкие напитки). Суточная калорийность должна покрываться за счет:

- углеводов на 55–60%;
- белков на 15–20%;
- жиров на 20–25%.

Ограничение насыщенных жирных кислот — до 10%; замещение насыщенных жиров моно- и полиненасыщенными (соотношение 1:1:1).

Необходимо документировать следующие продукты (считать хлебные единицы (ХЕ): зерновые, жидкие молочные продукты, некоторые сорта овощей (картофель, кукуруза), фрукты).

### Методика подсчета хлебных единиц (1 ХЕ = 10–12 г углеводов)

Ориентировочная потребность, ХЕ/сут		
Люди тяжелого физического труда с дефицитом массы тела		25–30 ХЕ
Люди, выполняющие среднетяжелую работу, с нормальным весом		20–22 ХЕ
Люди с сидячей работой		15–18 ХЕ
Малоподвижные пациенты с умеренно избыточным весом		12–14 ХЕ
Пациенты с избыточным весом		10 ХЕ
Пациенты с ожирением		6–8 ХЕ
<b>МОЛОКО И ЖИДКИЕ МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ</b>		1 ХЕ =
1 стакан	Молоко	200 мл
1 стакан	Кефир	200 мл
1 стакан	Сливки	200 мл
<b>ХЛЕБ И ХЛЕБОБУЛОЧНЫЕ ИЗДЕЛИЯ</b>		1 ХЕ =
1 кусок	Белый хлеб	20 г
1 кусок	Ржаной хлеб	25 г
5 шт.	Крекеры (сухое печенье)	15 г
15 шт.	Соленые палочки	15 г
2 шт.	Сухари	15 г
1 ст. ложка	Панировочные сухари	15 г

МАКАРОННЫЕ ИЗДЕЛИЯ		1 ХЕ =
1–2 ст. ложки (в зависимости от формы изделия)	Вермишель, лапша, рожки, макароны*	15 г
КРУПЫ, МУКА		1 ХЕ =
1 ст. ложка	Гречневая**	15 г
1/2 початка	Кукуруза	100 г
2 ст. ложки	Кукурузные хлопья	15 г
1 ст. ложка	Манная**	15 г
1 ст. ложка	Мука (любая)	15 г
1 ст. ложка	Овсяная**	15 г
1 ст. ложка	Овсяные хлопья**	15 г
1 ст. ложка	Перловая**	15 г
1 ст. ложка	Пшено**	15 г
1 ст. ложка	Рис**	15 г
КАРТОФЕЛЬ		1 ХЕ =
1 штука величиной с крупное куриное яйцо	Картофель	65 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	75 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35 г
2 ст. ложки	Сухой картофель	25 г
ФРУКТЫ И ЯГОДЫ (С КОСТОЧКАМИ И КОЖУРОЙ)		1 ХЕ =
2–3 шт	Абрикосы	110 г
1 штука, крупная	Айва	140 г
1 кусок (поперечный срез)	Ананас	140 г
1 кусок	Арбуз	270 г
1 штука, средний	Апельсин	150 г
1/2 штуки, средний	Банан	70 г
7 ст. ложек	Брусника***	140 г
12 штук	Виноград	70 г
15 штук	Вишня	90 г
1 штука, большой	Гранат	170 г
1/2 штуки, крупный	Грейпфрут	170 г
1 штука, средняя	Груша	90 г
1 кусок	Дыня	100 г
8 ст. ложек	Ежевика***	140 г
1 штука	Инжир	80 г
1 штука, крупная	Киви	110 г
10 штук, средние	Клубника	160 г
6 ст. ложек	Крыжовник***	120 г
8 ст. ложек	Малина***	150 г
1 штука, небольшое	Манго	110 г
2–3 штуки, средние	Мандарины	150 г
1 штука, крупный	Персик	120 г

Продолжение ⇨

ФРУКТЫ И ЯГОДЫ (С КОСТОЧКАМИ И КОЖУРОЙ)		1 ХЕ =
4 штуки, средние	Сливы	90 г
7 ст. ложек	Смородина	140 г
1 штука, средняя	Хурма	70 г
7 ст. ложек	Черника, черная смородина***	140 г
1 штука, среднее	Яблоко	90 г

\* Имеется в виду несваренные. В вареном виде 1 ХЕ содержится в 2–4 ст. ложках продукта (50 г) в зависимости от формы изделия.

\*\* Имеется в виду 1 ст. ложка сырой крупы; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 ст. ложках продукта (50 г). Итого, 2 ст. ложки любой каши = 1 ХЕ!

\*\*\* 6–8 ст. ложек ягод, таких как малина, смородина и т.д., в среднем соответствует 1 стаканчику (1 чайной чашке) этих ягод. Около 100 мл сока (без добавления сахара, 100% натуральный сок) содержит примерно 10 г углеводов.

Для лечения СД используются только генноинженерные инсулины человека или аналоги инсулина человека. Инсулины ультракороткого действия хумалог (ЛизПро), новорапид (Аспарт) начинают действовать через 15 мин, максимум действия — через 0,5–2 ч, продолжительность действия — 3–4 ч.

Действие инсулинов короткого действия (актрапид НМ, хумулин R, инсуман рапид) начинается через 30 мин после введения под кожу, максимум действия — через 1–3 ч, продолжительность действия — 6–8 ч. Препараты инсулина среднего действия (протафан НМ, хумулин Н, инсуман базаль) начинают действовать через 1–1,5 ч, максимум действия через 4–8 ч, продолжительность действия — до 20 ч. Инсулины длительного действия (лантус, детемир) действуют в течение 20–28 ч (начало действия через 1–2 ч, максимум через 10–14 ч).

Выработка режима инсулинотерапии, расчет суточной потребности в инсулине (ЕД/кг массы тела) *осуществляются эндокринологом*. Ориентировочное распределение доз: перед завтраком и обедом —  $\frac{2}{3}$  суточной дозы, перед ужином и сном —  $\frac{1}{3}$  суточной дозы. Как пользоваться шприцами инсулиновыми, шприцами-ручками, пациента обучают в «Школе диабета». Последующий контроль правильности техники инъекций — задача ВПЗ, участковой медицинской сестры.

#### Техника инъекций инсулина:

- Инсулин короткого действия должен вводиться за 30 мин до приема пищи (при необходимости — за 40–60 мин).
- Инсулин ультракороткого действия вводится непосредственно перед приемом пищи, при необходимости во время или сразу после еды.
- Инъекции инсулина короткого действия рекомендуется делать в подкожную клетчатку живота, инсулина средней продолжительности действия — бедер или ягодиц.
- Инъекции инсулина рекомендуется делать глубоко в подкожную клетчатку через широко сжатую кожу под углом 45° или 90° в том случае, если подкожно-жировой слой толще, чем длина иглы.
- Рекомендуется ежедневная смена мест введения инсулина в пределах одной области в целях предупреждения развития липодистрофий.
- Перед введением инсулин должен иметь комнатную температуру.
- Инсулины пролонгированного действия (суспензии) перед введением следует тщательно перемешать.

**ПАЦИЕНТ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2.** Пациента ведут совместно участковый врач и эндокринолог. Программа наблюдения: самоконтроль гликемии (натошак и через 2 ч после еды) — в дебюте заболевания и при декомпенсации — ежедневно несколько раз в день! В дальнейшем зависит от возраста и вида сахароснижающей терапии:

- на инсулинотерапии и в молодом возрасте ежедневно не менее 1–3 раза в сутки;
- на диете и таблетках в пожилом возрасте несколько раз в неделю в разное время суток; гликированный гемоглобин  $HbA_{1c}$  — 1 раз в 3–4 мес.; биохимический анализ крови (общий белок, холестерин, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, К, Na, Ca) — 1 раз в год (при отсутствии изменений); общий анализ крови — 1 раз в год; общий анализ мочи — 1 раз в год; микроальбуминурия — ежегодно 2 раза/год с момента диагностики диабета; контроль АД — при каждом посещении врача; ЭКГ — 1 раз в год; ЭКГ с нагрузочными тестами при наличии  $\geq 2$  факторов риска — 1 раз в год; консультация кардиолога — 1 раз в год; осмотр ног — при каждом посещении врача; консультация офтальмолога (прямая офтальмоскопия с расширенным зрачком) — ежегодно 1 раз в год с момента диагностики диабета по показаниям — чаще; консультация невролога — ежегодно 1 раз в год с момента диагностики диабета; рентгеноскопия грудной клетки — 1 раз в год.

Алгоритм ведения пациента с СД типа 2 (Российский стандарт; И.И. Дедов, М.В. Шестакова). *Диетотерапия:* при избыточной массе тела — низкокалорийная диета (< 1800 ккал). Ограничение легкоусвояемых углеводов (сахар и продукты его содержащие, мед, фруктовые соки). Рекомендуемый состав пищи (процент от общей энергетической ценности): углеводы — 45–65%, жиры — 25–35% (из них насыщенных менее 10%), белки — 15–20% при сохраненной функции почек. Включение в рацион продуктов, богатых растительными волокнами. Умеренное потребление некалорийных подсластителей (сахарозаменителей). Ограничение употребления соли до 3 г/сут при артериальной гипертензии. Алкогольные напитки: не более 20 г (в перерасчете на чистый алкоголь) в день при отсутствии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости. *Основные источники углеводов:* хлеб из муки грубого помола, крупы, овощи, фрукты. *Основные источники животных белков:* рыба, кефир, мясо, молоко, птица, сыр, яйца, творог. *Основные источники жиров:* молочные продукты, животный жир, растительное масло, рыба. *Физические нагрузки.* Физические нагрузки при СД типа 2 улучшают компенсацию углеводного обмена, помогают снизить и поддержать оптимальную массу тела и снижают риск ИБС. Физические нагрузки должны быть индивидуализированы с учетом возраста больного, осложнений СД и сопутствующих заболеваний. Особое внимание при оценке состояния больного следует уделять ИБС, артериальной гипертензии, автономной и периферической нейропатии, диабетической ретинопатии. При отсутствии противопоказаний рекомендуются нагрузки умеренной интенсивности, общей продолжительностью не менее 2,5 ч в неделю, не реже 3 раз в неделю

(с перерывами не более 2 последовательных дней). Необходимо помнить, что у больных на инсулинотерапии или получающих стимуляторы секреции инсулина (и крайне редко — другие сахароснижающие средства), физическая нагрузка может вызвать гипогликемию. Поэтому режим нагрузок необходимо отрабатывать под контролем гликемии. Следует рекомендовать дополнительный прием углеводов при гликемии ниже 5,6 ммоль/л перед началом нагрузки. Длительные или интенсивные физические нагрузки могут потребовать коррекции дозы инсулина или стимуляторов секреции инсулина. При гликемии выше 13–15 ммоль/л физические нагрузки не рекомендуются!

Если удастся достигнуть гликемии натощак  $\leq 6,0$  ммоль/л, а через 2 ч после еды  $< 8,0$  ммоль/л, пациент может обойтись без медикаментов. При гликемии через 2 ч после еды  $> 8,0$  ммоль/л необходимо назначить таблетированные сахаропонижающие препараты из группы меглитинидов или акарбозу (табл. 56).

Таблица 56

### Основные пероральные сахароснижающие препараты

Препарат	Суточная доза, мг	Кратность приема, раз/день	Длительность действия, ч	Противопоказания	Побочные эффекты
Сульфонилмочевина				СД тип 1 кетоацидоз, беременность, лактация, тяжелая патология печени, почек (кроме гликвидона, гликлазида)	Гипогликемия
Глибенкламид	2,5–20	1–2	16–24		
Глибенкламид микронизированный	1,75–14	1–2	16–24		
Глимепирид	1–8	1	24		
Гликлазид МВ	30–120	1	24		
Глипизид	2,5–30	1–2	126–24		
Глипизид GITS	5–20	1	24		
Гликвидон	30–120	1–3	8–12	Те же	Гипогликемия
Меглитиниды					
Репаглинид	0,5–16	3–4	3–4		
Натеглинид	120–480	3–4	3–4	Те же + СН, анемия, алкоголизм, пожилые	Лактациды, диспептические проявления
Бигуаниды					
Метформин	500–3000	3	8–12	Те же + СН	Гепатотоксичность
Тиазолидиндионы					
Пиоглитазон	15–45	1	16–24		
Росиглитазон	2–8	1–2	12–24	Те же + патология ЖКТ	Диспептические проявления
Ингибиторы $\alpha$ -гликозидазы					
Акарбоза	150–300	3	6–8		

Рациональные комбинации: сульфонилмочевина + бигуаниды; сульфонилмочевина + тиазолидиндионы; меглитиниды + бигуаниды; меглитиниды + тиазоли-

диндионы; бигуаниды + тиазолидиндионы; акарбоза + любые сахароснижающие препараты. Двухкомпонентный препарат: глибомет (глибенкламид 2,5 мг+ метформин 400 мг). Нерациональные комбинации: сочетание различных препаратов сульфонилмочевины; сульфонилмочевина + меглитиниды.

При гликемии натощак 6,0–8,0 ммоль/л, ИМТ  $\geq 25$  в лечении используются метформин и/или глитазоны (Пиоглар); при ИМТ  $< 25$  — препараты сульфанилмочевины или меглитиниды (см. табл. 56). Если гликемия натощак  $> 8,0$  ммоль/л и ИМТ  $< 25$ , базовый препарат — инсулин в сочетании с препаратами сульфанилмочевины, при ИМТ  $\geq 25$  инсулин сочетается с метформином, либо глитазоном, либо акарбозой. Перед переводом больного СД типа 2 на инсулинотерапию необходимо: обучить пациента методам самоконтроля, предупредить о возможности гипогликемии и методах ее устранения, пересмотреть принципы диетотерапии. Используется инсулин средней продолжительности действия в стартовой дозе 8–12 ЕД перед сном с коррекцией дозы + 2–4 ЕД каждые 2–3 дня до достижения гликемии натощак  $< 6,5$  ммоль/л,  $< 9,0$  ммоль/л через 2 ч после еды. Если цели достигнуть не удается, стартовая доза инсулина с последующей корректировкой вводится перед завтраком. Если конечных точек не удается добиться, пациента переводят на монотерапию инсулином до достижения указанных цифр гликемии.

*Конечные точки* (цель вмешательства) при СД тип 2:  $HbA_{2c} \leq 6,1\%$ ; глюкоза плазмы натощак  $\leq 6,0$  ммоль/л; гликемия при самостоятельном мониторинговании натощак 4–5 ммоль/л, постпрандиальная 4–7,5 ммоль/л, АД  $< 130/80$  мм рт. ст., холестерин общий  $< 4,5$  ммоль/л, холестерин ЛПНП  $< 2,5$  ммоль/л.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ТИПА 2 У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ.** Особенности клиники: малосимптомное течение (нет специфических жалоб на сухость во рту, жажду, полиурию, полидипсию; преобладание «общих» симптомов (немотивированная слабость, ухудшение памяти), *синдромы микро- и макроангиопатии!*, фоновая полиорганная патология. Лабораторная диагностика: частое отсутствие гипергликемии натощак, симптом изолированной постпрандиальной гипергликемии, редкость гликозурии (почечный порог для глюкозы  $> 12$ – $13$  ммоль/л). Особенности психосоциального статуса: одиночество, низкий уровень доходов, плохая память, субдепрессия, плохая обучаемость. Требования к диете — те же, что у молодых. Физические нагрузки индивидуальны, чаще ограничиваются прогулками по 30–60 мин ежедневно. Лечение — таблетированными ССП. Требования к препаратам: минимальный риск гипогликемии, отсутствие нефро-, гепатотоксичности. Препараты выбора: акарбоза, глибенкламид, гликвидон, гликлазид, глимепирид, натеглинид. *При необходимости инсулинотерапии дозы и режим применения инсулина подбирает эндокринолог!*

*Основные направления в лечении больных с осложнениями СД (пациента ведут эндокринолог и профильный специалист):*

- при *диабетической ретинопатии* — компенсация углеводного обмена ( $HbA_{1c} < 7,0\%$ ); лазерная фотокоагуляция, витрэктомия с эндолазеркоагуляцией. *Ангиопротекторы* не эффективны!

- при *диабетической нефропатии* в стадии микроальбуминурии и протеинурии: компенсация углеводного обмена ( $HbA_{1c} < 7,0\%$ ); применение ингибиторов АПФ или АРА в субпрессорных дозах при нормальном АД и в среднетерапевтических дозах — при повышении АД  $> 130/80$  мм рт. ст. — постоянно; противопоказаны в период беременности; гликозаминогликаны (Сулодексид) — 2 курса в год; коррекция дислипидемии (если есть); диета с умеренным ограничением животного белка (не более 1 г белка на 1 кг массы тела). Таблетированные ССП, допустимые при диабетической нефропатии: гликвидон (Глюренорм), гликлазид (Диабетон МВ), репаглинид (Новонорм), глимепирид (Амарил), глюкобай (Акарбоза), а также инсулины.

### **Лечение ХПН — по общим принципам**

При *диабетической полинейропатии*: компенсация сахарного диабета ( $HbA_{1c} < 7\%$ ); препараты тиоктовой кислоты 600 мг на 150,0 мл 0,9% NaCl в/в капельно № 15, затем препараты тиоктовой кислоты 600 мг/утром перорально перед едой — 2 месяца, 2 курса в год; антиконвульсанты 200–600 мг 1–3 раза в день — постоянно; жирорастворимые формы витаминов группы В 100–300 мкг 1–3 раза в сутки перорально — 3 месяца, 2 курса в год; трициклические антидепрессанты 5–25 мг 1–3 раза в день; симптоматическая терапия болевого синдрома и судорог (нестероидные противовоспалительные препараты, анальгетики); симптоматическая терапия (гастроэнтеролог, уролог).

При *синдроме диабетической стопы*: компенсация углеводного обмена ( $HbA_{1c} < 7\%$ ); разгрузка пораженной конечности (лечебно-разгрузочная обувь, индивидуальная разгрузочная повязка, кресло-каталка); удаление участков гиперкератоза и/или первичная обработка раневого дефекта; антибиотикотерапия при наличии признаков инфекции и раневых дефектах 2 ст. и глубже; использование современных атравматических перевязочных средств, соответствующих стадии раневого процесса. При нейропатической форме — атравматические перевязочные средства в соответствии с фазой раневого процесса, при ишемической форме — отказ от курения, коррекция АД, дислипидемии, дезагреганты, антикоагулянты, простагландин Е, баллонная ангиопластика. *Профилактика синдрома диабетической стопы*: поддержание длительной стойкой компенсации углеводного обмена ( $HbA_{1c} < 7\%$ ); обучение больных правилам ухода за ногами; раннее выявление больных, входящих в группу риска синдрома диабетической стопы; ношение ортопедической обуви.

При *макроангиопатиях нижних конечностей*: прекращение курения; достижение длительной и стойкой компенсации сахарного диабета (гликированный гемоглобин  $< 7\%$ ); оптимальный режим физических нагрузок; коррекция АД (цель: АД  $< 130/80$  мм рт. ст.); коррекция дислипидемии (цель: холестерин  $4,8 < \text{ммоль/л}$ , триглицериды  $< 1,7 \text{ ммоль/л}$ ); аспирин кардио (100–300 мг/сут); препараты простагландина Е (20–60 мг в/в на 250–400 мл 0,9% раствора NaCl № 20 — 2 курса в год); антикоагулянты (под контролем состояния глазного дна и коагулограммы).

В тяжелых случаях — реваскуляризация, ампутации.

При ИБС у пациентов с СД целесообразно из группы пероральных ССП использовать гликлазид, глимепирид. Показан аспирин-кардио либо клопидогрель.

При тяжелой СН у больных с СД противопоказаны тиазолидинионы.

Если пациенту с СД предстоит *хирургическое вмешательство*, необходима консультация эндокринолога: при СД тип 2 отменяются таблетированные ССП, подбирается режим инсулинотерапии, при СД тип 1 меняется схема инсулинотерапии.

**Сахарный диабет и беременность.** Российский стандарт (И.И. Дедов, М.В. Шестакова) определяет следующие базовые положения:

Медицинские показания к прерыванию беременности (*определяют эндокринолог, акушер-гинеколог*): тяжелая нефропатия с клиренсом креатинина менее 50 мл/мин, суточной протеинурией 3,0 г и более, креатинином крови более 120 ммоль/л, артериальной гипертонией; тяжелая ишемическая болезнь сердца; прогрессирующая пролиферативная ретинопатия.

Беременность *высокого* риска при возрасте женщины старше 38 лет; в ранний период беременности  $HbA_{1c} > 7\%$ ; развитии диабетического кетоацидоза на ранних сроках беременности; наличии диабета у обоих супругов; сочетании сахарного диабета с резус-сенсибилизацией у матери; сочетании СД и активного туберкулеза легких; наличии хронического пиелонефрита; наличии в анамнезе у больных с хорошо компенсированным во время беременности СД повторных случаев гибели или рождения детей с пороками развития; низких социально-бытовых условиях.

Тактика ведения пациентки эндокринологом при планировании беременности: информация о риске для матери и плода; планирование беременности; идеальная компенсация за 3–4 месяца до зачатия: гликемия натощак 3,5–5,5 ммоль/л; гликемия через 2 ч после еды — 5,0–7,8 ммоль/л;  $HbA_{1c} < 6,5\%$ ; тщательное ведение периконцепционного периода (фолиевая кислота — 400 мкг в день); йодид калия (150 мкг в день); использование только генноинженерных человеческих инсулинов; соблюдение диеты, богатой витаминами, железом; лечение ретинопатии; антигипертензивная терапия (**отменить** ингибиторы АПФ или АРА!); прекращение курения.

Тактика ведения беременной эндокринологом и акушером-гинекологом: *соблюдение адекватной диеты*: калорийность: I триместр — 30 ккал/кг ИМТ, II–III триместры — 35–38 ккал/кг ИМТ; состав: белки — 15%, жиры — 30%, углеводы — 55% (в основном, сложные); потребление белка 1,5–2,0 г/кг; *интенсивная инсулинотерапия* генноинженерными человеческими инсулинами; *регулярный самоконтроль гликемии*: цель: гликемия натощак — 3,5–5,5 ммоль/л; гликемия после еды — 5,0–7,8 ммоль/л; контроль  $HbA_{1c}$  каждый триместр; цель — до 6,5%; *наблюдение окулиста* — осмотр глазного дна 1 раз в триместр; *наблюдение гинеколога и диабетолога* (при каждом посещении измерение массы тела, АД, альбуминурии): до 34 нед. беременности — каждые 2 нед., после 34 нед. — еженедельно; антенатальная оценка состояния плода (акушер-гинеколог).

Антенатальную оценку состояния плода проводит акушер-гинеколог на 7, 10, 16, 18, 24, 28-й и 38-й неделе. Необходимость госпитализации определяют эндокринолог и акушер-гинеколог.

**!** Во время беременности противопоказаны: любые таблетированные сахароснижающие препараты; ингибиторы АПФ или АРА; ганглиоблокаторы; антибиотики (аминогликозиды, тетрациклины, макролиды и др.); при гипертензии безопасен допегит!

Тактику родоразрешения определяет акушер, после родов пациентку ведет эндокринолог.

**Гестационный сахарный диабет.** Факторы риска: избыточная масса тела (> 20% от идеального); СД 2-го типа у близких родственников; нарушенная толерантность к глюкозе; глюкозурия во время предшествующей или данной беременности; гидрамнион и/или крупный плод в анамнезе; рождение ребенка весом более 4500 г или мертворождение в анамнезе; быстрая прибавка массы тела во время данной беременности; возраст женщины старше 30 лет.

При наличии перечисленных факторов риска — консультация эндокринолога, глюкозотолерантный тест. Если через 2 ч после нагрузки с 75 г глюкозы цифры глюкозы в капиллярной крови  $\geq 7,8$  ммоль/л, диагностируется гестационный СД. Лечение у эндокринолога: диета, инсулинотерапия. Критерии компенсации: гликемия натощак 3,5–5,5 ммоль/л. Гликемия после еды 5,0–7,8 ммоль/л  $HbA_{1c}$  < 6,5%. Все таблетированные ССП противопоказаны!

**Школы пациентов с СД.** Обучение может проводиться *в группе* по специализированным структурированным программам для конкретного контингента больных: СД типа 1; СД типа 2, не получающие инсулина, СД типа 2 на инсулинотерапии; СД типа 2 с сопутствующей артериальной гипертензией; дети с СД и их родители; и *индивидуально* для отдельных категории больных: с впервые выявленным СД типа 1; с выраженными стадиями осложнений СД; с тяжелыми сопутствующими заболеваниями; с существенными ограничениями в физической и умственной деятельности.

Обучение пациентов проводится специально подготовленной командой в составе эндокринолога, медицинской сестры, при участии диетолога и медицинского психолога. В качестве примера приводим программу, разработанную и реализованную А.В. Леонтьевым.

### **Занятие 1: «Знакомство с пациентами». «Что такое СД»**

1.1. Организационные вопросы, знакомство с пациентами, выяснение исходного уровня знаний по сахарному диабету.

1.2. Природа болезни.

1.2.1. Роль глюкозы в организме, что является источником глюкозы в организме.

1.2.2. Что такое инсулин и механизм его действия; физиология секреции инсулина (ритм выделения инсулина у здорового человека и нарушение его у больного).

1.2.3. Симптомы СД (причины увеличения объема мочи, жажды, учащенного мочеиспускания, слабости, похудания). Что такое почечный порог для глюкозы, что такое ремиссия СД?

### **Занятие 2: «Контроль обмена веществ». «Осложнения СД»**

2.1. Что такое контроль углеводного обмена?

2.1.1. С какой целью проводят мониторинг содержания сахара в крови в течение дня?

2.1.2. Какие показатели гликемии считаются нормальными, к какой их величине нужно стремиться?

2.1.3. В какие часы следует контролировать содержание сахара в крови?

2.1.4. Значение определения сахара в моче; можно ли судить о компенсации углеводного обмена по суточному содержанию сахара в моче?

2.1.5. Что такое «свежая» и «получасовая» порция мочи; для чего определяют содержание сахара в получасовой порции мочи?

2.1.6. Что такое гликолизированный гемоглобин, какие его показатели следует считать хорошими при СД.

2.2. Дневник больного СД.

2.3. Поздние осложнения СД.

2.3.1. Поражение мелких артерий.

2.3.1.1. Поражение глаз.

2.3.1.2. Поражение почек.

2.3.2. Поражение крупных сосудов. Атеросклероз.

2.3.3. Поражение ног. Уход за ногами.

2.3.4. Хороший контроль обмена веществ — самая эффективная мера по предупреждению осложнений СД.

2.4. Решение ситуационных задач.

### ***Занятие 3: «Лечение сахарного диабета»***

3.1. Диета как неотъемлемая часть лечения сахарного диабета.

3.1.2. Планирование питания. Характеристика продуктов питания по содержанию в них основных пищевых веществ.

3.1.3. Расчет физиологической возрастной потребности в энергии, в основных пищевых ингредиентах; понятие о хлебной единице, об энергетической ценности продуктов.

3.1.4. Понятие о гликемическом индексе пищи и факторах, влияющих на него.

3.1.5. Пищевые волокна, их значение в процессах пищеварения и обмена веществ.

3.1.6. Решение ситуационных задач.

3.2. Медикаментозное лечение.

3.2.1. Основные характеристики препаратов, применяемых при сахарном диабете 2-го типа.

3.2.2. Правила приема сахаропонижающих препаратов.

3.2.3. Инсулиноterapia при сахарном диабете 2-го типа.

### ***Занятие 4: «Гипогликемия»***

4.1. Понятие «гипогликемия».

4.1.1. Симптоматика.

4.1.2. Содержание сахара, доказывающее наличие гипогликемии.

4.1.3. Причины гипогликемии.

4.1.4. Купирование гипогликемии.

4.2. Причины гипергликемии. Какие меры следует предпринять при появлении признаков гипергликемии и кетоацидоза?

Решение ситуационных задач.

**Занятие 5: «Физические нагрузки при СД»**

5.1. Дозированная физическая нагрузка — необходимое звено в лечении СД; общеукрепляющее воздействие на организм; средство улучшения контроля углеводного обмена при СД.

5.2. Какие показатели гликемии считаются недопустимыми при физических нагрузках и почему?

5.3. Как следует следить за гликемией в день повышенной физической активности?

5.4. Какие меры следует предпринять для предотвращения гипогликемии при кратковременной и длительной физической нагрузке?

5.5. Решение ситуационных задач.

*Диабетическая стопа.* У больных с сахарным диабетом могут возникать осложнения, вызванные поражением стоп и высоким риском ампутации пальца, стопы или конечности. Для профилактики этих осложнений пациент должен быть обучен уходу за ногами.

**Приводим пример памятки для пациента**

*Ежедневный уход за ногами:*

1. Делайте 2–3 раза в неделю ванну для ног (продолжительность примерно 3 мин, температура 30–35 °С).
2. Не используйте при этом алкогольсодержащие добавки для ванн (содержание указано на упаковке).
3. Старайтесь применять мыло, соответствующее вашему типу кожи.
4. Тщательно высушивайте стопы после мытья.
5. Особенно тщательно высушивайте кожу между пальцами ног.
6. Ежедневно смазывайте стопы нейтральным кремом, но не наносите крем между пальцами.

*Ежедневный осмотр стоп:*

1. Внимательно следите за проявлениями грибковых заболеваний и воспаления на ногах и между пальцами ног (это можно определить по покраснению и белому налету).
2. Будьте внимательны к самым незначительным повреждениям и обращайтесь с ними к врачу.
3. Ежедневно осматривайте свои стопы, в первую очередь подошвы. Проще использовать для этого зеркало.
4. Обращайтесь к врачу со всеми неприятностями на стопах.
5. Ежедневно делайте гимнастику для ног: например, сгибайте и разгибайте пальцы.

*Какую покупать обувь?*

1. Покупайте себе широкую, удобную и хорошо сидящую на ноге обувь. Стопа не должна быть зажата.

2. Подбирайте обувь во второй половине дня — ноги к этому времени отекают.
3. Больше ходите пешком, гуляйте ежедневно не менее 30 мин.
4. Предпочтительнее применять белые носки из хлопка. Их можно кипятить, на них сразу можно заметить следы крови или гноя.

Никогда не ходите босиком.

*Уход за ногтями и стопами:*

1. Регулярно подпиливайте ногти на ногах — не стригите их.
2. Подпиливайте ногти прямо, не укорачивая уголки, тогда ногти не будут врастать.
3. Регулярно обрабатывайте грубую кожу пемзой.
4. Не используйте мозольный пластырь.
5. Чаше обновляйте пемзу, в ней может появиться грибок.

*О чем следует заботиться во время отпуска.* Если вы хотите путешествовать во время отпуска, позаботьтесь об удобной и пригодной для этого обуви.

1. Обращайте особое внимание на ранки и мозоли во время пешеходных прогулок.
2. Если появились мозоли, обратитесь к врачу.
3. Поменьше держите ноги на солнце, избегайте солнечного загара.

*Уход за полостью рта.* Для профилактики осложнений со стороны слизистой полости рта пациента следует обучить уходу за полостью рта:

1. Правильно чистите зубы, чистить зубы необходимо ежедневно в течение 3 мин, лучше перед едой.
2. Пользуйтесь специальной нитью для чистки тех мест, куда не достает зубная щетка, особенно если у вас коронки.
3. Вовремя меняйте зубную щетку, как минимум один раз в 2–3 мес. Чем меньше головка щетки, тем легче ею манипулировать во рту.
4. Регулярно посещайте зубного врача.

*Медицинские сестры* с успехом обучают пациентов, как пользоваться инсулином, как уберечься от «диабетической стопы», осложнений со стороны полости рта. Приводим некоторые рекомендации опытных преподавателей сестринского дела (Ефимова К.Г., Калинина О.П., Семенов Л.Ю., 2002).

*Как пользоваться инсулином.* Начиная использовать флакон с инсулином, можно ежедневно вынимать его из холодильника или постоянно хранить при комнатной температуре, пока его содержимое не закончится, при условии, что это время не превышает 8 нед. и пациент не живет в условиях жаркого климата.

Следует оберегать инсулин от прямых лучей солнечного света, безопасно действие солнечного света лишь в течение нескольких секунд. В противном случае активность инсулина постепенно снижается, и он приобретает желто-коричневый цвет.

Нельзя хранить инсулин в морозильной камере или подобных холодных местах. Инсулин, который был подвергнут замораживанию, использовать нельзя.

Нельзя класть инсулин в чемодан во время авиаперелета, лучше поместить его в салон самолета вместе с ручным багажом.

Не следует хранить инсулин в местах, где может значительно повыситься температура, например на телевизоре.

Тряска в течение нескольких часов, например в перчаточном ящике автомобиля, может привести к образованию белого осадка. Такие флаконы использовать нельзя.

Если инсулин не хранится в холодильнике, старайтесь держать его в наиболее прохладном месте. Если удастся соблюдать вышеуказанные правила хранения, инсулин может сохранять активность в течение нескольких месяцев. *Правила введения инсулина.* Перед выполнением инъекции инсулин следует слегка согреть (если его достали из холодильника). Для этого достаточно минуту или две потереть флакон между ладонями. «Короткий» инсулин лучше вводить в живот, а «длинный» — в плечо или в бедро. В таком случае действие инсулина оптимально.

Выбор места инъекции может определяться уровнем сахара в крови, поскольку из различных областей туловища инсулин всасывается с разной скоростью. Быстрее всего всасывание происходит из-под кожи живота, а медленнее всего — из бедра. Это означает, что при высоком уровне гликемии, перед едой лучше всего сделать инъекцию в живот, а не в бедро. Для инъекций в живот можно использовать всю поверхность живота.

*Оценка качества обучения* проводится по критериям ВОЗ. Пациенту предлагают ответить на 12 вопросов: чувствует ли он личную ответственность за успех лечения; полезно ли ему лечение; понимает ли пациент, почему ему назначена такая терапия; признает ли он необходимость динамичной терапии в зависимости от результатов анализов, физической нагрузки и др.; соблюдает ли пациент диету и режим приема препаратов; проводит ли пациент регулярные анализы крови и мочи, и насколько эффективно он реагирует на их изменения; оказывает ли СД большое влияние на образ жизни пациента; имеются ли признаки того, что пациент необоснованно расстроен (обеспокоен, находится в депрессивном состоянии, чувствует вину или смущение, пессимистичен, напуган); получает ли пациент необходимую поддержку от семьи, друзей и коллег; правильно ли пациент представляет уровень гликемии, который необходимо достичь в ходе лечения; признает ли пациент необходимость регулярного проведения медицинского обследования, является ли он на него?

Больному сахарным диабетом надо помочь в выборе профессии, научить его правильной организации режима дня, режима труда и отдыха с обязательными занятиями физкультурой и спортом. Врач обучает пациента методике лечения и самоконтроля, приемам оказания самопомощи при неотложных состояниях. Больной диабетом должен завести дневник, в котором отражается динамика доз инсулина и ССП, уровней гликемии и гликозурии, других показателей.

**Санаторно-курортное лечение** показано больным СД с легким и средне-тяжелым течением в периоде компенсации. Противопоказаниями к курортному лечению являются лабильное течение тяжелого диабета, выраженные органо-патологические синдромы — ангиоретинопатия, полиневропатия, стенокардия 3–4 функциональных классов, жизненно опасные аритмии, нефропатия с ХПН II–III стадии.

Больных СД можно направлять на бальнеологические курорты (Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Боржоми, Джермук, Джава, Миргород, Друскининкай и др.). На курортах используется лечение минеральными водами (прием внутрь, ванны). Грязями, озокеритом. Те же курортные факторы используются в санаториях и санаториях-профилакториях местной зоны.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Сроки стационарирования при впервые выявленном СД (для уточнения диагноза) — 5–7 дней. На столько же дней госпитализируются больные при формировании инсулинорезистентности (для смены вида инсулина, мест инъекций). При декомпенсации диабета средний срок нетрудоспособности — около 3 нед. Плановая регоспитализация для лечения сосудистых проявлений и осложнений, как правило, продолжается 22–26 дней.

**Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются больные СД лабильного течения, протекающего с эпизодами гипо- и гипергликемии, а также больные диабетом 1–2-го типа при развитии выраженных ангиопатий с функциональной декомпенсацией, существенно снижающей трудоспособность больного, в ряде случаев приводящий к потере профессии.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 13 лица, страдающие сахарным диабетом тяжелой степени тяжести, считаются не годными к несению военной службы. При легкой или средней степени тяжести сахарного диабета призывник ограниченно годен к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 5) больным сахарным диабетом тяжелой степени с выраженными нарушениями функций допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица, страдающие сахарным диабетом легкой и средней степени тяжести, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), аминами и амидами органических кислот (1.4), бериллием (1.5), бором и его соединениями (1.6), галогенами (1.7), кадмием (1.9), ацетоном (1.12), кобальтом (1.13), кремнием (1.14), марганцем (1.15), медью, серебром, золотом (1.16), мышьяком (1.18), никелем (1.19), ртутью (1.24), свинцом (1.25), серой (1.27), сероводородом (1.27.2), тиурамом Д (1.27.4), спиртами (1.28), титаном, цирконием (1.31), ароматическими углеводородами (1.33), гетероциклическими углеводородами (1.35), фенолом (1.37), фосфором (1.38), хромом (1.40), цианидами (1.41), цинком (1.42), сложными эфирами (1.43), органическими красителями (2.1), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), фармакологическими средствами (2.7): антибиотиками (2.7.1), гормонами (2.7.4), витаминами (2.7.5), наркотиками (2.7.6).

## РАЗДЕЛ 30

### Проблема пациента: лихорадка неясного генеза

**М**ышление ВПЗ исходит из главной предпосылки: *какова длительность лихорадки у пациента?*

При острых кратковременных (до 2 нед.) гипертермиях следует исключить острые инфекционные заболевания. Диагностический поиск желатель но проводить совместно с инфекционистом. Исключаются вирусные инфекции, риккетсиозы.

*Длительная лихорадка* может быть симптомом бруцеллеза, инфекционного мононуклеоза, цитомегаловирусной и Коксаки-вирусной инфекции, гепатита А и В, Ку-лихорадки, пситтакоза, паразитарных инвазий (амебиоза, малярии, трихинеллеза, токсоплазмоза), спирохетозов (лептоспироза и др.). Клиника перечисленных инфекций описана в соответствующих руководствах.

Личный опыт А.В. Виноградова показал, что в большинстве случаев неясная лихорадка имеет инфекционное происхождение. Как правило, лихорадка при инфекциях начинается остро, одновременно с ней возникает озноб, слабость, головная боль, миалгии и артралгии, тошнота, рвота, понос, менингеальный синдром, боли в горле, глазных яблоках.

А.В. Виноградовым очерчен круг болезней, для которых характерно *начало с однократного озноба*. Это крупозная пневмония, острый пиелонефрит, иммунный конфликт после переливания несовместимой крови, сывороточная болезнь.

*Многочисленные приступы озноба* скорее говорят в пользу сепсиса с инфекционным эндокардитом или без такового, формирование гнойника в органе (легкие — абсцесс, нагноившиеся бронхоэктазы; эмпиема плевры; пара- и пиелонефрит, гнойный холангит), а также встречается при роже, бактериальной пневмонии, остром лейкозе с септическим и язвенно-некротическим синдромами.

*Бруцеллез* в классическом варианте протекает с волнообразной лихорадкой, артралгиями, миалгиями, лимфаденопатией, гепатолиенальным синдромом, реже

фиброзитами и целлюлитами. Подспорьем в диагнозе служат положительные реакции Райта и Хеддльсона.

*Лихорадка при туберкулезе* может быть ведущим симптомом, опережающим клинические признаки органного поражения. При любой упорной гипертермии необходимы ранние посевы мокроты, промывных вод бронхов, желудка на микобактерии туберкулеза, повторные снимки легких и томограммы, поскольку только выделение микобактерий туберкулеза или положительный ответ на специфические туберкулостатики могут рассматриваться как доказательство туберкулезной природы процесса. Только длительная специфическая туберкулостатическая терапия может привести к ликвидации гипертермии; отсутствие быстрого полного эффекта (частичный появляется рано) не может служить основанием для отрицания диагноза туберкулеза и отмены лечения.

*Лихорадка неясного генеза* — клинический синдром, характеризующийся гипертермией свыше 38,3 °С более 3 нед., неясностью диагноза после обследования больного в течение недели.

Дифференциальная диагностика начинается с исключения злокачественных опухолей.

Школой Е.М. Тареева (О.В. Виноградова, А.П. Соловьев) описаны *лихорадочные маски злокачественных опухолей*. Показано, что многие опухоли (особенно злокачественные лимфомы, нефрокарциномы, опухоли толстой кишки, легких, поджелудочной железы) сопровождаются лихорадкой различного типа (постоянная, послабляющая, перемежающаяся, неправильная, гектическая, извращенная, нередко с ознобом и потом) независимо от строения и локализации неоплазмы.

Лихорадка может опережать симптомы опухоли, доминировать или быть единственным признаком на какой-то срок, но чаще она сочетается с другими паранеопластическими масками (ревматическими, гематологическими, гепатологическими), которые уменьшаются и даже временно исчезают на фоне кортикостероидной или нестероидной противовоспалительной терапии. Лишь при осложнении инфекции лихорадка подавляется антибиотиками. Исчезновение лихорадки, как и других паранеопластических признаков, в терминальной стадии болезни подтверждает их иммунный генез и потерю способности клеток вырабатывать эндогенный пироген.

Лихорадка, как и другие часто незначительные или перемежающиеся признаки при отсутствии характерных для опухоли симптомов, позволяет предположить злокачественную опухоль, если нет других причин, способных объяснить имеющиеся отклонения, которые отличаются упорством и тенденцией к нарастанию при динамическом наблюдении.

В практическом здравоохранении диагностика опухолей проводится исходя из принципа «от простого к сложному». Визуальные локализации (рак губы, языка, кожи, слизистой полости рта, молочных желез) исключает тщательный врачебный осмотр. Далее обязательны пальцевое исследование прямой кишки, предстательной железы у мужчин, бимануальное исследование гениталий у женщин. Рак кишечника, как правило, удается исключить с помощью ректороманоскопии и колоноскопии, рак желудка после фиброгастроскопии. Ультразвуковые

методы помогают в диагностике гепатомы, рака головки поджелудочной железы, гипернефромы. Рентгеновский метод и бронхоскопия не утратили ведущей роли в верификации диагноза рака легкого. Более сложные методы — компьютерная томография, нижняя контрастная лимфография, ангиография органов брюшной полости, лапароскопия с прицельной биопсией, диагностическая лапаротомия — помогают в диагностике более редких форм злокачественных новообразований и идентификации ранних стадий рака. Эти же методы пригодны для исключения лимфогранулематоза, забрюшинной лимфомы, саркоидоза.

Следующий этап диагностического поиска — исключение миело- и лимфоопролиферативных заболеваний.

При *остром лейкозе*, в терминальной стадии *хронических лейкозов*, *миеломной болезни*, при *апластической анемии* и *агранулоцитозе* генез лихорадки сходен. Она — один из симптомов, составляющих септический симптомокомплекс при этих заболеваниях. В ее основе лежит гранулоцитопения, которая, так же, как оценка клинической картины в целом в сочетании с анализом периферической крови, стерильного пунктата, расшифровывает диагноз.

При острых лейкозах гипертермия может быть также обусловлена продукцией эндогенного пирогена лейкозными клетками. Тогда она полностью исчезает с началом цитостатической терапии. У ряда больных лихорадка не реагирует на терапию цитостатиками. В этих случаях речь идет о своеобразном синдроме септицемии — бактериемии или вирусемии, протекающем не только с лихорадкой, но и с картиной интоксикации, ознобом, потливостью. Лихорадка и другие перечисленные симптомы купируются массивной терапией антибиотиками. При неадекватной терапии процесс принимает черты классического сепсиса с выявлением септикопиемических очагов.

*Лимфогранулематоз* начинается с поражения шейных лимфатических узлов, чаще слева. Затем поражаются лимфоузлы выше или ниже диафрагмы, появляются симптомы интоксикации. Снижается масса тела, повышается температура. Лихорадка бывает не только ундулирующей, но и интермиттирующей, постоянной, у некоторых больных лихорадка сопровождается потами, кожным зудом. Диагноз верифицируется томографическим исследованием, результатами серийных срезов биоптата лимфоузла.

Далее исключается *локальная гнойная инфекция*. При поиске *гнояника в органе* следует иметь в виду эмпиему плевры, холангит, поддиафрагмальный абсцесс, абсцессы печени, селезенки, поджелудочной железы (нагноившаяся киста), желчного пузыря, толстой кишки (включая аппендикулярный), тубоовариальный и малого таза, а также апостематозный нефрит, паранефрит, гнойный простатит, остеомиелит, инфицированные пролежни, зубные апикальные абсцессы, гнойный тромбоз.

*Поддиафрагмальный абсцесс* выявляется после операции резекции желудка, холецистэктомии, аппендэктомии, панкреатодуоденальной резекции. Клинически характерно сочетание трех симптомов — высокой лихорадки с ознобами, рвотой, болями в правом подреберье с иррадиацией в спину. Патогномоничны высокое стояние диафрагмы, уровень жидкости с газовым пузырем на рентгенов-

ских снимках. В крови — лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. Реактивные плеврит и пневмонит на стороне поражения при неправильной их оценке могут затушевывать истинный диагноз.

Клиника *подпеченочного абсцесса* может развиваться как в ранние, так и в поздние сроки после острого холецистита, перфорации гастродуоденальной язвы. У пациента появляются высокая лихорадка с ознобами, резкой слабостью и потливостью, болями в эпигастрии и правом подреберье в сочетании с лейкоцитозом и значительным увеличением СОЭ.

*Гнойный холангит*. Высокая лихорадка, желтуха подпеченочного типа, боли в правом подреберье. Печень увеличена, болезненна. В крови лейкоцитоз, значительно увеличенная СОЭ, гипербилирубинемия, увеличение активности щелочной фосфатазы,  $\gamma$ -ГТП. Гнойный холангит — всегда вторая болезнь, осложняющая холелитиаз с обтурирующим камнем, стриктуру холедоха, рак головки поджелудочной железы.

Ведущие *симптомы паранефрита* — лихорадка с ознобом, опухоль или напряжение мышц поясницы на пораженной стороне.

*Острый пиелонефрит* и обострение хронического пиелонефрита, как первичного, так и вторичного, могут протекать атипично, без дизурических расстройств, значительной пиурии, но с высокой лихорадкой. У ряда больных, чаще женщин, болезнь протекает с выраженным астеническим, астеновегетативным синдромом, снижением массы тела, гипо- или нормохромной анемией, значительно увеличенной СОЭ. Постановку правильного диагноза облегчает тщательно собранный анамнез («пиелостит» детского возраста, «пиелит» медового месяца, нефропатия беременных). Ультразвуковая диагностика нередко обнаруживает в почечных лоханках микролиты. Повторные лабораторные исследования позволяют убедиться в наличии гипо- и изостенурии, никтурии, транзиторной лейкоцитурии. Лейкоциты цитологически могут быть идентифицированы как полиморфно-ядерные нейтрофилы. В посевах мочи — бактериурия.

*Нагноившиеся бронхоэктазы и абсцесс легкого* до того момента, пока больной не начнет выделять гнойную мокроту, протекают с общими симптомами: лихорадкой, ознобами, интоксикацией. Подспорьем в диагнозе служат результаты рентгенологического исследования легких.

*Остеомиелит*, как впервые возникший, так и рецидивирующий может не диагностироваться из-за недооценки локальных болей при рентгенонегативных данных, которые могут сохраняться такими в течение недель и даже месяцев. Температура снижается, общее состояние больного улучшается (включая уменьшение локальных болей) в течение 1–2 нед. до начала терапии адекватными дозами антибиотиков. Нормализация СОЭ и острофазовых показателей, исчезновение палочкоядерного сдвига регистрируется позже, в ряде случаев через 1,5–2 мес. непрерывного лечения антибиотиками резерва. Диагностику затрудняет терапия малыми дозами антибиотиков в начале болезни. Септический процесс зачастую приобретает черты иммунокомплексной болезни с полиартралгиями, эфемерными олигоартритами, мочевым синдромом (транзиторные протеинурия, микрогематурия, единичные гиалиновые цилиндры), гепатитом с небольшим

увеличением печени в сочетании с повышением активности органоспецифических ферментов.

К хроническому стафилококковому сепсису А.И. Воробьев и М.Д. Бриллиант относят *фурункулез*, который врачами поликлиник иногда расценивается как один из симптомов гиповитаминоза. Фурункулез ликвидируется после 10–12-дневного лечения полусинтетическими пенициллинами либо линкомицином в амбулаторных условиях. Нелеченный фурункулез может быть ранней стадией тяжелого септического процесса.

Следующий диагностический модуль — исключение диффузных заболеваний соединительной ткани. Длительно текущая лихорадка может встретиться при системной красной волчанке и ревматоидном артрите.

Моносимптомная лихорадка при *системной красной волчанке* — клиническая редкость. Повышение температуры при этом заболевании синхронно с кожным и суставным синдромами, висцеритами. Из последних лихорадкой чаще сопровождается плеврит, пневмонит, перикардит. Лейкопения, волчаночные клетки в крови, высокая СОЭ подтверждают диагноз.

При *ревматоидном артрите* лихорадка может встречаться в дебюте болезни, когда еще нет типичных изменений суставов. Она нередка у больных с типично суставно-висцеральной формой заболевания, когда имеется полиартрит, чаще серопозитивный, и висцериты (пневмонит, плеврит, миокардит) и лимфаденопатия.

*Системные васкулиты* (узелковый периартериит, болезнь Вегенера и др.) могут сопровождаться лихорадкой, последняя протекает с выраженной интоксикацией, потерей массы тела, легочным синдромом (иммунная бронхиальная астма).

При *болезни Крона* толстой и тонкой кишок лихорадка обычно сочетается с нарушением стула, болями в животе.

*Хронический вирусный гепатит и цирроз печени* иногда протекает без желтухи, выраженной гепато- и спленомегалии, пальмарной эритемы, сосудистых звездочек. В постановке диагноза помогают ультразвуковое и сцинтиграфическое исследование печени и селезенки, лабораторные показатели: аланиновая и аспарагиновая аминотрансферазы, лактатдегидрогеназа и ее изоэнзимы, щелочная фосфатаза и  $\gamma$ -ГТП, осадочные реакции, билирубин, холестерин, негемоглобиновое железо. Если лихорадка вызвана хроническим гепатитом или циррозом печени, она уступает лечению глюкокортикостероидами.

*Редкие причины лихорадки неясного генеза. Синдром приобретенного иммунодефицита* (ВИЧ-инфекции) на этапе развернутой клинической картины характеризуется признаками оппортунистических инфекций (протозойные болезни и гельминтозы, грибковые, бактериальные и вирусные инфекции). Из бактериальных инфекций наиболее актуальны пневмоцистные пневмонии, из вирусных — цитомегаловирусное поражение легких, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы. Герпетическая инфекция протекает с хроническим поражением кожи и слизистых оболочек (язвы длительностью более 1 мес.), легких, желудочно-кишечного тракта, диссеминированными поражениями

ми. Прогрессирующая энцефалопатия приводит к деменции органического типа. Поражение мозга вызывается токсоплазмой, менингит — криптококком. Вторым ведущим клиническим синдромом ВИЧ-инфекции — злокачественные опухоли. Это первичные лимфомы головного мозга, неходжкинские лимфомы, лимфоре-тикулярные опухоли, саркома Капоши. Развернутые клинические проявления ВИЧ-инфекции в большинстве случаев дают возможность поставить правильный диагноз, подкрепленный лабораторными данными. Сложнее обстоит дело при сопоставлении клиники инфекционного эндокардита с начальным периодом ВИЧ-инфекции. Длительность этого периода колеблется от 1 мес. до нескольких лет. У больных появляется лихорадка неправильного или ремиттирующего типа с подъемами температуры в любое время суток до 38–40 °С. Лихорадка сопровождается резкой слабостью, потливостью. Больной теряет массу тела, отчасти вследствие перемежающихся или постоянных поносов. Реже встречаются кашель, сопровождающийся умеренной одышкой, себорейный дерматит лица, диффузная фронтальная алопеция, лимфаденопатия.

Симптомы, заставляющие заподозрить ВИЧ-инфекцию в начальном периоде, сведены в достаточно специфический симптомокомплекс. Это перемежающаяся или ремиттирующая лихорадка с подъемами температуры до 38,4 °С в течение не менее 3 мес., сопровождающаяся недомоганием, усталостью, потливостью по ночам, анорексией; диарея и потеря массы тела более чем на 10%; кожные высыпания в виде разнообразных сыпей с зудом; лимфаденопатия не менее двух групп узлов, не относящихся к паховой области; анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

Из приведенного описания видно, что ВИЧ-инфекция имеет много общих черт с инфекционным эндокардитом. Для последнего нехарактерны диарея, кожные сыпи, лимфаденопатия. Однако перечисленные симптомы могут встречаться и у больных инфекционным эндокардитом. Кожные высыпания могут быть связаны с химиотерапией и иметь токсико-аллергический генез. Понос возникает вследствие дисбактериоза в исходе массивной антибиотикотерапии. Для ВИЧ-инфекции не характерно поражение сердца с формированием клапанных пороков. При инфекционном эндокардите клапанные пороки формируются не в начальном, а в более позднем периоде болезни, что уменьшает дифференциально-диагностическую значимость этого симптома.



Любому больному с неясной лихорадкой, сопровождающейся слабостью, потливостью, потерей массы тела, необходимо исключить ВИЧ-инфекцию современными методами обнаружения специфических антител (реакции твердофазного радиоиммунологического анализа, радиоиммунопреципитации, иммунофлюоресценции, иммуноферментного анализа, иммуноблотинга).

*Субспенис Висслера—Фанкони* долгое время считался детской болезнью. За последние годы описаны случаи этого заболевания у взрослых, в основном у мужчин молодого и среднего возраста. Характерно острое начало, ведущий симптом — высокая лихорадка ремиттирующего или гектического типа с пиком в ночные или ранние утренние часы. Вторым симптомом — пятнистая, пятнисто-папулез-

ная, эритематозная, полиморфная сыпь с локализацией на коже лица, туловища, конечностей, не сопровождающаяся зудом, бледнеющая при надавливании. Третий симптом — резко выраженные полиартралгии. У многих больных отмечаются лимфаденопатия, гепатолиенальный синдром. В крови — лейкоцитоз, высокие цифры СОЭ. Причина болезни не ясна. Г. Висслер и А. Фанкони считали, что это своеобразный субаллергический (т.е. возникший на фоне алергизации медикаментами, пищевыми факторами и др.) сепсис, при котором не удается выделить возбудителя из крови. В отличие от инфекционного эндокардита, сердечно-сосудистая система при субсепсисе Висслера—Фанкони не поражается. Антибиотики не эффективны. Хороший эффект наблюдается от лечения высокими, 1,0–1,5 мг на кг массы тела больного, дозами преднизолона в течение 4–6 нед. с последующим постепенным снижением.

В наш век полиморбидной патологии нередко не только у лиц старших возрастных групп, но и у 30–40-летних, причиной гипертермии может быть сочетанная патология: лейкоз, туберкулез; системная красная волчанка, пиелонефрит, банальная пневмония; лейкоз и внутрибольничная инфекция; опухоль и фоновые воспалительные заболевания (холецистит, пиелонефрит), первично множественные опухоли с паранеоплазиями.

### **Инфекционный эндокардит (код I 33.0)**

**О п р е д е л е н и е.** Инфекционный эндокардит — вариант сепсиса, протекающего с поражением эндокарда, клапанов сердца, прилежащих к клапанам участков эндокарда. **Г р у п п ы р и с к а:** пациенты с врожденными и приобретенными клапанными пороками сердца; гипертрофической кардиомиопатией; протезированными клапанами сердца; гемодиализными шунтами; перенесшие инвазивные методы обследования и лечения в акушерстве, гинекологии, стоматологии; очаговой гнойной инфекцией; наркоманией, алкоголизмом.

**Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия.** В этиологии болезни ведущая роль принадлежит стафило- и стрептококкам (до 75–90% положительных высевов из крови и тканей пораженных клапанов). Реже удается высеять культуры грамотрицательных бактерий (синегнойная палочка, клебсиелла и др.). Доли процента приходятся на хламидии, грибы, аспергиллы, вирусы. Выделить возбудителя не удается, по данным разных статистик, в 13–40% случаев. В патогенезе придают значение сочетанию бактериемии (вирусемии) и гемодинамических факторов (турбулентный кровоток, повреждение эндотелия в местах естественных сужений, регургитации при повышенном внутрисердечном давлении). Повреждение эндокарда создает условия для адгезии и агрегации тромбоцитов с последующим тромбообразованием. Впоследствии формируется иммунный синдром — «болезнь циркулирующих иммунных комплексов» с панваскулитом, полиорганной патологией (поражение сердца, почек, мозга, легких). Патологоанатомические находки: бородавчатый эндокардит аортального (30–50%), митрального (15–30%), трикуспидального (1–8%) клапанов, врожденный порок сердца с эндокардитом (0,5–7%), клапанные протезы (2–3%) с тромботическими наложениями. Миокардит, инфаркты миокарда. В сосудах васкулиты, тромбоэм-

болии. В почках гломерулонефрит, инфаркты. В головном мозге менингоэнцефалит, белые инфаркты. Селезенка «септическая», возможны инфаркты. В легких пневмонит, инфаркты.

**Клиника.** Болезнь в типичном варианте начинается с «немотивированной» лихорадки, которая может быть субфебрильной и фебрильной, с ознобами. В редких случаях заболевание дебютирует осложнениями: на фоне относительного благополучия развивается гемипарез, либо афазия, либо боль в пояснице с гематурией. Со стороны сердца появляются жалобы на боли, одышку. Тоны сердца становятся глухими, особенно ослабевает второй тон на аорте. При тщательной аускультации определяются два шума — систолический у верхушки, в зоне Боткина, на аорте и поначалу тихий убывающий диастолический шум на аорте.

Генез систолического шума на аорте сложный: это относительное сужение устья аорты за счет вегетаций и ускорение кровотока вследствие анемии. Систолический шум на верхушке возникает вследствие миокардита («мышечный шум»), анемии, он может быть проводным с аорты. **Диастолический шум на аорте — самый важный диагностический маркер инфекционного эндокардита.**

Для инфекционного эндокардита характерна динамика аускультативных данных. Нежный, короткий систолический шум на аорте через 5–10–15 дней становится грубым, присоединяется диастолический шум на аорте, вначале очень тихий. Столь же быстрая динамика систолического шума характерна для эндокардита митрального и трикуспидального клапанов.

При длительном течении инфекционного эндокардита меняется внешний вид больного. Кожа приобретает цвет «кофе с молоком» (анемия, надпеченочная, а в ряде случаев и печеночно-клеточная желтуха). Элементы геморрагической сыпи на коже, на конъюнктиве (симптом Либмана—Лукина). «Барабанные» пальцы, ногти в виде «часовых стекол». Истощение. Гепато- и спленомегалия. Очаговый и диффузный гломерулонефрит, чаще с изолированным мочевым синдромом.

В крови лейкопения, анемия, резкое увеличение СОЭ, положительные реакции Вассермана и формоловая проба, диспротеинемия за счет преобладания грубодисперсных фракций, положительная гемокультура (в 40–50% случаев). Подспорьем могут служить ВТ-тест (А.А. Демин), показатели которого увеличиваются в 5–7 раз, определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) — увеличение в 2–4 раза.

*ЭКГ* — «диффузные» изменения, аритмии и блокады сердца.

*Эхокардиография:* уширение, «косматость» эхосигнала от клапанов, вегетации трех типов («пристеночные», «на ножке», «нитчатые»). При разрушении клапанов — хаотическое движение створок, отрыв хорд, разрывы створок.

**!** Лихорадка с ознобами, усиленное потоотделение в момент снижения температуры, не облегчающее состояние больного, умеренно выраженные симптомы интоксикации, увеличение СОЭ — тот набор симптомов, с которым все чаще встречается врач у пациента с дебютом инфекционного эндокардита.

Инфекционный эндокардит *у пожилых* может быть заподозрен при: лихорадке с сердечной недостаточностью неясного генеза; лихорадке с симптомами

нарушения мозгового кровообращения; лихорадке с почечной недостаточностью неясного генеза; лихорадке неясного генеза, снижении массы тела; лихорадке, гипотонии, спутанности сознания.

Особенности оценки аускультативных данных *у лиц старших возрастных групп*. У пожилых пациентов часты сердечные шумы. Чаще это систолический шум на верхушке сердца, в зоне Боткина, на аорте. Последний проводится на сонные артерии. При возникновении инфекционного эндокардита трактовка шумов затруднена, если врач не знает исходной симптоматики. «Атеросклеротические» шумы не столь изменчивы, как шумы сердца при инфекционном эндокардите. Диагноз эндокардита облегчается при появлении диастолического шума на аорте, особенно в сочетании с экстратонами, щелчками. Эхокардиографический метод через 1–2 мес. от начала болезни приблизительно в половине случаев помогает обнаружить вегетации на аортальных клапанах, их деструкцию.

#### **Отдельные виды инфекционных эндокардитов:**

- *Стафилококковый эндокардит* возникает после аборт, экстракции зубов, при инфицировании внутривенных катетеров, после внутривенных вливаний плохо стерилизованных растворов. Клинически острое начало с лихорадки до 39 °С, ознобов, потов. Рано выявляются абсцессы, нередко тромбогеморрагический синдром (эмболии сосудов почек, легких, петехии и экхимозы), менингоэнцефалит. Собственно эндокардит протекает с поражением не только аортального, но и митрального клапана. Молниеносная форма стафилококкового сепсиса протекает с симптоматикой отека легких. Такой сепсис чаще развивается при остеомиелите, гнойной ране мягких тканей.
- *Аспергиллезный эндокардит* — атрибут послеоперационного периода у пациентов с пересаженными клапанами. Вегетации приводят к выраженному стенозированию клапанных отверстий с грубыми нарушениями гемодинамики, нарастанием симптоматики застойной сердечной недостаточности. Нередки тромбоз эмболические осложнения. Гемокультура отрицательная.

В амбулаторной практике врач редко наблюдает больных инфекционным эндокардитом на этапе развернутых клинических проявлений. Обычно у пациента регистрируется моносиптомная гипертермия. Раннее назначение антибиотиков без уточнения природы лихорадки затушевывает клиническую картину, делает более вероятным отрицательный результат посева крови.

**О с л о ж н е н и я.** Тромбоэмболии большого круга кровообращения — в артерии мозга, почек, артерии нижних конечностей. Клиника определяется регионом поражения. При ишемическом инсульте — гемипарезы, афазия, стволовые нарушения. При инфаркте почек — острые боли в пояснице, гематурия. При тромбоэмболии артерий нижних конечностей — острые боли, отсутствие пульса, побледнение кожи, местная гипотермия, затем гангрена.

**Классификация.** Критериями диагноза инфекционного эндокардита А.А. Демин и Ал.А. Демин считают лихорадку, клапанные дефекты с выслушиваемыми шумами или без таковых; тромбоэмболические проявления; положительные результаты бактериологического исследования (гемокультура, повышенные титры

антител к бактериальным или грибковым антигенам). По классификации А.А. Демина и Ал.А. Демина выделяют две основных формы инфекционного эндокардита: первичную (на интактных клапанах) и вторичную (при клапанных пороках ревматической, атеросклеротической, сифилитической этиологии; при врожденных пороках сердца; на протезах клапанов; на клапанах трансплантированного сердца; при травматических аневризмах). Под *инфекционно-токсической* понимают ту патогенетическую фазу заболевания, для которой характерны признаки общего инфекционного заболевания (лихорадка, бактериемия) без четко выявленной органопатологии. Наличие последней позволяет говорить об *иммуновоспалительной фазе*. *Дистрофическую фазу* характеризуют тяжелые изменения внутренних органов с клиническими проявлениями выраженной сердечной, почечной недостаточности и резистентностью к этиотропной и патогенетической терапии.

При *высокой степени* активности процесса наблюдается лихорадка (39–40 °С), озноб, потливость. Общее состояние больного тяжелое, что обусловлено висцеритами (эндокардит, миокардит, нефрит и др.). Лабораторные показатели: резко увеличена СОЭ (50 мм/ч и выше), резко положительные пробы формоловая, на С-протеин, высокие цифры фибриногена (до 7–10 г/л), выраженная диспротеинемия с увеличением содержания  $\gamma$ -глобулинов до 28–46%, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, анемия, тромбоцитопения.

*Умеренная степень* активности характеризуется температурой не выше 38 °С, общим состоянием больных средней тяжести. Висцеральная патология выражена меньше, она ограничивается чаще очаговым нефритом. Лабораторные показатели: СОЭ в пределах 30–45 мм/ч, пробы формоловая и на С-протеин положительные, содержание фибриногена в пределах 4,7–5,8 г/л, содержание  $\gamma$ -глобулинов до 22–25%, умеренный лейкоцитоз. При *минимальной активности* температура субфебрильная или нормальная, состояние больных удовлетворительное. СОЭ нормальная или умеренно увеличенная (до 25–30 мм/ч), пробы формоловая и на С-протеин чаще отрицательные, содержание фибриногена в пределах нормы или слегка повышено (до 4,5–5 г/л), диспротеинемия не выражена, количество лейкоцитов в пределах нормы или уменьшено. *Острым* (подострым) считается «классическое» течение инфекционного эндокардита со смертельным исходом от невылеченного в первый год болезни сепсиса. Такое течение сейчас является редким. *Хроническое* (рецидивирующее) течение характеризуется сменой периодов обострения и ремиссии.

Ведущая органопатология и функциональная характеристика состояния органов оценивается комплексом данных клиники, инструментальных лабораторных методов.

Примерная формулировка диагноза: инфекционный эндокардит стафилококковой этиологии, первичный, третья степень активности, иммуновоспалительная фаза, подострое течение: диффузный миокардит, эндокардит аортальных клапанов, СН 2-й ФК, диффузный гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом, ХПН I ст.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* излечение пациента или достижение многолетней ремиссии. *Задачи:* эрадикация инфекции; синдромная терапия; реабили-

литационная терапия. **Организация лечения.** Показания к экстренной госпитализации. Гиперпиретическая лихорадка. Острая сердечная недостаточность. Острая почечная недостаточность. Тромбоэмболии. Пациенты госпитализируются в кардиологическое или терапевтическое отделение. Показания к плановой госпитализации. Врач первого контакта в силу сложности нозологического диагноза инфекционного эндокардита в начале болезни не всегда может поставить безошибочный диагноз. Разумно ограничить его задачу тщательным анализом анамнеза и статуса, выделением ведущего симптома, реализацией основных положений дифференциального диагноза по ведущему симптому «лихорадка» (посевы крови, алгоритм дифференциального диагноза по изложенной выше схеме). Госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделение.

**Плановая терапия.** Информация для пациента и его семьи:

- инфекционный эндокардит – серьезное заболевание, требующее длительного стационарного лечения;
- в ряде случаев пациенты с инфекционным эндокардитом подвергаются хирургическому вмешательству.

**Лекарственная терапия.** Пока возбудитель не выделен, назначается калиевая или натриевая соль бензилпенициллина в дозе 10–40 млн ЕД/сут, или гентамицин в дозе 240–320 мг/сут, или кефзол в дозе 4–10 г/сут. Если удалось выделить возбудителя, лечебная тактика меняется (табл. 57).

Таблица 57

### Целенаправленная терапия сепсиса при установленном возбудителе (по С.В. Яковлеву)

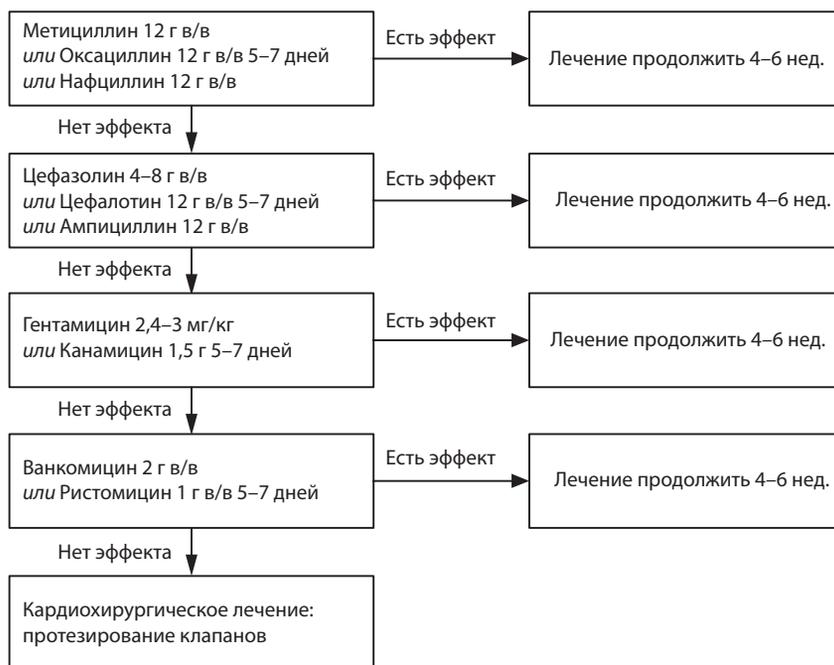
Микроорганизм	Препараты 1-го ряда	Препараты 2-го ряда	Альтернативные средства
<i>Грамположительные</i>			
<i>Staphylococcus aureus</i>	Оксациллин (8–12 г/сут)	Ванкомицин	Цефазолин, цефуроксим, цефамандол, клиндамицин, рифампицин, АМП/СБ, имипенем, (все ± АГ), тейкопланин
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Ванкомицин	Тейкопланин	Цефазолин, цефамандол, рифампицин, клиндамицин, (все + АГ)
<i>Streptococci A,B</i>	Пенициллин G (20–30 млн ЕД) ± АГ	Цефотаксим	Цефазолин, цефуроксим, цефтриаксон, клиндамицин, ампициллин, ко-тримоксазол, ванкомицин
<i>Streptococcus viridans</i>	Пенициллин G + АГ	Ванкомицин	Цефазолин, цефотаксим, цефтриаксон, клиндамицин + АГ
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Пенициллин G (10–20 млн ЕД)	Цефотаксим, цефтриаксон	Макролиды, имипенем, ампициллин, ко-тримоксазол, ванкомицин, цефутоксим
<i>Enterococci</i>	Пенициллин G (20–30 млн ЕД) + АГ или ампициллин (12–16 г/сут) + АГ	Ванкомицин	Тейкопланин, АСПен + АГ, ПИП/ТАЗ

Микроорган-изм	Препараты 1-го ряда	Препараты 2-го ряда	Альтернативные средства
<i>Грамотрицательные</i>			
<i>Escherichia coli</i>	Цефалоспорин III	Ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин	Цефалоспорин II + АГ, АМП/СБ + АГ, азтреонам, меропенем, имипенем, ПИП/ТАЗ
<i>Klebsiella/Enterobacter</i>	Ципрофлоксацин, офлоксацин	Цефотаксим + АГ	Цефалоспорины III + АГ, меропенем, имипенем, АСПен + АГ, ПИП/ТАЗ, цефпиром
<i>Proteus mirabilis</i>	Цефотаксим, цефтриаксон	АМП/СБ, цефуроским	Фторхинолоны, меропенем, имипенем, АСПен + АГ, ко-тримоксазол
<i>Proteus vulgaris</i>	Ципрофлоксацин	Меропенем	Цефалоспорины II, фторхинолоны, имипенем, азтреонам, АСПен + АГ, цефпиром
<i>Serratia marcescens</i>	Ципрофлоксацин, офлоксацин	Амикацин, гентамицин	Цефалоспорины III, Меропенем, имипенем, азтреонам
<i>Citrobacter freundii</i>	Офлоксацин, ципрофлоксацин	Меропенем, имипенем	АГ, ПИП/ТАЗ, АСПен + АГ, цефпиром
<i>Haemophilus influenzae</i>	Цефотаксим, цефтриаксон, цуфуроским	Ципрофлоксацин, офлоксацин	АМП/СБ, АМО/КК, меропенем, имипенем, ко-тримоксазол
<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	Ципрофлоксацин	Меропенем, имипенем	Фторхинолоны, Цефтазидим + АГ, цефпиром ± АГ
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Цефтазидим + АГ или ципрофлоксацин + АГ	Меропенем + АГ	Имипенем, АСПен, ПИП/ТАЗ, азтреонам, офлоксацин, цефоперазон, цефпиром, (все + АГ)
<i>Анаэробы</i>			
<i>Bacteroides</i> spp.	Метронидазол	Имипенем, меропенем	Клиндамицин, ПИП/ТАЗ, цефокситин, АМП/СБ, АМО/КК
<i>Clostridium</i> spp.	Пенициллин G (10–20 млн ЕД)	Метронидазол	Цефокситин, клиндамицин, АМП/СБ, имипенем, меропенем, хлорамфеникол, АСПен
Грибы	Амфотерицин В или флуконазол	Амфотерицин В + флуцитозин	Амфотерицин В + флуконазол

*Примечание.* Цефалоспорин I — цефалоспорины I поколения (цефазолин, цефалотин); цефалоспорин III — цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон, цефтазидим); АГ — аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин, нетилмицин, амикацин); АСПен — антисинегнойные пенициллины (пиперациллин, карбенициллин, тикарциллин, азлоциллин); АМП/СБ — ампициллин/сульбактам; АМО/КК — амоксициллин/клавулановая кислота; ПИП/ТАЗ — пиперациллин/тазобактам.

При отрицательных результатах посева крови — антибиотикотерапия в начальном варианте до 4–6 нед. или следует воспользоваться рекомендацией В.С. Смоленского и соавт., разработавшими алгоритм смены антибиотиков в зависимости от результатов терапии (схема 11).

При резистентности к традиционной антибиотикотерапии целесообразно применять новые антибиотики. Есть данные об эффективности пенициллинов

**Схема 11.** Алгоритм смены антибиотиков в зависимости от результатов терапии

третьего поколения — пиперациллина, аэроциллина, мезлоциллина в суточной дозе 6–8 г/сут, допустимо увеличение дозы до 12–18 г/сут. Аминогликозиды третьего поколения тобрамицин, амикацин в средних дозах 1,5–2 г/сут менее токсичны, чем мономицин, канамицин. Цефалоспорины второго поколения — цефаклор 1–2 г/сут, цефамандол 4–12 г/сут, цефокситин 4–12 г/сут, и третьего поколения — цефоперазон 6 г/сут, кетоцеф 8 г/сут, моксалактам 6 г/сут, цефодроксил 1–2 г/сут. Во избежание грибковой суперинфекции целесообразно 1 раз в неделю вводить внутривенно капельно амфотерицин В в дозе 50 тыс. ЕД.

**Другие направления в лечении.** *Пассивная иммунотерапия* заключается в назначении гетерогенного лошадиного антитоксическо-антибактериального антистафилококкового глобулина по 20 АЕ на 1 кг массы тела больного 1 раз в день в течение 8–10 дней. *Антикоагулянтная терапия.* Средняя суточная доза гепарина 24–30 тыс. ЕД., при тяжелом тромбгеморрагическом синдроме до 80 тыс. ЕД. Препарат вводится внутривенно капельно непрерывно или через 1–2 ч под контролем коагулограммы (проба Ли–Уайта, фибриноген, фибринолиз). Лечение гепарином продолжается 5–8 дней, в отдельных случаях до 3–4 нед. Если доза не превышает 30 тыс. ЕД/сут, отменить препарат можно сразу (В.Г. Бочоришвили). Критерием завершения гепаринотерапии является ликвидация общей интоксикации. *Экстракорпоральные методы детоксикации.* Плазмаферез, гемосорбция, лимфосорбция, ультрафиолетовое или лазерное об-

лучение крови больного, подключение свиной селезенки. Заменное переливание свежегепаринизированной крови от 500 до 1000 мл в день, 3–4 дня подряд. *Глюкокортикостероиды* в средних дозах (20–40 мг/сут преднизолона) показаны при присоединении токсико-аллергических и иммунных синдромов (гепатит, нефрит, артрит, миокардит и др.). Дозы резко увеличиваются при угрозе развития септического шока, аллергических реакциях на антибиотики в виде синдрома Лайелла, генерализованных кожных высыпаний с зудом. При гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом — индометацин, вольтарен, курантил в средних дозах длительно, до 3–6 мес. *Сердечная недостаточность* лечится по общим принципам. Для предупреждения повышенной адгезии и агрегации тромбоцитов (тромбогеморрагический синдром) используются реополиглюкин, гепарин. С целью коррекции гипопротеинемии и анемии иногда приходится переливать нативную плазму, альвезин «Новый», эритроцитарную массу.

**Лечение осложнений.** Тромбоэмболии лечатся стрептокиназой, фибринолизин, гепарином.

Показания к хирургическому лечению: деструкция аортального, митрального, трикуспидального клапана; *вегетации на створках клапанов*; абсцессы фиброзного кольца, абсцессы сердца; инфекционный эндокардит клапанных протезов; артериальные тромбоэмболии; отсутствие эффекта от адекватной антибиотикотерапии, проводимой в течение 3 нед.

**Реабилитационная терапия.** Наблюдение за больным проводится при консультации кардиолога. В течение первого года кратность осмотров — не реже одного раза в квартал. В динамике — анализ крови, мочи, острофазовые показатели, посев крови. При появлении признаков активизации септического процесса — госпитализация. Мы не разделяем точки зрения некоторых авторов (О.М. Буткевич и др.) о необходимости профилактически, при отсутствии какой-либо симптоматики, 1–2 раза в год проводить лечение антибиотиком, обусловившим эффект лечения. Это положение представляется спорным, поскольку не доказана роль антибиотиков в профилактике рецидивов болезни.

До и после инвазивных медицинских манипуляций и малых хирургических вмешательств (экстракция зуба, лечение периодонтита, установка имплантатов, бронхо- и цистоскопия, удаление полипов шейки матки; операции на желчных путях, простате.) лицам, перенесшим инфекционный эндокардит и пациентам группы риска (см. выше, п. «Этиология. Факторы риска») необходимо ввести антибиотики: за 30 мин до вмешательства один из полусинтетических пенициллинов (ампициллин, оксациллин, ампиокс 1 г внутримышечно) или гентамицин в дозе 80 мг. После вмешательства антибиотики в указанных дозах вводятся дважды с интервалом в 8 ч.

**Санаторно-курортное лечение** возможно после излечения инфекционного эндокардита, при наличии резидуальных изменений внутренних органов. Аортальная недостаточность с хронической сердечной недостаточностью не выше 1 ФК — показание к направлению больного на бальнеологические курорты (Кисловодск, Сочи-Мацеста и др.). При хроническом гломерулонефрите вне обострения — Ялта, Байрам-Али.

## **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Ликвидация основных проявлений болезни, отрицательные результаты посева крови (не менее 3 раз), активность воспалительного процесса 0-й или 1-й степени, компенсация функции сердца, почек. Средние сроки трудопотерь — не менее 2–3 мес., при сохраняющейся активности септического процесса — до 4–5 мес.

**Медико-социальная экспертиза.** Основанием для представления больного на МСЭК являются: затяжное течение септического процесса, кардит, гломерулонефрит с тяжелым течением, выраженной сердечной и почечной недостаточностью; последствия тромбозов и эмболий сосудов головного мозга (гемипарезы, афазия и др.), рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 42 лица с бактериальным эндокардитом, сопровождающимся расстройством общего кровообращения 2-й или 3-й ст., считаются не годными для несения военной службы, при недостаточности кровообращения 1-й ст. ограниченно годными. Если признаки нарушения общего кровообращения отсутствуют, вопрос о годности к военной службе решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 9) лицам, страдающим инфекционным эндокардитом с недостаточностью кровообращения, противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица, перенесшие инфекционный эндокардит, без признаков недостаточности кровообращения, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), альдегидами (1.2), аминами и амидами органических кислот (1.4), бором (1.6), галогенами (1.7), кадмием (1.9), кетонами (1.11), органическими кислотами (1.12), кобальтом (1.13), кремнием (1.14), мышьяком (1.18), перекисями (1.21), ртутью (1.24), свинцом (1.25), серой (1.27), спиртами (1.28), углеводородами (1.33), фенолами (1.37), фосфором (1.38), цианистыми соединениями (1.41), эфирами (1.43), пестицидами (2.2), смолами, лаками, клеями (2.4), нефтью, бензином (2.5), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), промышленными аэрозолями (3).

## РАЗДЕЛ 31

# Проблема пациента: лихорадка, катар дыхательных путей

### *Острые вирусные болезни респираторного тракта (коды J 06.9; J 11)*

Статистика. В структуре заболеваемости острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) составляют 250–450 обращений к врачу на 1000 человек в год. Ежегодно 300–550 жителей участка переболевают гриппом и ОРВИ. Смертельные исходы — печальный удел лиц пожилого возраста и детей до 7 лет. Очень часто болеют гриппом и ОРВИ дети (до 40% всех инфекций, до 80% болезней детей младшего возраста). Респираторно-синцитиальный (РС) вирус поражает новорожденных и детей до 2 лет, грипп и риновирусы ищут жертвы среди взрослых; вирус парагриппа, адено- и герпесвирус — одинаково частая причина болезней у детей и взрослых.

**Этиология. Факторы риска.** Основные характеристики вирусов, вызывающих грипп и ОРВИ, показаны в табл. 58. Видно, что наиболее часто ОРВИ вызывают рино-, корона-, парамиксо-, респираторно-синцитиальный вирус, вирусы парагриппа, мастаденовирусы (аденовирусы). К факторам риска относятся ранний детский, пожилой и старческий возраст, переохлаждение, переутомление, психоэмоциональный стресс, фоновые болезни (ХОБЛ, сердечная, дыхательная недостаточность, хронический пиелонефрит и др.).

**Патогенез, патологическая анатомия.** Вирусы гриппа и ОРВИ отличаются выраженной эпителио- и вазотропностью. В возникновении эпителий «обвиняют» глобальные процессы (изменения солнечной активности, экопатогенные воздействия). Вирусы убиквитарны: болезнь возникает лишь при наличии организменных предпосылок (снижение В-, Т-, макрофагального звена иммунитета, активности местных факторов защиты слизистых оболочек).

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

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

Семейство	Род и тип вируса (год выделения)	Форма и частота поражений респираторного тракта		Наличие иммуно- супрессии	Наличие официальных препаратов	
		локализация процесса (форма)	частота		для антивирус- ной терапии	для профи- лактики пассивной/ активной
<i>РНК-содержащие вирусы</i>						
Пикорнавирусы	Риновирусы (более 120 серотипов)	ОРВИ, острый ринит, бронхит, бронхопнев- мония	Очень часто	-	+/-	-/-
Реовирусы	Энтеровирусы – 68 типов, в том числе Коксаки А (23 типа), группа Коксаки В (6 типов), ЕСНО-виру- сы (31 тип), энтеровирусы (4 типа)	Редко	Редко	-	-/-	-/-
	Реовирусы (типа 1)	Острый фарингит, пневмония	Редко	-	-/-	-/-
	Ротавирусы	ОРВИ	Очень редко	-	-/-	-/-
Тотавирусы	Рубивирусы – вирус краснухи	ОРВИ	Редко	-	-/-	+/+
Рабдовирусы	Везикуловирусы – вирус везику- лярного стоматита (ВВС)	ОРВИ, фарингит	Очень редко	-	-/-	-/-
Коронавирусы	Коронавирусы (3 серотипа)	ОРВИ, ринит, бронхит	Часто	-	-/-	-/-
Парамиксови- русы	Парамиксовирусы – вирусы пара- гриппа (4 серотипа) (ПГ)	ОРВИ	Очень часто	-	+/-	-/-
	Морбилливирусы – вирус кори	ОРВИ	Часто	+	-/+	-/+
	Пневмовирусы – респираторно- синтициальный вирус (РСВ)	ОРВИ, пневмония	Очень часто	+	+/+	+/-
Ортомиксовирусы Вирусы гриппа А, В, С		ОРВИ, пневмония	Очень часто	+	+/+	-/+

Семейство	Род и тип вируса (год выделения)	Форма и частота поражений респираторного тракта		Наличие иммуно- супрессии	Наличие официальных препаратов	
		локализация процесса (форма)	частота		для антивирус- ной терапии	для профи- лактики пассивной/ активной
<i>ДНК-содержащие вирусы</i>						
Аденовирусы	Мастаденовирусы (36 серотипов)	ОРВИ, фарингит, ла- рингит, трахеобронхит, пневмония	Часто	-	+/+	-/+
Герпесвирусы	Альфагерпесвирусы – вирус простого герпеса 1 и 2 (ВПГ)	ОРВИ, фарингит, тра- хеобронхит, пневмония	Редко	+	+/+	+/+
	Вирус ветряной оспы – герпес- зостер	Пневмония	Редко	+	+/+	+/+
	Бетагерпесвирусы – цитомегалови- рус (ЦМВ)	Пневмония	Редко	+	+/+	+/-
	Вирус герпеса типа 7	Пневмония	Редко			
	Гаммагерпесвирусы – вирус Эпштейна – Барр	Пневмония	Редко	+	-/-	-/-
	Вирус герпеса типа 6	Пневмония	Редко	+	-/-	-/-

тиальной инфекции — респираторный тракт. Грипп и ОРВИ — причина иммуносупрессии; это особенно свойственно вирусам гриппа, РС-, мастадено-, морбилливирусам, а также вирусам герпеса, ЦМВ-вирусу. Иммуитет при гриппе и ОРВИ несовершенный, кратковременный. Быстрое преформирование собственной ДНК вирусов — причина появления новых штаммов, иммуитет к которым в популяции отсутствует. Отсюда столь закономерно регистрируемые «новые» сезонны вспышки заболеваемости ОРВИ.

**Календарь вирусных инфекций респираторного тракта:**

- Респираторно-синцитиальный вирус — зима, начало весны.
- Вирус парагриппа — осень, весна.
- Вирус гриппа — зима.
- Риновирус — осень, весна, лето.
- Коронавирус — зима.
- Аденовирус — круглый год.

**Клиника основных клинических форм**

**Грипп.** Инкубационный период — от нескольких часов до 3 дней. Острое начало с озноба, быстрого повышения температуры до 39–40 °С. Слабость, головная боль преимущественно в лобно-височной области, глазных яблоках. Миалгии. Першение, «царапание» в горле, осиплость голоса, «саднение» за грудиной, заложенность носа. Сухой кашель; на 3–5-й день кашель с выделением слизистой, слизисто-гноющей мокроты за счет бактериальной суперинфекции. Иногда носовые кровотечения. При осмотре — кожа лица и шеи гиперемирована, лицо одутловатое, сосуды конъюнктивы инъецированы. Мягкое нёбо, дужки, язычок, миндалины и задняя стенка глотки набухшие, с яркой гиперемией. Мягкое нёбо мелкозернисто, инъецировано (симптом Морозкина). В неосложненных случаях физикальные изменения со стороны легких отсутствуют. Лихорадка при неосложненном гриппе непродолжительная — от 2 до 5 дней. Снижение температуры критическое. В период реконвалесценции, продолжающемся 5–10 дней, выражен астенический, астеновегетативный синдром. При гипертоксическом гриппе начало острейшее — сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, температура до 40–41 °С. Геморрагический синдром. Катаральные изменения отсутствуют. Больной бледен. У многих больных развиваются осложнения. Стертая, субклиническая форма гриппа характеризуется умеренной головной болью, слабостью, катаральными изменениями на 2–5-й день болезни. Температура субфебрильная или нормальная. *Лабораторная диагностика.* Метод флюоресцирующих антител (мазки — отпечатки слизистой носа, мазки из зева). Меньшее распространение в практике получили иммуноферментные (иммунопероксидазные) методы обнаружения вирусных антигенов, методы гибридизации и полимеразной цепной реакции обнаружения вирусной нуклеиновой кислоты в клетках, полученных из смывов с респираторного тракта. Серологические реакции — метод парных сывороток. Реакция считается положительной при нарастании титра антител в парных сыворотках (исследование с интервалом в 3 нед.) в 4 раза и более.

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

**Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция.** Ринит, фарингит, умеренные явления общей интоксикации. Типично сочетанное поражение верхних и нижних дыхательных путей — бронхит, бронхопневмония (приблизительно у половины больных). Самый частый симптом — коклюшеподобный кашель, иногда в сочетании с экспираторной одышкой. Продолжительность болезни от 5–7 дней до 3 нед.

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

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

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

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

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

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

- Острый ринит при нормальной температуре, отсутствии интоксикации → Риновирусная инфекция.

*Лихорадка, катаральный синдром:*

- Эпидемия гриппа. Высокая лихорадка, интоксикация, головные боли, миалгии, ринофаринголаринготрахеит → Грипп.

- Ринофарингит, конъюнктивит, шейная лимфаденопатия (май–ноябрь, замкнутые коллективы) → Аденовирусная инфекция.
- Ларингит, осиплость голоса, субфебрильная температура (февраль–март) → Парагрипп.
- Острый бронхит, бронхиолит, субфебрилитет (зима, замкнутый коллектив) → Респираторно-синцитиальная инфекция.
- Ринит, реже ринофаринголаринготрахеит в замкнутом коллективе (январь–апрель) → Коронавирусная инфекция.
- Ринит с обильной ринореей, легкий (замкнутый коллектив, сентябрь–февраль) → Риновирусная инфекция.
- Остро возникшая лихорадка, миалгии, лимфаденопатия (июль–ноябрь, замкнутый коллектив) → Энтеровирусная инфекция.
- Остро возникшая лихорадка, синдром интоксикации, ринит, фарингит, ларинготрахеит, шейная лимфаденопатия (течение затяжное, до 2 нед.) → Микоплазменная инфекция.
- Ринит с гнойным отделяемым с 1-го дня, фарингит с яркой гиперемией глотки, лихорадка до 38 °С, интоксикация слабая. Высев менингококка из отделяемого носа, носоглотки. Критерии *ex juvantibus* — эффект от терапии пенициллинами, макролидами → Острый менингококковый назофарингит.

Инфекциям свойственна сезонность (схема 12).

**Схема 12.** Календарь инфекционных заболеваний

Январь	}	Грипп
Февраль		
Март		
Апрель	}	Брюшной тиф
Май		
Июнь	}	Клещевой энцефалит Острые кишечные инфекции, холера Лептоспироз
Июль		
Август		
Сентябрь	}	Острые респираторные вирусные инфекции Грипп Гепатит А, менингококковая инфекция
Октябрь		
Ноябрь		
Декабрь		
Осень	}	Гепатит А, менингококковая инфекция
Зима		
Круглый год		Сальмонеллез, дифтерия

### Особенности клиники у пациентов различных возрастов

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

У *лиц пожилого и старческого возраста* в остром периоде болезни значительно чаще, чем у молодых, грипп и ОРВИ осложняются отеком легких (кардиогенным и некардиогенным), инфекционно-токсическим шоком, геморраги-

ческим синдромом, пневмонией. Эти осложнения — непосредственная причина летальных исходов от гриппа среди старых людей в период пандемий («испанка» 1921 г. — «великий санитар»). В периоде реконвалесценции у пожилых и старых людей нередок выраженный астенический синдром с адинамией, декомпенсацией мозгового кровотока, снижением мнестических функций, дезориентацией.

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

Примеры формулировки диагноза:

- Грипп А, среднетяжелое течение.
- ОРВИ (риновирусная инфекция — клинически), легкое течение: острый ринит.
- ОРВИ (аденовирусная инфекция клинически), средней тяжести: острый тонзиллит (катаральная ангина), острый фарингит, острый конъюнктивит.

*Психологический статус* (тип отношения пациента к своему заболеванию — гармоничный, анозогностический, эргопатический и др.) имеет значение для выбора программы ведения больного. Пациент с анозогностическим типом отношения к болезни не будет активно сотрудничать с врачом, однако откликнется на предложенную симптоматическую терапию. Эргопат-трудоголик предпочтет работу предписанному врачом домашнему режиму, попросит врача «вылечить в сжатые сроки», будет лечиться очень активно, но «до первого улучшения». *Социальный статус* определяет стоимостные характеристики лекарственных средств, предписанных пациенту, с учетом коэффициента стоимость:эффективность лечения.

**Дифференциальная диагностика:**

- *Микоплазменная инфекция.* В продроме слабость, утомляемость, сухость, першение в горле, субфебрильная температура. Ведущие симптомы болезни — кашель, боль в горле, лихорадка. Более чем у половины больных развивается пневмония.
- *Брюшной тиф.* Пик заболеваемости приходится на лето и осень. Резкая головная боль, постепенно, по дням, нарастающая лихорадка без озноба. Относительная брадикардия. Явлений фарингита нет. Язык утолщен, с отпечатками зубов. Живот вздут, болезненен в правой подвздошной области. У части больных запоры, у других поносы в виде «горохового отвара». Лейкопения с относительным лимфоцитозом, положительная гемокультура в 1-ю декаду болезни. После 10-го дня положительная реакция Видяля.
- *Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.* Эпидемиологический анамнез — пребывание в лесу. Характерна почечная симптоматика — боль в пояснице, олигурия в начальном периоде болезни, сменяющаяся поли-

урией. Лабораторные показатели — микрогематурия, протеинурия, цилиндрурия, гиперазотемия, креатининемия.

- *Менингококковая инфекция.* Высокая лихорадка, ознобы, тяжелая интоксикация. Сильная головная боль, ригидность затылочных мышц. Макулезная, петехиальная сыпь. Менингококцемия может осложняться острой надпочечниковой недостаточностью вследствие кровоизлияния в надпочечники. Синдром Уотерхауса—Фридрихсена характеризуется субтотальной петехиальной сыпью, шоком, профузным поносом.
- *Скарлатина у взрослых.* Лихорадка, ангина, энантема, точечная розеолезная сыпь с более интенсивным центром. Локализация сыпи — кожа шеи, верхней части туловища, подмышечные впадины, локтевые, паховые сгибы, низ живота, внутренние поверхности бедер. Обратное развитие сыпи через 8–10 дней. Шелушение на шее и лице отрубевидное, на туловище и конечностях пластинчатое.
- *Корь у взрослых.* В начале болезни лихорадка сочетается с ринитом, ларингитом, конъюнктивитом, энантемой, пятнами Филатова. В периоде высыпаний новая волна температуры сопровождается розеолезной, папулезной сыпью, быстро буряющей, а затем пигментированной. Сначала сыпь появляется на лице, на 2-й день — на туловище, на 3-й — на ногах.
- Тонзиллит (катаральный, гнойный), лихорадка, интоксикация, экзантема на 1–2-й день болезни (одновременно появившаяся по всему телу, точечная, розеолезная, розовая, на гиперемированном фоне), угасающая через 3–5 дней через этап крупнопластинчатого шелушения на ладонях и подошвах и струбевидного на других участках кожи = *скарлатина*.
- Фарингит, конъюнктивит, субфебрилитет, лимфаденит с преимущественным увеличением затылочных и задних шейных лимфоузлов; с первого дня — бледнорозовая мелкопятнистая округлая сыпь, обильная, вначале на голове; исчезает через несколько дней; пик заболеваемости в апреле и мае = *краснуха*.
- Ринит, ларингит, склерит, конъюнктивит; энантема в виде пятен Филатова—Коплика; лимфаденопатия; экзантема обильная, пятнистопапужная с неровными краями, появляется на 4–5-й день болезни вначале на лице, на следующий день — на туловище и руках, затем на ногах, через 3–4 дня — бурая пигментация, отрубевидное шелушение = *корь*.
- Фарингит, ринит, экзантема в виде папул розового цвета с быстрой трансформацией в пузырьки, подсыхающие через 1–2 дня; сыпь и обильная, по всему телу, с «подсыпаниями» = *ветряная оспа*.
- Фарингит, конъюнктивит, склерит, гастроэнтерит, реже артрит, гепатит; экзантема обильная, точечные розеола красного цвета, с исходом в отрубевидное или пластинчатое шелушение. Эпиданамнез — употребление воды из открытых водоемов, овощей, молочных продуктов без термической обработки = *иерсиниоз*.

**Ведение пациента. Визиты врача к пациенту и пациента к врачу.** Первый визит к пациенту. Клинический диагноз гриппа, ОРВИ (желательно с но-

зологической идентификацией по данным клиники). Определение показаний к госпитализации. При ведении пациента на дому — лист назначений. *Второй визит к пациенту* через день. Динамика клиники, оценка эффективности терапии. При необходимости — смена препарата, назначение антибиотика при ранних осложнениях. *Третий визит пациента к врачу* (5–7-й дни болезни). Верификация выздоровления при неосложненном течении. Клинический минимум: общий анализ крови, общий анализ мочи, ККФ, осмотр гинеколога (для женщин). При осложненном течении — лечение осложнения, по показаниям — консультация профильного специалиста.

**Цель лечения:** излечение пациента. **Задачи:**

- купирование осложнений (инфекционно-токсический шок, отек легких, отек головного мозга, подвязочный ларингит, см. п. 4.2, 4.3, 4.7, 4.9.1);
- этиотропная, патогенетическая, симптоматическая терапия;
- реабилитационная терапия.

**Организация лечения:** *срочная госпитализация.* Гипертоксические формы гриппа. Грипп и ОРВИ, осложненные отеком легких, инфекционно-токсическим шоком, отеком головного мозга, менингоэнцефалитом, геморрагическим синдромом, массивной острой пневмонией с синдромом острой дыхательной недостаточности. Больные госпитализируются специализированными (реанимационными) бригадами скорой помощи в инфекционные больницы, имеющие отделения (блоки) интенсивной терапии и реанимации. *Плановая госпитализация.* В плановом порядке госпитализируются больные с тяжелыми формами гриппа и ОРВИ; лица, проживающие в общежитиях, одинокие, пожилые, нуждающиеся в уходе. Больные гриппом и ОРВИ до 5-го дня госпитализируются в инфекционные отделения, после 5-го дня при наличии осложнений со стороны внутренних органов — в терапевтические отделения.

**Информация для пациента и его семьи:**

- Грипп и ОРВИ — серьезные заболевания, требующие врачебного наблюдения.
- Опасность гриппа и ОРВИ — в возможности возникновения тяжелых осложнений, которые могут потребовать неотложной помощи.
- Грипп и ОРВИ при неадекватной терапии осложняются бактериальной инфекцией, вызывающей обострение хронических болезней (бронхита, пиелонефрита и др.).
- Послевирусная астения значительно снижает трудоспособность на длительное время.

**Советы пациенту и его семье:**

- В семье больного гриппом и ОРВИ должен быть установлен противоэпидемический режим: пациента желательно изолировать, комнату надо проветривать, подвергать влажной уборке утром и вечером.
- Члены семьи, особенно дети и пожилые люди, во избежание заражения должны ограничить до минимума контакты с заболевшим.
- Необходим прием профилактических доз арбидола, интерферона, аконита и др. (подробнее см. п. «Реабилитационная терапия», с. 818).

- Пациенту рекомендуется постельный режим в течение всего лихорадочного периода и еще 3–4 дня.
- Диета полноценная, с достаточным количеством витаминов и микроэлементов.
- При отсутствии сердечной недостаточности — обильное питье (соки, компоты, кисели, чай с отваром липы, малиной, медом).

**Медикаментозная терапия. Этиотропная терапия.** Далеко не все вирусы являются мишенью для химио- и иммунотерапии и, тем более, для иммунопрофилактики. В табл. 59 показано, что это положение, к счастью, не распространяется на столь частые болезни, как грипп, РС-вирусную, аденовирусную, ЦМВ- и герпесвирусную инфекции.

Таблица 59

### Противовирусные препараты, применяемые при гриппе и ОРВИ

Препарат	Показания
<i>Производные адамантадина</i>	
Адапромин	Грипп А и В
Амантадин	Грипп А
Дейтифорин	Грипп А, парагрипп, респираторно-синцитиальный вирус
Ремантадин	Грипп А
<i>Синтетические аминокислоты</i>	
Амбен	Грипп А и В, ОРВИ
Аминокапроновая кислота	Грипп А и В, парагрипп, респираторно-синцитиальный вирус
<i>Вирулицидные препараты</i>	
Оксолин	Грипп, риновирус, герпесвирус
Теброфен	Аденовирусная инфекция
<i>Прочие</i>	
Арбизол	Грипп А и В, ОРВИ

Материалы, суммирующие сведения по этиотропной и патогенетической терапии гриппа и других ОРВИ, показаны в табл. 59, 60.

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

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

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

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

Препарат	Способ применения, лекарственная форма, доза	Фирменное название, производитель	Спектр действия	Механизм действия
Амантадина гидрохлорид	Перорально: капсулы по 100 мг; раствор, 50 мг/5 мл	Symadine («Solval»), «Symmetrol» («Du Pont», США). Сироп амантадина гидрохлорид («Vagge»). Сироп «Symmetrol» («Du Pont», США)	Вирусы гриппа А и В	Механизм действия изучен недостаточно полно. Препарат нарушает проникновение адсорбировавшегося на клетке вируса внутрь и нарушает стадию разделения вируса в клетке
Циклоферон	Перорально таблетки по 150 мг. Парентерально р-р для инъекций 5% 5 мл	Циклоферон	Грипп А, В, ОРВИ	Стимулирует продукцию собственных интерферонов
Ацикловир (ациклоглозин)	Перорально: капсулы по 200 мг; суспензия по 200 мг; таблетки по 800 мг. Парентерально: внутривенные инфузии по 500 мг, 1 г	«Ацикловир» (Индия). «Виролекс» (KRKA, Словения). «Zovirax» (Biotong Wellcome, Англия)	ВПГ, ВВС	Фосфорилируется в инфицированной клетке вирусной тимидинкиназой до моно-, а затем клеточными ферментами до ди- и трифосфата, который ингибирует вирусспецифическую ДНК-полимеразу и нарушает вирусиндуцированный синтез ДНК
Ганцикловир-натрий	Парентерально: внутривенные инфузии, 500 мг	«Цитовен» («SynTex»)	ЦМВ	После фосфорилирования препарат ингибирует ДНК-полимеразу ЦМВ и нарушает синтез ДНК ЦМВ
Рибавирин (виразол, вирамид, виразид)	Ингаляция: раствор, 6 г	«Виразол» (ICN, США)	РСВ, вирусы гриппа А и В, аденовирусы	Фосфорилируется в клетках до моно-, ди- и трифосфатов, которые ингибируют вирусспецифические синтезы
Идарабин (Ага-А, аденин-арабинозид)	Парентерально: внутривенные инфузии, 200 мг/г	«Виара-А» («Parke-Davis», США)	ВПГ, ВВС	9-Д-арабинофуранозилгликоксантин в инфицированных клетках под воздействием вирусиндуцированной дезокситимидинкиназы метаболизируется до моно-, а затем до ди- и трифосфата, который является мощным ингибитором вирусспецифической ДНК-полимеразы

Продолжение ➔

Препарат	Способ применения, лекарственная форма, доза	Фирменное название, производитель	Спектр действия	Механизм действия
Бонафтон	Перорально: таблетки по 100 мг	«Бофантон» (РФ)	ВПГ, ВВС, аденовирусы	Подавляет синтез вирусспецифических белков капсида, что приводит к нарушению «сборки» нуклеокапсидов в ядре клетки
Аллизарин	Перорально: таблетки по 100 мг	«Аллизарин» («Санитас», Литва)	ВПГ, ВВС, аденовирусы	Механизм действия не изучен
ε-Аминокaproновая кислота	Энтерально: порошок, гранулы, таблетки, раствор в молоке. Ингаляционно: 5% раствор внутривенно	ε-Аминокaproновая кислота, «Aminocapton», «Epsicapton»	Вирусы гриппа А и В, ПГ, РСВ, АВ, ВПГ	Ингибирование протеолитической активации вирусов, предупреждение нарушений аэроге-матического барьера, повышение специфиче-ской и неспецифической резистентности
Амбен	Перорально: 1% раствор. Интраназально: 1% раствор	«Памба» (г), «Gumbix», «Стурториг», пара («Аминометил») бензойная кислота	Вирусы гриппа А и В, ПГ, РСВ, АВ, ВПГ	Ингибирование протеолитической актив-ности вирусов, предупреждение нарушений аэрогемагического барьера, повышение спе-цифической и неспецифической резистент-ности

*Примечание.* ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция; ВПГ — вирус простого герпеса; ВВС — вирус ветряночного герпеса; ЦМВ — цитомегаловирус; ПГ — вирус парагриппа; РСВ — респираторно-сингициальный вирус.

*Анаферон* назначается по 2 таблетки для рассасывания через каждые 30 мин в течение 2 ч, затем через 1 ч. Со 2-х суток — по 1 таблетке 4 раза в день, до 3–4 ч, 7 дней. Профилактическая доза — по 1 таблетке для рассасывания в день, до 3 мес.

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

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

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

*Тамифлю* (капсулы, 75 мг) подавляет нейраминидазу вирусов *гриппа типа А и В*. Назначается по 1 капсуле 2 раза в день, 5 дней. Профилактическая доза = 1 капсула 1 раз в сутки, до 6 нед.

*Реаферон-ЕС-Липинт* — лиофилизированный порошок во флаконах по 1 мл.

*Виферон* содержит человеческий рекомбинантный  $\alpha_2$ -ИФН и выпускается в виде свечей 150 000, 500 000, 1 000 000 и 3 000 000 МЕ, назначается ректально. В составе виферона также входит аскорбиновая кислота, токоферол ацетат и масло какао. Виферон хорошо переносится и совместим со всеми лекарственными препаратами, разрешен у новорожденных и недоношенных детей, беременных женщин, взрослых.

*Гриппферон* представляют собой смесь человеческого рекомбинантного  $\alpha_2$ -ИФН с поливинилпирролидоном, полиэтиленоксидом и трилоном Б. 1 мл содержит 10 000 МЕ. Применяется, как капли в нос, разрешен у детей с возраста 1 год и взрослых в первые дни заболевания. Обладает иммуномодулирующим, противовоспалительным и противомикробным действием. У взрослых разовая доза в каждый носовой ход — 3000 МЕ, суточная доза — 24 000 МЕ. У детей уменьшают частоту закапывания препарата. После закапывания рекомендуют помассировать крылья носа.

*Мазь вифероновая* — содержит человеческий рекомбинантный  $\alpha_2$ -интерферон, 40 000 МЕ/г, токоферол ацетат, закладывают интраназально 2–3 раза в сутки в течение острого периода заболевания.

*Мазь «инфагель»* на основе человеческого рекомбинантного  $\alpha_2$ -интерферона, 10 000 МЕ/г, закладывают интраназально 2–3 раза в сутки, в течение острого периода заболевания.

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

**Показания к неспецифической иммунотерапии:** грипп и ОРВИ с тяжелым течением, гриппозные пневмонии с низким содержанием в крови IgJ. Противогриппозный  $\gamma$ -глобулин вводится внутримышечно по 2–3 мл, сывороточный полиглобулин по 3–6 мл в течение 2–3 дней. При гриппе с тяжелым течением может возникать *геморрагический синдром* с носовыми, легочными, почечными, маточными кровотечениями. Лечение. Этамзилат (дицинон) в дозе 2–4 мл 12,5% внутривенно или внутримышечно, викасол в дозе 1–2 мл 2% раствора в мышцу, глюконат кальция 10% 10 мл в вену, эписилон-аминокапроновая кислота внутрь по 100 мл 5% раствора через 4–6 ч. *Пневмонии.* При их возникновении на 1–3-й день болезни они трактуются как вирусные. После 3-го дня болезни пневмонии, как правило, вирусно-бактериальные. Клиника: кашель с выделением слизистогнойной мокроты, одышка смешанного типа, боли в груди. Физикально: синдром воспалительной инфильтрации легких, чаще соответствующий проекции на грудную клетку 9–10 сегментов правого или левого легкого. Рентгенологически — синдром инфильтрации паренхимы легкого. Терапия плановая. *Параназальные синуситы, отиты* вызываются бактериальной инфекцией. Терапия плановая.

**Патогенетическая терапия гриппа и ОРВИ. Ингибиторы протеолиза.** Вирус активирует системы протеолиза хозяина, это способствует генерализации инфекционного процесса, утяжеляет его течение. Ингибиторы протеолиза разрывают этот «порочный круг» при раннем назначении предотвращают его формирование. Препараты этой группы обладают также прямой антивирусной активностью. Клинически это проявляется укорочением периода гипертермии, токсикоза катаральных явлений. Уменьшением количества осложнений.

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

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

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

*Парацетамол*, таблетки по 500 мг, флаконы по 100 мл (3 г действующего вещества). Препарат обладает болеутоляющим, жаропонижающим и слабым противовоспалительным действием, что связано с его влиянием на центр терморегуляции в гипоталамусе и способностью ингибировать синтез простагландинов. Анальгетическое действие Парацетамола проявляется в увеличении по-

рога болевой чувствительности. Назначается по 500 мг 4 раза в день. В детской практике: детям до 1 года в виде раствора по 2 мл 3–4 раза в день, детям от 1 до 3 лет по 4 мл 3–4 раза в день, детям старше 3 лет по 6 мл 3–4 раза в день. Побочные явления редки: тошнота, эпигастральные боли, кожные сыпи, анемия, тромбоцитопения.

*Парацетамолсодержащие препараты.* Колдрекс содержит 500 мг парацетамола, 5 мг фенилэфрина, гидрохлорида, 25 мг кофеина, 20 мг терпингидрата и 30 мг витамина С. Назначается взрослым по 2 таблетки 4 раза в день до выздоровления. Лемон колдрекс паудерс выпускается в пакетиках, содержимое которых растворяется в горячей воде. Назначается по 1 пакетик 4 раза в день. Блеккарант колдрекс паудерс содержит экстракт черной смородины, назначается по той же методике.

*Колдакт (колгейт)* назначается взрослым по 1 капсуле утром и вечером, детям до 6 лет по  $\frac{1}{2}$  чайной ложки 3 раза в день, детям старше 6 лет по 1 чайной ложке 3 раза в день.

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

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

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

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

*Гомеопатические методы.* Темноглазым сангвиникам, темноволосым, стеничным. Мускулистым помогает *Aconitum napellus* D3, D5, D12 через каждые 30 мин по появлении пота. Крепким, сухощавым, энергичным, добросовестным, раздражительным назначается *Brionia* в виде тинктуры D3. При выраженной

интоксикации с «отупением», тяжестью в веках показан *Gelsemium sempervirens* D3, 3 или *Bartisia* D3, 3. Если болезнь начинается постепенно, выбирается *Rhus* D3, 3, 6, при суставных болях — *Eugatorium* D3, 3, 6, 12.

Фарингит, ларингит, трахеит уступают *Jodum* D3, 3, при трудно отделяемой скудной мокроте показан *Antimonium tartaricum* 6, при сухом надсадном кашле — *Causticum* 3, 6, при сухом кашле с «першением» в горле — *Ammonium bromatum* D3, D6, при «лающем» кашле — *Stincta* D3, D6. Если мокрота хорошо отделяется, назначается *Belladonna* D3 или *Rumex* 2, 3. *Belladonna* хорошо сочетается с *Iresacuanha*, *Aconitum*, *Brioma*, *Arsenicum*.

Комплексный гомеопатический препарат *Афлубин* фирмы «Рихард Биттнер» содержит генциану, аконит, брионию, фосфорнокислое железо, сакролактовую кислоту. Назначается по 10–20 капель в столовой ложке воды, вначале через 30 мин, через 2–3 ч через 1 ч до улучшения, затем 3–4 раза в день до выздоровления.

*Инфлюцид* (*Influcid*), комбинированный препарат в таблетках по 250 мг, капли во флаконах по 30 и 100 мл. Содержит аконит, гельземин, ипекакуану, фосфор, брионию, эупаториум. В острых случаях назначается по 1 таблетке (10 кап) через 30 мин — 1 ч, через 12 ч по 1–2 таблетки (10–20 кап) 3–4 раза в день до выздоровления. В период эпидемий для профилактики болезни — по 1–2 таблетки (10–20 капель) 3 раза в день. *Инфлюцид-1* содержит зверобой, дамиану, калькарея йодатум. Назначается сублингвально по 4 капли на прием через 2 ч, 3 дня; в последующие 4 дня по 4 капли 4 раза в день; затем по 4 капли утром и вечером до 2 нед. Детям назначается *Беби-инфлюцид-1* по 2 капли до еды через 1 ч, 2 дня; по 2 капли до еды через 2 ч, 2 дня; по 2 капли 3 раза в день — 3 дня. Перед употреблением *Инфлюцида-1* и *Беби-инфлюцида-1* флаконы встряхивать!

*Флу* (*Flu*), подъязычные таблетки, содержащие *Ac. Carbolicum*, *Sticta pulmonaria*, *Triosteum perfolatum*, *Aviare*, *Influenzium*. Назначается по 1 таблетке под язык каждые 15 мин в течение часа, затем по 1 таблетке каждые 30 мин — 2 ч, в дальнейшем по 1 таблетке 3–4 раза в день до выздоровления.

**Гомотоксикологические методы.** Грипп-Хель (*Gripp-Heel*) по 1 таблетке под язык через каждые 15 мин, затем по 1 таблетке 3 раза в день, или в инъекциях в остром периоде ежедневно по 1,1 мл, затем по 1,1 мл 1–3 раза в неделю.

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

**Лечение бактериальной суперинфекции. Аллопатические методы.** При бактериальных фарингитах, тонзиллитах, ларингитах, трахеитах, бронхитах предпочтительны местные методы. Аэрозоль *Биопарокс* назначается по 4 вдоха

через 4 ч, до 7–10 дней. Можно воспользоваться классическими методами антибиотикотерапии (пенициллины, макролиды и др.).

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

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

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

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

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

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

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

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** При гриппе и ОРВИ с легким течением пациент нетрудоспособен 5–7 дней, при среднетяжелом течении болезни до 10–11 дней, при тяжелом течении и гипертоксических формах гриппа — до 30–40 дней. Если грипп с легким течением или ОРВИ осложнились пневмонией, параназальным синуситом, либо в исходе вирусной инфекции обострились хронические заболевания (пиелонефрит, бронхит и др.), сроки нетрудоспособности

определяются тяжестью течения этих заболеваний и степенью декомпенсации функции органов.

**Реабилитационная терапия.** Критерии диагноза *послевирусная астения*:

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

Все эти симптомы сохраняются не менее 6 мес.

В лечении послевирусной астении используются витамины, микроэлементы, иммуномодуляторы, ацетилкарнитин, антидепрессанты, иглорефлексотерапия, психологическая коррекция, симптоматические средства (парацетамол, нестероидные противовоспалительные препараты и др.).

При синдроме послевирусной астении эффективны кемантан, арбидол, эхинацин.

Кемантан нормализует гуморальный и стимулирует клеточный иммунитет, механизмы противовирусной защиты, является мягким психостимулятором. Назначается в дозе 200 мг 3 раза в день после еды, 10–14 дней; после перерыва в 2 нед. — повторный курс. Способы применения арбидола, эхинацина см. далее «Иммунореабилитация», с. 819.

Из гомеопатических средств при «слабости, истощении жизненных соков» назначается China D2, 6, 12. Светлокожие, пухлые, «сырые» субъекты, чье самочувствие ухудшается в полнолуние, с экссудативным диатезом в анамнезе, реже болеют ОРВИ при приеме конституционального препарата *Calcarla carbonica* D3, D6, 12, 30.

При остаточных явлениях фарингита облегчение наступает от полоскания горла составом:

*Natrii hydrocarbonatis*

*Natrii tetraborici* aa 2,0 г

*Glycerini* 8,0 г

Aq. *Menthae* 120,0 мл

Aq. *Lestillatae* ad 250,0 мл

M.D.S. для полоскания горла через 4–6 ч.

При остаточных явлениях ларингита, несмыкании связок назначается:

*T-rae Strychni*

*T-rae Valerianae* aa 10,0 г

D.S. По 10 капель 3 раза в день.

**Ведение пациентов, часто болеющих гриппом и ОРВИ (3 раза в год и более).** Необходимо иммунологическое обследование — скрининг 1-го уровня с определением общего количества Т-лимфоцитов (СД 3), субпопуляции Т-лимфоцитов, общего количества В-лимфоцитов (СД 22), иммуноглобулинов классов J, A, M, активности фагоцитоза, фагоцитарного показателя, теста с нитросиним

тетразолием, циркулирующих иммунных комплексов, комплемента и его компонентом. При выявлении иммунодефицита целесообразна иммунокорректирующая терапия одними из препаратов: арбидол, тактивин, рибомунил, эхинацин, полиоксидоний, нуклеинат натрия (в гериатрии). Синдром хронической усталости (послевирусной астении) у этих больных протекает легче после лечения кемантаном, эхинацином, тактивинном с последующим назначением В-активина (миелопида).

**Иммунореабилитация.** Лицам, часто болеющим гриппом и ОРВИ (3 раза в год и чаще), показано назначение одного из следующих препаратов: арбидола, тактивина, нуклеината натрия (особенно в гериатрии), эхинацина, полиоксидония.

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

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

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

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

*Полиоксидоний* является поликлональным стимулятором лимфоцитов. Назначается в виде инъекций в дозе 6–12 мг 1 раз в неделю, 4–8 нед.

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

*Схема назначения Циклоферона с целью экстренной профилактики ОРЗ и гриппа.* Детям до 7 лет — по 300 мг (2 таблетки) в 1, 2, 4, 6, 8-й дни и далее с интервалом в 72 ч — еще 5–7 приемов. Детям старше 7 лет — по 600 мг в 1, 2, 4, 6, 8-й дни и далее и взрослым через 72 ч — по 300 мг еще 5–7 приемов.

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

Для профилактики гриппа используется Ваксигрип (Purified inactivated influenza vaccine), суспензия для инъекций, ампулы, 0,5 мл. Ежегодная вакцинация, проводимая осенью — одна инъекция, 0,5 мл.

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

Жителям экологически неблагополучных регионов показан длительный, многомесячный прием профилактических доз экстракта расторопши (Extr. *Silybum marianum*), по 1 чайной ложке в  $\frac{1}{4}$  стакана воды 3 раза в день (Ф.Н. Гильмиярова, В.М. Радомская). Гомеопатическое средство «Око» содержит цветы и траву барбариса (*Berberis*), розу, женьшень, календулу, дамиану, зверобой в делениях 300С, приготовленных с помощью классических гомеопатических методов. Назначается по одной крупинке до завтрака, длительно.

## РАЗДЕЛ 32

# Проблема пациента: лихорадка, экзантема, дифференциальная диагностика брюшного, сыпного тифа, геморрагической лихорадки с почечным синдромом, боррелиоза, рожи, чумы, сибирской язвы в практике ВПЗ

### Лихорадка, экзантема

Бледный пациент с ночной бессонницей, брадикардия, обложенный язык с отпечатками зубов, илеит (симптом Падалка), гепатолиенальный синдром, розеолезная сыпь на животе, груди на 8–10-й день болезни	→ Брюшной тиф
Пациент с красным лицом, тахикардией, гепатолиенальным синдромом, обильная розеолезно-петехиальная сыпь с 5-го дня болезни, на боковых поверхностях туловища, сгибательных поверхностях предплечий	→ Сыпной тиф
Миалгии, артралгии, локальные отеки, лимфаденопатия, полиморфная зудящая сыпь, высокая эозинофилия крови. Употребление в пищу рыбы, мяса, плохо термически обработанных. Работа с землей	→ Ранняя фаза гельминтозов, описторхоза, аскаридоза, стронгилоидоза, трихинеллеза
Розеолезная обильная яркая, симметричная полиморфная сыпь, регионарный лимфаденит, полиаденит. Положительные серологические реакции	→ Вторичный сифилис
Симметричная полиморфная зудящая сыпь. Высокая эозинофилия крови. Пациент получает медикаментозное лечение	→ Лекарственная болезнь
Геморрагическая сыпь у пациента с гектической лихорадкой в первые 24 ч болезни	→ Менингококцемия
Петехиальная сыпь, олигурия, мочевого синдром, ремиттирующая лихорадка	→ Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

*Продолжение* ↪

- Петехиальная сыпь на 2–7-е сутки болезни у пациента, пребывающего в степи, лесостепи, укушенного клещом → Крымская лихорадка
- Миалгии, гепаторенальный синдром, мочевого синдром у пациента — потребителя воды из открытых источников → Лептоспироз
- Тяжелый трахеобронхит, головная боль, носовые кровотечения с первых часов болезни → Грипп, молниеносная форма

### Лихорадка, экзантема, катаральный синдром

- Первый день болезни — сыпь по всему телу, на волосистой части головы, обильная, повторные волны подсыпаний на протяжении всего заболевания, розеола-папулы розового цвета, через несколько часов — пузырьки (от 1 до 5–6 мм). Через 1–2 дня подсыхают. Сыпь держится 6–8 дней → Ветряная оспа
- Склерит, конъюнктивит, ринит, ларингит, фарингит. Экзантема до появления сыпи. Лимфаденопатия. Этапность сыпи: 1-й день — лицо, 2-й день — туловище и верхние конечности, 3-й день — нижние конечности. Сыпь обильная, пятнисто-папулезная с неровными краями, сливается, исчезает в таком же порядке, как и появляется. После исчезновения — бурая пигментация, отрубевидное шелушение → Корь
- Конъюнктивит, фарингит, генерализованная лимфаденопатия с выраженным увеличением затылочных и заднешейных лимфоузлов. Сыпь с 1–2-го дня болезни, обильная по всему телу, сначала на голове, потом в других местах, мелкопятнистая бледно-розового цвета, круглой или овальной формы, сохраняется 2–3 дня, исчезает бесследно → Корева краснуха
- Синдром гастроэнтерита. Конъюнктивит, склерит, полиартрит, гепатит. Сыпь с 2–5-го дня болезни. На туловище, конечностях, часто на ограниченных участках тела, обильная, появляется одновременно в виде точечных розеол красного цвета на гиперемизованном или обычном фоне кожи от нескольких часов до 5 дней. Отрубевидное шелушение. Употребление немытых овощей, фруктов, воды из открытых водоемов → Псевдотуберкулез
- Краснухоподобная сыпь на туловище, конечностях, экзантема (июль-ноябрь, замкнутые коллективы) → Энтеровирусная инфекция (эпидемиологическая экзантема)
- Краснухоподобная сыпь у взрослых, перенесших краснуху. Группы риска — парентеральные потребители наркотиков, гомосексуалисты, лица, занимающиеся коммерческим сексом → ВИЧ-инфекция, период 2

## 32.1. БРЮШНОЙ ТИФ (КОД А 01.0)

Источники инфекции — больные люди и бактерионосители. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют бактерионосители и больные со стертыми и легкими формами заболевания. *Характерна летне-осенняя сезонность.*

Путь заражения — фекально-оральный. В возникновении эпидемических вспышек основное значение имеет водный фактор.

**Клиника, диагностика.** Периоды болезни: инкубационный (7–25 сут), начальный (4–7 сут), разгара (1–2 нед.), разрешения (до 1 нед.), реконвалесценции (2–4 нед.).

Ведущий симптом — лихорадка! Характерны 3 типа температурных кривых. Трапезиевидная температурная кривая *Вундерлиха* — классическая, с последовательной сменой стадий повышения температуры тела, постоянно высоких значений и спада; их продолжительность соответствует начальному периоду болезни, ее разгару и разрешению. Волнообразная температурная кривая *Боткина* с последовательным чередованием 3–4-дневных эпизодов фебрильной и субфебрильной температуры тела. Температурная кривая *Кильдьюшевского* с короткой (1–2 сут) стадией постоянно высокой температуры и продолжительной (2–2,5 нед.) стадией спада, более характерна для детей. Другие симптомы — интоксикация (анорексия, головная боль, бессонница); возможно развитие делирия (*status typhosus*). Поражение желудочно-кишечного тракта — утолщенный, обложенный серо-коричневым налетом язык (*тифозный язык*), укорочение перкуторного звука над илеоцекальной зоной (симптом *Падалки*), болезненность и инфильтрат, определяемые при пальпации этой области (симптом *Образцова*), симптомы энтероколита — колотиф (метеоризм, диарея с испражнениями в виде *горохового пюре* или запор). Гепатоспленомегалия с конца первой или начала второй недели. Бледность кожных покровов, розеолезная сыпь, выступающая над поверхностью кожи (*roseola elevata*), необильная на 8–12-й день болезни, на коже груди и живота, сохраняется в течение 3–4 сут и исчезает бесследно. Брадикардия, артериальная гипотензия. Менингиты, менингоэнцефалиты — *менинготиф*. Пневмонии (*пневмотиф*). Нефрит, гемолитико-уремический синдром (*нефротиф*). *Лабораторные данные:* лейкопения; *гемокультура в течение первой декады болезни; положительная реакция Видаля с 6–8-го дня!*

**Ведение пациента.** Госпитализация в инфекционное отделение. Постельный режим до 10-го дня нормальной температуры тела; диета с механическим, термическим и химическим щажением. Этиотропное лечение: Левомецетин по 500 мг через 6 ч до 4-го дня нормальной температуры, по 500 мг через 8 ч до 8-го дня и по 500 мг через 12 ч до 12-го дня нормальной температуры тела. Препарат принимать за 1 ч до еды, запивать большим количеством воды. Альтернативные варианты: Цефтриаксон, Ампициллин, Амоксициллин.

*Рецидивы* в первые 2–3 нед. реконвалесценции, иногда — через 2–3 мес. Каждый рецидив сопровождается бактериемией, и его клиника не отличается от первой атаки болезни. Выписка реконвалесцентов из стационара не ранее 21-го дня после нормализации температуры при отрицательных результатах трехкратного бактериологического исследования кала, мочи и однократного исследования желчи (желчь исследуют на 10-е сутки нормальной температуры тела). *Реконвалесценты подлежат 3-месячному диспансерному наблюдению для выявления возможного рецидива и бактерионосительства!*

За контактными лицами устанавливают медицинское наблюдение в течение 25 сут с ежедневной термометрией и обязательным бактериологическим исследованием кала и мочи.

## 32.2. СЫПНОЙ ТИФ (КОД А 75)

Возбудитель передается трансмиссивно, платяными, реже головными вшами. Сезонное увеличение заболеваемости в зимне-весенний период.

**Клиника, диагностика.** Инкубационный период 6–21 сут. Острое начало, повышение температуры до 39–40 °С, слабость, сильная головная боль, снижение аппетита. Бессонница, раздражительность, гиперестезия, при тяжелых формах расстройства сознания. Гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов грудной клетки. Сосуды склер инъецированы (*красные глаза на красном лице*). С 3-х суток появляются пятна *Киари–Авицына* (багрово-синеватые пятна на переходной складке конъюнктивы). Другой ранний признак — энантема *Розенберга* в виде петехий на слизистой оболочке мягкого нёба и нёбного язычка. На 4–6-е сутки характерная петехиально-розеолезная сыпь: обильная, на туловище и конечностях и крайне редко — на лице, ладонях и подошвах. Тахикардия, снижение АД, глухие тоны сердца. С 4–6-х суток увеличение печени, у каждого второго пациента увеличена селезенка.

Верификация диагноза: прямая микроскопия возбудителя в мазках крови при окраске по Романовскому—Гимза.

**Ведение пациента.** Госпитализация в инфекционное отделение. Химиотерапия: тетрациклин, либо доксициклин, либо левомицетин. *Все лица с лихорадкой неясного генеза, находившиеся в контакте с больным сыпным тифом, подлежат профилактической госпитализации.* В очаге проводят мероприятия по выявлению и ликвидации педикулеза. После госпитализации все вещи больного подвергают дезинфекции в сухожаровой камере, а при невозможности применяют для этой цели инсектициды. Профилактические прививки по эпидпоказаниям.

## 32.3. ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ (КОД А 98.5)

Резервуар возбудителя в природе — мышевидные грызуны. Пути заражения — воздушно-пылевой, алиментарный. Группа риска — мужчины среднего возраста, выезжающие в лес, на рыбалку, на охоту, на заготовку сена, в туристические лагеря. *Болезнь имеет четкую сезонность — с июня по октябрь.*

**Клиника, диагностика.** Инкубационный период от 1 до 6 нед. *Острое начало:* лихорадка, озноб, диффузная головная боль, сухость во рту, жажда. Лицо, шея, верхняя часть груди гиперемированы. Склеры инъецированы. Зев, мягкое нёбо гиперемированы. *Олигурический период* (с 4-го по 8–12-й день болезни). *Сильные поясничные боли, рвота, разлитые боли в животе.* Геморрагический синдром: петехии, кровоизлияния в склеру, носовые кровотечения, макро- или микрогематурия. *Симптом Пастернацкого резко положительный!*

Олигурия, гипостенурия, микрогематурия, протеинурия, гиалиновые и зернистые цилиндры. Азотемия. *Полиурический период* с 9–13-го дня. Боли в пояснице уменьшаются; полиурия, никтурия, гипоизостенурия, снижаются показатели азотемии.

**Ведение пациента.** Госпитализация в инфекционное отделение. Специфический иммуноглобулин по 6 мл 2 раза в день, 1–2 дня или реаферон по 4 млн ЕД внутримышечно, 5 дней. Изотонический раствор глюкозы (5%) по 400–500 мл/сут, гемодез внутривенно капельно по 200–400 мл, реополиглюкин. Викасол, аскорбиновая кислота. При тяжелом течении болезни — преднизолон парентерально, антибиотики, гемодиализ. В периоде реконвалесценции контроль анализов мочи, крови. Режим щадящий, диета № 7. Синдромная терапия астении, поясничного болевого синдрома (витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, индуктотермия и др.).

## 32.4. БОРРЕЛИОЗ (БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА) (КОД А 69.2)

Болезнь передается через укус иксодовых клещей.

**Клиника, диагностика.** Инкубационный период от 3 дней до месяца. *Первая стадия* (3–30 дней). В месте укуса клеща — *папула, кольцевидная эритема, боль, зуд*. Регионарный лимфаденит. Одновременно невысокая лихорадка, миалгии, артралгии, головные боли. *Вторая стадия* (с 4–5-й недели болезни). Серозный менингоэнцефалит с парезами черепно-мозговых нервов, пара- и тетрапарезами, невралгиями, полирадикулоневритом. Миокардит с одышкой, кардиалгиями, блокадами и аритмиями. *Третья стадия* (через 1,5–2–4 мес. от начала болезни) — артритическая. Полиартрит коленных, локтевых, межфаланговых суставов. В крови умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ.

**Ведение пациента.** *Легкие формы болезни лечатся амбулаторно, средней тяжести и тяжелые стационарно в инфекционном отделении.* При неврологической симптоматике — госпитализация в неврологическое отделение, при кардиальной симптоматике — в кардиологическое отделение. Этиотропная терапия: β-лактамы, тетрациклин, макролиды до 8–10 дней. При наличии показаний нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды. *Длительная поддерживающая терапия по синдромному признаку.*

## 32.5. РОЖА (КОД А 46)

Инфекционно-аллергическое заболевание кожи и подкожной клетчатки, поражающее поверхностную лимфатическую систему кожи. Возбудитель β-гемолизитический стрептококк группы А.

**Клиника, диагностика.** Инкубационный период от нескольких часов до 5 сут. Начало острое: озноб, головная боль, повышение температуры до 39–40 °С, отек, гиперемия и болезненность пораженного участка кожи. Позднее присоединяются регионарные лимфадениты и лимфангоиты. Легкая форма кратковременная (до 3 сут) лихорадка, умеренная интоксикация, эритематозное поражение кожи одной анатомической области — сливная эритема. При среднетяжелой форме

лихорадка длится до 4–5 сут, поражения кожи носят эритематозно-буллезный или эритематозно-геморрагический характер. *Тяжелые поражения* протекают с выраженной интоксикацией, эритематозно-буллезными или буллезно-геморрагическим поражением обширных участков кожи.

*Хронически рецидивирующими* считают поражения, возникающие в течение 2 лет после первичного заболевания той же локализации (чаще на нижних конечностях). Кожные проявления начинаются с зуда и чувства напряженности кожи, затем через несколько часов появляется небольшой очаг эритемы, довольно быстро увеличивающийся в размерах. При поражении лица очаг эритемы часто симметричен, может распространяться на кожу боковых поверхностей носа и щек и напоминать по форме бабочку. *Лабораторные исследования.* Лейкоцитоз. Повышенные титры АСЛ-0, АСГ, АСК.

**Ведение пациента.** Формы легкие и средней тяжести — лечение на дому. При тяжелых формах и осложнениях — госпитализация в инфекционное отделение. Медикаментозное лечение:  $\beta$ -лактамы (пенициллины), макролиды, цефалоспорины. При буллезных формах — местно антисептики (фурациллин, риванол 1:5000). *Мазевые повязки при рожистом воспалении противопоказаны!*

## 32.6. ЧУМА

Природный резервуар — грызуны (крысы, белки, сурки — носители взрослых особей крысиных блох).

**Клиника, диагностика.** Инкубационный период 3–6 сут (при эпидемиях или септических формах сокращается до 1–2 дней). Заболевание начинается внезапным подъемом температуры тела с головной болью и чувством разбитости; характерны налет на языке (*натертый мелом*), его отек, в результате чего речь становится невнятной. В течение 2–6 дней в лимфатических узлах развивается серозно-геморрагическое воспаление и формируется *резко болезненный бубон*.

*Бубонная чума.* Кардинальный признак — бубон (чаще подмышечный или паховый), ранний признак — ощущение сильной боли в месте будущего развития бубона (часто больной вынужден принимать неестественные позы). Увеличиваясь до 1–10 см в диаметре, он размягчается, может нагноиться и спонтанно дренироваться. *Первично-легочная чума* — молниеносная и чрезвычайно контагиозная форма; распространяется воздушно-капельным путем и эпидемически наиболее опасна. Больной выделяет с мокротой большое число возбудителей, при этом объем мокроты может достигать огромных количеств. Смерть наступает через 2–6 сут после первичного контакта с инфекцией. *Кишечная чума* проявляется профузной диареей с обильными выделениями крови и слизи, возможны сильные боли в эпигастральной области и чувство общего недомогания. *Первично-септическая чума* характеризуется многочисленными геморрагиями на коже и слизистых оболочках; тяжелые случаи характеризуются массивными кровотечениями (макрогематурия, стул с кровью). *Вторично-септическая чума* — осложнение других форм болезни, проявляется возникновением вторичных очагов инфекции, бубонов, геморрагического синдрома.

**Лабораторная диагностика.** Исследование отделяемого бубона (при бубонной форме), содержимого язвы или других кожных поражений (кожная форма), мокроты и слизи из зева (легочная форма), крови (все формы), фекалий и спинномозговой жидкости (при поражениях кишечника или мозговых оболочек). Ведение пациента. *Срочная госпитализация в инфекционное отделение.* Стрептомицин, гентамицин, тетрациклин, левомицетин. После выписки из стационара диспансерное наблюдение в течение 3 мес. Профилактические прививки взрослым и детям старше 7 лет.

## 32.7. СИБИРСКАЯ ЯЗВА (КОД А 22)

Болеют сельскохозяйственные рабочие, работники боен, шерстобиты. Пути заражения — вдыхание, заглатывание или проникновение через порезы и ссадины спор. Опасны скотомогильники! Заболеваемость носит сезонный характер. Пик заболеваемости — лето.

**Клиника, диагностика.** Инкубационный период — от нескольких часов до 8 сут (в среднем — 2–3 сут). **Кожная форма.** Наиболее часто очаги локализованы на верхних конечностях, голове, шее. В месте входных ворот инфекции появляется зудящее красноватое пятно, быстро трансформирующееся в папулу медно-красного цвета. Через несколько часов на месте папулы образуется везикула 2–3 мм в диаметре, ее содержимое сначала серозное, затем становится темным, кровянистым. Характерно образование дочерних пустул, проходящих все этапы развития и сливающихся в один коричнево-черный струп с твердой коркой. Струп окружает инфильтрат в виде багрового вала, как правило, к нему присоединяется отек, охватывающий большие участки. Температура высокая. Регионарные лимфадениты, лимфангиты. Тахикардия, гипотония. Тошнота, рвота. При благоприятном течении температура держится 5–6 сут, затем критически снижается. Одновременно происходит заживление местного очага: постепенно уменьшается отечность, исчезают лимфадениты и лимфангиты, отпадает струп, а через 2–4 нед. на месте зажившей язвы образуется плотный белый рубец. **Септическая форма.** Кожные поражения осложняет вторичная септицемия. Температура вновь повышается до 40–41 °С, появляются озноб, сильная головная боль, тахикардия, на коже — *обильные геморрагические высыпания*. Септическая форма заканчивается летально на 2–3-и сутки. **Легочная форма (болезнь сортировщиков шерсти)** развивается при вдыхании спор и протекает крайне тяжело. После короткого инкубационного периода, наряду с выраженной интоксикацией, нарастает чувство стеснения в груди, появляются насморк, кашель, сильная боль в груди, гиперемия конъюнктив и слезотечение. Температура до 40 °С, тахикардия, одышка, цианоз, обильное потоотделение, бред, судороги, падение АД. Позднее развиваются пневмония. Мокрота типа *малинового желе*, в ней большое количество сибирезвездных палочек. Смерть больного наступает на 2–3-и сутки. **Желудочно-кишечная форма.** Типично внезапное появление острых режущих болей в животе, тошноты, кровавой рвоты с желчью, диареи с примесью крови. Кишечная непроходимость, перитонит. Смерть через 3–4 дня.

**Лабораторная диагностика.** Экспресс-диагностика микроскопией мазков клинического материала, окрашенных по *Граму*.

**Ведение пациента.** Срочная госпитализация в инфекционное отделение. Антибиотики. Бета-лактамы, либо тетрациклины, левомецетин. Специфический  $\gamma$ -глобулин. **Профилактика.** Активную иммунизацию лиц, относящихся к группам риска, проводят протективным антигеном возбудителя (вакцина СТИ). Ветеринарно-санитарные мероприятия: изоляция больных и подозрительных животных, сжигание трупов погибших животных и зараженных объектов (подстилка, навоз), обеззараживание мест стоянок больных животных.

## РАЗДЕЛ 33

# Проблема пациента: острая диарея

### Предикторы инфекционной патологии:

- Профессиональный анамнез (работник мясокомбината — бруцеллез, охотник или рыбак — лептоспироз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, медицинские работники, пользователи наркотиков с внутривенным введением — вирусные гепатиты В и С, ВИЧ-инфекция).
- Жители районов, эндемичных по инфекционной патологии, и лица, временно пребывающие в этих районах (клещевой энцефалит, боррелиоз, лептоспироз).
- Эпидемическая ситуация (грипп, ОРВИ).
- Питье воды из открытых источников.
- Употребление продуктов, длительно неправильно хранившихся дома, в тепле, консервов домашнего приготовления, приобретенных в магазине («просроченные» молоко, творог, пирожные и др.).
- Одновременное заболевание членов семьи, сожителей по общежитию, казарме и др. (замкнутые коллективы).

### Понос, внезапно возникший:

- Стул водянистый, без крови, слизи. Тошнота, рвота, неинтенсивные боли в области пупка. Лихорадки нет или незначительная. Эпидемия ОРВИ, питание в закусочных, выезд в командировку, на отдых в отдаленные регионы → Вирусные инфекции (Коксаки, ЕСНО, энтеровирусы). Пищевая токсикоинфекция (стафилококк, патогенные штаммы *E. coli*). «Диарея путешественников».
- Стул с примесью крови, гноя, слизи. Тенезмы с болями в левом гипогастрии, лихорадка → Шигеллез.
- Стул водянистый, тошнота, неинтенсивные боли в животе. Прием антибиотиков, цитостатиков, слабительных, магнезия → Ятрогенный понос (NB: лекарственный анамнез!).

### **Остро возникшая диарея**

*Стул энтеритного типа* (обильный, без примесей):

- Обильный жидкий стул, *обезвоживание!* Афебрильное течение болезни. Купание в открытых водоемах, употребление воды из открытого источника. Высев из кала холерного вибриона → Холера.
- В дебюте болезни — рвота, боли в животе. Употребление несвежей пищи → Пищевая токсикоинфекция, гастроэнтеритическая форма.
- Рвота, боли в животе, лихорадка. Употребление сырых яиц, термически плохо обработанного мяса птицы, субпродуктов из мяса → Сальмонеллез, гастроэнтеритическая форма.

*Стул энтероколитного типа* (обильный, со слизью и кровью):

- Острое начало с тошноты, рвоты, болей по всему животу. Употребление сырых яиц, куриного, утиного мяса → Сальмонеллез, гастроэнтероколитическая форма.
- То же, в анамнезе употребление молочных продуктов без термической обработки, воды из открытых водоемов → Дизентерия, гастроэнтероколитическая форма.

*Стул колитного типа* (скудный, со слизью и кровью):

- Острое начало: лихорадка, интоксикация, колитный стул. Употребление молочных продуктов, невымытых овощей, фруктов. Посев кала — выделение возбудителя дизентерии → Дизентерия, колитическая форма.
- Постепенное начало и развитие, лихорадки, интоксикации нет. Vegetативные формы амебы в теплом кале. Мигрант из Средней Азии → Амебиаз, кишечная форма.

**Диарея инвазивная** (дизентерия, сальмонеллез): лихорадка, интоксикация, стул со слизью, кровью. В лечении: ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в день до еды, панкреатин и др. во время еды, энтеросорбенты между приемами пищи. Альтернатива антибиотикам: эрсефурил 200 мг 4 раза в день, 3 дня; сульфонормикс 2 таблетки 3 раза в день, 3 дня.

**Диарея неинвазивная** (гастроэнтерит): слабая интоксикация, нет болей в животе, стул энтеритный без слизи, крови. Промывание желудка до чистых вод (не менее 3 л). Регидрон перорально каждые 15 мин. Парентерально ацесоль, дисоль, трисоль до восстановления диуреза.

Будьте осторожны с диагнозом гастритической формы пищевой токсикоинфекции. Под этой маской могут скрываться инфаркт миокарда, острый аппендицит, кишечная непроходимость.

## **33.1. ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ (КОДЫ А 02; А 05; А 09)**

**О п р е д е л е н и е.** Сборная группа инфекционных заболеваний, протекающих с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта в виде острого гастроэнтероколита, энтероколита, колита с клиническими эквивалентами в виде болей в животе, рвоте, диарее, в тяжелых случаях с явлениями токсикоза

и экзико́за. Статистика. В Европейском регионе преобладает сальмонеллез, в Азиатском — дизентерия. До 70% острых диарей не идентифицируются. Значительная их часть приходится на долю вирусных инфекций (ротавирусы, аденовирусы, энтеровирусы). В течение года на врачебном участке регистрируется 12–30 случаев острых кишечных инфекций.

**Этиология. Факторы риска.** Бактериальные факторы: сальмонеллез, кишечная микрофлора, стафилококк. Вирусные агенты: ротавирусы, аденовирусы, энтеровирусы (Коксаки, ЕСНО).

Путь заражения орально-фекальный, при употреблении воды и пищи, загрязненных возбудителем. Обычно это вода из неконтролируемых источников; нарушении санитарных норм при приготовлении и хранении пищи; пользовании загрязненной кухонной посудой и кухонным оборудованием (разделочные ножи, доски и др.); несоблюдении правил личной гигиены заболевшим («болезнь грязных рук»); ослаблении защитных факторов (иммунодефициты, хронические болезни желудочно-кишечного тракта).

**Патогенез.** Различают два основных варианта. Попадая в желудочно-кишечный тракт, возбудитель внедряется в эпителий тонкого и/или толстого кишечника, размножается, вызывает повреждение эпителия и воспалительную реакцию. Такой вариант патогенеза называется *инвазивным*, он характерен для дизентерии, энтеровирусных инфекций, некоторых видов эшерихиозов, сальмонеллезов, иерсиниоза, стафилококковой инфекции. При размножении возбудителя в просвете кишечника энтеропатогенный эффект оказывают экзо- и эндотоксины, имеющие свойства «холерогена», нарушающего экскреторно-абсорбционную и моторную функцию кишечника. Гиперсекреторный тип характерен для всех пищевых токсикоинфекций, отдельных форм сальмонеллеза, «энтеротоксических эшерихиозов», холеры.

**Клиника. Болезни, протекающие с синдромом гастроэнтерита. Сальмонеллез.** Болезнь развивается через 12–24 ч после употребления в пищу инфицированных продуктов (консервы мясные и рыбные, студень, сырые яйца и др.). Начало заболевания острое: слабость, головная боль, повышение температуры до 38–40 °С, боли в эпигастрии, вокруг пупка, тошнота, повторная рвота, обильный зловонный типа «болотной тины» стул. Стафилококковая пищевая токсикоинфекция. Через 1–3 ч после употребления инфицированных кремов, пирожных и др. появляется резкая слабость, головокружение, тошнота, рвота, однократный озноб с повышением температуры. Пациент бледен, кожа влажная. Пальпаторная болезненность в эпигастрии, околопупочной области. Диарея кратковременная. Пищевая токсикоинфекция, вызванная условнопатогенной микрофлорой (клебсиелла, протей и др.). Через 2–6 ч после употребления инфицированных продуктов (салаты и др.) появляются умеренные эпигастральные боли, слабость, тошнота, рвота. Через 1–2 ч — жидкий стул, схваткообразные боли в животе. Стул обильный, зловонный. *Холера.* Обильный водянистый стул в виде «рисового отвара», без запаха. Симптомы обезвоживания, электролитные нарушения (тусклая роговица, «рука прачки», холодные на ощупь бледно-синюшные конечности, гипотония, аритмии и др.). *Эшерихиоз* имеет три варианта: холероподобный,

дизентериеподобный, сальмонеллезоподобный. *Иерсиниоз*. Лихорадка с ознобом, головной болью, миалгиями, артралгиями. Затем сильные боли в животе, в основном в правой подвздошной области, частый жидкий стул, зловонный. Пальпаторная болезненность в илеоцекальной области. *Хеликобактериоз*. Источник инфекции — сельскохозяйственные животные, путь заражения — орально-фекальный. Через 1–2 дня после заражения — тошнота, эпигастральные боли, иногда рвота, жидкий пенистый стул без слизи и крови. *Ротавирусная инфекция*. Боли в животе, урчание, тошнота, рвота. Стул пенистый, водянистый, желто-зеленый, с частотой 5–10 раз в сутки. *Энтеровирусная инфекция*. Гастроэнтерит с нетяжелым течением в сочетании с ОРВИ (фарингит и др.). *Аденовирусная инфекция*. Диарейный синдром энтеритного типа в сочетании с ринофарингитом, конъюнктивитом, полиаденитом.

**Болезни, протекающие с синдромом колита.** *Дизентерия (шигеллез)*. В начале болезни — головная боль, слабость, однократный озноб, повышение температуры до 38–39 °С. Боли в животе, в основном, в левой подвздошной области, стул вначале каловый жидкий, со 2-го дня скудный со слизью и кровью. Тенезмы. Балантидиаз. Источник инфекции — свиньи. Тошнота, рвота, лихорадка с ознобами. Сильные боли в животе, частый жидкий стул с примесью слизи, крови, гнилостным запахом. При ректороманоскопии — типичные язвы. Особенности клиники острых кишечных инфекций у лиц пожилого и старческого возраста. Интоксикация может проявляться усугублением симптоматики сердечной, дыхательной, почечной недостаточности. Трактовка диарейного синдрома у пожилых трудна, поскольку он может быть обусловлен обострением атрофического гастрита, хронического холецистита, панкреатита, ишемической болезни органов пищеварения. Важен тщательный сбор анамнеза, во многих случаях требуется проведение скрупулезной дифференциальной диагностики.

#### **Классификация:**

- *Этиология* определяется по клинико-эпидемиологическим критериям (ранний этиологический диагноз) и результатам посева кала в 1-й день болезни, до начала антимикробной терапии. В табл. 61 представлены ориентировочные критерии раннего этиологического диагноза. Окончательное суждение об этиологии болезни выносится после получения результатов посева кала, динамического исследования титра антител в парных сыворотках (достоверно нарастание титра в 4 раза и более).
- *Преобладающий клинический синдром (форма заболевания)*: гастроэнтерит, энтерит, энтероколит, колит (локализованные формы); септицемия (генерализованная форма).
- *Степень тяжести гастроэнтерита*:
  - *легкое течение*: рвота необильная, 1–2 раза; стул до 9 раз в сутки; температура нормальная или субфебрильная до 2 сут; потеря массы тела до 3%; отсутствие олигурии, нарушения показателей кардиогемодинамики;
  - *средней тяжести*: частая рвота; стул 10–15 раз в сутки; кожа сухая, бледная, прохладная, возможны кратковременные судороги икроножных мышц;

## Ранний этиологический диагноз острых кишечных инфекций

Характер диарей	Эпидемиология	Основная клиническая форма	Вероятный возбудитель
	<i>Гастроэнтериты</i>		
Стул обильный, зеленоватый, с нитями слизи («болотная тина»), зловонный	Групповое заболевание. Употребление мясных продуктов, сырых яиц, мороженого. Инкубационный период 12–24 ч	Сальмонеллез — гастроэнтерит	<i>S. Enteritidis</i> , <i>S. typhi murium</i>
Стул обильный, жидкий, иногда с комочками гноя. Иногда выраженная интоксикация (коллапс и др.) без диарей	Групповое заболевание. Употребление пирожных, кремов. Инкубационный период 1–3 ч	Пищевая токсикоинфекция, гастроэнтероколит	<i>St. epidemidis</i> , <i>St. aureus</i> , <i>St. saprophyticus</i>
Жидкий каловый стул без зловония, примеси крови, гноя, слизи	Групповое заболевание. Употребление «зимних» салатов с мясом и мясными продуктами. Инкубационный период 4–6 ч, начало постепенное, интоксикация умеренная	Пищевая токсикоинфекция, гастроэнтерит	<i>Esh. coli</i> энтеропатогенная (ЭПЭ) типа O <sub>151</sub> «Крым»
Жидкий водянистый стул, без примеси крови, гноя, не зловонный. При протейной этиологии — стул зловонный. При инфекции <i>Cl. perfringens</i> — чаще тяжелые формы с некротическим энтеритом, сепсисом			<i>Proteus vulg.</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Serratia</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Aeromonas</i> , <i>Cl. perfringens</i>
Рвота, понос, стул жидкий каловый, выраженный метеоризм	Групповое заболевание. Консервы домашнего приготовления: грибы, салаты, мясные	Богулизм — «стертый» гастроэнтерит, массивная неврологическая симптоматика	<i>Cl. botulinis</i>
Стул обильный, жидкий, пенистый, зеленый, с резким запахом	Спорадические случаи у ослабленных пациентов	Пищевая токсикоинфекция, гастроэнтерит с волнообразным течением	<i>Lambdia</i>
	<i>Энтериты</i>		
Стул жидкий, водянистый, с хлопьями — «рисовый отвар»	Групповое заболевание, водная эпидемия	Энтерит с выраженным эксикозом	<i>Vibrio cholerae</i> <i>V. cholerae</i> <i>El-Tor</i>

Продолжение ➔

Характер диарей	Эпидемиология	Основная клиническая форма	Вероятный возбудитель
Стул холероподобный, водянистый без зловония	Групповое заболевание — пищевая токсикоинфекция (салаты, винегреты и др.)	Преимущественно энтерит	<i>Esch. coli</i> штаммы 0 <sub>6</sub> , 0 <sub>37</sub> , 0 <sub>15</sub> , 0 <sub>25</sub> , 0 <sub>27</sub> , 0 <sub>78</sub> , 0 <sub>115</sub> , 0 <sub>145</sub> , 0 <sub>150</sub>
Стул водянистый, обильный, пеннистый, с неприятным запахом, желтого или желто-зеленого цвета	Групповое, чаще семейное заболевание, «болезнь грязных рук»	Преимущественно гастроэнтерит + ОРВИ	Ротавирус (реовирус)
Стул водянистый, жидкий, без примесей	Групповое заболевание («болезнь сточных вод»)	Преимущественно энтерит в сочетании с: геморрагическим конъюнктивитом; герпангиной; серозным менингитом	Энтеровирусы Коксаки, ЭСНО
Стул водянистый без примесей	Групповое заболевание, очаг аденовирусной инфекции	Гастроэнтерит, фарингоконъюнктивит, полиаденит, конъюнктивит	Аденовирусы
Стул обильный, жидкий зловонный	Болезнь работников складов, холодильников, овощных баз	Энтерит (терминальный илеит), экзантема, полиаденопатия, мезаденит	<i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Y. pseudotuberculosis</i>
Стул обильный, пеннистый, без примесей	Групповое заболевание. Контакт с сельскохозяйственными животными (коровы, овцы, козы)	Энтерит, гастроэнтерит	<i>Helicobacter jejuni</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. lariidis</i> , <i>C. fetus</i> , <i>C. intestinalis</i>
<i>Колиты</i>			
Стул каловый, 1–2 раза в сутки, частые ложные позывы, тенезмы со слизью, кровью («ректальные плевки»)	Групповое заболевание	Колит	<i>Shigella</i> , <i>Flexneri</i> , <i>Sh. Zonuae</i> , <i>Sh. Bondii</i> , <i>Sh. Григорьевеа</i> — <i>Шига</i>
Стул дизентериеподобный, с примесью слизи, крови. Тенезмы не характерны	Групповое заболевание, употребление в пищу салатов, винегретов, мясных продуктов	Энтероколит	Эшерихии энтероинвазивные
Жидкий стул с примесью слизи, крови с резким гнилостным запахом	Болезнь свиноводов	Колит	Балантидиаз

ных мышц; температура нормальная; гипотония, тахикардия; умеренная олигурия (600–800 мл/сут); потеря массы тела до 4–6%;

- *тяжелое течение*: стул свыше 15 раз в сутки; многократная рвота; цианоз и сухость кожи, заострившиеся черты лица, «рука прачки», осиплость голоса до афонии; снижение температуры тела до 36–35,5 °С; пульс нитевидный; олигоанурия (менее 600 мл до полного отсутствия). Потеря массы тела 7–9%;
- *крайне тяжелое течение*. Заострившиеся черты лица; темные «очки»; кожа сухая, липкая на ощупь; диффузный цианоз; афония; коллапс; протрация; анурия.
- *При преобладании колитического синдрома используются следующие критерии тяжести*:
  - *Легкий*. Интоксикация выражена слабо. Температура 37–38 °С, 1–2 дня. Стул от 3–5 до 10 раз в сутки со слизью, изредка прожилки крови. Ректороманоскопия: катаральный, катарально-геморрагический проктосигмоидит.
  - *Средней тяжести*. Температура до 38–39 °С в течение 3–5 дней. Стул до 10–20 раз в сутки, быстро теряет каловый характер, с переходом в «катаральный плевок». Ректороманоскопия: катарально-эрозивный проктосигмоидит.
  - *Тяжелое течение*. Температура выше 39 °С. Выраженная интоксикация. Мучительные тенезмы. Стул до 25–50 раз в сутки, скудный, слизисто-кровянистый, иногда типа мясных помоев. Коллапс. Ректороманоскопия: фибринозно-некротический, фибринозно-язвенный, флегмонозно-некротический распространенный колит.

**О с л о ж н е н и я .** *Специфические*: инфекционно-токсический шок; кишечное кровотечение; перфоративный перитонит; дегидратационный шок; сепсис; острая почечная недостаточность. *Неспецифические*: пневмония; тромбофлебит; менингит; пиелонефрит; паротит; стоматит; дисбактериоз; выпадение прямой кишки.

**Ф о р м у л и р о в к а д и а г н о з а :**

- Пищевая токсикоинфекция (сальмонеллез — клинически): гастроэнтерит средней тяжести.
- Иерсиниоз: энтерит — терминальный илеит, экзантема, мезаденит, легкое течение.
- Дизентерия: колит — проктосигмоидит средней тяжести.

**Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а :**

- *Острый аппендицит*: начало с эпигастральной боли, затем боли в правой подвздошной области, нарушения стула не характерны; классические симптомы (Щеткина—Блумберга, Ровзинга и др.).
- *Тромбоз мезентериальных артерий*: возраст пациентов старше 50 лет; фоновая патология (ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, ревматизм, инфекционный эндокардит и др.); эпизоды ишемии кишечника в анамнезе («брюшная жаба») с болями, метеоризмом и др.; начало болезни с острой боли в животе, затем боли приобретают схваткообразный или по-

стоянный характер; тяжелое общее состояние пациента (тахикардия, цианоз и др.), не соответствующее физикальным изменениям (живот мягкий, болезненность разлитая умеренная, симптомов раздражения брюшины нет).

- *Острая инвагинация кишечника*: в начале болезни острая схваткообразная боль в животе; в дебюте болезни лихорадки не бывает; живот мягкий, слегка вздут; пальпируемое болезненное мягкоэластическое образование «колбасовидной» формы; при ректальном исследовании ампула прямой кишки пустая, на пальце кровь; кровянистые выделения из ануса нередко спонтанны, не связаны с актом дефекации.
- *Отравление ядовитыми грибами*: мухомором. Возбуждение, саливация, обильное потоотделение, миоз или мидриаз, брадикардия; бледной поганкой. Острый гепаторенальный синдром, гемолитический синдром, кровоизлияния в органы.
- *Отравление солями тяжелых металлов*: хранение пищи в медной или оцинкованной посуде (жажда, «металлический» вкус во рту, жжение по ходу пищевода, мышечная слабость, темная моча); приготовление пищи из злаков, протравленных ядохимикатами (мышьяк). «Чесночный» запах изо рта! Ошибочный прием внутрь или вдыхание паров ядовитых веществ в быту или на производстве; втирание в кожу ртутьсодержащих мазей (саливация, язвенный стоматит, гингивит, пятнистая сыпь на коже, протеинурия).
- *Неспецифический язвенный колит, острая форма*: в начале болезни в кале только кровь, слизь и гной появляются позже; количество крови в испражнениях может быть значительным; ложные позывы, потеря калового характера стула, малый объем испражнений не характерны; антибактериальная терапия не дает эффекта.
- *Болезнь Крона*: отсутствует характерный эпидемиологический анамнез; избирательно поражается дистальный отдел тонкой кишки; выражен болевой синдром; характерны данные колоноскопии; возможна системность поражения.
- *Дисбактериоз кишечника*: связь с неинфекционными причинами (авитаминоз, иммунодефицит, антибиотикотерапия и др.); нет остро нарастающей интоксикации, частого стула; как правило, процесс малопрогрессирующий, обратное развитие наступает после длительной адекватной терапии.
- *Опухоли кишечника*: при аноректальном раке, раке левой гемиколон — малые кишечные кровотечения, «непрерывно рецидивирующие», характерные данные ректороманоскопии; при раке левой гемиколон «анемия неясной этиологии», пальпируемая опухоль, характерные данные колоноскопии.
- *Инфаркт миокарда, гастральгическая форма*: боли в эпигастрии сочетаются с кардиальными; симптомы «малого сердечного выброса» (тахикардия, гипотония, бледность, потливость и др.); характерные изменения ЭКГ, периферической крови, энзимного спектра.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* полное выздоровление. *Задачи:*

- купирование неотложных состояний на догоспитальном этапе (инфекционно-токсический шок — см. п. 4.2);
- определение показаний к госпитализации;
- плановая терапия;
- реабилитационная терапия.

*Синдром острого гастрита* в первые часы сальмонеллеза, пищевых токсикоинфекций:

- промывание желудка через зонд до «чистых промывных вод» или
- промывание желудка «ресторанным методом». Используются 2–3 л слабоборозового раствора марганцевокислого калия комнатной температуры, выпиваемого большими глотками. После этого пациент раздражает корень языка двумя пальцами, обернутыми марлей. Вызывается обильная рвота. Промывание проводится до «чистых вод».
- после промывания желудка — обильное питье, пероральная регидратация, регидроном каждые 15 мин.

**Организация лечения.** *Экстренная госпитализация в инфекционное отделение* необходима при:

- холере и подозрении на нее;
- ботулизме и подозрении на него;
- генерализованных, тяжелых и средней тяжести формах острых кишечных инфекций;
- по эпидемиологическим показаниям госпитализируются лица декретированной группы;
- по социальным показаниям, когда невозможно осуществить полноценное лечение на дому (лица, проживающие в общежитиях и казармах; одинокие пожилые люди).

*Ведение пациентов в «стационарах на дому» показано при:*

- острых кишечных инфекциях легкого течения (кроме холеры и ботулизма);
- вирусных острых кишечных инфекциях (кроме тяжелых форм).

Учитываются эпидемиологический и социальный факторы:

- при ведении пациента на дому он не должен относиться к декретированной группе;
- совместно с ним не должны проживать лица декретированной группы; дети, посещающие дошкольные учреждения;
- квартира должна быть отдельной, благоустроенной.

**!** После установления предварительного диагноза острой кишечной инфекции информация немедленно по телефону передается в территориальный центр санитарно-эпидемиологического надзора и посылается экстренное извещение (уч. ф. 58).

*Информация для пациента и его семьи:*

- Острая кишечная инфекция — заболевание с орально-фекальным путем заражения.

- Вероятный источник инфицирования: при сальмонеллезе — неправильно хранившееся («протухшее») мясное блюдо; при колиинфекции — неправильно хранившиеся салаты; при стафилококковой инфекции — кремы, пирожные, мороженое, изготовленные лицами с гнойничковыми заболеваниями кистей; при энтеровирусной инфекции — «немытые руки» в условиях загрязненной среды. Дизентерия и холера, как правило, характеризуются водным путем заражения.
- Пациент не опасен для окружающих, если он сам и члены его семьи строго соблюдают правила личной гигиены.
- Прогноз болезни при своевременно начатом лечении, соблюдении больным предписаний врача, как правило, благоприятный.

*Советы пациенту и его семье:*

- Режим полупостельный, шадящий до купирования диарейного синдрома.
- В остром периоде соблюдение диеты: слизистые супы, отвары из риса, макарон, супы из протертых овощей, неконцентрированные; отварная нежирная рыба, отварное измельченное мясо; омлеты; нежирный творог. Хлеб пшеничный подсушенный, сухари из белого хлеба высокого качества. Прием пищи дробный, через каждые 3–4 ч.
- Расширение диеты постепенное, добавляется по одному блюду, тщательно контролируется индивидуальная переносимость вновь введенного продукта и блюда.
- После купирования клинической симптоматики в течение 1–2 мес. из диеты исключаются пряности, копчености, острые приправы, консервированные продукты, редис, редька, чеснок и др. Молоко и молочные продукты не запрещаются, их употребление определяется индивидуальной переносимостью.

**Медикаментозная терапия.** Алгоритм действий врача показан на схеме 13.

**Этиотропные препараты** не показаны при пищевых токсикоинфекциях; при легких формах сальмонеллеза; при вирусной этиологии заболевания (энтеровирус, ротавирус, аденовирус и др.). Нецелесообразно назначать антибактериальные препараты реконвалесцентам при позднем обращении к врачу, тенденции к спонтанному выздоровлению. Этиотропная терапия *показана* при шигеллезе, холере, генерализованных формах острых кишечных инфекций, среднетяжелых формах сальмонеллеза. Наиболее эффективны фторхинолоны цiproфлоксацин по 1 таблетке (250 мг) 2 раза в день, норфлоксацин по 1 таблетке (400 мг) 1 раз в день, ломефлоксацин по 1 таблетке (400 мг) 1 раз в день в течение 3–5 дней. При отсутствии фторхинолонов можно рассчитывать на эффект антибиотиков других групп:  $\beta$ -лактамов, тетрациклинов, аминогликозидов, макролидов, левометицина в средних дозах. Лечение проводится в течение 5–7 дней. *Менее эффективны антибактериальные препараты* местного действия (невсасывающиеся): фуразолидон (таблетки по 50 мг) по 2 таблетки 4 раза в день, фурагин в тех же дозах, до 10 дней. Нитрофураны следует принимать после еды!

**Схема 13.** Алгоритм действий при острой диарее (Европейская Гастроэнтерологическая неделя, Амстердам, 2001)

### Патогенетическая терапия

- Дезинтоксикационная терапия. Обильное питье (соки, чай, кисели, компоты). Капельное внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы, глюкозокалиевонатриевых смесей (Дисоль, Трисоль, Квартасоль и др.). Во избежание гипергидратации в вену вводится лазикс (40 мг) или тот же препарат назначается перорально (фуросемид, 40 мг, 1 раз в день).
- Купирование диарейного синдрома.

Энтеросорбенты:

- смекта по 1 пакету (разводить в половине стакана воды) через 8 ч;
- капект (суспензия, во флаконе 120 мл) по 5 мл через 6–8 ч;
- каопектат в таблетках, 750 мг, по 1 таблетке 3–4 раза в день;
- каолин по 20–30 г внутрь через 6–8 ч.

Применяется один из перечисленных препаратов.

- Стимуляторы абсорбции ионов натрия: лоперамид (имодиум). Первый прием — 2 капсулы, затем по 1 капсуле после каждого эпизода диареи.
- Вяжущие, обволакивающие: 1) викалин, викаир по 1–2 таблетки 3 раза в день через час после еды; 2) отвары черники, дубовой коры, коры граната.
- Регуляторы моторики желудочно-кишечного тракта: но-шпа, папаверин, цизаприд, баралгин и др.
- Корректоры синдрома диспепсии: мезим-форте, панкреатин, ораза и др. ферменты протеолиза, *не содержащие желчных кислот* (последние усиливают моторику кишечника, что в рассматриваемой клинической ситуации нежелательно).

**Гомеопатические методы.** Классическим «противопоносным» препаратом со времен Ганемана считается *Samphora Rubini*. Назначается через каждые 15 мин до купирования острой симптоматики. Эффективны *Mercurius solubilis* 3, 6, 12; *Brionia* 3, 6; *Lachesis* 3, 6, 12. Клиника *острого энтерита* с болями купируется *Arsenicum album* 3, 6, *Colocynthis* 3, 6. При остром колите предпочтение отдается *Antimonium crudum* 3, 6, *Opium* ДЗ, 3, *Cuprum* 6, *Cuprum arsenicosum* 3, 6.

**Гомотоксикологические методы.** Диархель S назначается по 1 таблетке под язык, каждые 15 мин до исчезновения профузного поноса, затем по 1 таблетке под язык 3 раза в день, до купирования диареи. Вератрум-гомакорд показан при гастроэнтеритах с тенденцией к снижению артериального давления, коллаптоидным состояниям. В острых случаях назначается по 10 капель через каждые 15 мин, затем по 10 капель 3 раза в день до купирования симптоматики, либо в инъекциях в острых случаях ежедневно по 1,1 мл внутримышечно, до выздоровления.

**Методы фитотерапии.** Противовоспалительным, вяжущим действием обладают настои и отвары корневища горца змеинового, корневища лапчатки, ягод черники, корневища кровохлебки, травы горца птичьего, травы пастушьей сумки.

**Особенности ведения больных при отдельных нозологических формах:**

- *Сальмонеллез.* Основные направления терапии: дезинтоксикационная, адсорбенты, спазмолитики, регуляторы моторики, протеолитические ферменты.
- *Ротавирусный гастроэнтерит.* Основные направления терапии: дезинтоксикация (обильное питье и др.), поливитамины, коррекция дисбактериоза.
- *Дизентерия.* В легких случаях — этиотропная терапия фуразолидоном, энтеросептолом, тетрациклином, невигамоном, левомицетином и др. В случаях средней тяжести и тяжелых — фторхинолоны. Симптоматическая терапия (ферменты протеолиза, спазмолитики, вяжущие, обволакивающие и др.).

**Особенности ведения беременных.** В I триместре беременности — дезинтоксикация. Необходима чрезвычайная осторожность при промывании желудка, лучше избегать постановки клизм!



Усиление перистальтики кишечника обычно идет параллельно с увеличением сократимости матки!

Капельные внутривенные вливания Ацесоля, Дисоля и др. не противопоказаны. Этиотропная терапия нежелательна из-за опасности нарушений эмбриогенеза. Не противопоказано назначение протеолитических ферментов, спазмолитиков, адсорбентов. Имодиум, препараты висмута противопоказаны. Во II–III триместрах расширяются показания к этиотропной терапии. Могут использоваться препараты полусинтетических пенициллинов, макролиды, фтор-

хинолоны. Дезинтоксикационная терапия — в полном объеме (ограничения те же, что в I триместре). Применяются адсорбенты, спазмолитики. Сохраняются противопоказания к применению препаратов висмута.

**Особенности ведения лиц пожилого возраста.** Вследствие полиморбидности, свойственной лицам пожилого и старческого возраста, наряду с традиционными методами, проводится симптоматическая терапия (кардио-, гепато-, нефротропные препараты и др.). Необходим тщательный контроль водно-солевого гомеостаза, ЭКГ, почечных функций (мочевина, креатинин и др.).

**Реабилитационная терапия.** Постепенное расширение диеты путем «пробы на переносимость блюда», в течение 1–1,5 мес. переход к обычному режиму питания. В последующем остаются в силе рекомендации избегать жареного, жирного, соленого, острого, консервантов, пряностей, алкоголя. По показаниям продолжается терапия панкреатическими ферментами, спазмолитиками. Коррекция дисбактериоза. При астеническом синдроме поливитамины, биостимуляторы типа элеутерококка, женьшеня («Гинсана»), китайского лимонника и др.

Во избежание повторных случаев заболевания — соблюдение правил гигиены приобретения, хранения, приготовления пищи. Употреблять воду только из контролируемых источников. Тщательно соблюдать правила личной гигиены — чаще мыть руки, обязательно мыть руки с мылом перед едой не только дома, но и в кафе, ресторанах, столовых.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Лица недекретированной группы, перенесшие *дизентерию* без бактериального подтверждения диагноза, могут приступить к работе через 3–4 дня после нормализации температуры и стула. При наличии бактериального подтверждения диагноза выписка на работу возможна после получения одного отрицательного анализа, через 2–3 дня после завершения этиотропной терапии. Лица декретированной группы, перенесшие *дизентерию* без бактериального подтверждения диагноза, могут приступить к труду через 3–4 дня после нормализации температуры и стула при условии получения одного отрицательного результата посева кала. Если *дизентерия* подтверждена бактериологическими методами, условием выписки на работу является завершение этиотропной терапии, удовлетворительное общее состояние больного, два отрицательных результата посевов кала с интервалом в 1–2 дня. Если пациент лечился в стационаре, его выписывают с открытым листком нетрудоспособности, который продлевается в первый день явки в кабинет инфекционных заболеваний (если таковой имеется), или к общепрактикующему врачу, участковому терапевту. Больные декретированной группы подлежат диспансеризации в течение 3 мес. с ежемесячным контролем, включающим посевы кала на бактерии *дизентерийной* группы. При *сальмонеллезе* принципиальные подходы те же, что при *дизентерии*. Бактериовыделители декретированных групп к работе по специальности не допускаются! Допуск возможен после получения 5-кратного отрицательного результата с интервалом в 5 дней посевов кала и мочи и однократного отрицательно результата посева желчи. При *эше-*

*рихозе* лица декретированных групп допускаются к работе после получения одного отрицательного анализа кала через 2 дня после окончания этиотропной терапии.

**Военно-врачебная экспертиза.** Согласно ст. 1 лица, перенесшие острые кишечные инфекции без последствий и имеющие временные функциональные расстройства, считаются временно не годными к несению военной службы (отсрочка на 6–12 мес.).

### 33.2. ХОЛЕРА (КОД А 00)

*Холера* — острое карантинное инфекционное заболевание, протекающее с тяжелой диареей, рвотой, приводящими к обезвоживанию организма.

Природный резервуар — больные и бактерионосители, основной путь передачи фекально-оральный. Факторы передачи: пищевые продукты, вода, объекты окружающей среды. Мухи способны переносить возбудителя с испражнений на пищевые продукты.

**Клиника, диагностика.** У большинства инфицированных лиц заболевание протекает бессимптомно, либо возможна легкая диарея. Соотношение тяжелых поражений к количеству стертых проявлений для классической холеры равно от 1:5 до 1:10, для холеры Эль-Тор этот показатель находится в пределах от 1:25 до 1:100. Для клинически выраженных случаев инкубационный период варьирует от нескольких часов до 5 сут (в среднем — 2–3 дня), характеризуется болями в животе, рвотой и *развитием выраженного диарейного синдрома* с выделением значительного количества (до 10 л/сут) водянистых, бесцветных испражнений (*рисовый отвар*) с сладковатым, *рыбным* (но не фекальным) запахом.

В тяжелых случаях резко снижается диурез с развитием ОПН; вследствие гиповолемии и электролитных нарушений возникает артериальная гипотензия, гипотермия, нарушение сознания — холерный алгид с *facies hippocratica* (запавшие глаза, заостренные черты лица с резко выступающими скулами).

*Верификация диагноза* — посев испражнений, рвотных масс с целью выявления возбудителя.

**Ведение пациента.** *Начиная с догоспитального этапа (!) возмещение потери жидкости и электролитов в соответствии со степенью обезвоживания больного.*

При легкой и среднетяжелой формах — пероральная регидратация (раствор регидратационной соли [NaCl 3,5 г, калия хлорида 1,5 г, глюкозы 20 г, тринатрия цитрата 2,9 г в 1 л воды], глюкосолана или цитраглюкосолана).

При тяжелой форме — введение солевых растворов *внутривенно* (трисоль, дисоль, квартасоль и др.) *до 10 л/сут!*

*Срочная госпитализация в инфекционное отделение*, где продолжается регидратация, назначаются доксициклин по 100 мг 2 раза в день, либо левомицетин по 500 мг 4 раза в день, 5 дней. После выписки из стационара лиц, перенесших холеру, берут на учет по месту жительства. Бактериологический контроль фекалий в течение первого месяца проводят каждые 10 дней, в последующие 2–6 мес.

ежемесячно, затем 1 раз в квартал. Материал для исследований забирают после предварительного приема слабительного (30 г магния сульфата). В конце первого месяца проводят бактериологическое исследование желчи. При выявлении вибрионов реконвалесцентов повторно госпитализируют. Лица, перенесшие холеру снимаются с диспансерного учета при отсутствии выделения вибриона в течение 1 года. Вакцинация проводится по эпидемиологическим показаниям взрослым и детям старше 7 лет. Для вакцинации используют холерогон-анатоксин (однократно, безигольным инъектором, в дозе 0,8 мл). Международное свидетельство о вакцинации против холеры действительно в течение 6 мес. после вакцинации или ревакцинации. *За всеми лицами, приехавшими из неблагополучных регионов устанавливается 5-дневное наблюдение с однократным бактериологическим контролем.*

## РАЗДЕЛ 34

# Проблема пациента: остро возникшая желтуха

### 34.1. ОСТРЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ (КОДЫ В 15–В 17)

**Определение.** Диффузное воспалительное поражение гепатоцитов, вызванное специфическими гепатотропными вирусами. **Статистика.** В течение года острыми вирусными гепатитами переболевают 3–4 жителя участка. Горожане болеют чаще, чем жители сельской местности.

**Этиология. Факторы риска.** Основные гепатотропные вирусы А, В, С, D, E, F, J. Энтеральный путь заражения характерен для вирусов А и E, парентеральный — для других перечисленных вирусов. Заболевания, вызываемые вирусом E, зарегистрированы в Узбекистане и Таджикистане. На территории России распространен вирус А. Вирус А — энтеровирус, поэтому путь заражения — фекально-оральный. Факторы риска заражения вирусом А — употребление воды из неконтролируемых источников, несоблюдение правил личной гигиены. Чем ниже уровень цивилизации в регионе, тем выше заболеваемость гепатитом А у детей. Причем у них на каждый манифестный случай (с желтухой) приходится 20 случаев безжелтушного гепатита А. У взрослых соотношение желтушных форм гепатита А к безжелтушным 3:1, 4:1.

Из вирусов с парентеральным путем заражения наиболее актуальны В, С, и D. Методы идентификации вирусов F, J пока не доступны практическому здравоохранению. Факторы и группы риска заражения парентеральными гепатотропными вирусами:

- Любые виды медицинских инвазивных диагностических исследований (взятие крови из пальца и вены, скарификационные пробы, биопсии, гистологические соскобы, катетеризация мочевыводящих путей, фиброгастроскопия, колоноскопия, бронхоскопия и др.).
- Лечебные процедуры (все виды инъекций, переливание крови, хирургические манипуляции на любом органе).

- Профессиональные факторы, связанные с возможностью повреждения кожи и слизистых (парикмахеры, специалисты по маникюру, педикюру, татуажу).
- Врачи, лаборанты, медицинские сестры служб переливания крови, хирурги акушеры-гинекологи, патологоанатомы и др.
- Наркоманы, использующие инъекционные способы введения наркотиков (героин и др.).
- Гомосексуалисты.
- Гетеросексуалы, часто меняющие половых партнеров (половой путь передачи).
- Дети, рожденные от больных матерей и носителей вирусов (врожденная инфекция).

**Патогенез.** Вирус гепатита А обладает прямой гепатотропностью. Он проникает в гепатоциты, где размножается, разрушая печеночные клетки. Элиминация вируса обусловлена классической иммунной реакцией — выработкой большого количества антивирусных антител. Поэтому при гепатите А выздоровление наступает всегда, даже в случаях затяжного течения болезни.

Вирус гепатита В путем адгезии к гепатоциту и агрегации с ним создает уникальный антигенный комплекс гепатоцит плюс вирус гепатита В, который воспринимается иммунной системой как чужеродный агент (аутоантиген). При мощной иммунной системе возможна элиминация и такого антигенного комплекса. Однако при малейших дефектах, «сбоях» иммунной системы сами антитела к комплексу гепатоцит–вирус становятся мощным фактором, повреждающим интактные до того гепатоциты. Создается своеобразный порочный круг, обеспечивающий хронизацию процесса. Острый гепатит В переходит в хронический вирусный гепатит в 7–12% случаев.

Вирус гепатита С длительно персистирует на компонентах крови (цельная кровь, белковые гидролизаты, плазма, криопреципитат и др.), поэтому до 80% гемотрансфузионных гепатитов вызваны вирусом С. Высокая склонность вируса гепатита С к мутации приводит к многообразию патогенетических вариантов болезни, когда в одних случаях вирус «напрямую» повреждает гепатоцит, а в других — опосредованно через сложный комплекс иммунных и аутоиммунных реакций. Вирус С легко «ускользает» от иммунной элиминации, поэтому процент хронизации гепатита С достигает 70, переход в цирроз — 40–60, гепатокарцинома развивается у 20% лиц, перенесших это заболевание.

**Клиника, диагностика.** **ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ А.** Инкубационный период от 6 до 50 дней. Продромальный период — 5–7 дней. Клинические варианты: астенический, более свойственный взрослым (резчайшая слабость!) и диспептический, чаще встречающийся у детей (тошнота, эпигастральные боли, вздутие живота). Желтушный период — 1–3 нед. Желтуха различной степени выраженности, печеночно-клеточного типа: желтушность склер, заднего неба, боковых поверхностей языка, желтушность склер, кожи; «темная» моча, слабоокрашенный кал. Печень увеличена, мягкоэластической консистенции. Выздоровление наступает спонтанно через 4–6 нед. *Лабораторные показатели:* высокая активность

сывороточных аланиновой (АлАТ) и аспаргиновой (АсАТ) аминотрансфераз, превышающая норму в 5–100 раз, начиная с продромального периода. Высокая билирубинемия за счет свободной и связанной фракций, билирубинурия, снижение уробилина, стеркобилина. Подтверждением диагноза острого гепатита А является обнаружение антигена вируса гепатита А в фекалиях и антител класса IgM к вирусу гепатита А. Антитела появляются в крови уже в инкубационном периоде, их титр достигает максимума в желтушном периоде, затем снижается в течение полугода.

**ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ В.** Инкубационный период от 2 до 6 мес. Продромальный период от 1 до 2 нед. Клинические варианты: гриппоподобный, артралгический, болевой по типу желчной колики. Желтушный период — 3–4 нед. Желтуха чаще нарастает постепенно к 12–16-м дням. Интенсивность желтухи не коррелирует с тяжестью заболевания. Нередки боли в правом подреберье, диспептические нарушения, геморрагии, головные боли, диссомния. Печень увеличена, мягкоэластической консистенции. У каждого 4-го больного пальпируется увеличенная селезенка. Период реконвалесценции — до 1,5 мес. Нередки затяжные формы болезни (3–6 мес.), трансформация в хронический гепатит В (после 6 мес. болезни). *Лабораторные показатели* см. «Острый гепатит А». Диагноз гепатита В верифицируется маркерами: обнаружением HBsAg, HBeAg, анти-HBe, анти-HBs. В инкубационном и продромальном периодах выявляется анти-HBc, в периодах продрома и желтухи — анти-HBe, в периоде реконвалесценции — анти-HBs.

#### **Маркеры вируса гепатита В**

*Фаза репликации.* В сыворотке крови HBsAg (+), HBeAg(+), ДНК вируса гепатита В (+). В ткани печени HBcAg (+), HbsAg (+), ДНК вируса гепатита В (+).

*Фаза интеграции:* в сыворотке крови HBsAg (+), HbeAg (–), ДНК вируса гепатита В (–), анти-HBc IgM (–), анти-HBc IgJ (+), анти-HBs (+), анти-HBe (+). В ткани печени HBcAg (–), HBsAg (+), ДНК вируса гепатита В (–).

*Выздоровление.* В сыворотке крови HBsAg (–), HBeAg(–), ДНК вируса гепатита В (–), анти-HBc IgM (–), анти-HBc IgJ (+), анти-HBs (+), анти-HBe (+). В ткани печени HBcAg (–), HBsAg (–), ДНК вируса гепатита В (–).

*У привитых.* Находка анти-HBs (+). Все остальные маркеры (–).

**ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ С.** Инкубационный период от 15 до 150 дней. В продромальном периоде (2–3 нед.) — артралгии, субфебрилитет, кожный зуд. В периоде клинических проявлений — астенический, астеновегетативный, диспептический синдромы. Желтуха отмечается лишь в 40–25% случаев. Печень увеличена, мягкоэластической консистенции. Внепеченочные поражения: васкулиты, синдром Рейно, тиреоидиты, гломерулонефриты. *Лабораторные показатели* см. «Острый гепатит А». Диагноз гепатита С верифицируется методом исключения гепатитов А и В, обнаружением антигена вируса С или путем полимеразной цепной реакции к ДНК вируса гепатита С. Через 6 мес. выявляются антитела к вирусу гепатита С (анти-С), РНК HVC. Хронизация процесса наступает в 60–80% случаев.

**ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ D.** Вирус гепатита D вызывает заболевание только в комплексе с вирусом гепатита В. Коинфекция (инкубационный период 4–5 дней) протекает как гепатит В, но маркерная диагностика выявляет и вирус гепатита D. Суперинфекция (инкубационный период 3–7 нед.) вирусом гепатита D и гепатита В — это значительное утяжеление течения исходной болезни: фульминантные формы, печеночно-клеточная недостаточность и др. Наличие суперинфекции доказывается маркерной диагностикой: обнаружением анти-HDV, анти-HDV IgM, РНК HDV. Маркер хронизации гепатита D — длительное носительство анти-HDV IgM.

**Классификация.** В диагностической формулировке указывается этиология (гепатит А, В, С и др.), тяжесть течения заболевания (форма — легкая, средней тяжести, тяжелая).

Формулировка диагноза:

- Острый вирусный гепатит А, легкая (безжелтушная) форма.
- Острый вирусный гепатит В, средней тяжести.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференциально-диагностический ряд по ведущему симптому «желтуха»:

- *Острый вирусный гепатит А.* В дебюте болезни (преджелтушный период) — один из трех синдромов. 1-й, самый частый — «гриппоподобный» вариант. Резко выраженная слабость, головная боль, боли в горле, насморк, сухой кашель. Субфебрильная температура. 2-й вариант — диспептический синдром. Тошнота, рвота, вздутие живота, жидкий стул. 3-й вариант — артралгии, миалгии, субфебрильная лихорадка. Ранний диагноз возможен при углубленном исследовании больного. Пальпируется слегка увеличенная, болезненная печень. Повышена активность АлАТ. Желтушный период характеризуется сочетанием печеночно-клеточной желтухи с увеличением печени, в ряде случаев и селезенки, брадикардией, гипотонией. Через 3–4 нед. наступает выздоровление, при затяжном течении пациент выздоравливает через 1–1,5 месяца.
- *Острый вирусный гепатит В.* В анамнезе от 6 нед. до 6 мес. до развития желтухи переливание крови, прививка, аборт, экстракция зубов. Преджелтушный период отсутствует. Желтушный период протекает, как правило, тяжелее, чем при гепатите А.
- *Гепатит С.* При парентеральном пути заражения инкубационный период от 6 до 12 нед., течение болезни легкое, активность аминотрансфераз умеренная, хронизация наступает у 40–60% больных. При энтеральном пути заражения инкубационный период составляет 35–40 дней, клиника напоминает таковую при гепатите А. У большинства больных желтуха умеренно выражена.
- *Острый иктеро-геморрагический лептоспироз* (болезнь Вейля–Васильева). Источник инфекции — мышевидные грызуны. Лихорадка, озноб, миалгии, цефалгии, желтуха, геморрагический синдром. Печень увеличена. В моче протеинурия, гематурия, цилиндрурия.

- *Острый алкогольный гепатит*. На фоне хронического алкоголизма после употребления большого количества алкоголя или его суррогатов появляются рвота, острые боли в правом верхнем квадранте живота, желтуха. Нередок отечно-асцитический синдром. Гипербилирубинемия, уробилинурия, гиперферментемия аланиновой, аспарагиновой аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы и ее пятой фракции. Анемия. Высокие цифры СОЭ. Гипергаммаглобулинемия.
- *Токсический гепатит*, вызванный отравлением суррогатами алкоголя (полигексаметиленгуанидана хлорид, диэтилфталат, изопропиловый спирт, ацетальдегид). По материалам В.Т. Ивашкина, А.О. Буеверова, в анамнезе таких пациентов — эпизодическое употребление спиртосодержащих жидкостей (для протирки стекол, очистки ковров и др.). В клинике: желтуха, кожный зуд, гепатомегалия, высокие показатели АлАТ, АсАТ, ЩФ,  $\gamma$ -ГТП, билирубина. Болезнь протекает с длительным трудно поддающимся лечению синдромом холестаза.
- *Лекарственные гепатиты* чаще протекают с холестатическим и цитолитическим синдромами. Диагностика лекарственных поражений печени с «причинным» медикаментом; регрессе клинической симптоматики после отмены данного препарата; рецидивы гепатита после повторного введения препарата.
- *Гемолитические анемии*, как врожденные, так и приобретенные, характеризуются лабораторным синдромом надпеченочной желтухи (высокие цифры непрямого билирубина, отсутствие билируинурии, уробилинурия, высокое содержание стеркобилина в кале, ретикулоцитоз, анемия, уменьшение осмотической стойкости эритроцитов и др.).
- *Подпеченочная желтуха*. Причинные факторы. Рак головки поджелудочной железы. Хронический индуративный (псевдотуморозный) панкреатит. Эхинококковая киста. Рубцовые тяжи. Обтурация протоков: конкременты, злокачественная опухоль, рубцовая стриктура желчного протока, склерозирующий холангит.

Желтушность кожных покровов и склер, обесцвеченный стул, моча цвета пива, кожный зуд, повышение температуры тела до 39–40 °С без каких-либо закономерностей в появлении (признак холангита). Боли при обтурации желчных протоков камнями: локализованы в правой подреберной области; спастические, резкие; иррадируют за грудину, в правые лопатку и подмышечную область. Желтуха появляется спустя 1–2 дня после разрешения печеночной колики. Боли при опухолях головки поджелудочной железы, большого дуоденального сосочка, желчных протоков локализованы в подложечной области: тупые, иррадируют в спину.

Кожные покровы окрашиваются в канареечный цвет, постепенно принимающий землистый оттенок. На веках образуются отложения холестерина (ксантомы) в виде четко очерченных желтоватых образований, размерами приблизительно 6 мм, выступающих над поверхностью кожи. Выявляют расчесы кожи, гематомы в местах незначительных травм. Печень увеличена, особенно значительно

при опухолях желчных путей. При опухолях головки поджелудочной железы в правой подреберной области пальпируют безболезненный растянутый желчный пузырь (симптом *Курвуазье*). При обструкции камнями пальпация печени болезненна, могут быть положительными симптомы *Ортнера* (поколачивание краем ладони по правой реберной дуге вызывает боль) и *Мерфи* (непроизвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на правую подреберную область). Желчный пузырь обычно не пальпируется. Увеличение желчного пузыря возможно лишь при водянке и эмпиеме. Содержание билирубина превышает 1,6–2 мг% (20 мкмоль/л); увеличение за счет непрямой и прямой фракций. В моче билирубин, в кале не обнаруживается стеркобилин. Активность ЩФ повышена. Активность аминотрансфераз чаще всего нормальна или незначительно повышена. Содержание холестерина увеличено.

*УЗИ.* Желчные протоки расширены. При блокаде большого дуоденального сосочка диаметр общего желчного протока превышает 0,8–1 см. Могут быть выявлены конкременты в желчном пузыре, однако достоверность определения камней в общем желчном протоке невысока. При опухоли головки поджелудочной железы или псевдотуморозном панкреатите размеры органа увеличиваются. Выявляют очаговые поражения печени (метастазы, эхинококковые кисты). Релаксационная дуоденография. Рентгенологический признак индуративного панкреатита или злокачественной опухоли поджелудочной железы, прорастающей в двенадцатиперстную кишку, — симптом *Фростберга* (деформация внутреннего контура нисходящей части двенадцатиперстной кишки в виде зеркально отраженной цифры 3). Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография показана при сомнительных результатах УЗИ в случаях, когда предполагается блокада внепеченочных желчных путей. Для канюлирования общего желчного протока и протока поджелудочной железы используют фиброволоконный дуоденоскоп. После введения в проток рентгеноконтрастного вещества выполняют серию снимков. Исследование незаменимо в диагностике опухолей и вколоченных камней большого дуоденального сосочка. Применяя эту методику, можно диагностировать опухоли поджелудочной железы небольших размеров. Возможно цитологическое исследование эпителия и содержимого протока поджелудочной железы. Чрескожная чреспеченочная холангиография показана при блокадах желчных путей в области ворот печени: определяют состояние внутрипеченочных протоков, протяженность их окклюзии.



Обязательна верификация причины подпеченочной желтухи: консультации гастроэнтеролога, хирурга, онколога. Обследование в условиях специализированного хирургического отделения, где есть возможность проведения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии и других инвазивных диагностических исследований.

*Доброкачественный пигментный гепатоз* (синдром Жильбера) протекает с моносимптомом — ремиттирующим желтушным окрашиванием склер, реде кожи. Желтуха может сочетаться с астеновегетативным синдромом. В крови гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина. Для дифференциальной

диагностики с хроническим гепатитом можно использовать результаты лечения зиксорином, фенобарбиталом. Желтуха, гипербилирубинемия, астенический синдром при синдроме Жильбера купируются зиксорином (капсулы по 100 мг) по 1 капсуле 3 раза в день, 3–4 нед., или по 6 капсул в день 1 день в неделю, всего 3 нед. Аналогичный эффект оказывает фенобарбитал по 15 мг по 1 таблетке 2 раза в день, 1 нед., затем по полтаблетки 3 раза в день, 3 нед. Аналогичный эффект оказывает бензонал по 100 мг 3 раза в день, 2 нед.

**Ведение пациента** с острым вирусным гепатитом. *Цель лечения:* выздоровление пациента. *Задачи:* ранняя диагностика; своевременная госпитализация; реабилитационная терапия.

**Организация лечения.** *Госпитализации* подлежат все больные с острыми вирусными гепатитами. Пациенты госпитализируются в инфекционные клиники, инфекционные отделения многопрофильных больниц. В порядке исключения, при хороших условиях, обеспечении должного ухода, тщательной обработке экскрементов пациента, высокой самодисциплине, желании сотрудничать с врачом некоторые больные острым гепатитом А легкого течения и средней тяжести могут *лечиться дома* («стационар на дому»). На каждого больного острым вирусным гепатитом подается экстренное извещение (уч. форма 058у) в Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи:* острый вирусный гепатит — серьезное заболевание, требующее тщательного лечения, строгого выполнения врачебных рекомендаций; исходы заболевания различны, иногда возникает хронизация процесса; большинство больных, перенесших острый вирусный гепатит, нуждаются в реабилитационной терапии. *Советы пациенту и его семье:* режим щадящий, постельный и полупостельный; диета с достаточным количеством белков, жиров, углеводов. Исключается жареное, жирное, соленое, острое, копченое; запрещается употребление алкоголя; исключаются гепатотоксичные медикаменты (снотворные, транквилизаторы, нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики и др.).

#### **Медикаментозная терапия:**

- Парентеральная инфузионная терапия: 5% раствор глюкозы до 1 л/сут, гемодез 200 мл/сут или реополиглюкин 400 мл/сут, аскорбиновая кислота 5% 10 мл, 10–15 дней.
- Аминоплазмаль-гепа — 10% по 50–100 мл в вену капельно, 5–10 дней.
- Эссенциале внутривенно по 10–20 мл 1 раз в день, до 30 дней с последующим переходом на пероральный прием препарата по 1–2 капсулы 3–4 раза в день, до 1–2 мес.
- Препараты интерферона всем больным с острыми вирусными гепатитами не вводятся. Они могут оказаться малоэффективными, в ряде случаев могут вызвать мостовидные некрозы гепатоцитов. *Интерферонотерапия проводится только при гепатите В прогредиентного течения и при гепатите С в связи с высокой частотой его хронизации!* (Э.П. Яковенко).

**Особенности ведения беременных.** Проводится базисная терапия (см. Советы пациенту и его семье), парентеральная инфузионная терапия, введение

аминоплазмалю, эссенциале. Последний препарат широко используется для лечения токсикозов беременности.

**Ведение пациента с подпеченочной желтухой.** Консервативная терапия показана при наличии противопоказаний к операции, неоперабельным больным, при подготовке к плановой операции. Диета № 5а. В рацион обязательно включают молочные продукты (творог), овощи, фрукты, ягоды, соки. Содержание легкоусвояемых углеводов не должно превышать физиологическую норму. Обильное питье. Питание дробное, небольшими порциями. Блюда отварные и протертые.

Гемодез, реополиглюкин, 5% раствор глюкозы, 0,9% раствор NaCl *внутривенно* до 2 л в сутки. Объем трансфузии определяют возрастом больного и состоянием сердечно-сосудистой системы. Форсированный диурез: фуросемид 20–40 мг *внутривенно* после инфузии. Витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> *внутримышечно* (в разных шприцах) или эссенциале 1–2 г *внутривенно* капельно в 5% растворе глюкозы, аскорбиновая кислота *внутривенно* в 5% растворе глюкозы, рибоксин 200 мг *внутривенно* медленно струйно 2 раза в сутки, кокарбоксилаза 0,1 г в сутки *внутримышечно*. При кожном зуде — холестирамин по 4–8 г 2–3 раза в сутки. Для профилактики кровотечений — викасол по 3 мл 1% раствора *внутримышечно* (инъекции начинают за 4–5 дней до операции), переливание замороженной плазмы. Папаверина гидрохлорид по 2 мл 2% раствора или но-шпа по 2–4 мл 2% раствора, или феникаберан по 2 мл 0,25% раствора *внутримышечно* 3 раза в сутки. При холангите — вибрамицин (доксциклина гидрохлорид) по 0,1–0,2 г в 200–300 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия *внутривенно* капельно (в течение 1–2 ч) 1 раз в сутки.

**Хирургическое лечение.** Типы операций: при обструкции камнями — холецистэктомия, холедохолитотомия, зондирование желчевыводящих путей, папиллосфинктеротомия; при опухоли головки поджелудочной железы и псевдотуморозном панкреатите — панкреатодуоденальная резекция и др.; при гепатоме — резекция печени, паллиативные операции; при карциноме большого дуоденального сосочка — панкреатодуоденальная резекция; при рубцовых стриктурах общего желчного протока — их иссечение с последующим восстановлением.

При алкогольном гепатите и гепатите, вызванном суррогатами алкоголя: абстиненция алкоголя и его суррогатов: диета № 5. Типовой лист назначений (В.Т. Ивашкин):

- глюкокортикостероиды: преднизолон 30–40 мг (метилпреднизолон 24–32 мг) в день *per os* в течение 4–6 нед. в зависимости от динамики холестаза;
- адеметионин (гептрал) 800 мг *внутривенно* 10–14 дней, затем 1600 мг *per os* 4–8 нед. и более;  
или
- урсодезоксихолевая кислота 15 мг/кг в день;  
или
- эссенциальные фосфолипиды 1,8 г в день *per os*;
- орнитин-аспартат 20 г на 500 мл физраствора *внутривенно* капельно;
- лактулоза 30–120 мл в день.

### Методы вакцинации

*Гепатит А.* Одна доза вакцины вводится внутримышечно однократно или повторно через 2 нед. Иммунитет сохраняется до 12–18 мес. Если ввести дополнительную дозу вакцины через год после первой, иммунитет сохраняется до 10 лет.

*Гепатит В.* Вакцинации подлежат группы риска: медицинские работники, контактирующие с кровью (стоматологи, хирурги, акушеры, процедурные сестры, лаборанты, сотрудники отделений переливания крови и др.); студенты медицинских вузов и колледжей; больные, получающие повторные гемотрансфузии или гемодиализ; члены семьи больных хроническим гепатитом В; наркоманы.

Перед вакцинацией уточняется отсутствие HBsAg и наличие анти-HBs. Вакцина вводится в верхнюю треть плеча, внутримышечно, тонкой инсулиновой иглой. Первые две инъекции по 1 мл (интервал — 1 мес.), третья — через 6 мес. от дня 1-й инъекции. Вторая схема: первая, вторая, третья инъекции с интервалом в 1 мес., ревакцинация через год. Доказательство эффективности вакцинации — наличие в сыворотке крови анти-HBs в титрах  $\geq 10$  ME /л.

**Реабилитационная терапия.** Лица, перенесшие острый вирусный гепатит А, наблюдаются ВПЗ. В крупных поликлиниках наблюдение может вестись совместно с инфекционистом в кабинете инфекционных заболеваний. Контрольные осмотры проводятся не реже одного раза в месяц. Анализируются жалобы, физикальные данные, результаты функциональных печеночных проб. При астеновегетативном синдроме назначаются поливитамины, при диспептическом синдроме — протеолитические ферменты. Обязательно соблюдение диеты, правильный образ жизни. Исключаются большие физические нагрузки, в том числе спортивные, командировки. В течение 6 мес. противопоказаны все виды профилактических прививок. Через 6 мес. наблюдение за пациентом обычно прекращается. Реконвалесценты после гепатита В, С, D наблюдаются по тем же принципам инфекционистом. Тщательно контролируется уровень билирубина, активность АлАТ, HBsAg, HBeAg и анти-HBs. Если появляются признаки хронизации (HBsAg более 13 нед. без анти-HBs, HBeAg в течение 6 мес. и более и др.), необходима повторная госпитализация. Критерии снятия с учета: отсутствие клинических признаков хронизации при 2-кратном отрицательном результате исследования HbsAg с интервалом в 10 дней.

**Санаторно-курортное лечение** возможно через 6 мес. после выздоровления от острого вирусного гепатита.

### Медицинская экспертиза

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Критерии восстановления трудоспособности: отсутствие жутухи, гепато- и спленомегалии, жалоб, нормальный уровень билирубина в крови, возможно увеличение активности АлАТ не более чем в 2–3 раза, сохранение HBsAg. Средние сроки нетрудоспособности при легких формах 21–24 дня, средней тяжести — 28–42 дня, тяжелых формах — до 60 дней.

**Медико-социальная экспертиза.** Показания для направления на МСЭК. Тяжелые формы острого гепатита В, С, D, осложненные острой печеночно-кле-

точной недостаточностью, с сохранением активного процесса, признаков печеночно-клеточной недостаточности.

**Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии со ст. 59, лица, перенесшие острый вирусный гепатит, получают отсрочку на 6–12-й месяц. В последующем вопрос о годности к несению военной службы решается индивидуально, в зависимости от исходов болезни.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии со ст. 14 общих противопоказаний, лицам, перенесшим острый вирусный гепатит, до выздоровления противопоказана работа в контакте с вредными, опасными для здоровья веществами.

## 34.2. ЛЕПТОСПИРОЗ (КОД А 27)

Лептоспиры — гидробиионты, длительно сохраняются в *естественных водоемах и почве*. Источник инфекции — больной человек, животные. Характерна летне-осенняя сезонность (купание в озерах!).

**Клиника, диагностика.** *Инкубационный период* около 2 нед. *Начальный период* (первая неделя болезни). Головная боль, головокружение, слабость, выраженные боли в икроножных мышцах, температура до 38–40 °С. С 3–5-го дня болезни на коже туловища и конечностей — петехии, пятна, кореподобные элементы. Мягкоэластическая умеренно болезненная увеличенная печень. Умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, СОЭ увеличена до 30–40 мм. *Период разгара* (2–3-я неделя) желтуха, геморрагии в слизистые и кожу. Гипербилирубинемия, высокие АлАТ, АсАТ. Протеинурия, цилиндрурия, эритроциты, единичные лейкоциты, гиперазотемия (*гепатонефрит*). *Период выздоровления* с 3–4-ю неделю.

**Ведение пациента.** Госпитализация в инфекционное отделение. Диета № 5. Антибиотикотерапия (пенициллины, тетрациклин), противолептоспирозный гаммаглобулин в 1-е сутки внутримышечно 10 мл, затем ежедневно по 5–10 мл в течение 2 дней. При тяжелом течении — глюкокортикостероиды.

Дальнейшее наблюдение инфекциониста в течение 6 мес. Контрольные анализы крови, мочи, билирубина, АлАТ, АсАТ. Запрещение употребления сырой воды. Группы риска (животноводы, ветеринары, ассенизаторы, работники мясокомбинатов) подлежат вакцинации лептоспирозной вакциной. Пациент *временно нетрудоспособен* в течение всего периода госпитализации и еще 1–3 нед., в зависимости от тяжести заболевания.

## РАЗДЕЛ 35

# Проблема пациента: сильная головная боль, лихорадка, судороги, неврологическая симптоматика

### 35.1. МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ (КОД А 39)

Группы риска: лица, перенесшие черепно-мозговую травму, нейрохирургические операции; алкоголики; лица с иммунодефицитом.

**Клиника, диагностика.** Инкубационный период — 2–12 сут, затем в течение 1–3 дней развивается *острый назофарингит* с высокой температурой (38–39 °С). Вследствие проникновения возбудителей в кровоток возникают озноб, головная боль, повышается температура до 40 °С. *Менингеальные симптомы*: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского. Патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма), признаки поражения черепно-мозговых нервов (чаще III, IV, VII пар). Возможно появление геморрагической сыпи на конечностях, туловище и лице; первоначально она имеет вид петехий, экхимозов, затем крупных пятен. В тяжелых случаях кома, клоникотонические судороги, по выходе из комы — психомоторное возбуждение, бред; менингеальные симптомы «угасают», развиваются гемипарезы.

**Ведение пациента.** *Срочная госпитализация в инфекционное отделение с блоком интенсивной терапии и реанимации!* В лечении используются большие дозы (до 24 млн ЕД/сут) пенициллина и цефалоспоринов (цефтриаксон и др.) до 12 г/сут, до 2 нед. Глюкокортикостероиды. После выписки из стационара — реабилитационная терапия при консультации невропатолога.

### 35.2. СТОЛБНЯК (КОДЫ А 33; А 34; А 35)

Входные ворота инфекции — бытовые и производственные травмы.

**Клиника, диагностика.** Инкубационный период 5–14 сут. *Генерализованная форма*. Начинается остро. Характерны три ведущих симптома: тризм (затрудненное открывание рта из-за судорожного сокращения жевательных мышц),

*risus sardonicus* (*сардоническая улыбка* — своеобразное выражение страдания и улыбки одновременно, обусловленное спазмом лицевых мышц) и дисфагия. Вследствие судорог мимических мышц — собранный в морщины лоб и суженные глазные щели. Спазм мышц глотки, боли и болезненная ригидность мышц затылка затрудняют глотание. Постепенно тоническое напряжение охватывает все крупные мышцы *сверху вниз*: мышцы спины, живота и конечностей. Больные лежат в постели в характерной позе — голова запрокинута, поясничная часть тела приподнята над кроватью, между спиной и постелью можно свободно подвести руку (опистотонус), ноги вытянуты, движения их ограничены. Мышцы стоп и кистей рук не напряжены. Тоническое напряжение резко ограничивает экскурсию грудной клетки, что приводит к учащению дыхания. Постоянное напряжение мышц вызывает сильные мышечные боли. На фоне гипертонуса мышц возникают резко болезненные тетанические судороги, быстро распространяющиеся на большую группу мышц. Продолжительность судорожного синдрома может быть различной: от нескольких секунд до минуты и более. Локальный «раневой» столбняк протекает с периодическими спазмами в пораженной области. Проявляется поражением мышц в области раны, где появляется боль, а затем возникают тоническое напряжение и судороги мышц вокруг повреждения.

**Ведение пациента.** *Срочная госпитализация в блок интенсивной терапии и реанимационное отделение!* На догоспитальном этапе: поместить пациента в изолированное затемненное помещение. При выраженном тризме питание больного через зонд, введенный в носовой ход. Столбнячный адсорбированный антитоксин 1500–2000 МЕ/кг. Столбнячный  $\gamma$ -глобулин: 6 мл (900 МЕ) однократно.

Для снятия судорожного синдрома — нейролептики в сочетании с наркотическими анальгетиками и антигистаминными средствами.

**Профилактика.** Активную иммунизацию проводят в детстве. Ревакцинации рекомендуют проводить каждые 10 лет. Препараты: адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина (АКДС), адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин (АДС), адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенной концентрацией Аг (АДС-М), адсорбированный столбнячный анатоксин (АС). *Экстренная профилактика* включает первичную хирургическую обработку раны с удалением инородных тел и некротизированных тканей и специфическую профилактику столбняка — при травмах с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек, отморожениях и ожогах II–IV степеней, внебольничных абортах, родах вне больничных учреждений, гангрене или некрозе тканей любого типа, абсцессах, укусах животных, проникающих ранениях брюшной полости.

Для экстренной специализированной профилактики столбняка применяют: антистолбнячный (АС) анатоксин подкожно в подлопаточную область, 0,5 мл; противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ) внутримышечно в верхненаружный квадрант ягодицы, 250 МЕ; при отсутствии ПСЧИ — сыворотку противостолбнячную, очищенную методом пептического переваривания, концентрированную, жидкую (ПСС) подкожно, 300 МЕ.

Перед введением ПСС в обязательном порядке ставят внутрикожную пробу с лошадиной сывороткой в разведении 1:100. Подкожно вводят 0,1 мл препарата на сгибательную поверхность предплечья. Учет реакции проводят через 20 мин. Пробу считают отрицательной, если диаметр папулы или покраснения в месте введения меньше 1,0 см. Пробу считают положительной, если отек или покраснения достигает или превышает 1,0 см.

При отрицательной внутрикожной пробе вводят ПСС из ампулы, маркированной синим цветом, подкожно 0,1 мл. При отрицательной реакции через 30 мин вводят остальную дозу сыворотки. Ампулы необходимо сохранять закрытой стерильной салфеткой. Лицам с положительной внутрикожной пробой и в случае развития анафилактической реакции дальнейшее введение ПСС противопоказано.

*Противопоказания* к применению специфических средств экстренной профилактики столбняка: повышенная чувствительность к препарату, беременность (в I триместре противопоказаны АС-анатоксин и противостолбнячный иммуноглобулин, во II–III — противостолбнячная сыворотка).

### 35.3. БЕШЕНСТВО (КОД А 82)

Основной резервуар вируса в природе — лисицы (наиболее значимый резервуар), волки, енотовидные собаки, шакалы, собаки, кошки. Заражение человека происходит при укусе или попадании слюны бешеного животного на поврежденную кожу. **От человека человеку вирус не передается!**

**Клиника, диагностика.** В анамнезе: укус или попадание слюны бешеного животного на поврежденную кожу. Инкубационный период от 10 дней до 3 мес. В *продромальном периоде* первые признаки обнаруживаются в месте укуса: рубец припухает, краснеет, появляются зуд, боль. Слабость, субфебрильная температура. *Период разгара (через 1–3 дня)*. Приступы гидрофобии, протекающие с болезненными судорожными сокращениями мышц глотки и гортани, шумным дыханием, иногда остановкой дыхания при попытке пить, а в дальнейшем при виде или звуке льющейся воды, словесном упоминании о ней. Приступы могут быть спровоцированы движением воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия), громким звуком (акустикофобия). Вид больного во время приступа: с криком откидывает назад голову и туловище, выбрасывает вперед дрожащие руки, отталкивает сосуд с водой; развивается инспираторная одышка. Приступы длятся несколько секунд, после чего спазмы мышц проходят. Приступы психомоторного возбуждения, возможны слуховые и зрительные галлюцинации; повышение температуры до 38 °С. *Паралитический период (через 1–3 дня)*. Параличи конечностей и черепно-мозговых нервов различной локализации. Повышение температуры тела выше 40 °С. *Смерть* наступает от остановки сердца или паралича дыхательного центра.

**Ведение пациента.** *Срочная госпитализация в отделение (блок) интенсивной терапии инфекционной больницы. Специфическая терапия отсутствует.*

Верификация диагноза возможна только при посмертном гистологическом исследовании мозга (тельца Негри).

**Профилактика.** При укусе подозрительным животным обильно промыть рану и места, смоченные слюной животного, струей воды с мылом, обработать края раны йодной настойкой, наложить стерильную повязку, *края раны в течение первых трех дней не иссекают и не зашивают*. Прививки антирабической вакцины по 3 мл, 20 дней. При обширных укусах введение антирабического иммуноглобулина (0,5 мл/кг массы тела — взрослым) и через 24 ч вакцины (по 5 мл в течение 25 дней, затем по 5 мл на последующие 10-й и 20-й день). Профилактической иммунизации антирабической вакциной подвергают работников службы санитарного отлова животных, сельских почтальонов. Вакцину вводят двукратно, по 5 мл, с интервалом 10 дней, с ежегодной ревакцинацией по 4 мл однократно.

#### 35.4. БОТУЛИЗМ (КОД А 05.1)

Естественный резервуар и источник инфекции — почва, кишечник теплокровных животных и рыб. Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный, пути заражения — алиментарный, контактный.

**Клиника, диагностика.** Указание на употребление в пищу термически необработанных продуктов, продуктов домашнего консервирования!

**Периоды заболевания.** *Инкубационный*, продолжительностью от 2 ч до 7 сут (редко до 14 сут). Чем короче инкубационный период, тем тяжелее симптоматика периода развернутых проявлений. Период продромальных явлений (необязательный). Период развернутых проявлений — от нескольких часов до 5–6 дней. Период реконвалесценции (до 6 мес.). *Продромальный период.* Слабость, повышение температуры, синдром гастроэнтерита — повторная рвота, сухость во рту, боли в животе, нечастый жидкий стул без примесей. *Период развернутых проявлений:* последовательное поражение черепных нервов с развитием в дальнейшем нисходящих парезов и параличей. Симптомы бульбарного пареза или паралича — симптомокомплекс «4 Д»: дизартрия, дисфония, дисфагия, диплопия. Птоз, расширение зрачков и анизокория, нистагм, офтальмоплегия, поражение подъязычного нерва, парез мягкого нёба, мышц глотки и надгортанника. Симметричные нисходящие парезы или параличи, прогрессирующее поражение дыхательной мускулатуры: ощущения недостатка воздуха, сдавления или сжатия в грудной клетке, поверхностное учащенное дыхание, затем его остановка.

**Ведение пациента.** ***Пациенты с подозрением на ботулизм подлежат обязательной госпитализации в инфекционное отделение! На догоспитальном этапе:*** промывание желудка, высокие очистительные клизмы. Внутривенное или внутримышечное введение противоботулинической сыворотки с предварительной постановкой проб по методу Безредко. При неустановленном типе возбудителя вводят 3 типа сыворотки: А и Е по 10 000 МЕ и В в дозе 5000 МЕ. Детям первых 2 лет жизни общую разовую и курсовую дозы уменьшают в 2 раза.

**Профилактика.** Обеспечение санитарно-гигиенических правил обработки, транспортировки и хранения пищевых продуктов, строгий контроль режима стерилизации при консервировании. При продолжительном хранении консервированных продуктов их повторная тепловая обработка при температуре 120 °С. При установленном факте употребления в пищу инфицированных продуктов питания с профилактической целью внутримышечно вводят противоботулиническую сыворотку А и Е по 5000 МЕ и В в дозе 2500 МЕ.

## РАЗДЕЛ 36

# Пациент с патологией кожи, ее придатков. Сифилис в практике врача первичного звена

**П**ервичные элементы сыпи. *Пятно* — элемент сыпи, не возвышающийся над поверхностью кожи. Пятна могут быть сосудистыми (геморрагическими, пигментными, гиперемическими). Последние исчезают при надавливании. Гиперемические пятна малого размера (до 2 см) называются розеолами, до 6–8 см — эритемой, при поражении всей кожи — эритродермией. Геморрагические пятна обусловлены повышенной проницаемостью сосудов (петехии, экхимозы и др.). *Пигментные пятна* — это невусы, веснушки, хлоазмы, токсические меланодермии как побочный эффект лекарственной терапии. *Депигментированные пятна* обозначаются термином *витилиго*.

*Папула (узелок)* — это плотное образование, возвышающееся над поверхностью кожи, диаметром до 5 мм. Если папула имеет размер более 0,5 см, ее называют *бляшкой*. После рассасывания папула и бляшка не оставляют рубца.

*Бугорок* — бесполостной элемент, располагающийся в дерме, возвышающийся над поверхностью кожи, плотноэластической или мягкоэластической консистенции, в отличие от папулы *бугорок распадается, заживает рубцом*.

*Узел* имеет размер более 0,5 см в диаметре, располагается в подкожной клетчатке, возвышается над поверхностью кожи, плотно- или мягкоэластической консистенции; исходы узла — распад, изъязвление, рубцевание.

*Волдырь* — локальный отек кожи, возвышающийся над ее поверхностью, обычно неправильной формы (примеры — крапивница, укусы насекомых).

*Везикула (пузырек)* — возвышающийся над поверхностью кожи элемент полостного характера, наполненный серозной жидкостью, диаметром от 1 до 3–5 мм.

*Булла (пузырь)* — полостное образование размером более 5 мм, заполненное серозной или геморрагической жидкостью. Разрешается эрозией, заживает эпителизацией.

*Пустула (гнойничок)* — возвышающийся над поверхностью кожи элемент диаметром до 5 мм, содержащий гной.

**Вторичные элементы — результат трансформации первичных.** *Эрозия* — разрушение поверхностных слоев кожи с мокнущей поверхностью *без кровотечения*.

*Корка* — подсохшие экссудат или трансудат, гной или кровь, а также следствия распада бугорка или узла.

*Трещина* — линейное повреждение кожи (пример — «стопа атлета»).

*Язва* — некроз или некробиоз кожи в пределах дермы, при травматизации нередко кровотоком, в исходе — рубец.

*Чешуйки* — элементы слущивающегося эпидермиса в виде тонких пластинок.

*Лихен (лихенификация)* — утолщение, огрубение кожи с резкой «подчеркнутостью» ее естественного рисунка.

*Рубец* — исход повреждения или дефекта кожи фиброзной тканью (вначале розовый рубец, представленный «молодым» коллагеном, затем белый, состоящий из волокон «зрелого» коллагена).

*Экскориация* — «малые» повреждения кожи в результате расчесов, ссадин, царапин; обычно линейной формы.

*Атрофия* — утрата кожей обычного рисунка бороздок, истончение, блеск, повышенная «прозрачность», легкая ранимость.

## 36.1. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ (ГНОЙНИЧКОВЫЕ) БОЛЕЗНИ КОЖИ (КОД I 08)

*Стафилодермии*: поверхностные (остиофолликулит, фолликулит, сикоз); глубокие (фурункул, карбункул, гидраденит); *стрептодермии*: поверхностные (импетиго), глубокие (рожа, эктима).

*Остиофолликулит*. Пустула, локализующаяся в устье волосяного фолликула. *Фолликулит*. Болезненный узелок в основании волосяного фолликула с пустулой на верхушке узелка. *Сикоз* — болезнь бреющихся мужчин. Болезнь начинается с фолликулитов, которые образуют сливные очаги, нагнаивающиеся, покрываемые корками. **Лечение.** Запрещается бритье и выдергивание волос, разрешается волосы коротко подстригать. Очаг поражения смазывается жидкостью Кастеллани, 1–2% раствором метиленового синего, генцианвиолета. Можно использовать 3–4% левомицетиновый спирт, 2% спиртовой раствор бриллиантовой зелени. При сикозе антибиотики группы пенициллина, макролиды, цефалоспорины — 5–7 дней. Эффективна мазь Тридерм (антибиотик + противогрибковый препарат + стероид). Местно левомицетиновый спирт 3–5%, мази (тетрациклиновая, эритромициновая, гентамициновая). Иммунотерапия: антифагин стафилококковый (начальная доза 0,2 мл под кожу, ежедневно доза увеличивается на 0,1 мл, максимальная доза 1 мл). Альтернативный вариант: стафилококковый анатоксин 0,2 мл, через 3–4 дня 1 мл. Физиопроцедуры: УФО пораженных участков кожи, электрофорез с тетрациклином.

**Фурункул.** Гнойно-некротическое воспаление, начинающееся с волосяного фолликула, распространяющееся на окружающую подкожную клетчатку. Формируется узел диаметром до 2,5–3 см с классическими признаками воспаления (боль, краснота). В центре узла появляются некроз, гнойное расплавление. Фурункул заживает рубцом. Опасны фурункулы лица, они могут осложняться гематогенно тромбофлебитом глазничной вены, синус-тромбозом, гнойным менингитом, сепсисом. **Лечение.** В стадии «созревания» (до вскрытия фурункула) — ихтиол с добавлением 50% раствора димексида, на ватном тампоне, слой марли, слой ваты, фиксация липким пластырем. Из физиопроцедур — УВЧ, соллюкс. Ослабленным больным, при сахарном диабете — антибиотики (пенициллины, макролиды, цефалоспорины). После вскрытия фурункула — повязка с гипертоническим раствором (влажно-высыхающая, т.е. раствор должен постоянно пропитывать повязку), по периферии на инфильтрат можно наложить ихтиол. После отхождения некротического стержня на образовавшуюся эрозию — краска Каstellяни, бриллиантовая зелень, метиленовая синька.

**!** При фурункулезе лица — госпитализация в хирургическое отделение, ранняя антибиотикотерапия!

**Гидраденит.** Гнойное воспаление потовых желез. Типичная локализация — подмышечные впадины. Болезненные красные или синюшно-красные узлы с верхушкой, выступающей в виде сосочков («сучье вымя»). После вскрытия узлов образуются свищевые ходы, через которые выделяется гной. Гидраденитом болеют только люди в периоде половой активности. **Лечение.** Осторожно удалить волосы. Далее см. лечение фурункула. После вскрытия узла — повязки с левомиколом.

**Фурункулез, рецидивирующий гидраденит.** Местное лечение при рецидиве — см. *Фурункул, Гидраденит*. Пациента необходимо обследовать — исключить сахарный диабет, иммунодефициты. В лечении используются стафилококковый антифагин, стафилококковый анатоксин (см. остиофолликулит). Иммуномодуляторы: тактивин, тималин, полиоксидоний,  $\gamma$ -глобулин противостафилококковый.

**Карбункул.** Гнойно-некротическое воспаление группы волосяных фолликулов с вовлечением подкожной клетчатки и формированием инфильтрата. Сильная пульсирующая боль, постоянная. Очаг поражения большой, до 5–7 см в диаметре, темный, при естественном вскрытии образуется несколько ходов, через которые выделяется гной, смешанный с некротическими массами. После вскрытия и частичного опорожнения карбункула формируется язва с неровными подрытыми краями, заживление через рубцевание, рубец глубокий, втянутый. **Лечение.** Цефалоспорины парентерально. Антистафилококковый гаммаглобулин внутримышечно. Местное лечение см. *Фурункул*. При тяжелом состоянии больного, фоновой патологии (сахарный диабет, ИБС с мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью), формировании флегмоны — госпитализация в хирургическое отделение.

**Импетиго.** Чаще болеют дети. На коже лица, кистей появляются пузырьки с серозным, затем серозно-гнойным содержимым, по периферии — эритема. По-

сле естественного вскрытия пузырьки подсыхают, образуются зернистые или слоистые рыхлые корки желтоватого цвета. Корки отпадают, оставляя после себя слегка пигментированные пятна с элементами гиперемии и пигментации. Виды импетиго: «заеда» — поражение кожи в углах рта; паронихий — стрептококковое интертриго — дерматит паховых, подмышечных и других крупных складок. **Лечение.** Фликтенулезные элементы осторожно вскрываются маленькими ножницами, обработанными спиртом, крышка пузырей срезается, образовавшиеся эрозии обрабатываются краской Кастеллиани. На корки накладываются антибактериальные мази (эритромициновая, тетрациклиновая, гентамициновая и др.). Интактная кожа вокруг очагов обрабатывается 1% салициловым спиртом. Ежедневная смена белья. Ввиду контагиозности болезни ребенок не допускается в детский сад, школу до излечения.

*Простой лишай* (поверхностная шелушащаяся стрептодермия). Поражаются кожа лица, верхнего плечевого пояса. Множественные овальные, круглые розовые шелушащиеся пятна, не зудящие. **Лечение.** Протирать кожу 3–5% салициловым спиртом. Пораженные участки смазывать 2 раза в день (утром и вечером) 5% эритромициновой мазью, 1–2% гентамициновой мазью в течение 8–10 дней.

## 36.2. ДЕРМАТОМИКОЗЫ (КОДЫ В 35–В 49)

*Разноцветный (отрубевидный) лишай.* Вызывается грибом *Malassezia furfur*. Заболевание широко распространено, в том или ином периоде жизни им переболевает до 10% населения. Характерны летние обострения. Пятна мелкие розоватые, коричневатые, желтоватые. Явных признаков воспаления нет, характерно отрубевидное шелушение. Типичная локализация элементов сыпи — кожа грудной клетки спереди и сзади, надплечья, плечи. **Иодная проба:** при смазывании 5% настойкой йода пятна приобретают *темно-коричневую окраску*. **Лечение.** Кремы или аэрозоли низорал, ламизил два раза в день, 10–14 дней. Противогрибковый шампунь «Низорал» 1 раз в день, 5–7 дней. При рецидивах низорал или орунгал по 200 мг в сутки однократно, в течение 7 дней.

*Микозы крупных складок и гладкой кожи* (рубромфития, эпидермофития). Заражение в банях, бассейнах, на пляжах. Типичная локализация — паховые складки, внутренние поверхности бедер. Элементы кольцевидные, с валиком эритемы по периферии с шелушением в центре. Сливные высыпания в паховых областях, как правило, вызывают зуд, что приводит к расчесам и вторичному инфицированию. **Лечение.** См. *Разноцветный лишай*.

*Микозы стоп.* Ими поражено до 20% населения. Заражение в семье через общую обувь (домашние тапочки), одежду; в банях, бассейнах, тренажерных залах. Наиболее частые возбудители — рубромфитон, эпидермофитон. В процесс обычно вовлекаются обе стопы и, при длительном течении болезни, правая кисть. На подошвенной стороне стопы видны шелушение, легкое покраснение, явления гиперкератоза. Часто поражаются межпальцевые промежутки (3–4–5-е пальцы стоп). На фоне эритемы видны трещины, эпидермис мацерирован. Часто присо-

единяется вторичная инфекция. *Лечение.* Местные антимикотики — ламизил, низорал в виде кремов, аэрозолей, мазь клотримазол, до 2 нед. При длительном течении болезни, частых рецидивах — ламизил по 250 мг 1 раз в день, 2 нед., орунгал по 200 мг 2 раза в день, 7 дней.

*Онихомикозы.* Поражены до 10% населения. Группы риска — лица старших возрастных групп с ожирением, сахарным диабетом, остеоартрозом. При *дистальной форме* болезни грибы поражают свободный край ногтя и постепенно процесс продвигается к ногтевому корню. Ноготь утолщается, меняет окраску (белые, желтые пятна). *Поверхностная форма* проявляется пятнами беловатого цвета на ногтевой пластинке. *Тотальная дистрофическая форма* онихомикоза это поражение всего ногтя с его «выкрашиванием» и разрушением. *Лечение.* Дифлюкан по 150 мг 1 раз в неделю, или тербинафин по 250 мг 1 раз в день до 3 мес., местно — лак лоцерил 1 раз в неделю, 4–6–8 нед., до излечения. Альтернативные варианты: орунгал по 200 мг 2 раза в день, 7 дней; после трехнедельного перерыва цикл повторить. Местно: ламизил, низорал, микоспор в виде кремов и аэрозолей до 4–6 нед.

*Микроспория.* Высококонтрагиозное грибковое заболевание кожи и волос. Чаще микроспорией болеют дети. Основным источником заражения — кошки. Переносчиком болезни могут быть нищие, бомжи; в семьях заражение может произойти при пользовании общими расческами, бельем, у детей — игрушками. *Инкубационный период* — 5–7 дней. После него на открытых участках лица, шеи, груди, рук и ног появляются округлые пятна розоватого цвета, четко ограниченные по периферии валиком эритемы. На голове очаги имеют типичную локализацию: макушка, теменная, височная область. Видны «проплешины» округлой формы диаметром до 3–5 см, с четкими границами. Волосы как бы обломаны на высоте 4–5 мм («стригущий лишай»). *Лечение.* Низорал по 0,2 г/сут, 45 дней или ламизил по 1 таблетке (25 мг) 2 раза в день до 3–4 нед. Местные методы лечения. Еженедельно сбрасывают волосы на пораженных участках. Очаги микоза смазывают каждое утро 2–5% спиртовым раствором йода. Каждый вечер в очаги втирают серную, серно-салициловую, серно-дегтярную мазь. Альтернативный способ местной терапии — один раз в день смазывать пораженные участки кожи 10% раствором салицилово-хинозолового димексида, или 1% ламизиловым кремом, или 1% кремом микоспор. Обязательно контрольное микологическое исследование! Обязателен профилактический осмотр всех членов семьи! При содержании в доме кошек их должен осмотреть и санировать ветеринар. Дети допускаются в организованные коллективы только после трехкратного микологического исследования с отрицательным результатом.

*Кандидоз.* Основным путем инфицирования — эндогенный (активация латентного кандидоза слизистых). Группы риска — больные сахарным диабетом, пациенты, леченные антибиотиками, цитостатиками, глюкокортикостероидами. *Клиника.* Слизистая полости рта, гениталий — белый крошковидный налет на фоне гиперемии («молочница»). После снятия налета — ярко-красные эрозии. Поражение кожи: в крупных складках, чаще паховых, появляется эритема с эрозиями, по периферии отсева в виде папул, эритематозных пятен. В тяжелых

случаях поражаются околоногтевые валики. *Лечение*. Низорал по 200 мг 1 раз в день, 14–20 дней или орунгал по 200 мг 2 раза в день 7–14 дней, или дифлюкан (флуконазол) по 1 таблетке (150 мг) 1 раз в день 5–7 дней. Наружно — нитрофунгин, микосептин.

### 36.3. ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ (КОД В 86)

*Чесотка*. Заражение чесоточным клещом происходит при прямом контакте с больным человеком (половые контакты — поражение кожи живота; рукопожатия — поражение кистей), нарушение правил личной гигиены (пользование полотенцем, бельем, мочалкой, одеждой больного человека). *Клиника*. Парные папулы, везикулы (расстояние между элементами 0,3–0,8 см), сопровождающиеся интенсивным, очень неприятным зудом. Излюбленные локализации: межпальцевые промежутки на руках, тыл кистей, запястья, живот, грудь, крестец, кожа гениталий. *Лечение*. Экстренное извещение подается в районный кожно-венерологический диспансер и органы санэпиднадзора. В лечении используется один из следующих способов: 1) метод Демьяновича: по 2 мин дважды в кожу втирать Sol. Natrii thiosulfatis 60% (детям — 40%), затем по 1 мин 4 раза Sol. Acidi hydrochlorici puri 6% (детям — 4%). Одеть чистое белье. Купание и смена белья через 3–4 дня; 2) лечение 20% раствором бензил-бензоата (для детей — 10% раствор). Приготовление раствора: 2 г хозяйственного (лучше зеленого) мыла, 78 г теплой воды, 20 г бензил-бензоата смешать, раствор взболтать. Всю кожу, за исключением кожи лица и шеи, смазывать раствором в течение 10 мин. Через 10 мин смазывание повторить. Сменить нательное и постельное белье. Через 3 ч больной может вымыть руки. Через 24–48 ч ванна и смена белья; 3) мазевая терапия: Ung. Sulfurati 33% (противочесоточная мазь), при лечении детей — 10–15% или Ung. Wilkiinsoni (при лечении детей мазь Вилькинсона смешивают в равных количествах с вазелином) втирается в кожу утром и вечером 3 дня подряд, 4-й день — перерыв, на 5-й день — ванна. Цикл лечения можно повторить дважды или трижды.

*Педикулез*. При *головном педикулезе* взрослые особи и гниды обнаруживаются в устьях волосяных фолликулов. При *лобковом педикулезе* поражаются лобок, промежность, брови, усы, подмышечные впадины. *Лобковые* вши локализуются в устьях волосяных фолликулов. *Платяные вши* обнаруживаются в швах и складках белья, откуда проникают на кожу шеи, поясницы, крестца, лопаток. *Клиника*. Зуд, на коже расчесы. *Лечение*. При головном и лобковом педикулезе 20% водно-мыльная (мыло хозяйственное) эмульсия бензил-бензоата в виде аппликации на 30 мин, затем обработанные поверхности моют с мылом. Процедуру надо повторить дважды через 3 дня. При лобковых вшах волосы на промежности следует сбрить. При платяных вшах — санитарная обработка нательного и постельного белья, дезинфекция верхней одежды, матрацев, подушек в дезинфекционных камерах. Необходима также обработка помещений инсектицидами. Эту процедуру проводят городские и районные дезинфекционные станции.

## 36.4. ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ (КОД В 09)

*Контагиозный моллюск.* Заражение происходит при бытовом контакте через инфицированные предметы обихода, несоблюдении правил личной гигиены («общие» полотенца, мочалки, рубашки, халаты, пижамы). Взрослые могут заражаться при половых контактах. Основной элемент сыпи — беловатый, желтоватый, розоватый узелок с пупкообразным вдавлением в центре. Излюбленная локализация — кожа лица, туловища, гениталий. *Лечение.* Выдавливание пинцетом содержимого узелков с последующим смазыванием 5% настойкой йода. При рецидивах — лечение у дерматолога (электрокоагуляция, криодеструкция, интерфероны, иммуномодуляторы).

*Бородавки.* Возбудитель — ДНК-содержащий вирус. *Обыкновенные (вульгарные) бородавки* на кистях, пальцах рук представляют собой болезненные папулы с выраженным гиперкератозом. *Юношеские бородавки* поражают кожу лица, груди, шеи, тыла кистей. Реже встречаются *нитевидные бородавки* на шее, в подмышечной области, *подошвенные бородавки*. *Лечение* проводит дерматолог (криодеструкция, лазерокоагуляция и др.).

*Остроконечные кондиломы.* Возбудитель — ДНК-содержащий вирус папилломатоза человека, заражение обычно происходит при половых контактах. Типичная локализация — гениталии, перианальная зона. Морфологический элемент — вегетации типа цветной капусты на ножке, часто сливные. *Лечение* проводит дерматолог (электрокоагуляция, криодеструкция).

*Простой герпес* вызывается вирусом простого герпеса 1-го и 2-го типов. Заражение происходит при бытовом контакте, воздушно-капельным путем (игрушки, посуда, поцелуи). Вначале появляется розовое зудящее пятно, постепенно увеличивающееся, быстро трансформирующееся в группу пузырьков с прозрачным, затем мутнеющим содержимым. Затем пузырьки вскрываются, образуется эрозия, покрываемая коркой. Эпителизация происходит под коркой в течение 1–2 нед. Характерна регионарная лимфаденопатия. Типичная локализация высыпаний — красная кайма губ, крылья носа. *Лечение.* Зовиракс, ацикловир в виде мазей (смазывать пораженные участки через 3–4 ч). При рецидивах простого герпеса зовиракс (ацикловир) по 1 таблетке (200 мг) через 2–3 ч (5 раз в день), в течение недели.

*Опоясывающий лишай.* Провоцирующие факторы — переохлаждение, интеркуррентные заболевания, хронические соматические болезни. В продроме — слабость, небольшая гипертермия, невралгия межреберных нервов, тройничного нерва и др. В течение 1–2 дней кожа в зоне невралгии становится гиперемированной, слегка отечной, появляется везикулярная сыпь с последующей характерной эволюцией в течение 10–20 дней. Выраженный болевой синдром — боли жгучие, стреляющие (симпаталгия), субъективно воспринимаемые как крайне неприятные, тяжело переносимые. В зависимости от того, какие нервные узлы и стволы поражены, появляется разнообразная симптоматика: при поражении первой ветви тройничного нерва — герпетический кератит, склерит, хориоретинит; при герпесе коленчатого узла — периферический парез лицевого нерва, сильная

боль в ухе, высыпания на коже наружного слухового прохода, ушной раковины. Опасность офтальмической формы опоясывающего герпеса — в угрозе потери зрения. **Лечение.** Ацикловир назначается по 1 таблетке (200 мг) 5 раз в день в течение 1–2 нед. Альтернативные варианты: фамвир по 1 таблетке (0,25 г) 3 раза в день, 7 дней; вальтрекс по 0,5 г через 12 ч в течение 5–7 дней. Местные методы лечения: мазь ацикловир (зовиракс), краска Кастелляни.

При упорном, рецидивирующем течении опоясывающего герпеса необходимо исключить рак различных локализаций, провести исследование иммунологического статуса с последующей коррекцией выявленных нарушений (консультации онколога, иммунолога).

### **36.5. ДЕРМАТИТЫ (КОДЫ L 13; L 20; L 21; L 23; L 25; L 27; L 30.3)**

*Артифициальный дерматит.* Основные причинные факторы: ожог, переохлаждение, химический ожог. Процесс всегда строго ограничен зоной влияния раздражающего кожу фактора! Эритематозное пятно, иногда слегка отечное. В более тяжелых случаях — пузыри, крайне редко — некрозы, язвы с последующим рубцеванием. **Лечение.** При эритеме — стероидные мази и кремы 2 раза в день в течение нескольких дней. Пузыри прокалывают, кожу осторожно срезают, эрозии обрабатывают краской Кастелляни, метиленовой синью, бриллиантовой зеленью.

При обширных глубоких поражениях кожи — госпитализация в ожоговое отделение!

*Токсидермия.* Причина поражения кожи всегда экзогенная: отравление в быту и на производстве, лекарственная болезнь. Элементы сыпи: пятна, папулы, везикулы, как правило, симметричные, зудящие. Крайне тяжелый вариант токсидермии — синдром Лайелла — токсический эпидермальный некролиз с субтотальным поражением кожи, отслойкой больших участков эпидермиса с образованием вялых пузырей. **Лечение.** Исключить причинный фактор (отменить лекарственный препарат), прекратить контакт с химическим агентом — стиральным порошком и др., на производстве вывести пациента из зоны воздействия причинного химического фактора. Обильное питье. Высокие очистительные клизмы. Фуросемид внутрь в дозе 40–80 мг или лазикс в вену до 4–8 мл, солевые слабительные (две столовых ложки 25% раствора сернокислой магнезии), сорбенты (полифепан, активированный уголь, энтеродез и др.), при выраженной интоксикации, агранулоцитозе, эозинофилии — преднизолон капельно в вену до 120–150 мг/сут или гидрокортизон для внутривенного введения в дозе 300–400 мг/сут.

Синдроме Лайелла — показание к госпитализации в дерматологическое отделение!

*Аллергический дерматит.* Наиболее аллергенны стиральные порошки, косметические средства, лаки, краски, лекарственные препараты. Для постановки диагноза важен анамнез: **каждый контакт с аллергеном вызывает явления дерматита.** *На месте контакта* с аллергеном возникают эритематозные пятна, быстро трансформирующиеся в пузырьки, пузыри. После вскрытия пузырьков

остаются эрозии, заживающие эпителизацией. **Лечение.** Установить причинный аллерген и прекратить контакт с ним. Элиминация аллергена: обильное питье, диуретики, очистительная клизма. Внутрь диазолин, тавегил; в вену глюконат кальция, тиосульфат натрия. Местно стероидные кремы, мази на эритему, примочки с 2% танином, 2% резорцином на эрозии. Смазывание эрозий краской Каstellани.

*Атопический дерматит* — аллергическое воспаление поверхностных слоев кожи. Многофакторное заболевание с генетической предрасположенностью к аллергии, реализующейся через иммунное воспаление органа-мишени — кожи. Кожа сухая, шелушащаяся, с папулезной сыпью, инфильтрацией, лихенизацией, кожным зудом, жжением. Процесс обычно локализуется в естественных сгибах: на локтях, под коленями, вокруг шеи, по передней поверхности лодыжек. **Лечение.** Элиминационная диета (табл. 62). Пищевой дневник: если какие-то продукты пациент *не переносит, они исключаются из диеты навсегда!*

Таблица 62

### Общая неспецифическая гипоаллергенная диета при атопическом дерматите (Е.С. Феденко)

Рекомендуется исключить из рациона	В пищу можно употреблять
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Цитрусовые (апельсины, мандарины, лимоны, грейпфруты и др.)</li> <li>• Орехи (фундук, миндаль, арахис и др.)</li> <li>• Рыбу и рыбные продукты (свежая и соленая рыба, рыбные бульоны, консервы из рыб, икра и др.)</li> <li>• Птицу (гусь, утка, индейка, курица и др.) и изделия из нее</li> <li>• Шоколад и шоколадные изделия</li> <li>• Кофе</li> <li>• Копченые изделия</li> <li>• Уксус, горчицу, майонез и прочие специи</li> <li>• Хрен, редис, редьку</li> <li>• Томаты, баклажаны</li> <li>• Грибы</li> <li>• Яйца</li> <li>• Молоко</li> <li>• Клубнику, землянику, дыню, ананас</li> <li>• Сдобное тесто</li> <li>• Мед</li> <li>• Категорически запрещается употреблять все алкогольные напитки</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Мясо говяжье, отварное</li> <li>• Супы крупяные, овощные:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– на вторичном говяжьем бульоне</li> <li>– вегетарианские</li> </ul> </li> <li>• Масло сливочное, оливковое, подсолнечное</li> <li>• Картофель отварной</li> <li>• Каши: гречневую, геркулесовую, рисовую</li> <li>• Молочнокислые продукты — однодневные (творог, кефир, простокваша)</li> <li>• Огурцы свежие, петрушка, укроп</li> <li>• Яблоки печеные, арбуз</li> <li>• Чай, сахар</li> <li>• Компоты из яблок, слив, смородины, вишни, сухофруктов</li> <li>• Белый несдобный хлеб</li> </ul>

Пищевой рацион включает около 2800 ккал (это 15 г белков, 200 г углеводов, 150 г жиров).

#### Рекомендации для больного атопическим дерматитом по гигиене жилища:

- Не держите в комнате ковры.
- Желательно не иметь мягкой мебели — гладкие поверхности собирают меньше пыли.
- Избегайте открытых книжных полок и книг как накопителей пыли.

- Не разбрасывайте одежду по комнате, храните ее в закрытом стенном шкафу. Шерстяную одежду складывайте в чемоданы с застежкой «молния» или в коробки с плотными крышками. Не используйте нафталиновые шарики и другие резко пахнущие вещества.
- Не держите домашних животных, птиц, аквариумных рыбок.
- Избегайте мягких игрушек, пользуйтесь легко моющимися (пластиковыми, деревянными, металлическими).
- Не следует разводить домашние цветы.
- Не используйте духи и другие резко пахнущие вещества, особенно в спреях.
- Покрытие стен: следует предпочесть моющиеся обои или крашенные поверхности.
- Занавески должны быть хлопчатобумажными или синтетическими и стираться не реже одного раза в 3 месяца. Не используйте драпирующиеся ткани.
- Если у вас установлен кондиционер, мойте фильтры не реже одного раза в две недели. Не используйте электрические вентиляторы.
- **НЕ КУРИТЕ!**
- Не используйте перьевые и пуховые подушки и одеяла. Подушки должны быть из синтепона или других синтетических волокон, из ваты.
- Не используйте плотные ткани для наперников и наматрасников.
- Покрывала для кроватей должны быть из легких стирающихся тканей без ворса.
- Не храните вещи под кроватью.
- Ежедневно проводите влажную уборку комнаты. При уборке используйте респиратор «лепесток».
- Тщательную уборку с пылесосом проводите не реже одного раза в неделю.

При *обострении болезни* внутривенно вводится гемодез по 200–300 мл 1 раз в день, 3–5 дней, супрастин по 1–2 мл внутримышечно или в вену на физиологическом растворе 3–7 дней. В тяжелых случаях капельно в вену дексаметазон в дозе 8–12 мг, 3–7 дней.

*После купирования обострения* необходима базисная терапия антигистаминными препаратами III поколения, не обладающими снотворным и седативным эффектами. Лоратадин (klarитин), цетиризин (зиртек, цетрин), фексофенадин (телфаст), фенистил назначаются 1–2 раза в день курсами по 10 дней с последующей сменой препарата. Возможны перерывы в лечении на 5–10 дней. В период, когда больной не получает антигистаминные препараты, можно назначить мембраностабилизаторы кетотифен (задитен) или налкрон на 2–4 мес. Местно в тяжелых случаях используются глюкокортикостероиды. Предпочтителен препарат пролонгированного действия 5% мазь бетаметазон (белодерм, кутерид, флостерон).

## 36.6. ЭКЗЕМА (КОД D 30)

Хроническое рецидивирующее заболевание кожи с сенсбилизацией к микробным, профессиональным факторам, наследственной предрасположенностью.

*Истинная (идиопатическая) экзема* возникает без явной внешней причины, при *остром начале и течении* основной морфологический элемент — папулы, везикулы, шелушение. Для фазы хронизации характерны инфильтрация кожи, лихенификация. Все формы экземы сопровождаются выраженным, крайне неприятным для пациента, *кожным зудом*.

*Микробная экзема* обусловлена длительной сенсибилизацией к токсинам стрепто- и стафилококка, возникает при всех видах стрепто- и стафилодермий экзematизация кожи возникает вокруг очагов микробного поражения: бляшки, везикулы, корки с четкими границами обычно ассиметричны, множественны. Аналогичны проявления *микотической экземы* при дерматомикозах. Основная причина *профессиональной экземы* — сенсибилизация к производственным факторам у работников химических производств, металлургии, у медиков к латексу (длительная работа в перчатках).

*Пациента ведет дерматолог.*

### 36.7. КОЖНЫЙ ЗУД КАК ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА ВПЗ

Кожный зуд определяют как субъективно крайне неприятное ощущение кожного дискомфорта, устраняемое при расчесывании кожи.

*Общий зуд кожи* (первичный генерализованный постоянный) возникает при большом спектре заболеваний. Это болезни печени (холестатический гепатит с подпеченочной желтухой), желудочно-кишечного тракта (хронический энтероколит, дисбактериоз), эндокринных заболеваниях (сахарный диабет), болезнях почек с хронической почечной недостаточностью, болезни крови (лимфогранулематоз, хронический лимфо- и миелолейкоз), злокачественные новообразования (паранеопластический синдром). Частая форма — старческий зуд, причину которого выявить не удается.

*Вторичный локализованный приступообразный* (ограниченный) кожный зуд: 1) *анальный и перианальный зуд* при глистных инвазиях (острицы), проктите, парапроктите, геморрое, сахарном диабете, нарушении правил личной гигиены (после дефекации надо не только «подтирать» анус, но и подмываться!); 2) *генитальный зуд* при сахарном диабете, в периоде климакса, при вагинитах, нарушении правил личной гигиены (женщины должны подмываться после каждой дефекации, мочеиспускания). Генитальный зуд у мужчин появляется при уретритах, везикулитах, трихомониазе, простатите, нарушениях правил личной гигиены (туалет половых органов мужчины должны проводить каждое утро; трусы желательно менять через 1–2 дня).

**Ведение пациента.** При общем кожном зуде пациента надо обследовать, исключив последовательно наиболее часто встречающиеся болезни, протекающие с генерализованным зудом. Мучительный общий зуд — показание к назначению мягких седативных, антигистаминных препаратов, антидепрессантов (коаксил и др.). Наружные средства: протирание кожи спиртовым раствором 0,5–1,0% ментола, тимола, 2–3% раствором карболовой кислоты до 3 раз в день. При распространенном кожном зуде у пожилых людей эффективен синтетический

негалогенезированный глюкокортикостероид в виде мази — Локоид на ночь, в течение дня 1–2 раза дерматол или крем Унна на оливковом масле. Через 10–14 дней интенсивность зуда, как правило, уменьшается, что позволяет перейти на применение Локоида через день, а еще через 7–10 дней — два раза в неделю (З. Невазинская с соавт.).

При локализованном зуде необходимо активно лечить причинный фактор. Местно используются те же средства, что и при генерализованном зуде.

### 36.8. ЭРИТЕМЫ И ЭРИТРОДЕРМИИ (КОД I 51)

*Узловатая эритема.* Полиэтиологический синдром, встречающийся при саркоидозе (до 65% случаев), туберкулезе, стрептококковой инфекции, лекарственной болезни, болезни Крона и неспецифическом язвенном колите, лимфопролиферативных заболеваниях. В 15–20% случаев выявить причину узловатой эритемы не удается. Основной морфологический элемент — узел розоватого, красно-бурого цвета, плотный, умеренно болезненный при пальпации, округлой формы. Узлы множественные, располагаются чаще по передней поверхности голеней. **Ведение пациента.** Поиск причинного заболевания, его лечение, если причину эритемы выявить не удастся, назначаются антибиотики β-лактамы или макролиды на 10–14-й дней, препараты кальция, аскорбиновая кислота. Обратное развитие узлов обычно происходит в течение 2–3 нед.

*Многоформная экссудативная эритема* — болезнь неясной природы. После переохлаждения, чаще в осенне-весенний период, появляются пятна, узелки синюшно-розового цвета, пузырьки. Типичная локализация — тыльная поверхность кистей, стоп, разгибательных поверхностей предплечий. Далее формируются эрозии, корки. Высыпания сопровождаются чувством жжения, умеренными болями. Крайне тяжелый вариант болезни — синдром Стивенса—Джонсона с субтотальным поражением кожи и слизистых полости рта, гениталий, конъюнктивы, высокой температурой тела, ознобами. *Ведение пациента.* Поиск причинного заболевания: пневмонии, ОРВИ, ангине, лекарственной болезни. Приблизительно в половине случаев причину выявить не удастся. Тогда назначаются антигистаминные препараты, аскорбиновая кислота, глюконат кальция. Обработка эрозий метиленовой синью, краской Кастелляни.

Синдром Стивенса—Джонсона — показание к срочной госпитализации в дерматологическое отделение!

### 36.9. УКУСЫ НАСЕКОМЫХ (КОДЫ T 63.2; T 63.3; T 63.4)

Резкая локальная болевая реакция с гиперемией и отеком в зоне поражения. Аллергическая реакция на укусы ос и пчел — резко выраженная местная отечная реакция с анафилактическим шоком, отеком Квинке, крапивницей или бронхоспастическим синдромом. **Ведение пациента.** При обычной реакции на укус: удаление жала, холодные примочки на места укусов. Стероидные мази. Анафилактический шок — см. п. 4.2.

### 36.10. СЕБОРЕЯ. УГРИ (КОД L 70)

Болезнь чаще возникает в период пубертата, чаще болеют мальчики. *Жирная себорея*. Кожа жирная, блестящая. Волосы жирные, блестящие, склеиваются в виде свисающих прядей. *Сухая себорея*. Волосы на голове сухие, кожа покрыта отрубевидными чешуйками (перхоть). На коже лица, груди, спины — крупные черные точки (комедоны), при их выдавливании выделяется кожное сало. *Угри* — воспаление сальных желез (папулы, пустулы, микроабсцессы). Угри обычно поражают кожу лица, шеи, груди, надплечья. При множественной угревой сыпи возникают болезненные инфильтраты — *конглобатные угри*. **Ведение пациента.** При жирной себорее — шампуни «Саликер», «Скин-кап», «Низорал», «Фридерм». Мыть голову через 2–3 дня. Этими же шампунями мыть пораженную гладкую кожу ежедневно. При сухой себорее — шампуни «Фридерм», «Низорал», «Кетоплюс». Болзамы с витаминами В<sub>5</sub>, F. При угревой сыпи — роаккутан по 1 капсуле (25 мг) 2 раза в день, 2–3 нед., затем по 2 капсулы (10 мг) 2 раза в день до 3 мес. Кожу протирать 2% левомецетиновым, солянокислым, борно-салициловым спиртом. Мази «Зинерт», «Далацин Т», «Скинорен». Чистка лица в косметологических кабинетах.

### 36.11. ПСОРИАЗ (КОД L 40)

Природа болезни не выяснена. Характерны спонтанные обострения и ремиссии, отмечена индивидуальная сезонность болезни: летняя и зимняя формы. Клиника обострения: множественные красные папулы, четко ограниченные от интактной кожи, покрытые беловатыми чешуйками. При поскабливании папул выявляется типичная триада симптомов: «*стеариновое пятно*», «*красная пленка*», «*точечное кровоизлияние*». Псориаз поражает любые участки кожи, но чаще разгибательные поверхности крупных суставов. Может поражаться кожа волосистой части головы, часто поражаются ногти. Тяжело протекает «артропатическая» форма псориаза (дифференциальная диагностика с ревматоидным артритом см. разд. 23). **Ведение пациента.** Дерматолог назначает гипоаллергенную диету, неспецифическую дезинтоксикационную терапию (гемодез 200–400 мл внутривенно капельно через день 2–3 раза). Смягчающие кремы («Ланолиновый», «Спермацетовый», «Люкс»), салициловая мазь или борный вазелин 1–2%. Лечение псориазической артропатии см. п. 23.1.

### 36.12. НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ

#### 36.12.1. Доброкачественные опухоли эпидермиса (коды D 22; D 23)

*Себорейный кератоз*. Болеют лица старших возрастных групп. Основной морфологический элемент — папула желто-коричневого или черного цвета, четко отграниченная от окружающей кожи, слегка выступающая над поверхностью.

Обычно папулы множественные, располагаются на спине, животе, конечностях. Лечение у дерматолога (криодеструкция, электрокоагуляция).

*Кожный рог* — масса кожного рога конусовидной формы. Чаще на лице, губах. Лечение у дерматолога — криодеструкция.

*Кератоакантома* — одиночный узел с центральным углублением, по периферии валик с телеангиэктазиями. Лечение. Спонтанное обратное развитие опухоли происходит в течение 3 мес. Если этого не произошло — лечение у дерматолога (электрокоагуляция, криодеструкция).

### 36.12.2. Злокачественные опухоли кожи (коды С 43; С 44)

*Базалиома*. Поверхностная форма — овальное пятно, состоящее из мелких блестящих узелков розовато-беловатого цвета. Опухолевая форма — узелок или узелки с гладкой или шелушащейся поверхностью, расширенной сетью сосудов. Язвенная форма: вначале язвочка небольшая, затем расширяется и углубляется до фасции. Лечение у онколога (лазер, криодеструкция, хирургические методы).

*Меланома* поражает людей среднего возраста, чаще женщин (голубоглазых, светловолосых, подвергавшихся интенсивной инсоляции). Первичный очаг — пятно коричневого цвета с черными вкраплениями, неправильными очертаниями, венчиком гиперемии по периферии. Рост по периферии с уплотнением первичного элемента и формированием бляшки с черной глянцевой поверхностью. Затем опухоль становится узловой, начинает кровоточить. Лечение у онколога (радиорентгенотерапия, хирургические методы).

*Предраковые заболевания кожи: солнечный кератоз* на открытых участках тела в виде участков гиперкератоза; *папулез бовеновидный, кондилома Бушке, эритроплазия полового члена, невусы кожи*. Обязательна консультация дерматолога! **Ведение пациента** в соответствии с рекомендациями.

## 36.13. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

**Ведение пациентов** с заболеваниями, передающимися половым путем (ЗППП) осуществляется в соответствии с Приказом Министерства Здравоохранения РФ «О совершенствовании контроля за заболеваниями, передаваемыми половым путем № 286» от 07.12.1993 г. В соответствии с этим приказом, в данную группу помимо сифилиса и гонореи отнесены урогенитальный трихомониаз, хламидиоз, уреаплазмоз, гарднереллез, аноурогенитальный герпес, остроконечные кондиломы. На каждого выявленного больного оформляется «Извещение», направляемое в районный кожно-венерологический диспансер (КВД). В соответствии с приказом, организованы Кабинеты анонимного обследования и лечения для лиц с ЗППП. Приказ МЗ РФ № 91 от 27.03.1998 г «О неотложных мерах по предупреждению распространения заболеваний, передающихся половым путем» регламентирует ответственность лица, заболевшего венерической болезнью («Предупреждение лицу, заболевшему венерической болезнью»), ограничивает круг юридических лиц, оказывающих медицинские услуги больным с ЗППП,

уточняет и расширяет права и меру ответственности КВД, врачей-дерматовенерологов, регламентирует стандарты диагностики и лечения ЗППП. *ВПЗ ставит предварительный диагноз ЗППП и немедленно направляет пациента в районный КВД или, по желанию пациента, в Кабинет анонимного лечения.*

СИФИЛИС (коды А 51; А 52; А 53). Возбудитель болезни — бледная трепонема. Заражение происходит, как правило, при половом контакте с больным, реже при контакте поврежденной кожи здорового человека с эрозивными и язвенными кожными элементами больного сифилисом.

**Клиника, диагностика.** *Инкубационный период* — 3–5 нед., **первичный период** продолжается 6–7 нед. На месте внедрения первичного инфекта возникает первичная сифилома (твердый шанкр). Как правило, это язва округлой или овальной формы, четко отграниченная от окружающей интактной ткани, у основания язвы пальпаторно определяется инфильтрат. Генитальные шанкры: на половом члене, половых губах. Экстрагенитальные шанкры: анус и перианальная область, губы, язык, слизистая полости рта и глотки, «панариций». На 5–9-й день от начала болезни появляется *регионарный безболезненный лимфаденит* (склераденит) и *регионарный лимфангоит*. **Вторичный период** развивается через 6–8 нед. после появления первичной сифиломы (к этому времени проявления первичного периода, как правило, регрессируют). Первая атака вторичного периода: генерализованная розеолезная сыпь на коже и слизистых. Через 3–4 нед. она исчезает, однако повторные атаки со все более и более скудными высыпаниями происходят через каждые 2–3 мес. Сифилиды могут приобретать характер папул, импетиго, эктимы, рупии, мелкоочаговой алопеции. Без лечения вторичный период продолжается от 2 до 4 лет. **Третичный период сифилиса** в типичных случаях проявляется через 3–6 лет от начала болезни, вариабельность весьма значительна — от нескольких месяцев до десятилетий (гуммозный период): гуммозный сифилид, гуммозные инфильтраты, фиброзные гуммы.

Наиболее типичные внекожные проявления:

- *Нейросифилис*. Специфический менингovasкулит с головными болями, головокружением, парезами, нарушениями чувствительности, афазией, галлюцинациями, бредом.
- *Спинальная сухотка*. У пациента возникают «необъяснимые» стреляющие боли приступообразного характера (в эпигастрии, мезогастррии, гипогастррии) — *таблеточеские кризы*. Атактическая походка, больной как бы «выбрасывает» голень и стопу при ходьбе (степпаж), неустойчив при ходьбе. Выпадают ахилловы и коленные рефлексы. В неврологическом статусе положительный симптом Арджил Робертсона: на фоне анизокории нет прямой и содружественной реакции зрачков на свет при сохраненной конвергенции. На поздних этапах — тазовые расстройства.
- *Прогрессивный паралич* — исход сифилитического менингоэнцефалита, васкулита. Деграция личности, слабоумие, бред, эпилептиформные припадки, кахексия. (Последняя запись в истории болезни Ги де Мопассана: «Господин Мопассан превратился в животное».)

- *Поздний висцеральный сифилис.* Сифилитический аортит с аневризмой аорты, недостаточностью аортального клапана, миокардит, застойная сердечная недостаточность.

Каждый больной с недостаточностью аортального клапана, расширением выходящей аорты должен быть обследован на сифилис. Банальный диагноз ИБС при углубленном обследовании пациента не всегда оказывается таковым!

**Лабораторные методы.** Прямая микроскопическая визуализация бледных трепонем при исследовании отделяемого первичных сифилид. *Серологические методы:* реакция Вассермана, иммуноферментный анализ (ИФА), полимеразная цепная реакция (ПЦР), исследование спинномозговой жидкости.

**Дифференциально-диагностический ряд** при подозрении на первичный сифилис.

**ГОНОРЕЯ** (код А 54). Источник инфекции — больной человек. Группа риска — молодые люди, часто меняющие половых партнеров, не использующие презервативы. **Клиника, диагностика.** *Острый передний гонорейный уретрит (3–12 дней):* резь в начале мочеиспускания, обильные гнойные выделения из уретры («постоянно капает с конца»), мутная моча; губки уретры гиперемированы, отечны. *Хронический гонорейный уретрит* протекает малосимптомно, с периодическими резами в начале мочеиспускания, транзиторной лейкоцитурией. *Осложнения* гонореи: простатиты, эпидидимит. *Гонорея у женщин:* уретрит, уретроцистит, вагинит, эндоцервицит. Экстрагенитальные проявления: проктит при анальном сексе, фарингит и «ангина» при оральном сексе (орофарингеальная гонорея). **Дополнительные методы исследования.** Прямая бактериоскопия отделяемого уретры, канала шейки матки, смыва прямой кишки, с задней стенки глотки. При хронической гонорее прямая бактериоскопия возможна после провокации: соленая, острая пища, у женщин — менструация.

**УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ХЛАМИДИОЗ** (код А 56). Возбудитель — *Chlamidia trachomatis*. Передача инфекции — при половых контактах. **Клиника, диагностика.** *У мужчин* — подострый или торпидный уретрит с частыми осложнениями в виде простатита, везикулита, эпидидимита. *У женщин* вялотекущий эндоцервицит, уретрит, кольпит. И у мужчин, и у женщин возможны проктит, фарингит при анальном и оральном сексе. При артрите, конъюнктивите, уретрите говорят о *синдроме Рейтера* (встречается, как правило, у мужчин) — см. п. 23.2. *Для уточнения диагноза* используются окраска соскобов отделяемого уrogenитального тракта по Романовскому—Гимзе, метод прямой иммунофлюоресценции.

**УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТРИХОМОНИАЗ** (код А 59). Болезнь передается при половых контактах. Инкубационный период колеблется от 3 дней до 1 мес. **Клиника, диагностика.** *У мужчин* — малосимптомный уретрит, простатит, эпидидимит. *У женщин* — вульвит с жидкими пенистыми выделениями, зудом половых органов, эндоцервицит. *Для уточнения диагноза* используются микроскопия отделяемого половых путей с окраской препаратов метиленовым синим, микроскопия нативных препаратов (характерный вид возбудителей), латекс-агглютинация для выявления антигенов возбудителя.

**ГАРДНЕРЕЛЛЕЗ** (код А 58). Заражение происходит при половых контактах. Инкубационный период от 1 до 3 нед. **Клиника, диагностика.** У женщин — вагинит с зудом, жжением, белями. У мужчин — малосимптомный уретрит, простатит, эпидидимит. Диагноз уточняется на основании обнаружения в соскобе из влагалища или уретры клеток эпителия, покрытых большим количеством бактерий кокковой группы при рН выделений от 5 до 6,5.

**ГЕНИТАЛЬНЫЙ ГЕРПЕС** (код А 60). Заражение при половых контактах. Инкубационный период 5–7 дней. **Клиника, диагностика.** У мужчин типичная пузырьковая сыпь локализуется на головке, стволе полового члена, внутренней поверхности крайней плоти, у женщин везикулы и эрозии появляются на слизистых влагалища, малых половых губ, на коже промежности и бедер. Заболевание склонно к рецидивированию. Диагноз уточняется методами иммунофлюоресценции, «парных сывороток» — нарастания титра герпесвирусных антител.

## 36.14. СТОМАТИТ

### Стоматит: форпост-симптомы

Зуд, жжение, яркая гиперемированная, блестящая, слегка отечная слизистая оболочка ротовой полости. Анамнез: алиментарная аллергия, смена губной помады	→	Аллергический дерматит
Очаги белого налета творожистого цвета, слегка возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки. После снятия налета — гиперемированная ткань с точечным кровотечением	→	Кандидоз слизистой полости рта
Фибринозный налет. Клиника дифтерии, ангины. Лечение препаратами золота, йода	→	Мембранозный стоматит
Язвенно-некротическое поражение десневых сосочков, болезненные язвы	→	Стоматит Плаута-Венсана при лейкозе, агранулоцитозе, СПИДе
Геморрагии на слизистой полости рта	→	Цинга, тромбоцитопатия
Болезненные единичные или множественные изъязвления (афты), остро развившиеся	→	Афтозный стоматит
Геморрагические очень болезненные высыпания на губах, слизистой полости рта. Одновременное поражение кожи, гениталий, глаз	→	Многоформная эксудативная эритема
Остро возникшие пузырьковые высыпания на слизистой оболочке рта, красной кайме губ	→	Герпетический стоматит
Тяжелая железодефицитная анемия, стоматит, дисфагия	→	Синдром Пламмера–Винсона

### Врачебное вмешательство

**Кандидоз.** Используют суспензию нистатина 400 000 ЕД (4 мл) 4 раза в сутки в течение 10 дней (больной полощет рот, а затем проглатывает суспензию). При

стойком и обширном грибковом налете — клотримазол внутрь по 10 мг 5 раз в сутки в течение 14 дней. Если столь частый прием препарата составляет для больного проблему, назначают кетоконазол внутрь по 200 мг 1 раз в сутки.

**Бактериальные инфекции.** Бета-лактамы, макролиды внутрь, 5–7 дней. При обширных болезненных поражениях показаны полоскания полости рта 2% масляным раствором лидокаина по 15 мл (1 столовая ложка) перед едой (при необходимости — каждые 3 ч). Содовые полоскания —  $\frac{1}{2}$  чайной ложки бикарбоната натрия на 250 мл теплой воды — оказывают на слизистую рта дезинфицирующее и успокаивающее действие. Чтобы уменьшить дискомфорт в полости рта и ускорить заживление невирусных и небактериальных поражений слизистой, рекомендуется полоскание рта после еды эликсиром дексаметазона в дозе 0,5 мг на 5 мл (1 чайная ложка; после полоскания эликсир выплевывают).

**Афтозный стоматит, артифициальный стоматит.** Полоскание с 2% масляным раствором лидокаина по 5 мл (1 чайная ложка) перед едой или каждые 3 ч обеспечивают кратковременное обезбоживание и облегчают прием пищи. Защитная зубная паста (Orabase), применяемая 4 раза в день, предохраняет афты от раздражения зубами, зубными протезами. Триамциалонаацетонид, добавляемый в смягчающую зубную пасту, уменьшает неприятные ощущения во рту и стимулирует регенерацию.

При множественных высыпаниях рекомендуется суспензия тетрациклина: 2–5 мин подержать во рту, а затем проглотить (250 мг 4 раза в сутки в течение 10 дней). При тяжелой форме с мелкими афтами или в случае рецидивирующих афт показаны кортикостероиды местно и внутрь: полоскания эликсиром дексаметазона (после полоскания выплюнуть) 0,5 мг/5 мл (1 чайная ложка) после еды или на ночь на протяжении 5 дней.

**Многоформная экссудативная эритема.** Лечение основного заболевания. Эликсир дексаметазона для полосканий с последующим проглатыванием (0,5 мг/5 мл (1 чайная ложка) 4 раза в сутки, 5 дней). При затрудненном приеме пищи жидкая диета. Теплые полоскания 10% раствором бикарбоната натрия 5–6 раз в день, анестетики в форме таблеток, мазей или растворов (2% раствор лидокаина в масле).

**Герпетический стоматит.** При первичном герпетическом стоматите для временного обезбоживания, полоскание рта 2% масляным раствором лидокаина, 5 мл (1 чайная ложка) каждые 3 ч, или эликсиром дифенгидрамина, 5 мл (1 чайная ложка) каждые 2 ч. Полоскание рта раствором бикарбоната натрия, 2,5 мл (0,5 чайной ложки) в 250 мл теплой воды. Мази ацикловир, видаرابин. Ацикловир в капсулах по 200 мг 5 раз в день, 5–7 дней.



Спирт, водка в виде примочек не показаны! Они фракционируют вирус, создавая устойчивые штаммы.

Стероидные мази вызывают распространение вируса по слизистым оболочкам!

**Аллергический стоматит.** Устранение аллергена. Эликсир дексаметазона и т.д. (см. выше *Многоформная экссудативная эритема*).

*Стоматит Плаута—Венсана.* Лечение основного заболевания. Симптоматическая терапия (см. выше *Многоформная экссудативная эритема*).

*Цинга.* Большие дозы аскорбиновой кислоты.

*Синдром Пламмера—Винсона.* Лечение основного заболевания. Симптоматическая терапия (см. выше *Многоформная экссудативная эритема*).

*Профессиональный стоматит.* Элиминация причинного фактора. Симптоматическая терапия (см. выше *Многоформная экссудативная эритема*).

В табл. 63 показаны предраковые заболевания кожи, полости рта и ведение пациентов в практике ВПЗ.

Таблица 63

**Предраковые заболевания. Тактика ВПЗ**

<b>Предраковые заболевания</b>	<b>Тактика ВПЗ</b>
<i>Кожи</i>	
Пигментная ксеродерма Кератозы Папилломы	Оперативное лечение
Пигментные невусы Хронические лучевые язвы Фибролипома Дермоидные кисты Гемангиома Ксантофиброма Бородавчатый гиперкератоз губы Эритроплакия, лейкоплакия Кератоакантома губы Болезнь Боуэна	Соскоб с цитологическим исследованием. Пункция опухоли. При росте, атипии — оперативное лечение
<i>Полости рта</i>	
Бородавчатый гиперкератоз слизистой полости рта Папиллома полости рта Эритроплакия, лейкоплакия полости рта Кератоакантоз полости рта Болезнь Боуэна	Соскоб с цитологическим исследованием. При росте образования и атипии клеток — оперативное лечение

## РАЗДЕЛ 37

# Проблемы пациента, связанные с болезнями уха, носа, горла

### 37.1. БОЛЕЗНИ УХА

#### 37.1.1. Проблема пациента: боль в ухе

Согласно презумпции наиболее опасного заболевания, исключаются злокачественные опухоли (отоскопия!), травмы (анамнез — удар, ныряние, авиAPERелет), опоясывающий лишай (поиски высыпаний на задней стенке наружного слухового прохода). Редкие причины — синдром височно-нижнечелюстного сустава (усиление боли при открывании рта), перихондрит ушной раковины при системном перихондрите, болезнь Хортона (гигантоклеточный артериит, вариант системного васкулита).

**ОСТРЫЙ НАРУЖНЫЙ ОТИТ** (код Н 60). В этиологии значимы бактерии *Pseudomonas aeruginosa*, стафилококки, стрептококки, грамотрицательные палочки, грибы рода *Candida*, плесневые грибы, *Pseudomonas aeruginosa* у больных сахарным диабетом. *Факторы риска*: микротравмы («ковыряние» в ушах шпильками, спичками и др.), предшествующая антибиотикотерапия. **Клиника**. Боль в ухе, усиливается при жевании, разговоре или при надавливании на козелок, оттягивании ушной раковины. Заложенность уха. Зуд (при грибковом поражении). Регионарный лимфаденит. Гнилостные выделения из наружного слухового прохода. *Отоскопия*: фурункул наружного слухового прохода — ограниченный инфильтрат, суживающий просвет слухового прохода. При острой форме диффузного наружного отита — гиперемия, инфильтрация кожи перепончато-хрящевой части слухового прохода, сужение просвета слухового прохода; в глубине кашицеобразная масса десквамированного эпидермиса и гноя с резким гнилостным запахом; барабанная перепонка умеренно гиперемирована и покрыта слущенным эпидермисом. При отомикозе слуховой проход сужен на всем протяжении как в костном, так и в перепончато-хрящевом отделах. При поражении

грибами рода *Аспергиллус* отделяемое серо-черного или желтовато-коричневого цвета, при кандидозе — мокнутие, беловато-желтые корочки, чешуйки. Лечение в неосложненных случаях амбулаторное.

При *бактериальном процессе* туалет наружного слухового прохода не менее 2 раз в сутки, промывание раствором борной кислоты или фурацилина (1:5000), при зуде — закапывание в наружное ухо 1% раствора ментола, введение 2% сульфатаиазоловой мази или 1–2% желтой ртутной мази. Турунды с 3% спиртовым раствором борной кислоты, 1% левометициновой эмульсией. Смазывание слухового прохода 2–3% раствором нитрата серебра или 1–2% спиртовым раствором бриллиантового зеленого.

При остром диффузном наружном отите бактериальной природы ушные капли (4–5 раз в день): полимиксин В + неомицин, гентамицин + бетаметазон, рифампицин, неомицин + полимиксин В + дексаметазон, неомицин + грамицидин + дексаметазон, ципрофлоксацин. Перорально ципрофлоксацин (Цифран) по 500 мг 2 раза в день — 3–5 дней. При грибковом процессе ушные капли: бифоназол, кетоконазол, клотримазол + хлорамфеникол + беклометазон + лигнокаин, миконазол, нагамицин, тербинафин, циклопироксоламин. При фурункуле наружного слухового прохода оксациллин 2–3 г/сут, либо амоксициллин/клавуланат 2 г/сут, либо линкомицин 60–90 мг/сут, 5 дней. При хроническом экзематозном наружном отите ушные капли: клотримазол + хлорамфеникол + беклометазон + лигнокаин, неомицин + полимиксин В + дексаметазон, неомицин + грамицидин + дексаметазон.

**ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ** (код Н 65; Н 66) — острое, как правило, бактериальное воспаление среднего уха. Клиника в *неперфоративной стадии*: боль в ухе колющего, сверлящего, пульсирующего, стреляющего характера, усиливается в ночные часы, может иррадиировать в зубы, висок, заложенность и шум в ухе, температура тела до 38–38,5 °С. Отоскопия: барабанная перепонка резко гиперемирована. Напряжена. *Перфоративная стадия*. Снижение интенсивности боли в ухе, шум в ухе, гнойное отделяемое из наружного слухового прохода. Температура снижается. Отоскопия: гной в наружном слуховом проходе; контуры самого перфорационного отверстия обычно не видны. *Репаративная стадия*. Прекращение отореи, восстановление слуха, исчезновение шума в ухе. Отоскопия: постепенно исчезающая гиперемия барабанной перепонки, закрытие перфорации.

**Ведение пациента.** Пациента ведет или консультирует врач-оториноларинголог. Направления лечения: антибиотикотерапия (исключаются ототоксические антибиотики стрептомицин, канамицин, гентамицин и др.). Местные методы: закапывание сосудосуживающих средств в носовую полость 3–4 раза в сутки; введение антисептических растворов в наружный слуховой проход в виде капель или на турунде: 5% раствор карболовой кислоты в глицерине, 3% спиртовый раствор борной кислоты. Ушные капли: феназол + лидокаин, анауран (полимиксин В + неомицин + лидокаин), рифампицин, ципрофлоксацин (Цифран). Системная антибиотикотерапия не менее 5 дней: амоксициллин/клавуланат, цефуроксим аксетил, при аллергии на β-лактамы: азитромицин. При угрозе разрыва барабанной перепонки — парацентез (производится оториноларингологом).

Осложнение *острого среднего отита* — *острый мастоидит*: повышение температуры тела, головные боли, чувство пульсации в ухе, припухлость в области сосцевидного отростка! При отоскопии: нависание задневерхней стенки наружного слухового прохода в костном отделе. Рентгенография височной кости: деструкция, редификация кости. *Срочная госпитализация в ЛОР-отделение!*

**СРЕДНИЙ ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ ОТИТ** (коды Н 66.2; Н 66.3) — исход острого гнойного отита, протекает в виде хронического гнойного эпителиального или мезотимпанита. При хроническом гнойном *эпитимпаните*: небольшие боли в ухе, снижение слуха, шум в ухе, отделяемое из уха гнойное, нередко с запахом, отоскопически — краевая перфорация, грануляции, холестеатома. При *мезотимпаните*: небольшие боли, гноетечение, шум в ухе; отделяемое слизистое, слизисто-гнойное, без запаха; отоскопически — центральная перфорация, гной, грануляции, полипы.

**Ведение пациента.** При эпитимпаните пациента ведет оториноларинголог, при мезотимпаните ВПЗ при обязательных консультациях оториноларинголога. При обострении лечение амбулаторное, основную роль играет местная терапия. Госпитализация и антибиотикотерапия только при тяжелом обострении при неэффективности лечения по результатам бактериологического исследования. При холестеатоме — хирургическое лечение! Ушные капли: норфлоксацин, рифампицин, ципрофлоксацин, с осторожностью при холестеатоме. Системные антибиотики: амоксициллин/клавуланат, левофлоксацин, цефтрибутен, цефтриаксон.

**Правила применения ушных капель:**

- перед использованием ушных капель рекомендуется согреть флакон, подержав его в руке, во избежание вестибулярных реакций (головокружение, тошнота) и неприятных ощущений, связанных с попаданием холодной жидкости в ухо;
- после закапывания препарата в одно ухо следует наклонить голову в противоположную сторону на несколько минут, закрыть наружный слуховой проход ваткой, а затем закапывать лекарственное средство в ухо;
- в каждое ухо вводится по 3–5 капель через 4–6 ч, 5–7 дней;
- можно вводить в наружный слуховой проход турунду, пропитанную препаратом.

Выбор ушных капель в зависимости от наличия или отсутствия перфорации барабанной перепонки:

- Перфорация есть: норфлоксацин, ципрофлоксацин (цифран), рифампицин (отофа, нормакс, ципромед), хлорамфеникол + беклометазона дипропионат + клотримазол + лидокаин (кандибиотик).
- Перфорации нет: неомицина сульфат, полимиксина В сульфат + дексаметазон (полидекс), полимиксин В сульфат неомицина сульфат + лидокаин (анауран), неомицина сульфат + дексаметазон (дексазон, дексона), неомицина сульфат + гидрокортизон (гикомицин-Тева), гентамицина сульфат + бетаметазон натрия фосфат (гаразон, бетагенот), фрамицетин, грамицидин + дексаметазон (софрадекс), борный спирт 3%, отипакс, отинум.

**ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ СЕРОЗНЫЙ ОТИТ** (код Н 65.0). «Вторая болезнь» при воспалительных и аллергических заболеваниях носа, носоглотки с вовлечением слуховой трубы. **Клиника**. Умеренные боли, заложенность, шум в ухе (ушах). **Отоскопия**: при остром процессе втянутость барабанной перепонки, инъекция сосудов, жидкость в барабанной полости; при хроническом отите растяжение барабанной перепонки вследствие ее истончения, она становится дряблой и тонкой, плохо визуализируется. При продувании слуховой трубы барабанная перепонка частично или полностью смещается в просвет наружного слухового прохода. Иногда видны известковые бляшки, просвечивающие через фиброзный и эпидермальный слои барабанной перепонки (мирингосклероз). На поздних стадиях — рубцы и спайки барабанной перепонки, припаянность ее к медиальной стенке барабанной полости (тимпаносклероз). **Ведение пациента** ЛОР-специалистом или при его консультации. **Направления вмешательства**: лечение основного заболевания (ринит, ринофарингит и др.); сосудосуживающие капли в нос, антисептики в нос (колларгол, протаргол и др.); после стихания острого процесса — продувание слуховых труб через оливу.

**!** Форпост-симптомы злокачественных опухолей наружного и среднего уха — боли, серозно-слизистое, гнойное, геморрагическое отделяемое; отоскопия: опухолевидное образование в ушной раковине (80%), наружном слуховом проходе (15%), среднем ухе (5%). Немедленно направить пациента к онкологу!

### 37.1.2. Проблема пациента: постепенное снижение слуха

**СЕРНАЯ ПРОБКА** (код Н 61.2). Постепенно снижается слух, как правило, на одно ухо. **Отоскопия**: на передненижней стенке наружного слухового прохода, в перепончатой части — скопления серы желтовато-сероватого цвета. **Удаление серной пробки вымыванием противопоказано при перфорации барабанной перепонки, хроническом эпи- и мезотимпаните!** При отсутствии противопоказаний вымывание производится теплой водой с использованием шприца Жанне, за 1–2 дня до процедуры можно рекомендовать закапывание в ухо 3% раствора перекиси водорода.

**КОХЛЕАРНЫЙ НЕВРИТ** (код Н 93.3). **Этиологические факторы**: инфекции (эпидемический менингит, эпидемический паротит, корь, скарлатина, дифтерия, тифы, сифилис, малярия); медикаменты (аминогликозиды — канамицин, мономицин, гентамицин, стрептомицин; диуретики — этакриновая кислота; цитостатики; производственные вредности — ртуть, свинец, фосфор, мышьяк, шум, вибрация; травма (механическая, баротравма); сосудистые нарушения при атеросклерозе; отосклероз. **Клиника**. Постоянный шум в ушах, понижение слуха на оба уха. **Отоскопия**: без патологии. При кохлеарном неврите врач ничего не видит, а пациент ничего не слышит (И.Б. Солдатов). Ведет пациента ЛОР-специалист, в соответствии с его рекомендациями ВПЗ проводит циклы витаминотерапии, назначает сосудистые препараты.

**!** При фоновой патологии исключаются ототоксические медикаменты!

**ОТОСКЛЕРОЗ** (код Н.80) — наследственное заболевание с аутосомнодоминантным типом наследования, болезнь молодых женщин (20–40 лет). Клиника. Сочетание тугоухости с мучительным шумом в ушах. Расширение слуховых проходов, истончение, понижение чувствительности, легкая ранимость кожи в костном отделе, отсутствие ушной серы. Истонченность барабанной перепонки. Слуховая функция: в начальной стадии признаки поражения звукопроводящего аппарата (кондуктивная тугоухость) — субъективный шум, снижение показателей шепотной и разговорной речи. В развернутой стадии: шепотную речь пациент не воспринимает, часть больных не слышит разговорную речь обычной громкости.

При подозрении на отосклероз ВПЗ должен направить пациента к ЛОР-врачу. Лечение отосклероза оперативное.

### 37.1.3. Проблема пациента: головокружение, шум в ушах

**ЛАБИРИНТИТ** (код Н 83.0) — острое или хроническое ограниченное или разлитое воспаление внутреннего уха, сопровождающееся поражением рецепторов вестибулярного и звукового анализаторов. Лабиринтит — всегда «вторая болезнь»: осложнение гнойного отита, менингита, травмы. Клиника. Системное головокружение — вращение предметов вокруг больного обычно в одной плоскости, несистемное головокружение в виде ощущения неустойчивости и неуверенности при ходьбе, кажущегося падения вниз, проваливания. Головокружение возникает приступообразно, усиливается при определенном положении головы, чиханьи, в транспорте. Спонтанный нистагм мелко- или среднеразмашистый, горизонтальный или горизонтально-ротаторный. Падение в позе Ромберга, причем направление падения меняется при поворотах головы. Вегетативные реакции: тошнота, рвота, потливость, бледность или гиперемия кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия. Пациента ведет профильный специалист, на этапе реабилитации ВПЗ следует его рекомендациям (витамины, метаболиты и др.).

**БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА** (код Н 81.0). Клиника. Триада симптомов: понижение слуха; ушной шум; периодически повторяющиеся приступы головокружения, сопровождающиеся расстройством равновесия, тошнотой, рвотой, вегетативной дисфункцией. Приступы головокружения длятся 2–8 ч, однако могут быть короткими (менее часа). Нарушение функции громкости и разборчивости речи, флюктурирующий слух; симметричное повышение порогов слуха при костном и воздушном звукопроведении по всему диапазону частот, низкочастотная потеря слуха. Между приступами вестибулярной дисфункции имеются периоды ремиссии, их продолжительность различна, более чем у половины больных приступы повторяются раз в месяц и чаще. Во время приступа спонтанный нистагм выявляется у 65–70% больных, наблюдается общая гипорефлексия на больной стороне. В межприступный период явления вестибулярной дисфункции полностью исчезают, однако слух остается пониженным и с каждым приступом ухудшается. **Ведение пациента.** Во время приступа — постельный режим, грелка к ногам, горчичники на шею, затылок. Внутривенное введение 20 мл 40% глюкозы, подкожное — 1 мл 10% раствора кофеина, внутримышечное — 2 мл реланиума.

Плановая терапия проводится ЛОР-специалистом, обычно в условиях стационара. При отсутствии эффекта — хирургическое лечение.

*Доброкачественное позиционное головокружение.* Головокружение — одна из самых распространенных жалоб в амбулаторной практике. Изолированное системное головокружение, не сопровождающееся очаговыми неврологическими симптомами, в большинстве случаев является результатом поражения периферического вестибулярного аппарата. Доброкачественное позиционное головокружение — одна из самых частых форм головокружения. Женщины болеют примерно в два раза чаще мужчин. Заболевание начинается в любом возрасте, чаще — в 50–60 лет. Клиника. Жалобы на головокружение в положении лежа, при поворотах в постели или при запрокидывании головы. Головокружение сильнее утром, приступ обычно быстро проходит и редко продолжается больше минуты. После приступа в течение нескольких часов или даже дней больные нередко отмечают несистемное головокружение, слабость или ощущение неустойчивости. Иногда сильное головокружение возникает ночью, во время сна, заставляя больного проснуться, может сопровождаться тошнотой и рвотой. Заболевание протекает доброкачественно: периоды обострения, когда приступы повторяются ежедневно, сменяются спонтанной ремиссией, которая может продолжаться несколько лет. **Ведение пациента.** Бетасерк по 1 таблетке 3 раза в день курсами по 3–4 нед., лечебная гимнастика — «тренировка» вестибулярного аппарата (движения в шейном отделе позвоночника, круговые движения головой). Массаж воротниковой зоны. В тяжелых случаях — лечение у профильного специалиста.

### **Медицинская экспертиза в отиатрии**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** *Острый наружный отит (фурункул)* — лист нетрудоспособности на 5–7 дней. *Острый диффузный отит* — пациент нетрудоспособен до 8–12 дней. *Острый катаральный средний отит.* Своевременно начатое рациональное лечение спустя 4–6 дней приводит к выздоровлению, чем и определяются сроки нетрудоспособности. *Острое гнойное воспаление среднего уха (мезотимпанит, эпитимпанит).* Вопрос о сроках нетрудоспособности при эпитимпаните решается индивидуально в зависимости от характера течения основного процесса, наличия или отсутствия осложнений. При обострении хронического гнойного мезотимпанита больной нетрудоспособен в течение 12–15 дней. При *остром лабиринтите* экспертизу нетрудоспособности проводят ВПЗ, ЛОР-специалист, невропатолог. Средние сроки нахождения на листке нетрудоспособности 16–30 дней, критериями выздоровления служит выраженность вестибулоатактического синдрома, характер работы больного. *Болезнь Меньера.* Пациенты с болезнью Меньера могут признаваться нетрудоспособными в период обострения, при возникновении приступов головокружения. Длительность приступов индивидуальна, средние сроки нетрудоспособности 14–20 дней. При частых приступах головокружения с прогрессирующим снижением остроты слуха больные могут направляться на МСЭ. *Кохлеарный неврит* служит причиной нетрудоспособности

на 25–30 дней. Критериями восстановления трудоспособности является регресс клинической симптоматики. При *стойкой тугоухости* больные направляются в центры слухопротезирования. При *отосклерозе* основным методом лечения является оперативное лечение — стапедопластика, больной нетрудоспособен в течение 18–27 дней после операции.

**Медико-социальная экспертиза.** Проводится ЛОР-специалистом. При *хроническом гнойном воспалении среднего уха* больные могут признаваться инвалидами 3-й группы, если не могут продолжать работу по своей специальности, а рекомендуемое клинико-экспертной комиссией трудоустройство связано со снижением квалификации. Пациенты с *отосклерозом* по решению клинико-экспертной комиссии переводятся на работу, не связанную с шумом, вблизи движущихся механизмов, требующую остроту слуха на транспорте. При необходимости переквалификации больные могут направляться на медико-социальную экспертизу для установления 3-й группы инвалидности на срок 1–2 года для освоения другой профессии. При *тугоухости* различной степени (глухоте), без расстройства функции вестибулярного аппарата по решению клинико-экспертной комиссии или медико-социальной комиссии больные могут переводиться на другую работу, не связанную с шумом, постоянным общением с людьми и напряжением слухового аппарата. При *полной глухоте на оба уха* пациенты признаются инвалидами 3-й группы, при потере профессии — инвалидами 2-й группы на время переквалификации. *Двусторонняя глухота с детства* является основанием для признания больного инвалидом 3-й группы без определения срока переосвидетельствования. Больные с *хронической вестибулярной дисфункцией* в зависимости от частоты (2–3 раза в месяц) и продолжительности (от нескольких минут до часа) после стационарного обследования могут признаваться инвалидами 3-й группы на время переквалификации. Пациенты с *болезнью Меньера* средней степени тяжести при отсутствии эффекта отлучения в условиях стационара и пребывании на листке нетрудоспособности в сумме до 4 мес. в году могут направляться в медико-социально-экспертную комиссию, где признаются инвалидами 3-й группы. Больные с тяжелой степенью болезни Меньера нетрудоспособны, могут выполнять работы в специально созданных условиях, являются инвалидами 2-й группы.

**Военно-медицинская экспертиза.** Юноши с болезнями *наружного уха* (экзема наружного слухового прохода и ушной раковины, хроническим диффузным наружным отитом, экзостозами слухового прохода, приобретенными сужениями слухового прохода) признаются согласно ст. 37 годными к военной службе с незначительными ограничениями. При *негнойном двустороннем или одностороннем среднем отите и болезнях слуховой трубы, среднем отите с гноетечением, мастоидитом с полипами, грануляциями в барабанной полости, кариесом кости или сопровождающимися хроническими заболеваниями носа или околоносовых пазух и стойкими нарушениями носового дыхания* юноши освидетельствуются согласно ст. 38, пункта «а». К этим состояниям относятся хронические болезни среднего уха после хирургического лечения с неполной эпидермизацией опера-

ционной полости, при наличии в ней гноя, грануляций или холестеатомных масс. Юноши признаются ограниченно годными к военной службе *после радикальных или реконструктивно-восстановительных операций на среднем ухе* с хорошим результатом. При призыве на военную службу юноши освидетельствуются по ст. 41 и признаются временно негодными к военной службе, с отсрочкой на 6 мес., если после выписки из стационара прошло менее 3 мес. При полной эпидермизации послеоперационной полости стойких сухих перфорациях барабанной перепонки и других остаточных явлениях перенесенного отита освидетельствование проводится по ст. 38, пункт «в», и пациенты признаются годными к военной службе с незначительными ограничениями. Пациентам с двусторонними сухими перфорациями барабанной перепонки, сопровождающимися резко выраженным гипертрофическим ринитом, хроническими гнойными или полипозными заболеваниями околоносовых пазух заключение выносится согласно ст. 38, пункт «а» — ограниченно годен к военной службе. **Юноши с глухотой на оба уха или глухонемой** признаются согласно ст. 40, пункт «а» не годными к военной службе. Глухотой считается отсутствие восприятия крика ушной раковиной; глухота или глухонмота должны быть удостоверены учреждениями для глухонемых. При *глухоте на одно ухо* и сохранении восприятия шепотной речи на расстоянии более 2 м на другое ухо или при стойком понижении слуха (восприятие шепотной речи на расстоянии до 1–2 м на одно ухо и на расстоянии до 2–3 м на другое) больные освидетельствуются по ст. 40, пунктам «б» и «в», признаются ограниченно годными к военной службе. При **синдроме головокружения** и других заболеваниях вестибулярного аппарата с резко выраженными меньероподобными приступами, а также тяжелых вестибулярных расстройствах органического или функционального характера, приступы которых наблюдались при стационарном обследовании, юноши освидетельствуются по ст. 39, пункту «а» и признаются не годными к военной службе. В случаях меньероподобных заболеваний, приступы которых протекают кратковременно с умеренно выраженными вестибулярно-вегетативными расстройствами, заключение дается согласно ст. 39, пункту «б», юноши признаются ограниченно годными к военной службе. При стойкой и значительно выраженной чувствительности к вестибулярным раздражениям (укачивание) при отсутствии вестибулярных расстройств согласно ст. 39, пункту «в» юноши признаются годными к военной службе с незначительными ограничениями. При решении вопроса о годности к военной службе в плавсостав необходимо учитывать, что к качке возможно привыкание.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** В соответствии с Перечнем вредных, опасных веществ и производственных факторов, предварительным и периодическим осмотрам подлежат больные с хроническим средним отитом, работающие в контакте с ионизирующим излучением, реактивными веществами и источниками ионизирующего излучения (5.1); при повышенном атмосферном давлении, работе в кессонах, водолазных работах, работах в барокамерах (5.6). Осмотрам подлежат работники газоспасательной службы, добровольных газоспасательных дружин, военизированных частей и отрядов по

предупреждению, возникновению и ликвидации открытых газовых и нефтяных фонтанов; военизированных горных, горноспасательных служб, пожарной охраны (18). При микозах ЛОР-органов периодическим осмотрам подлежат больные, работающие в контакте с антибиотиками (2.7.1), грибами-продуцентами, белково-витаминными концентратами, кормовыми дрожжами, комбикормами (4.1); ионизирующими излучениями, радиоактивными веществами и источниками ионизирующих излучений (5.1). Предварительным и периодическим медицинским осмотрам согласно Перечня подлежат лица с кохлеарным невритом и отосклерозом, сопровождающимися снижением остроты слуха, работающие в контакте с пестицидами: хлороорганическими (2.2.1) и фосфорорганическими (2.2.6); производными хлорбензойной кислоты (2.2.6); хлорфеноксиуксусной кислоты (2.2.7), хлорфеноксимасляной кислоты (2.2.8); голоидозамещенными анилидами карбоновых кислот (2.2.9); производными мочевины и гуанидина (2.2.10); гетероциклическими соединениями различных групп: зоокумарин, ратиндан Морестан, пирамин, тиазон (2.2.12); производственным шумом (5.4). Осмотрам подлежат больные, работающие в качестве крановщика (машиниста крана) (1.1); лифтера (1.2); электротехнический персонал по оперативному обслуживанию и ремонту электроустановок, выполняющих монтажные и наладочные работы, испытания и измерения в этих электроустановках (2); работающие в лесной охране по волне, сплаву, транспортировке и первичной обработке леса (3); работники нефтяной и газовой промышленности районов Крайнего Севера (4.1); гидрометеорологических станций, сооружений связи, расположенные в сложных климатических условиях (4.2); геологоразведочные, топографические, строительные и другие работы по организованному набору в районы Крайнего Севера (4.3; 4.4); лица, работа которых связана с обслуживанием сосудов под давлением (5); с применением взрывчатых материалов (6); работающие в военизированной охране, службах спецсвязи, аппарате инкассации, банковских структурах, других ведомствах и службах, которым разрешено ношение огнестрельного оружия и его применение (7); газоспасательной службе, пожарной охране (8). Предварительным и периодическим медицинским осмотрам при нарушении функции вестибулярного аппарата и болезни Меньера подлежат больные, работающие в контакте с производственным шумом (5.4) и при повышенном атмосферном давлении (5.6); в качестве крановщиков (машиниста крана) (1.1); лифтера (1.2), электротехнического персонала, выполняющего работу по обслуживанию, ремонту, монтажу, наладке и испытаниям электроустановок (2); работники лесной охраны по валке, сплаву, транспортировке и первичной обработке леса (3); нефтяной, газовой промышленности районов Крайнего Севера (4.1); гидрометеорологических станций, сооружений связи, расположенных в сложных климатических условиях (4.2); геологоразведочных, топографических, строительных и других работ, выполняемых по организованному набору в районах Крайнего Севера (4.3; 4.4); связанных с обслуживанием сосудов под давлением (5); в газоспасательной службе, частях и отрядах по предупреждению и ликвидации открытых газовых и нефтяных фонтанов, в пожарной охране (8).

## 37.2. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: БОЛЬ В ГОРЛЕ

Исходя из презумпции наиболее опасного заболевания, при указанной часто встречающейся ведущей жалобе пациента не следует упускать из вида редкие жизненноопасные болезни: острый лейкоз, агранулоцитоз, апластическую анемию при язвенно-некротической ангине; дифтерию зева при неблагоприятной эпидемиологической ситуации, у непривитых, в типичном варианте дифтерия зева — это плотные сероватые спаянные с подлежащими тканями пленки, выходящие за пределы миндалин; паратонзиллярный абсцесс с односторонним выбуханием миндалины, сильной болью и отеком; рак ротоглотки с односторонней язвой с подрытыми краями; первичный сифилитический плотный красновато-серый шанкр с болезненной язвой; кандидоз глотки с «творожистым» налетом на миндалинах.

**!** Острый фарингит может быть первым проявлением кори, коревой краснухи, скарлатины.

**ОСТРЫЙ ФАРИНГИТ** (код I 02) вызывается аденовирусом, вирусом парагриппа, Коксаки и ЕСНО, Коронавирусами, вирусом Эпштейна—Барр, цитомегаловирусом, бактериями —  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А, реже С, гемофильной палочкой, моракселлой, микоплазмой. Главный фактор риска — переохлаждение. **К л и н и к а.** Жжение, сухость в глотке, сухой кашель, першение, ощущение инородного тела; боль в горле усиливается при проглатывании слюны, может иррадиировать в уши. Головная боль, слабость, повышение температуры до субфебрильных цифр. Фарингоскопия: слизистая оболочка задней стенки глотки, небноглоточных дужек, иногда мягкого неба интенсивно гиперемирована, инфильтрирована, отечна. Лимфатические фолликулы увеличены, выступают в виде красноватых бугорков. *Рекомендации пациенту:* физический и психический покой. Исключение холодной, горячей, острой пищи, ограничение курения, приема алкоголя. Обильное теплое питье, до 1,5–2 л/сут. Этиотропная терапия: при вирусных фарингитах арбидол в капсулах (50 мг) по 2 капсулы 2 раза в сутки, 5 дней; при бактериальных фарингитах  $\beta$ -лактамы, или макролиды, или цефалоспорины, до 7–10 дней. Для полоскания горла используются: фузафунжин, гексетидин, хлоргексидин, дихлорбензилэтанол + амилметакрезол, настой шалфея; аэрозоли: пропосол, ингалипт, каметон; драже для рассасывания (стрепсилс и др.). Имудон и лизобакт повышают содержание лизоцима и секреторного IgA в слюне. Назначаются по 1 таблетке для рассасывания через каждые 3–4 ч в течение 5–7 дней.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ** (код I 31.2). Болезнь каждого третьего взрослого человека. Этиология обострений — чаще бактериальная, факторы риска заболевания — неблагоприятная экология, курение, иммунодефициты, хроническая патология ЛОР-органов (риниты, синуситы, тонзиллиты). **К л и н и к а.** Ноющие боли, сухость, першение, ощущение инородного тела в горле, сухой кашель. Отплевывание вязкого секрета, особенно по утрам. Фарингоскопия: *хронический катаральный фарингит* — гиперемия, небольшая отечность и утолщение слизистой

оболочки глотки, местами поверхность ее задней стенки покрыта прозрачной или мутной слизью. *Гипертрофический хронический фарингит* — слизистая оболочка гиперемирована, утолщена, мягкое нёбо и нёбный язычок отечны, выраженный венозный застой, слизь на задней стенке глотки. *Боковой гипертрофический хронический фарингит* — гипертрофия лимфаденоидной ткани в боковых складках глотки. *Гранулематозный гипертрофический хронический фарингит* — округлые или продолговатые лимфаденоидные образования красного цвета размерами 2–5 мм — красные гранулы на задней стенке глотки. *Атрофический хронический фарингит* — истончение и сухость слизистой оболочки; цвет ее бледно-розовый или блестящий лаковый, местами слизистая покрыта вязким гнойным секретом, корками. **Ведение пациента.** При обострении процесса — этиотропная терапия (см. «Острый фарингит»). Вне обострения не рекомендуются курение, употребление острой, холодной пищи. Кондиционирование воздуха в рабочих и домашних помещениях. При атрофическом фарингите — полоскание горла изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением 4–5 капель 5% настойки йода на стакан, раствором морской соли из расчета 1 ч. л. на стакан воды. Смазывание глотки раствором Люголя в глицерине, оливковым, персиковым маслом. При атрофической, катаральной, гипертрофической формах фарингита эффективен имудон лизобакт повторными циклами по 2–3 нед. ежеквартально.

### Предикторы нозологического диагноза при остром тонзиллите (ангине)

«Розовая ангина», сыпь на 1–2-й день болезни, обильная по всему телу, появляется одновременно. Мелкие розеолы розового цвета на гиперемированной коже. Бледный носогубный треугольник, держится 3–5 дней, крупнопластинчатое шелушение на ладонях, подошвах и отрубевидное шелушение на ладонях, подошвах и отрубевидное шелушение в других местах	→	Скарлатина
Сильная боль в горле при глотании, нагноившиеся гнойные фолликулы, налет легко снимается, лихорадка, интоксикация	→	Фолликулярная ангина
Фолликулярная ангина + генерализованная лимфоаденопатия, гепатомегалия + мононуклеары в анализе крови до 90%	→	Инфекционный мононуклеоз
Язвенно-некротический тонзиллит двусторонний. Агранулоцитоз. Острый лейкоз!	→	Фузоспириллез миндалин (ангина Симановского–Венсана)
Лихорадка, интоксикация, беловатые плотные фибриновые пленки, с трудом снимающиеся, не растирающиеся и тонущие в воде, кровоточивость	→	Дифтерия
Творожистые налеты легко снимаются шпательем, при снятии налета слизистая лакированная, налет может распространяться за пределы миндалин	→	Кандидоз миндалин
Небольшая эрозия с четкими плотными краями и чистым дном или на некротизированном участке миндалина фибриновый налет, а после его отделения образуется язва с плотными краями. Оральный секс в анамнезе	→	Сифилис

**ОСТРЫЙ ТОНЗИЛЛИТ (АНГИНА)** [код I 03]. Чаще болеют молодые люди (16–35 лет), дети. Ярко выражена сезонность (болезнь холодного време-

ни года). Болезнь замкнутых коллективов (общежития, казармы, интернаты), малообеспеченных социальных слоев. Этиология —  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А, реже стафилококк, аденовирусы, энтеровирусы, герпес-вирусы, микробно-вирусные, микробно-грибковые ассоциации. *Катаральная ангина*. Острое начало с першения и сухости в глотке, боль в горле, головная боль, боли в суставах и мышцах, слабость, температура тела субфебрильная. Регионарные лимфатические узлы болезненны при пальпации. Нёбные миндалины гипертрофированы, отечны, гиперемированы. *Фолликулярная ангина*. Острое начало с озноба, повышения температуры до 39–40 °С, сильной боли в горле, резкой общей слабости, головной боли, мышечных и суставных болей. Нёбные миндалины гипертрофированы, резко отечны. Сквозь эпителиальный покров просвечивают нагноившиеся фолликулы в виде беловато-желтоватых образований величиной с булавочную головку (картина *звездного нёба*). Нагноившиеся фолликулы вскрываются, образуя гнойный налет, не распространяющийся за пределы миндалин. Регионарная лимфаденопатия. В крови лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ до 40–50 мм/ч. *Лакунарная ангина*. Резкая гиперемия миндалин, их отек и инфильтрация, лакуны расширены; желтовато-белое фибринозно-гнойное содержимое лакун образует на поверхности миндалин рыхлый налет в виде мелких очагов или пленки. Налет не выходит за пределы миндалин, тусклый, рыхлый, легко удаляется, не оставляя кровоточащего дефекта (И.Б. Солдатов). *Язвенно-пленчатая ангина Симановского—Венсана*: односторонний процесс язвенно-некротического характера, температура субфебрильная, глотание свободное. *Грибковая ангина*: плотные «шпиги», с трудом удаляемые, после чего остаются кровоточащие эрозии.

**!** Для исключения дифтерии при всех ангинах обязательно взятие мазка из зева на бактерии Леффлера!

**ПЕРИТОНЗИЛЛЯРНЫЙ АБСЦЕСС** (код I 36). В исходе ангины вновь интенсивные боли, глотание резко болезненно, тризм жевательной мускулатуры. Повторный подъем температуры тела до фебрильных цифр. Увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов. Нёбные дужки и прилегающая часть мягкого нёба на пораженной стороне отечны, зев асимметричен, сужен, нёбный язычок смещен в сторону. Лейкоцитоз, резкий сдвиг лейкограммы влево, значительное увеличение СОЭ. **Ведение пациента.** *Срочная госпитализация в ЛОР-отделение при перитонзиллярном абсцессе, в инфекционное отделение при дифтерии, скарлатине, в гематологическое отделение при агранулоцитозе!* В остальных случаях лечение амбулаторное. Пациент должен пользоваться отдельной посудой, следует ограничить с детьми. Режим постельный. Диета механически и химически щадящая, обильное питье. Медикаментозное лечение. Бета-лактамы, либо макролиды, либо цефалоспорины в оптимальных дозах, не менее 5–7 дней. Местные методы: фузафунжин, гексидин, хлоргексидин. Полоскание горла теплыми отварами трав (шалфея, ромашки) через 3–4 ч. *Экспертиза временной нетрудоспособности.* При катаральной ангине пациенты нетрудоспособны 5–6 дней, при фолликулярной — 6–8 дней, лакунарной — 8–9 дней.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ** (код I 35.0) — заболевание преимущественно детей, молодых людей до 35 лет. Этиологические факторы —  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А, аденовирусы, реже стафилококк, бактериально-вирусно-грибковые ассоциации. Факторы риска экзогенные — плохая экология, плохие жилищные условия, низкий социальный статус; эндогенные — аллергии, иммунодефициты, хронические соматические болезни. **К л и н и к а.** Компенсированная форма (И.Б. Солдатов): только местные признаки хронического воспаления миндалин — гиперемия и валикообразное утолщение краев нёбных дужек. Рубцовые спайки между миндалинами и нёбными дужками. Разрыхленные или рубцовоизмененные, уплотненные миндалины. Казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин. Регионарный лимфаденит — увеличение зачелюстных лимфатических узлов. При *декомпенсированной форме* заболевания аналогичные визуальные признаки сочетаются с рецидивами ангин, в том числе осложняющимися паратонзиллярными абсцессами, и соматической патологией (миокардиты, нефриты и др.). **Ведение пациента.** При рецидивах ангин — антибиотики группы  $\beta$ -лактамов, макролидов. Компенсированная форма — промывание лакун миндалин антисептиками, тонзилгон Н по 25 капель 5–6 раз в день, циклами по 2–3 нед., комплексная физиотерапия — УВЧ на подчелюстные лимфоузлы, электрофорез с интерфероном, грязевые аппликации. Витамины, препараты кальция. Гелий-неоновый лазер. *При декомпенсированной форме решается вопрос о хирургическом лечении — тонзиллэктомии, тонзиллотомии после консультации ЛОР-специалиста.*

### 37.3. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА — ОСИПЛОСТЬ ГОЛОСА

**РАК ГОРТАНИ** (код С.32). Форпост-симптомы: *прогрессирующая осиплость голоса у курящих мужчин среднего и пожилого возраста*, инспираторная одышка, сухой кашель. Ларингоскопия: грибовидные образования с зернистой поверхностью, очагами некроза в центре, экссудацией по периферии. *Срочная консультация ЛОР-специалиста, госпитализация в онкологический центр!* Поздние симптомы — кровохарканье, неприятный запах изо рта, изменение формы шеи, болезненность гортани при пальпации. Ларингоскопия: распадающаяся опухоль. Метастазы в лимфоузлы шеи, легкие, печень. Пациента **ведет** онколог, *в 4-й стадии болезни — симптоматическую терапию обеспечивает ВПЗ.*

**ОСТРЫЙ ЛАРИНГИТ** (коды J 04; J 04.2). *Этиология* — респираторные вирусы, вирусно-бактериальная инфекция. Факторы риска — перенапряжение голосового аппарата, запыленность, загазованность помещения, чрезмерное курение. **К л и н и к а.** Сухой кашель («поперхивание»), ощущение сухости, жжения в гортани (першение), осиплость голоса вплоть до афонии. *Ларингоскопия:* слизистая оболочка гортани гиперемирована, голосовые складки ярко-красные, утолщены, в просвете гортани вязкий секрет в виде слизисто-гнойных тяжей, при фонации неполное смыкание голосовых складок. **Ведение пациента.** Физический и голосовой покой. При вирусной инфекции — арбидол, анаферон,  $\gamma$ -глобулин. При бактериальной или вирусно-бактериальной инфекции — анти-

биотики ( $\beta$ -лактамы, макролиды, цефалоспорины). Масляные, щелочные ингаляции. Инстилляция в гортань 1% масляного раствора ментола с 50 мг суспензии гидрокортизона 3–5 дней.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ** (код J 37.0). *Факторы риска:* рецидивы острого ларингита, длительные чрезмерные голосовые нагрузки, курение, злоупотребление алкоголем, профессиональные вредности, плохая экология — запыленность, загазованность, патология ЛОР-органов (хронические ринит, тонзиллит, фарингит). *К л и н и к а.* Охриплость голоса разной степени, вплоть до эпизодов афонии, изменение тембра голоса, сухой кашель. Ларингоскопия: при *хроническом катаральном ларингите* — легкая гиперемия и утолщение слизистой оболочки, голосовые складки смыкаются не полностью, на них нередко наложения вязкой слизи. При *атрофическом ларингите* слизистая гортани истончена и суховата, густая слизь, корки. При *гипертрофическом ларингите* — пахидермия, лейкоплакия, кератоз; гипертрофированные складки могут полностью прикрывать голосовые складки. *О г р а н и ч е н н ы е ф о р м ы:* утолщение голосовых складок в виде симметрично расположенных на границе их передней и средней трети маленьких бугорков из эпителия и эластической ткани («певческие узелки»). *Ведение пациента:* не курить, не злоупотреблять алкоголем, соблюдать голосовой режим. Необходимо лечить хронические болезни носа, глотки. При хроническом катаральном, атрофическом ларингите — щелочные, масляные ингаляции, имудон, лизобакт. *Пациентов с гипертрофическим ларингитом* ведет ЛОР-врач при консультации онколога. При ограниченных формах — удаление узелков в условиях ЛОР-отделения.

**ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ДИСФОНИИ** — ограничения диапазона голоса, «слабость» голоса. Это болезнь певцов, ораторов, невротиков. Ларингоскопия не выявляет органической патологии. Пациента следует направить на консультацию ЛОР-специалиста, а при возможности, фоониатра. *Л е ч е н и е* комплексное: психотерапия, седативные препараты, ингаляции.

### **Медицинская экспертиза при ларингитах**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Листок нетрудоспособности при остром процессе выдается на срок до 6–8 дней. При сочетании поражения гортани с воспалительным процессом слизистой оболочки глотки (острый ларингофарингит) или трахеит (острый ларинготрахеит) больные признаются нетрудоспособными на 8–10 дней. Больным с хроническим ларингитом, ларингофарингитом, ларинготрахеитом листок нетрудоспособности выдается на срок обострения заболевания — 8–10 дней.

**Медико-социальная экспертиза.** При неэффективности лечения хронических ларингитов в зависимости от тяжести процесса и функционального состояния гортани лица голосоречевых профессий (учителя, дикторы, артисты и др.) направляются на МСЭК для удлинения срока отстранения от чрезмерной голосовой нагрузки или установления степени потери трудоспособности. МСЭК определяет больному либо 3-ю группу инвалидности, либо процент утраты трудоспособности по профессиональному заболеванию с рекомендацией рациональ-

ного трудоустройства, наблюдения у оториноларинголога и фониатра 1 раз в год.

**Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе, лица, страдающие заболеваниями гортани с незначительными или умеренными нарушениями дыхательной и голосовой функции (ст. 50 б, в), признаются ограниченно годными к военной службе. При значительных нарушениях (ст. 50 а) — не годными к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица с распространенными и тотальными субатрофическими расстройствами, аллергическими заболеваниями гортани, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1), алифатическими и ароматическими альдегидами (1.2), галогеновыми альдегидами и кетонами (1.3), аминами, амидами органических кислот, анилидами (1.4), бериллием (1.5), бором и его соединениями (1.6), бороводородами (1.6.1), хлором, бромом, йодом, соединениями с водородом, оксидами (1.7.1), кадмием (1.9), карбонилами металлов (1.10); алифатическими ароматическими кетонами (1.11); органическими кислотами, их галогенопроизводными и ангидридами (1.12), фталевой кислотой (1.12.1); кобальтом (1.13), органическими соединениями кобальта (1.14.2); марганцем (1.15); медью, серебром, золотом (1.16); щелочными, щелочно-земельными, редкоземельными металлами (1.17), мышьяком и его соединениями (1.18), никелем и его соединениями (1.19), озоном (1.20); органическими и неорганическими окисями и перекисями (1.21), платиновыми металлами (1.23); оксидами, кислотами серы (1.27.1); сероводородом (1.27.2); тетраметилтиурам дисульфидом (1.27.1), сурьмой и ее соединениями (1.29); таллием, индием, галлием (1.30); титаном, цирконием, гафнием, германием (1.31); изоцианидами (1.33.1.1); ароматическими галогенпроизводными (1.33.2; 1.33.3), полициклическими (1.34), гетероциклическими (1.35); алифатическими, ациклическими, аминно- и нитросоединениями углеводородов (1.36.2); фосфором и его соединениями (1.38.1), хинонами (1.39), хромом и его соединениями (1.40); акрилнитрилом (1.41); цинком и его соединениями (1.42), сложными эфирами (1.43), пестицидами (2.2); синтетическими моющими средствами (2.3), поливинилхлоридами (2.4.4), полисилоксанами (2.4.6); полиуретанами (2.4.8); фенопластами (2.4.10); фторопластами (2.4.11); смесями углеводородов (2.5); фосфорными и азотными удобрениями (2.6); сульфаниламидами (2.7.3); производством витаминов (2.7.5), кристаллическим диоксидом, аэрозолями, карбидом кремния (3.1; 3.2; 3.3); силикатами и силикатсодержащими веществами (3.4); аэрозолями металлов (3.5); абразивными и абразивсодержащими соединениями (3.6); углеродными пылями (3.7); полиметаллическими рудами (3.8), сварочными аэрозолями (3.9); пылью растительного и животного происхождения (3.10); перенапряжением голосового аппарата (6.3).

Периодическим медицинским осмотрам подлежат больные с хроническим гипертрофическим ларингитом, работающие в контакте с бериллием (1.5), фтором и его неорганическими соединениями (1.7.2); никелем и его соединениями (1.19); тетраметилурамом дисульфидом (1.27.4); сурьмой (1.29), алифатическими, аци-

клическими amino- и нитросоединениями углеводов (1.36.2); поливинилхлоридом (2.4.4); фенопластами (2.4.10); смесью углеводов (2.5); асбестом и асбестосодержащими веществами (3.4.1; 3.4.2); коксами (3.7.3); черными промышленными сажами (3.7.6).

#### **37.4. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: НАСМОРК, НАРУШЕНИЕ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ**

**ОСТРЫЙ РИНИТ** (код I 31.0). При фурункуле носа показано лечение системными антибиотиками цефазолином, цефатоксимом, клиндамицином, местно применяется мупироцин. Рассмотреть вопрос о срочной консультации ЛОР-врача для решения вопроса о госпитализации из-за риска развития восходящего флебита лицевых вен. Ринит — синдром основного заболевания: при гриппе — это геморрагический компонент, через 2–3 дня обильная ринорея; при риновирусной инфекции, парагриппе — обильная ринорея с первого дня болезни. Общая закономерность: в начальном периоде болезни сухость, заложенность носа, затем — обильное серозное отделяемое, далее слизисто-гнойное отделяемое из носа, регресс симптоматики, выздоровление.

При остром *аллергическом рините* — четкая связь симптоматики с причинным фактором, обильная ринорея, при риноскопии синюшная пятнистая слизистая оболочка носовых ходов, сочетание ринита с другими проявлениями аллергии (конъюнктивит, крапивница). *Врачебное вмешательство.* Лечение основного заболевания. Синдромная терапия при остром вирусно-бактериальном и бактериальном рините: биопарокс по 2 вдоха в обе половины носа 4 раза в день, сульфацил натрия 20% раствор по 5 капель в обе половины носа через 4 ч, санорин аналергин, галазолин по 2–3 капли в обе половины носа через 4–6 ч. Комплексный гомеопатический препарат Коризалия (лук репчатый, сабадилла, жасмин, красавка, калий бихромат, пульсатилла) фирмы Буарон (Франция) назначается по «острой» схеме, согласно инструкции, в течение двух дней с последующим переходом на «поддерживающую» схему, внутрь, перед едой. При аллергическом рините — назальные глюкокортикоиды (беклометазон дипропионат), будесонид (тафен назаль), фликоназе, мометазон фураат (назонекс).

**ХРОНИЧЕСКИЙ РИНИТ** (код I 31.0). При *хроническом катаральном рините* в периоде обострения — слизисто-гнойное, в периоде ремиссии — слизистое отделяемое из носа. Носовое дыхание затруднено, «закладывает нос». Риноскопия: слизистая оболочка полости носа гиперемирована с цианотическим оттенком, гиперемия и цианоз наиболее выражены в области нижних и средних носовых раковин, которые суживают носовые ходы. Слизисто-гнойное отделяемое при обострении легко отсмаркивается, однако вскоре вновь заполняет носовые ходы. В периоде ремиссии видно слизистое отделяемое, после отсмаркивания оно вновь накапливается в течение 3–4 ч. При *хроническом вазомоторном рините* — дыхание затруднено, обильные жидкие выделения слизистого характера из носа имеют перемежающийся характер. Риноскопия: слизистая оболочка носа равномерно цианотичная или цианотично-пятнистая. Аналогичные изменения

видны и в области задних концов носовых раковин, цианотично-белесоватые пятна в глотке. Вне приступа риноскопическая картина может полностью нормализоваться. *Хронический атрофический ринит простой.* Жалобы на сухость в носу, неприятные ощущения стягивания слизистой оболочки, образование корок, малые кровотечения из носа (при «ковырянии» в носу с целью освободиться от корок, улучшить дыхание). *Риноскопия:* корки, покрывающие слизистую оболочку, небольшой толщины, желтовато-зеленоватого, сероватого цвета, в передних отделах перегородки носа слизистая оболочка сильно истончена, вплоть до обнажения хряща с перфорацией; слизистая оболочка полости носа истончена, имеет *лаковый* вид, при дотрагивании, сморкании может кровоточить. *Хронический гипертрофический ринит.* Стойкая заложенность носа, постоянное затруднение носового дыхания, обильные слизистые или слизисто-гнойные выделения из носа, гипосмия, гнусавость голоса, снижение слуха. *Риноскопия:* увеличение носовых раковин, диффузное или ограниченное. При диффузном увеличении носовых раковин при их смазывании 0,1% раствором адреналина — носовые ходы остаются суженными за счет увеличения размеров раковин, слизистая оболочка полости носа бледная, застойно-цианотичная, пятнистая. **Ведение пациента.** При *катаральном хроническом рините* закладывание 2% тетрациклиновой, эритромициновой мазей 4 раза в сутки в течение 5–7 дней. 2% раствор колларгола, 3% раствор протаргола по 5 капель в обе половины носа 2–4 раза в день, циклами по 5–7 дней, сок коланхое по 5 капель 2–3 раза в день циклами по 7–10 дней. Ринофлуимуцил в виде дозированного ингалятора 2 раза в день (по 3 мл в день — 5 дней). При *хроническом атрофическом рините* добиться, чтобы воздух в квартире и на рабочем месте не был сухим (кондиционеры, влажная уборка, распылители влаги, домашние цветы с обильным поливом и др.). Закапывание в нос масел (подсолнечного, оливкового), закладывание масляных турунд. Пиносол в виде мази, закладывается в носовые ходы 2 раза в день. Витаминотерапия, препараты железа.

**АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ.** При обострении лоратидин внутрь, интраназальные глюкокортикостероиды (беклометазон — назаль и др.). **Профилактические мероприятия** (А.С. Лопатин): *пыльцевые аллергены:* во время цветения растений большую часть времени находиться в помещении; закрывать окна в квартире, носить защитные очки, поднимать стекла и использовать защитный фильтр в кондиционере автомобиля во время езды за городом; постараться уехать из постоянного места жительства в другую климатическую зону (например, взять отпуск) на время сезона цветения; *аллергены домашней пыли:* использовать защитные покрытия для постельного белья; заменить пуховые подушки и матрасы, а также шерстяные одеяла синтетическими, стирать их каждую неделю при температуре 60 °С; избавиться от ковров, плотных занавесок, мягких игрушек (особенно в спальне), производить влажную уборку не реже раза в неделю, причем использовать моющие пылесосы с одноразовыми пакетами и фильтрами или пылесосы с резервуаром для воды, особое внимание уделять уборке мебели, обитой тканями; желательно, чтобы уборку не проводил сам больной; установить в квартире очистители воздуха; *аллергены домашних животных:* по возможности

избавиться от домашних животных, не заводить новых, животные никогда не должны находиться в спальне; регулярно мыть животных. Пациенты с хроническим *вазомоторным ринитом*, *гипертрофическим ринитом*, *озеной* нуждаются в лечении у профильного специалиста.

**ПАРАНАЗАЛЬНЫЕ СИНУСИТЫ** (коды J.01; J.32). При острых синуситах основные этиологические факторы — вирусно-бактериальная инфекция (грипп, парагрипп, аденовирус + стрепто-, стафилококк, гемофильная палочка и др.). При хронических синуситах — смешанная бактериальная микрофлора (стафилококк, протей, палочка синего гноя, кишечная палочка, грибы). **К л и н и к а.** *Острый гайморит* — заложенность носа, головная боль, локальная боль в области щеки, зубная боль на стороне поражения, выделения из носа гнойного, слизисто-гнойного характера, гипосмия. *Острый этмоидит* — симптомы те же, специфический симптом — боли в области корня носа, глазницы. *Острый фронтит* — интенсивная боль в области лба, усиливающаяся после ночного сна. *Острый сфеноидит* — боль в затылке, в заглазничной области, гнойные выделения, стекающие по задней стенке глотки, часто с неприятным запахом. *Хронический синусит* в стадии обострения — см. Острые синуситы. В стадии ремиссии: умеренные боли, серозные выделения, заложенность носа. Цвет выделений облегчает суждение об этиологическом факторе: при плесневых грибах они вязкие, серовато-белые, при аспергиллезе сероватые с черными точками, при кандидозе — желтоватые, творожистой консистенции. **Верификация диагноза:** рентгенограммы, УЗИ-исследование синусов, диагностическая пункция с цитологическим, микробиологическим исследованием пунктата. **Организация лечения.** Неосложненный острый синусит (первую атаку) лечит ВПЗ. Режим физического и психического покоя. Туалет полости рта (чистка зубов 2 раза в день, полоскание горла антисептиками, отваром ромашки).

Антибиотикотерапия: полусинтетические пенициллины — амоксициллин 1,5–3,0 г/сут или цефалоспорины цефаклор, цефуроксим в дозе 1,5–2 г/сут; макролиды, фторхинолоны (Цифран ОД, Элефлокс) в течение 5–7 дней. Галазолин в нос через 6–8 ч. При нетяжелых формах эффективен биопарокс в виде назального спрея по 2–4 дозы через каждые 3–4 ч, 5–7 дней, хорошо сочетающийся со спреем эуфорбиум композитум по 1–2 дозы через 6 ч. Физиотерапия: УВЧ, ИКВ, ДМВ.

**!** При рецидивирующем течении параназального синусита, осложнениях пациента ведет профильный специалист!

Требуются пункции пазух, их промывание, введение антибиотиков, ферментов (тиамфеникол + N-ацетилцистеин, октенисепт).

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** При остром рините вопросы экспертизы решаются в контексте основного заболевания (грипп, парагрипп и др.). При параназальных синуситах с неосложненным течением пациент нетрудоспособен 7–10 дней, при осложненных до 3–4 нед.

## РАЗДЕЛ 38

# Проблемы пациента, связанные с патологией органа зрения

### 38.1. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ, БОЛЕЗНЕННОСТЬ ВЕК

#### 38.1.1. Ячмень наружный и внутренний (код Н 00.0)

*Наружный ячмень* — острое гнойное воспаление волосяного мешочка ресницы и сальной железы, расположенной у корня ресницы; *внутренний ячмень* — острое гнойное воспаление мейбомиевой железы.

**Этиология.** Стафилококк золотистый, зеленеющий (в 85% случаев). Микст-инфекция. **Факторы риска.** Сахарный диабет. Хронический блефарит. Врожденный и приобретенный иммунодефицит. Полигиповитаминоз. Неблагоприятные санитарно-гигиенические условия.

**Клиника, диагностика.** При *наружном ячмене* на ограниченном участке по краю века появляется воспалительный инфильтрат, резко болезненный при пальпации. Обычно этот инфильтрат сопровождается гиперемией и выраженным отеком кожи века и конъюнктивы. Через 3–4 дня микроабсцесс вскрывается самопроизвольно. При *внутреннем ячмене* также отмечают покраснение и отек века, резкая его болезненность при пальпации. При вывороте века сквозь конъюнктиву просвечивает желтоватый очаг. Гной из него прорывается через конъюнктиву или через выводной проток железы. **Осложнения** чаще возникают после выдавливания пациентом гноя из абсцедирующего ячменя: абсцесс века, тромбофлебит орбитальных вен, тромбоз кавернозного синуса, гнойный менингит, сепсис. Группа риска осложнений — *больные сахарным диабетом!*

**Ведение пациента. Организация лечения.** Неосложненный ячмень лечится амбулаторно. При осложнениях — срочная госпитализация в офтальмологическое отделение. **Плановая терапия.** В начальной стадии смазывание края века в зоне инфильтрации 70% спиртом или 1% спиртовым раствором бриллианто-

вого зеленого. Закапывание в конъюнктивальный мешок дезинфицирующих капель 4–6 раз в день (Sol. Sulfacyli-natrii 30%, Sol. Chloramphenicoli 0,25%) и закладывание за веки 3 раза в день глазной мази, содержащей антибиотика (Ung. Tetracyclini ophthalmici 1%, колбиоцин). Физиотерапия — сухое тепло, УВЧ. При повышении температуры тела антибиотики ( $\beta$ -лактамы III поколения, макролиды, цефалоспорины) перорально или внутримышечно, 5–7 дней.

### 38.1.2. Острый дакриоцистит (код Н 04.3)

*Острый дакриоцистит* — остро развивающаяся флегмона слезного мешка и прилежащих тканей. Гнойная инфекция из слезного мешка распространяется на окружающую клетчатку, формируется абсцесс, который может самопроизвольно вскрыться.

**Клиника, диагностика.** В области слезного мешка (книзу от внутреннего угла глаза) появляются болезненная припухлость и выраженная гиперемия кожи. Веко отечное, глазная щель сужена или закрыта. Окружающие отечные ткани век, носа и щеки зачастую остаются мягкими и почти безболезненными. Повышение температуры тела, общее недомогание, боль в глазу. Припухлость в области слезного мешка плотная, через несколько дней становится мягче, кожа над ней желтеет и формируется абсцесс, который иногда самопроизвольно вскрывается.

**Ведение пациента.** Обязательна консультация офтальмолога! Лист назначений см. 38.1.1.

### 38.1.3. Халазион (код Н 00.1)

*Халазион* — хроническое пролиферативное воспаление хряща вокруг мейбомиевой железы.

**Клиника, диагностика.** Халазион — это плотное округлое образование, расположенное в толще века. Размеры его могут варьировать от просяного зерна до крупной горошины. Халазион развивается медленно, безболезненно, без видимых воспалительных явлений. Если халазион расположен ближе к наружной поверхности хряща, он выступает через неизмененную кожу. Кожа подвижна и не спаяна с подлежащей тканью. **Ведение пациента.** Направить пациента к офтальмологу, который назначает лечение глюкокортикостероидами в каплях. При неэффективности — оперативное удаление халазиона.

### 38.1.4. Блефарит (код Н 01.0)

*Блефарит* — воспаление края век. Блефарит — фоновая патология при хронических болезнях желудочно-кишечного тракта, эндокринных и обменных нарушениях, гиповитаминозах, хронических воспалительных заболеваниях носоглотки, придаточных пазух носа. К блефариту приводят некорригированные аномалии рефракции (гиперметропия, астигматизм). Факторы риска — ветер, пыль, дым.

**Клиника, диагностика.** При *чешуйчатом блефарите* края век незначительно гиперемированы, несколько утолщены, кожа у основания ресниц и между ними покрыта мелкими чешуйками серовато-беловатого цвета или желтоватыми ко-

рочками. После удаления чешуек или корочек кожа выглядит гиперемированной. *Язвенный блефарит* отличается более глубокой инфильтрацией и гнойным характером воспаления. После удаления корочек по краю века обнаруживаются кровоточащие язвочки. *Смешанный блефарит*. Наиболее часто встречаемая форма. Характерны симптомы как чешучатого, так и язвенного блефарита.

**Ведение пациента** амбулаторное. Рациональное питание. Коррекция аметропии. При *простом блефарите* край века смазывают 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5–10% спиртовым раствором календулы. При *чешуйчатом блефарите* данную процедуру проводят после снятия чешуек влажным ватным тампоном. При *язвенном блефарите* до снятия корочек края век смазывают любой глазной мазью с антибиотиками (колбиоцин и др.). Показан софрадекс в каплях, 3–5 раз в день, 7–10 дней. *Исключить ношение контактных линз до полного клинического выздоровления!* При хроническом рецидивирующем блефарите — консультация офтальмолога.

## 38.2. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: КРАСНЫЙ БОЛЕЗНЕННЫЙ ГЛАЗ

### 38.2.1. Острый конъюнктивит (код Н 10.3)

Острый конъюнктивит — острое воспаление конъюнктивы век, переходных складок и глазного яблока. Заболеваемость резко возрастает в периоды эпидемий вирусных заболеваний, в холодное время года.

**Этиология.** Вирусы (грипп, аденовирус и др.), бактериальная инфекция, грибы.

**Клиника, диагностика.** Жалобы на ощущение инородного тела в глазу, отделяемое из глаза, слипание ресниц, особенно по утрам. Конъюнктивальная инъекция. *Отечность и нарушение прозрачности конъюнктивы; увеличение отделяемого* из конъюнктивальной полости. Отделяемое может быть различного характера — серозное или гнойное. Количество — от скудного серозного при вирусных конъюнктивитах до выраженного гноетечения при ряде бактериальных. *Отличие* конъюнктивальной от перикорнеальной инъекции: цвет инъекции (при конъюнктивите — ярко-красный, при перикорнеальной — синюшный); характер инъекции (при конъюнктивальной чем ближе к лимбу, тем меньше ее интенсивность; при перикорнеальной инъекции наибольшее покраснение наблюдается вокруг лимба, по мере удаления от него оно становится менее интенсивным).

**Ведение пациента** амбулаторное. При *вирусном процессе* — Интерферон по 2 капли 6–8 раз в день до исчезновения признаков воспаления. Интерфероногены: пирогенал по 2 капли 6 раз в день или полудан. Гамма-глобулин по 2 капли 6 раз в день. Мази — бонафтол, флореналь, теброфен, зовиракс закладывают за веки 3–4 раза в день в течение 7–10 дней; затем — 1–2 раз в сутки, до 10 дней. При *бактериальных конъюнктивитах* в первые сутки каждый час и далее 6–8 раз в день по 2 капли раствора антибиотика широкого спектра (хлорамфеникол и др.), фузидиевой кислоты. Утром и вечером закладывание мази колбиоцин. *Аллергиче-*

*ский конъюнктивит* обычно сочетается с аллергической риносинусопатией, экземой, бронхиальной астмой. Лечение основного заболевания. Закапывание в глаза софрадекса или других капель, содержащих глюкокортикостероиды. *Грибковые конъюнктивиты* сочетаются с микозами кожи, ногтей. В лечении — низорал.

### 38.2.2. Хронический конъюнктивит (код Н 10.3)

*Хронический конъюнктивит* — длительно текущее рецидивирующее воспаление конъюнктивы век, переходных складок и глазного яблока. **Этиология.** Физические (крайние температуры, пыль), химические (бензин, толуол, кислоты, щелочи, окислы свинца в воздухе производственных помещений). **Клиника.** Быстрая утомляемость глаз, чувство инородного тела («как будто песок насыпан»). При осмотре — инъекция склер. **Ведение пациента.** **Лечение** длительное. Закапывание визина, софрадекса, «искусственных слез». ВПЗ рекомендует устранить причинные факторы или свести их действие к минимуму!

### 38.2.3. Острый кератит (код Н 16)

**Этиология.** Герпесвирусная и аденовирусная инфекция, пневмококк, стафилококк, стрептококк, гонококк, синегнойная палочка, дифтерия, туберкулез. **Клиника.** Светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, боль и ощущение инородного тела в глазу (*роговичный синдром*), Глазное яблоко: покраснение с наибольшей интенсивностью вокруг роговицы и уменьшением интенсивности по направлению к периферии. На роговице — инфильтрат. *Для уточнения диагноза и определения лечебной тактики обязательна консультация офтальмолога, госпитализация в офтальмологическое отделение.* Перед транспортировкой закапывание в глаз 0,5% раствора дикаина.

### 38.2.4. Иридоциклит (код Н 20)

*Иридоциклит* — воспалительное заболевание переднего отдела сосудистого тракта глаза (радужки и цилиарного тела), вызванное вирусами, бактериями. **Клиника.** *Жалобы* на резкое покраснение глаза, снижение зрения, боль в глазу, особенно по ночам. При осмотре — выраженная перикорнеальная инъекция, изменение цвета радужной оболочки больного глаза (голубого — на зеленый, серого — на грязно-зеленый, карего — на ржавый), резкая болезненность при пальпации глазного яблока. В передней камере возможно появление фибринозного или гнойного экссудата, помутнение камерной влаги. Зрачок сужен, реакция на свет замедлена. **Неотложная помощь:** закапывание мидриатиков (атропин и др.), дексаметазона. **Срочная консультация и последующее лечение у офтальмолога!**

### 38.2.5. Закрытоугольная глаукома, острый приступ (код Н 40.2)

Острый приступ закрытоугольной глаукомы связан с закрытием угла передней камеры вследствие блока пути оттока водянистой влаги из задней камеры глаза в переднюю. Приступ может развиваться на фоне уже диагностированной хронически текущей закрытоугольной глаукомы, но может быть и дебют заболевания. Непосредственной причиной приступа могут быть психоэмоциональный стресс,

расширение зрачка (медикаментозное или при длительном нахождении в затемненном помещении), обильный прием жидкости, длительная работа с наклоном головы вниз.

**Клиника.** Затуманивание зрения на больном глазу, радужные круги вокруг источника света. Боль в глазу, которая распространяется на висок и половину головы. Снижение остроты зрения. Глаз красный, выраженная застойная инъекция глазного яблока, роговица отечная, мутная, передняя камера мелкая или отсутствует, зрачок на больной стороне расширен. Внутриглазное давление резко повышено, глаз может приобретать каменистую плотность. Для оказания правильной **неотложной помощи** очень важно дифференцировать *острый приступ глаукомы* от *иридоциклита*. При иридоциклите инъекция глаза перикорнеальная, начинается сразу от лимба, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, зрачок узкий, рисунок радужки смазан, *внутриглазное давление нормальное*. *Если при остром приступе глаукомы будут ошибочно применены мидриатики вместо миотиков, последствия могут быть роковыми для больного!* **Больного с острым приступом глаукомы срочно госпитализируют!** До госпитализации: закапывать пилокарпин 2% по 2 капли через 10–15 мин до начала сужения зрачка, тимолол, дать внутрь диакарб 0,25 г. Ввести парентерально анальгетики. Горячие ножные ванны. Солевое слабительное.

### **38.2.6. Инородные тела конъюнктивы и роговицы (поверхностные) (код Т 15.1)**

**Клиника, диагностика.** Инородное тело, нарушая целостность роговицы и конъюнктивы, вызывает ощущение засоренности, боль, слезотечение, светобоязнь и блефароспазм. Из-за рефлекторных мигательных движений и усиленного слезоотделения поверхностно лежащее инородное тело может перемещаться в конъюнктиве и чаще всего задерживается на слизистой оболочке верхнего века — в бороздке, идущей вдоль его края.

Для определения инородного тела роговицы и конъюнктивы используется боковое освещение. ВПЗ внимательно осматривает роговицу и конъюнктиву глазного яблока, затем конъюнктиву нижнего века, далее выворачивает верхнее веко и осматривает слизистую оболочку века и верхней переходной складки.

**Первая помощь.** После эпibuльбарной анестезии 0,5% раствором дикаина поверхностно лежащее на конъюнктиве инородное тело удаляют влажным тампоном, смоченным дезинфицирующей жидкостью или кипяченой водой. *Инородное тело роговицы, а также остающийся на роговице ржавый ободок вокруг инородного тела удаляет офтальмолог при помощи стерильной копьевидной или инъекционной иглы. Больного необходимо осматривать через день, чтобы исключить возникновение язвы роговицы!*

**При открытой ране века, окологлазничной области.** Кожу вокруг раны обрабатывают 1% раствором бриллиантового зеленого; при загрязнении раны ее очищают и промывают 3% раствором перекиси водорода; накладывают асептическую повязку; вводят 1500–3000 МЕ противостолбнячной сыворотки; пострадавшего направляют к офтальмологу.

**При проникающих ранениях глаза.** Освободив конъюнктивальную полость от загрязнений, надо закапать в глаз дезинфицирующие капли, наложить асептическую бинокулярную повязку, ввести подкожно 1500–3000 МЕ противостолбнячной сыворотки. *Транспортировать больного в офтальмологическое отделение на носилках, лежа.*

**При контузии глазного яблока.** Срочно направить пострадавшего к офтальмологу, предварительно закапав дезинфицирующие капли и наложив повязку на поврежденный глаз.

**При ожогах глаза:** *если химическое вещество жидкое*, следует немедленно начать промывание глаз водой. Перед промыванием в конъюнктивальный мешок закапать 0,25% раствор дикаина. Промывать можно свободно текущей водой из крана, из резинового баллона объемом 10–20 мл, из шприца объемом 20 мл, из чистой кружки Эсмарха, подвешенной на высоте 1,5–2 м над больным. Если точно известна природа химического вещества, промывание можно продолжить нейтрализующими растворами (*при ожогах щелочами — 2% раствором борной кислоты, при ожогах кислотами — 2% раствором пищевой соды*). Промывание водой или нейтрализующими растворами продолжают в течение 10–15 мин. При промывании следует выворачивать веки. При ожогах обоих глаз необходимо промывать одновременно оба глаза: один глаз промывает ВПЗ, другой — медицинская сестра. Если помощь оказывает один врач, глаза промываются поочередно. При попадании в глаз химического агента в *твердом* виде (например, извести) сначала следует тщательно и по возможности быстро *удалить* все поверхностно расположенные твердые частицы тугим влажным тампоном или пинцетом, вывернуть веки и сделать ревизию конъюнктивального мешка и особенно его верхнего отдела, удалить все фиксированные в тканях твердые частицы, а затем произвести обильное и длительное промывание. На поврежденный глаз накладывается повязка, *больного направляют к офтальмологу.*

**При термических ожогах.** После закапывания дикаина удаляют припаявшиеся к тканям глаза затвердевшие инородные тела; закапывают 30% раствор сульфацила натрия, закладывают за веки дезинфицирующую мазь; участки обожженной кожи смазывают 70% спиртом. При наличии на коже пузырей их вскрывают стерильной инъекционной иглой, смазывают дезинфицирующей мазью. Вводят под кожу 1500–3000 МЕ противостолбнячной сыворотки; накладывают повязку и *направляют пострадавшего к офтальмологу.*

### 38.2.7. Герпетическая инфекция глаз (коды В 00.5; Н 13.1; Н 19.1)

Первичное заражение — при контакте с больным, рецидивы после переохлаждения, стресса. **Клиника.** Боль, одностороннее покраснение, фотофобия, слезотечение, *везикулярная сыпь на коже и веках*, снижение остроты зрения. Лихорадка, слабость. *Легкие формы* с поражением *кожи век* лечит ВПЗ: элементы сыпи смазывают 1% раствором бриллиантового зеленого; местно — теброфен (0,25–0,5%), флореналь (0,5%) или ацикловир (3%). Для профилактики вторичной инфекции — тетрациклиновая или эритромициновая глазная мазь в течение 1–2 нед., либо колбиоцин. *Формы средней тяжести и тяжелые формы лечит офтальмолог амбулаторно или стационарно!*

### 38.3. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ВНЕЗАПНОЕ (ЧАСЫ, МИНУТЫ) СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ

#### 38.3.1. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки (код Н 34.1)

Непроходимость центральной артерии сетчатки чаще возникает в ранние утренние часы (Гипертония ранних утренних часов!). Острота зрения падает остро до светоощущения. При офтальмоскопии *в этот момент* можно видеть выраженный ишемический отек сетчатки с резким контрастированием области макулы — симптом «вишневой косточки». Диск зрительного нерва белый, выраженное сужение сосудов. Через 1–3 ч сетчатка непрозрачная, молочно-белого цвета; ярко-красное пятно в макулярной области — симптом *вишневой косточки*. Диск зрительного нерва бледный, границы ступеваны из-за отека сетчатки, артериолы резко сужены. **Неотложная помощь.** С целью повышения внутриглазного давления — сильное надавливание пальцами на глазное яблоко в течение 10 с. Последующее резкое его снижение сопровождается отчетливым рефлекторным расширением сосудов. Нитроглицерин под язык, внутривенно эуфиллин, никотиновая кислота, кавинтон, сермион. Ретробульбарно 0,3 мл 1% раствора атропина, 10 000 ЕД гепарина и 300 ЕД фибринолизина (в одном шприце), дексаметазон 4 мг. Реополиглюкин, трентал, дексон *внутривенно* капельно. *Срочная госпитализация в офтальмологический стационар!*

#### 38.3.2. Острая непроходимость (тромбоз) центральной вены сетчатки (код Н 34.8)

При непроходимости вены сетчатки острота зрения снижается не мгновенно, а за несколько часов, а иногда и дней. *Никогда не отмечается полной слепоты!* Часто в центральном поле зрения — положительная скотома. Пациенты отмечают появление перед взором темно-красного или фиолетового пятна. При офтальмоскопии вены сетчатки резко расширены, извиты; множественные массивные кровоизлияния в виде лучей, направленных от зрительного нерва к периферии; отек сетчатки и макулы. Характерная картина глазного дна получила название *симптома «раздавленного помидора»*. **Неотложная помощь.** Спазмолитические средства (папаверин под кожу, эуфиллин в вену). Ацетилсалициловая кислота 325 мг, разжевать или аспирин-кардио 300 мг внутрь. Капельно в вену фибринолизин 20 000 ЕД и гепарина 10 000 ЕД, внутривенные инфузии реополиглюкина — 200–400 мл. Ретробульбарно реополиглюкин — 0,2 мл, дексона — 0,2 мл, гепарина — 1000 ЕД, фибринолизина 1000 ЕД. Пиявки на висок. *Срочная госпитализация в офтальмологическое отделение!*

#### 38.3.3. Гемофтальм (код Н 44.8)

Массивное кровоизлияние в стекловидную полость, занимающее не менее  $\frac{1}{4}$  ее объема. Причины: травма, гемостазиопатии, сахарный диабет. **Клиника.** Острота зрения у пациента падает в считанные минуты: вначале появляется вуаль, которая становится все плотнее. Острота зрения падает до счета пальцев у лица,

а нередко и до светоощущения. При исследовании в боковом свете — появление за прозрачным хрусталиком темно-бурой, коричневой массы. **Неотложная помощь:** викасол, аскорбиновая кислота, кальция хлорид, эпсилонаминокапроновая кислота). *Срочная госпитализация в офтальмологическое отделение!*

### 38.3.4. Острый неврит зрительного нерва (код Н 46)

*Неврит зрительного нерва* — осложнение инфекционных болезней, рассеянного склероза, нейросифилиса, отравлений суррогатами алкоголя.

**Клиника, диагностика.** Острота зрения падает до сотых, далее до светоощущения. При боковом освещении переднего отдела глаза отмечается значительное снижение прямой реакции зрачка на свет и содружественной реакции на парном глазу. Через несколько дней — центральная скотома, отмечается кольцевидное сужение полей зрения. Офтальмоскопия: гиперемия и отек диска, ступеванность его границ, расширение вен и некоторое сужение артерий. *Срочная госпитализация в офтальмологическое отделение!*

## 38.4. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ПОСТЕПЕННОЕ (НЕДЕЛИ, МЕСЯЦЫ, ГОДЫ) СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ

### 38.4.1. Катаракта (код Н 25)

Основные причины: нарушение обменных процессов с местными метаболическими проявлениями (*старческая катаракта*); нарушение целостности хрусталика (*травматическая катаракта*); *токсические* поражения; *лучевые* повреждения; *врожденные и наследственные* аномалии; эндокринопатии — диабетическая, тетаническая, миотоническая катаракта; вялотекущие *воспалительные* процессы (увеальная катаракта).

**Клиника, диагностика.** Жалобы на медленно прогрессирующее снижение остроты зрения (чаще вдаль). Изменение цвета зрачка при боковом освещении: от черного через сероватые оттенки (в начинающейся и незрелой стадиях) до белого (в зрелой стадии), иногда с перламутровым отблеском. Ослабление и появление спицеобразных затенений (в начинающейся стадии) до полного исчезновения розового рефлекса с глазного дна (в зрелой стадии) при исследовании в проходящем свете.

**Классификация.** Катаракты подразделяются на врожденные (стационарные, непрогрессирующие) и приобретенные (прогрессирующие). По *локализации* помутнений: капсулярные (передние и задние полярные), корковые, зоналярные, ядерные; тотальные. *Врожденные* катаракты мягкие, *приобретенные* плотные, с оформленным ядром. Наиболее распространенная форма приобретенной катаракты — возрастная (старческая). Она обычно возникает в возрасте старше 60 лет. Различают *начинающуюся, незрелую, зрелую и перезрелую возрастную катаракту*.

**Ведение пациента.** *Консервативное лечение.* Назначение стимулирующих средств и витаминов, микроэлементов, тканевых препаратов, антиоксидантов

и антигипоксантов, незаменимых аминокислот в виде капель «Катахром», «Витайодурол», «Сенкаталин». *Хирургическое лечение не имеет строгих противопоказаний.* При односторонней катаракте с высокой остротой зрения в другом глазу врачу чаще приходится руководствоваться возможностью профессиональной реабилитации больного, при определении сроков проведения операции необходимо учитывать общее состояние пациента, *направлять на госпитализацию пожилого человека нужно в состоянии ремиссии фоновой патологии!*

### **38.4.2. Первичная глаукома (коды Н 40.1; Н 40.2)**

*Первичная глаукома* — хроническое заболевание с постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления; развитием специфической атрофии зрительного нерва, развивающимся вследствие этого нарушением периферического зрения с исходом в полную слепоту.

**Клиника, диагностика.** *Первичная глаукома* встречается в виде двух клинических форм — *застойной и простой.*

**Ранние жалобы пациентов с застойной глаукомой** в начальной стадии: болевые ощущения и зрительные расстройства. Болевые ощущения чаще всего проявляются в виде тупых ломящих болей в области глазных яблок или в области висков, надбровных дуг, лба и затылка. Нередко боли бывают односторонними. В большинстве случаев интенсивность болей невысока, однако иногда боль может быть мигреноподобной. Боли чаще возникают в конце рабочего дня, после длительной работы с компьютером, иногда после плохого сна и продолжаются от нескольких минут до 2–3 ч. Часто пациенты ощущают чувство, тяжести в глазу. Болевые ощущений приблизительно в 50% случаев сочетаются со зрительными расстройствами, которые проявляются *приступами затуманивания зрения на несколько минут до получаса утром после сна.* В момент подъема внутриглазного давления больной видит окружающие предметы неясно — от легкой дымки до густого тумана. Довольно часто больные отмечают *видение радужных кругов вокруг источника света* зеленого и красного цвета. У больных глаукомой радужные круги появляются приступообразно, имеют различную продолжительность. В начальной стадии глаукомы — нарушение аккомодации, которое проявляется быстрой утомляемостью при работе вблизи и приводит к развитию ранней, не соответствующей возрасту пресбиопии. *Ранняя пресбиопия, частая смена очков должна заставить врача подумать о глаукоме. В этом случае необходимо в обязательном порядке провести контроль внутриглазного давления.*

**Жалобы у пациентов с глаукомой в начальной стадии** преходящие, отличаются большой лабильностью, кратковременны и появляются в момент воздействия неблагоприятных факторов (стрессов, переутомления). Период от первых симптомов глаукомы до клинически развернутой стадии заболевания — от нескольких месяцев до 7–8 лет. Вот почему *так важно всем пациентам с вышеперечисленными жалобами проводить динамический контроль внутриглазного давления.* Объективные симптомы *начальной стадии* застойной глаукомы особенно четко могут быть выявлены лишь в момент подъема внутриглазного давления: расширение и извитость передних цилиарных сосудов, легкая опалесценция роговицы вследствие нарушения правильности расположения роговичных пла-

стинок, уменьшение глубины передней камеры глаза, секторообразные атрофии в радужке, ткань радужки истончается, зрачок вяло реагирует на свет и слегка расширен. Острота центрального зрения и границы поля зрения в начальных стадиях глаукомы не нарушены. В развита́й стадии — *сужение границ полей зрения*, чаще начинающееся с носовых половин. Для далеко зашедшей стадии характерно выраженное концентрическое сужение границ полей зрения (трубочное зрение). *Наступает глаукоматозная атрофия зрительного нерва*, сопровождающаяся характерной особенностью — экскавацией диска зрительного нерва (патологическим углублением) вследствие сдавления нервных волокон и отодвигания назад решетчатой пластинки склеры. Цвет диска зрительного нерва серовато-белый, границы его четкие. Вокруг диска — желтовато-белое кольцо. Атрофия зрительного нерва сопровождается дальнейшим снижением остроты зрения и сужением границ поля зрения.

**При далеко зашедшей глаукоме — жалобы больных** на значительное снижение остроты зрения (больной не может читать газетный шрифт), затруднения при ориентации в окружающей обстановке, невозможность самостоятельно передвигаться по улице. При офтальмоскопии — расширенные извитые передние цилиарные сосуды, образующие на глазном яблоке широко развитую сеть. Наблюдается также истончение склеры, определяется тусклая роговица, передняя камера мелкая, ткань радужки резко атрофична.

**Простая глаукома** как форма первичной глаукомы характеризуется незаметным началом, при этом больные долго не подозревают снижения зрения на одном глазу и обнаруживают это случайно. Вот почему так важно периодически проводить определение остроты зрения всем пациентам даже при отсутствии у них жалоб со стороны органов зрения. Эта форма глаукомы характеризуется медленным течением и неуклонным прогрессированием. Пожилой возраст пациентов, жалобы на малозаметное вначале снижение остроты зрения без всяких субъективных неприятных ощущений дают повод подозревать катаракту! **К ошибке ведет** сероватый оттенок зрачка, обычно наблюдающийся в пожилом возрасте и обусловленный усиленным отражением света от уплотненного ядра хрусталика. Этот сероватый оттенок иногда принимают за помутнение хрусталика. Такая ошибка может привести к трагическому концу — *при невнимательном отношении врача и ожидании «созревания катаракты» прогрессирование глаукомы и атрофия нерва приводят впоследствии к неустраняемой слепоте*. Отсутствие в хрусталике помутнения выявляется при осмотре глаза в проходящем свете. *В таких случаях обязательно исследование офтальмотонуса!*

Приборы ТГДу-01 и индикатор ИГД-02 созданы с учетом требований, предъявляемым к современным офтальмотонометрам. Процедура офтальмотонометрии стала простой и безопасной. Не требуется анестезии и антисептической обработки глаза, стерилизации рабочей поверхности прибора. Отсутствует риск инфицирования глаза.

**Внутриглазное давление измеряют** всем пациентам старше 40 лет не реже одного раза в 3 года, а лицам старше 50 лет при повышении внутриглазное давление до 27 мм рт. ст. или разнице в правом и левом глазу 4 мм рт. ст. и более необходимо дополнительное обследование: оценка состояния передней камеры

глаза, периметрия и повторные тонометрические исследования. В сомнительных случаях (подозрение на глаукому) следует безотлагательно направлять пациентов к офтальмологу. Особое внимание должно быть обращено на группу риска — лиц, которые имеют родственников, страдающих первичной глаукомой, АГ, сахарным диабетом.

**Ведение пациента.** Диагноз «первичная глаукома» является показанием к пожизненной диспансеризации. *Офтальмолог должен осматривать пациентов ежеквартально.* При достаточно стабильных зрительных функциях больные продолжают лечиться медикаментозными средствами, назначенными офтальмологом (пилокарпин, тимолол, арутимол) под обязательным контролем ВПЗ. *Нормальное внутриглазное давление (16–26 мм рт. ст.)* свидетельствует о достаточной компенсации офтальмотонуса (состояние «А»). *Внутриглазное давление (выше 27 мм рт. ст.)* говорит о декомпенсации гидродинамики глаза. В этом случае необходимо усилить режим закапывания, а при *высоких показателях внутриглазного давления (33 мм рт. ст. и выше)* дополнительно назначить диуретики и направить пациента к офтальмологу.

Основным методом лечения глаукомы является хирургический. Современные микрохирургические и лазерные вмешательства позволяют при своевременном их выполнении добиться стойкой стабилизации зрительных функций после операции. ВПЗ обеспечивает контроль за регулярным закапыванием местных гипотензивных препаратов и проведением курсов поддерживающей терапии, назначенных офтальмологом.

### 38.4.3. Атрофия зрительного нерва (код Н 47.2)

Наиболее частые причины — опухоли головного мозга, менингиты, арахноэнцефалиты, отравления метиловым спиртом.

**Клиника, диагностика.** Жалобы на понижение остроты зрения и появление центральных скотом, нарушения цветовосприятия. Часто диагностируется концентрическое сужение границ поля зрения, иногда сопровождающееся секторальными выпадениями поля зрения, увеличением размеров «слепого пятна». Офтальмоскопия: сужение сосудов и *резкое побледнение ткани диска*, чаще его височной половины. Атрофия зрительного нерва бывает частичной и полной, стационарной и прогрессирующей. **Ведение пациента.** Немедленно направить пациента к офтальмологу. ВПЗ контролирует выполнение пациентом назначений.

### 38.4.4. Старческая макулодистрофия (код Н 35.3)

*Старческая макулодистрофия* — это инволюционное дистрофическое поражение макулярной области сетчатки.

**Клиника, диагностика.** Жалобы на возникновение мелких парацентральных скотом («рябь при чтении и просмотре телепрограмм»), понижение функции цветовосприятия (изменение привычной окраски давно знакомых предметов, одежды), медленно прогрессирующее снижение остроты зрения и появление метаморфозий (искажение формы и величины предметов). Офтальмоскопия: появление диспигментированных ишемических очажков, микроаневризмати-

ческих геморрагий, склонных к пролиферации и слиянию. **Ведение пациента.** *Диагноз уточняет офтальмолог*, он же определяет методику лечения (лазерная коагуляция и др.). ВПЗ контролирует проведение симптоматической терапии назначенной профильным специалистом.

#### **38.4.5. Помутнения роговицы (бельма) (код Н 17.8)**

Исход перенесенного кератита или травмы. **Клиника, классификация.** В зависимости от интенсивности помутнения различают бельма различной степени: *1-я ст. — облачко*, выявляется при боковом освещении в виде очень нежного дымчатого помутнения, практически не сказывающегося на зрительных функциях; *2-я ст. — пятно*, хорошо заметное локальное помутнение роговицы и при расположении его в оптической зоне дающее значительное (до 0,1–0,3) снижение остроты зрения; *3–4-я ст. — истинное бельмо* (роговица имеет вид матового или фарфорового стекла, часто с прорастанием сосудов), при котором наблюдается выраженное снижение зрительных функций до сотых, тысячных или светоощущения. **Ведение пациента.** *Устранение бельма — проблема хирургической офтальмологии.*

#### **Общие принципы медицинской экспертизы в офтальмологии**

**Медико-социальная экспертиза.** В соответствии с Приказом МЗ РФ № 30 от 29.01.1999 г. и Постановлением Министерства труда РФ № 1 от 29.01.1997 г. в основу определения группы инвалидности положены критерии оценки нарушения функции зрения, степень которых ограничивает самообслуживание, передвижение, обучение, трудовую деятельность, ориентацию, общение.

**Военно-врачебная экспертиза.** При близорукости и дальнозоркости любого глаза в одном из меридианов более 12 диоптрий или астигматизм любого вида на любом глазу с разницей рефракции в двух главных меридианах более 6 диоптрий призывник не годен к военной службе; при близорукости или дальнозоркости 6–12 диоптрий или астигматизме 4–6 диоптрий призывник ограниченно годен; менее выраженные нарушения рефракции дают основания для признания допризывника годным с незначительными ограничениями (ст. 34 а–г) грубая патология век, слезных путей, глазницы, конъюнктивы (рубцы, деформация, выворот век и др.) [ст. 29]; болезни склеры, роговицы, радужной оболочки, хрусталика, сосудистой и сетчатой оболочки, стекловидного тела, зрительного нерва при их прогрессировании и снижении зрения; глаукома в развитой стадии (ст. 30, 31, 32) — основание для признания призывника не годным для прохождения военной службы.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Общее противопоказание для работы с вредными, опасными веществами и производственными факторами — глаукома декомпенсированная (п. 21). При болезнях глаз противопоказана работа с никелем, кобальтом, органическими кислотами, кремнием, литием, сероводородом, серой, сероуглеродом, ароматическими углеводородами, изоцианатами, галогенпроизводными углеводородами, фенолом, красным фосфором, хромом, цианидами, зрительно напряженные работы с объектами различения 0,3–1 мм.

## РАЗДЕЛ 39

### Проблема пациента: локальное нагноение

#### 39.1. АБСЦЕСС МЯГКИХ ТКАНЕЙ (КОДЫ L 02; A 49)

*Абсцесс мягких тканей* — полость, локализуемая в подкожной клетчатке, мышцах, заполненная гноем и отграниченная от окружающих тканей пиогенной капсулой. Вызывают: садины, раны, лечебные манипуляции с нарушением правил асептики. Возбудители: стафилококк, синегнойная палочка, кишечная палочка, анаэробы. **Факторы риска.** Иммунодефицитные состояния В-типа, нейтрофильная недостаточность при хронических заболеваниях: сахарный диабет, сердечная недостаточность.

**Клиника.** В начальной стадии местно определяется инфильтрат без четких границ. В дальнейшем классические для местного воспаления проявления: покраснение, повышение местной температуры над очагом поражения, болезненность, припухлость (*лат.* — calor, dolor, tumor, rubor). Флюктуация при поверхностно расположенных абсцессах. Лихорадка, слабость, потливость. Лейкоцитоз, сдвиг лейкограммы влево.

**Лечение** при неосложненном абсцессе мягких тканей хирургическое амбулаторное — разрез (*ubipus ibi incisio* — лат.). Показания для госпитализации в хирургическое отделение: тяжелая фоновая патология при высоком риске оперативных осложнений (расположение абсцесса рядом с сосудами, нервными стволами, на лице); рецидив абсцесса после хирургического лечения; анаэробная инфекция. Профилактика: пациентам с тяжелыми хроническими заболеваниями (сахарный диабет!), иммунодефицитном необходимо проявлять повышенную осторожность в отношении микротравм, порезов, потертостей стоп, пальцев ног (диабетическая стопа — см. разд. 29), нарушений целостности кожных покровов.

#### 39.2. МАСТИТ (КОД N 61)

Возникает в период лактации при нарушении оттока молока по млечным протокам, трещинах сосков и околососкового поля, неправильном уходе за сосками.

Более редкие причины — сахарный диабет, силиконовые/парафиновые имплантаты молочных желез.

**Клиника.** *Острый серозный мастит.* Лихорадка (до 39–40 °С). Сильные боли в молочной железе, которая увеличена, напряжена, кожа над очагом гиперемирована, при пальпации — болезненный инфильтрат с нечеткими границами. Лимфангит, регионарный лимфаденит. *Острый гнойный (флегмонозный) мастит.* Тяжелое общее состояние, лихорадка. Молочная железа резко увеличена, болезненна, пастозна, инфильтрат без резких границ занимает почти всю железу, кожа над инфильтратом гиперемирована, с синюшным оттенком. Лимфангит. *Острый гнойный абсцедирующий мастит.* Лихорадка, озноб. Боль в железе. Покраснение кожи над очагом поражения, ретракция соска и кожи молочной железы, резкая болезненность при пальпации, размягчение инфильтрата с образованием абсцесса — флюктуация. Регионарный лимфаденит. Лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

**Пациентку ведет хирург!** Направления вмешательства (контролирует ВПЗ): прекращение кормления грудью при развитии гнойного мастита. Повязка, подвешивающая молочную железу. Сухое тепло. Сцеживание молока из пораженной железы с целью уменьшения ее нагрубания. Если сцеживание невозможно, для подавления лактации назначают бромкриптин по 5 мг 2 раза в сутки в течение 4–8 дней. Антибиотики: эритромицин по 250–500 мг 4 раза в сутки, или цефалексин по 500 мг 2 раза в сутки, или цефаклор по 250 мг 3 раз в сутки, или амоксициллин-клавуланат (аугментин) по 250 мг 3 раза в сутки. Клиндамицин по 300 мг 3 раза в сутки (при подозрении на анаэробную микрофлору). Ретромаммарная новокаиновая блокада. Аспирация содержимого под ультразвуковым контролем. Вскрытие и дренирование абсцесса.

### 39.3. ПАНАРИЦИЙ (КОД I 03.0)

Возникает при нелеченных микротравмах пальцев (укол, заноза, ссадина, заусеница, ранка). Основной фактор риска — сахарный диабет.

**Клиника, диагностика.** При *кожном панариции* воспалительный процесс с образованием серозного, гнойного или геморрагического экссудата локализуется под эпидермисом. При *подкожном панариции* в фазе серозного воспаления — умеренная боль, жжение, распирание. Если процесс переходит в гнойно-некротическую фазу, боль становится пульсирующей, палец припухает, подвижность суставов ограничена. Симптом «бессонной ночи» из-за нарастания боли. Место наибольшей болезненности соответствует локализации воспалительного очага. *Подногтевой панариций* возникает после колотой раны или, чаще, занозы под ногтем. Боли сильные, пульсирующие, под ногтем видно скопление гноя. *Глубоким панарицием* называют сухожильный, суставной, костный. Сильные боли, пульсирующие, опухание сустава, фаланги. Флюктуация. Пациентов с поверхностным (кожным, подкожным, подногтевым) панарицием ведет ВПЗ. При *кожном панариции* — туалет кожи спиртом. Эпидермис над пузырьком прокалывается, иссекается ножницами. Асептическая повязка с раствором фурациллина

1:5000. При *подкожном панариции* в стадии серозного воспаления — горячие полуспиртовые (водочные) ванночки до 3 раз в сутки. В промежутках — спиртовые компрессы (марлю обильно поливать спиртом или водкой, не допускать высыхания). При *подногтевом панариции* — ноготь взрезать ножницами, убрать гной. Далее см. подкожный панариций. *Глубокий панариций* — *пациента ведет хирург!*

#### **39.4. ПАРОНИХИЯ (КОД I 03.0)**

*Паронихия* — острое или хроническое инфекционное воспаление кожи, окружающей ноготь на пальце руки или ноги. Вызывается золотистым стафилококком, стрептококком, синегнойной палочкой, реже грибами. **Ф а к т о р ы р и с к а:** вросшие ногти, тесная обувь, сахарный диабет.

**Клиника.** Красная, болезненная припухлость кожи вокруг ногтевой пластинки. **Ведение пациента.** При *остром* течении: полуспиртовые (водочные) компрессы; мази с антибиотиками (эритромициновая, тетрациклиновая) через 8 ч; при грибах — мази миконазол, кетоконазол через 8 ч. При абсцессе — разрез и дренаж в хирургическом кабинете.

## РАЗДЕЛ 40

# Пациент с неврологическими и смежными проблемами

### 40.1. ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

*Спинальный мозг* (симптоматика очагового поражения):

- Верхнешейный отдел: спастический тетрапарез, тазовые нарушения, паралич диафрагмы.
- Шейно-плечевой отдел: верхний вялый парапарез, нижний спастический парапарез, гипестезия нижней части туловища, ног (на два сегмента ниже уровня поражения).
- Грудной отдел: нижний спастический парапарез.
- Поясничной отдел: нижний вялый парапарез, анестезия на 2 сегмента ниже уровня поражения, ступняж (повисшие стопы), коленные и ахилловы рефлексы не вызываются.
- Крестцовый отдел: тазовые расстройства, анальный рефлекс не вызывается.

*Стол головного мозга* (симптоматика очагового поражения): *бульбарный синдром* — девиация языка, дизартрия, сиплый голос, поперхивание, выливание воды и жидкой пищи через нос; *псевдобульбарный синдром* — мягкие проявления бульбарного синдрома, насильственный плач, смех.

*Большие полушария* (симптоматика очагового поражения):

- Передняя центральная извилина — контрлатеральный спастический гемипарез.
- Теменная доля — гипестезия или анестезия гемитипа на контрлатеральной стороне.
- Височная доля — обонятельные и вкусовые галлюцинации, синдромы уже виденного и уже слышанного (дежа вю и дежа ма), эпилептические припадки с вегетативной аурой.

**Периферическая нервная система** (симптоматика очагового поражения):

- Диафрагмальный нерв — икота, дизритмия дыхания.

- Плечевое сплетение: *верхний плечевой плексит Эрба* — невозможность поднять руку выше надплечья; синдром парестезии по наружной поверхности предплечья; синдром нижнеплечевого плексита Дежерина—Клюмпке — боли в кисти, атрофия мышц кисти, не вызывается рефлекс с *m. triceps*.
- Локтевой нерв — не вызывается лучезапястный рефлекс, атрофия мышц кисти («когтистая лапа»), анестезия 1-го и 5-го пальцев.
- Лучевой нерв — «висящая» кисть, анестезия по наружной поверхности предплечья.
- Срединный нерв — парез мышц большого пальца, сильные боли в кисти, гипестезия третьего и пятого пальцев по ладонной поверхности.
- Наружный кожный нерв бедра — снижение чувствительности, парестезии по наружной поверхности бедра (*meralgia parestetica*).
- Большеберцовый нерв — выпадение ахиллова рефлекса, гипотония мышц голени.
- Малоберцовый нерв — парез разгибателей стопы («висящая стопа»).

#### **Черепно-мозговые нервы** (симптоматика очагового поражения):

- Первая пара — обонятельный. Гипо- и anosmia, обонятельные галлюцинации.
- Вторая пара — зрительный. Ухудшение зрения, не корригируемое очками. Скотомы. Гемианопсии.
- Третья пара — глазодвигательный. Двоение в глазах.
- Четвертая пара — блоковый. Двоение в глазах.
- Пятая пара — тройничный. Лицевые боли в виде пароксизмов.
- Шестая пара — отводящий. Двоение в глазах.
- Седьмая пара — лицевой. Сухость глаза, лагофтальм, парез мимической мускулатуры.
- Восьмая пара — слуховой. Снижение слуха, звон в ушах. При вовлечении вестибулярной порции — системные головокружения, нистагм.
- Девятая пара — языкоглоточный. Снижение вкусовых ощущений, поперхивание, дизартрия.
- Десятая пара — блуждающий. Тахикардия, гипотония.
- Одиннадцатая пара — добавочный. Насильственный контрлатеральный поворот головы.
- Двенадцатая пара — подъязычный. Дизартрия, контрлатеральное отклонение языка.

#### **Симптомы натяжения нервных стволов:**

- Симптом Лассега. Выпрямленная нога поднимается вверх, при появлении боли выпрямление ноги прекращается, нога сгибается в коленном суставе — боль исчезает.
- Симптом Нери. Голова резко наклоняется вперед, при этом усиливается поясничная боль.
- Симптом Дежерина. Поясничная боль усиливается при кашле.

#### **Менингеальные симптомы:**

- Ригидность затылочных мышц — затруднение при наклоне головы (подбородка) к груди.

- Симптом Кернига — сопротивление при сгибании голени в коленном суставе.
- Симптом Брудзинского верхний — при наклоне головы происходит сгибание голени в коленном суставе.

*Патологические рефлексы:*

- Оральный автоматизм: 1) хоботковый рефлекс — выпячивание губ при поколачивании по сомкнутым губам; 2) ладонно-подбородочный рефлекс Маринеску—Радовича. При штриховом раздражении ладонной поверхности сокращается подбородочная мышца.
- Патологические стопные рефлексы (пирамидные) — Бабинского. Штриховое раздражение наружной поверхности стопы, затем по подушечкам пальцев, усиливая давление к первому пальцу: 1. Оппенгейма. Первый и второй пальцы врача проводят вниз по гребню большеберцовой кости, в ответ разгибается большой палец. 2. Гордона. Тот же эффект при сжатии рукой врача икроножной мышцы. 3. Сгибательный рефлекс Россолимо. При отрывистом ударе по первой фаланге пальцев стопы пальцы сгибаются.

*Координационная сфера:* 1) пальценосовая проба; 2) проба Ромберга; 3) ади-адохокинез.

**Высшие корковые функции:**

- Дизартрия (нечеткая, смазанная речь) — при поражении ствола.
- Моторная афазия (пациент понимает речь, но говорить не может) — поражение коркового центра Брока.
- Сенсорная афазия (пациент не понимает речи) — поражен центр Вернике в височной доле.
- Скандированная речь — замедленная, с четким произнесением отдельных слогов (при поражении мостомозжечковых структур).
- Апраксия — пациент не выполняет инструкций врача («поднимите правую руку», «застегните пуговицу») — при поражении нижней части теменной доли, лобной доли, мозолистого тела.
- Афазия моторная — утрата речевой функции, афазия сенсорная — непонимание речи.
- Агнозия — утрата способности узнавать предметы.
- Амнезия ретроградная — утрата способности воспроизводить информацию о событиях, предшествующих черепно-мозговой травме.
- Оглушение — состояние ограниченного бодрствования в сочетании с сонливостью.
- Сопор — отсутствие сознания, однако из этого состояния пациент может быть выведен активным побуждением открыть глаза, выполнять элементарные команды.
- Кома — полная утрата сознания, из которой пациента невозможно вывести путем стимуляции.
- Делирий — полная дезориентация, возбуждение, страх, иллюзии, зрительные галлюцинации, бессонница; усиление симптоматики в ночные часы.

- Деменция — нарушение когнитивной деятельности, приводящее к грубой социальной и трудовой дезадаптации.

## 40.2. НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (КОДЫ I 60; I 61; I 63; I 65; I 67.2)

Статистика. На врачебном участке ежегодно регистрируется 10–15 инсультов. Ишемические инсульты (инфаркты мозга) составляют 85%, кровоизлияния в мозг — около 15%. Инсульты в каротидной системе встречаются в 5–6 раз чаще, чем в вертебробазилярной. Инсульт — болезнь лиц среднего и пожилого возраста, чаще поражаются мужчины. Хронические формы цереброваскулярной недостаточности диагностируются у 60–80% лиц старших возрастных групп. На врачебном участке проживают 80–100 пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения (ХНМК).

**Этиология.** Факторы риска. *Артериальная гипертензия* — важнейший фактор риска. В контролируемых исследованиях доказано, что *каждое последующее* повышение диастолического АД выше нормального на 7,5 мм рт. ст. *удваивает!* риск инсульта. *Атеросклероз, гиперхолестеринемия, ишемическая болезнь сердца*, атеросклеротическое поражение периферических артерий — значимый фактор риска мозгового инсульта. *Сахарный диабет* и нарушенная толерантность к углеводам повышают риск инсульта. *Курение* — фактор риска как мозгового инсульта, так и субарахноидального кровоизлияния. *Злоупотребление алкоголем* («запойное пьянство») повышает риск и геморрагического, и ишемического инсульта. В то же время полный отказ от употребления алкоголя повышает риск мозгового инсульта. *Наследственность* — это «ранние» инсульты и инфаркты миокарда (до 60 лет) у близких родственников, высокая АГ, системные проявления атеросклероза. Другие факторы риска: ревматические клапанные пороки сердца, трансплантированные клапаны сердца, мерцательная аритмия, прием гормональных контрацептивов (эмбологенные факторы риска). *У мужчин наиболее частое сочетание* факторов риска: АГ, гиподинамия, психоэмоциональный дистресс, курение, ИБС. *У женщин* АГ, избыточная масса тела, психоэмоциональный дистресс, ранняя менопауза, отягощенная наследственность.

**Классификация.** Согласно классификации нарушений мозгового кровообращения НИИ неврологии АМН России (Шмидт Е.В., Максудов Г.А., 1985), выделяют следующие основные формы болезни:

А. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга.

Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения:

- Транзиторные ишемические атаки (приступы).
- Гипертонические кризы:
  - общемозговые;
  - с очаговыми нарушениями.

В. Инсульт:

- Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние.

- Геморрагический инсульт — нетравматическое кровоизлияние.
- Ишемический инсульт.

Г. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения:

- Хроническая субдуральная гематома.
- Дисциркуляторная энцефалопатия.

**Клиника, диагностика.** В данном разделе мозговые инсульты не рассматриваются, они отнесены в разд. 4 «Неотложные состояния», поскольку судьба пациента **определяется первыми 6–8 ч от начала катастрофы («золотые часы»)**. **Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга.** Клинически это состояние характеризуется эпизодами «немотивированной» головной боли, шумом в голове, некоторым ухудшением памяти, снижением работоспособности. Для уточнения диагноза используется доступный первичным звеньям здравоохранения метод реоэнцефалографии. Диагноз «начальных проявлений» — не синоним отсутствия тяжелых органических изменений сосудов, а лишь клинический эквивалент субкомпенсации мозгового кровотока в целом.

**Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Гипертонические кризы с общемозговой симптоматикой и очаговыми нарушениями.** Критерии, клиническая симптоматика гипертонических кризов подробно описаны в разделе «АГ». Общемозговая симптоматика: головная боль, тошнота, рвота, при диастолическом АД  $\geq 120$  мм рт. ст. Нарушение сознания. Часто возникают «затуманивание зрения», скотомы, реже больных — психомоторное возбуждение, судорожный синдром. В течение тяжелого гипертензивного криза могут проявляться *очаговые* неврологические знаки, исчезающие после его купирования. При офтальмоскопии: выраженный спазм артериол, преходящий отек зрительного нерва, единичные кровоизлияния в сетчатку. Компьютерная томография выявляет признаки умеренного отека мозга без очагов ишемии и инфарктов.

**Транзиторная ишемическая атака.** Диагноз транзиторной ишемической атаки — всегда ретроспективный: он правомерен, *если жалобы и симптомы исчезли в течение 24 ч*. При компьютерной томографии обычно выявляется очаг ишемии, соответствующий неврологическому топическому диагнозу. Врач первого контакта, *исходя из презумпции более опасного заболевания, интерпретирует клинический синдром как мозговой инсульт, в последующем, при обратимости симптоматики в течение суток, транспонируя диагноз как транзиторную ишемическую атаку*. Для сравнения см. «Острый коронарный синдром», прогрессирующая стенокардия. При указанных коронарных синдромах алгоритм мышления и тактика врача первого контакта идентичны. Ретроспективный анализ пациентов с транзиторными ишемическими атаками показывает, что наиболее частыми жалобами были: слабость, тяжесть или «неловкость» в руке и ноге с одной стороны, расстройства чувствительности (односторонние), дизартрия, афазия, преходящая монокулярная слепота, головокружение. Транзиторные ишемические атаки нередко выявляются анамнестически. При ишемии в бассейне корковых ветвей средней, реже передней мозговой артерии пациент отмечает быстро проходящие нарушения движений и чувствительности руки, ноги, половины лица, нарушения речи.

Для ВПЗ пригоден опросник, предложенный В.А. Сорокоумовым:

*В течение последнего года не возникали ли у Вас внезапно, по отдельности или в сочетании:*

1. Слабость правой или левой руки, ноги, вместе руки и ноги, половины лица; *если да, то:*
  - а) в чем проявлялась эта слабость (выпадали предметы из руки, отставала или подгибалась при ходьбе нога и т.д.)?
  - б) сколько часов (дней) слабость сохранялась?
  - в) в этот период не возникали ли судорожные подергивания в руке (ноге)?
2. Ощущение онемения в одноименной руке, ноге, половине лица; ощущения, что Вы не чувствуете руку и ногу, они «как чужие» и с трудом Вам подчиняются; *если да, то:*
  - а) не связаны ли эти ощущения с тем, что Вы просто «отсидели» или «отлежали» руку, ногу, или ощущение возникло сразу в руке и ноге, в руке и лице?
  - б) сколько часов (дней) это состояние сохранялось?
3. Нарушение зрения одного глаза («туман, пелена», не связанные с резкой головной болью и подъемом АД); *если да, то:*
  - а) обращались ли Вы к окулисту и каким был его диагноз?
  - б) сколько минут (часов, дней) продолжались расстройства зрения?
4. Нарушение зрения одного глаза и слабость (онемение) противоположных руки и ноги, даже как разные эпизоды.
5. Нарушение речи, а именно: Вы, находясь в полном сознании, плохо понимали, что Вам говорят; не могли сказать ни слова *или* говорили неправильно, коверкая слова; не могли читать, писать, считать; *если да, то:*
  - а) сколько минут (часов, дней) продолжались эти жалобы?
  - б) как их оценивали окружающие (объективизация жалоб с помощью близких, знакомых, сотрудников)?

При положительных ответах на предложенные вопросы пациент должен быть дообследован: аускультация магистральных сосудов шеи, ультразвуковое исследование сосудов. Весьма желательна госпитализация в специализированный ангионеврологический центр, поскольку многие больные нуждаются в ангиохирургических реконструктивных операциях на магистральных сосудах шеи.

Если транзиторные ишемические атаки возникают в бассейне позвоночной, основной или задней мозговой артерии, симптоматика сводится к нарушению координации движений, зрительным расстройствам, нарушениям глотания и фонации. Перечень основных вопросов:

*Не возникали ли у Вас в течение последнего года внезапно:*

1. Сильные головокружения, сопровождающиеся тошнотой или рвотой, нарушением равновесия тела; *если да, то:*
  - а) в это время Вы отмечали явное снижение слуха на одно ухо, шум в ухе, чувство «заложенности» в нем?
2. Шаткость при ходьбе, *не связанная с ощущением головокружения*, неловкость в одной руке при выполнении точных движений, нарушение почерка.

3. Двоение предметов; *если да, то:*

а) как изменялось двоение, когда Вы закрывали один глаз? или: то Вы делали, чтобы двоение не мешало? (Четкий ответ, что двоение при этом исчезало, заставляет серьезно отнестись к этой жалобе); если вопрос поставить иначе: не прекращалось ли двоение, когда Вы закрывали один глаз? — то часто ответ будет внушенным и поэтому неточным.

4. Невнятность речи («как каша во рту»).

5. Глухой, сильный голос, с носовым оттенком, и/или частое поперхивание при еде.

6. Резкое снижение или полная утрата зрения на оба глаза, не связанная с общим плохим самочувствием, обмороком, тяжелым головокружением.

7. Внезапная слабость обеих ног, ног и рук, не обусловленная общим плохим самочувствием, обмороком, тяжелым головокружением.

**Дисциркуляторная энцефалопатия.** В соответствии с Критериями НИИ неврологии РАМН, термином «дисциркуляторная энцефалопатия» обозначается цереброваскулярная патология, морфологическим субстратом которой являются множественные очаговые и/или диффузные поражения головного мозга. Клинически дисциркуляторная энцефалопатия проявляется общемозговыми симптомами: головной болью, головокружением, шумом в голове, снижением памяти, работоспособности, интеллекта.

При субкортикальной *атеросклеротической энцефалопатии*, как правило, обнаруживается высокая АГ с резкими колебаниями. Медленно прогрессирует нарушение памяти и интеллекта с исходом в деменцию, нарушения статики, тазовые расстройства. При компьютерной томографии — лейкоараоз (разрежение белого вещества в области передних рогов боковых желудочков).

*Мультиинфарктное состояние* (множественные мелкие инфаркты мозга) развивается на фоне высокого АД, ИБС с мерцательной аритмией. Клинически выявляется «рассеянная» мозговая симптоматика, снижаются память, внимание, возможно развитие гемипарезов, афатических расстройств, апраксии, снижения памяти. Хроническая цереброваскулярная *недостаточность при поражениях магистральных артерий головы* (атеросклеротическая энцефалопатия) протекает с вертебробазиллярным синдромом, эпизодами головокружений, шаткостью походки, мельканием «мушек» перед глазами, скотомами.

Для органических поражений мозга характерна триада Н. Walter: ослабление памяти; ухудшение понимания; недержание аффектов.

*Выделяются три стадии дисциркуляторной энцефалопатии:* первая стадия. Снижение оперативной памяти, головные боли, шум в голове, нарушение сна, снижение работоспособности (умственной). Больные раздражительны, слабодушны, часто субдепрессивны, астеничны. Неврологическая симптоматика скудная, рассеянная: легкая асимметрия носогубных складок, девиация языка, анизорефлексия. Вторая стадия. Ухудшаются память, усвоение новых знаний, мыслительная продукция. Снижается профессиональная работоспособность. Мышление вязкое, круг интересов ограничен, ухудшается ночной сон. Неврологическая симптоматика: атаксия, легкая дизартрия, иногда патологические

рефлексы. Третья стадия. Снижение интеллекта, апатия, эмоциональное оскудение, головокружение, шаткость походки, тремор, дизартрия. Симптомы орального автоматизма, патологические рефлексы.

По *темпам развития* выделяют три основных варианта: 1) малопрогрессирующий с постепенным нарастанием когнитивных расстройств; 2) ступенеобразный», пароксизмальный, когда очередное усугубление симптоматики связано с церебральным гипертензивным кризом, транзиторной ишемической мозговой атакой, инсультом; 3) смешанный (промежуточный) вариант.

**Ведение пациента.** Пациент с проходящим нарушением мозгового кровообращения — *гипертоническим кризом* должен быть госпитализирован в кардиологическое или терапевтическое отделение, поскольку такой криз квалифицируется как криз 1-го типа по Фергюссону. В стационаре пациента консультирует невропатолог (в динамике), стабилизируется АД. Ультразвуковое исследование экстра- и интракраниальных артерий помогает в решении вопроса о целесообразности операции на магистральных сосудах шеи, адекватной консервативной терапии. *Диагноз «транзиторная ишемическая атака»* — основание для госпитализации в неврологическое отделение (сосудистый центр), где после оказания неотложной помощи проводится комплексное обследование пациента, уточняется состояние экстра- и интракраниальных сосудов, решается вопрос об операции на экстракраниальных сосудах. При транзиторных ишемических атаках в анамнезе (см. выше, опросник) пациент подлежит детальному плановому обследованию у невропатолога, который определяет лечебную тактику (консервативная терапия, операция). **Ведение пациента с дисциркуляторной энцефалопатией.** Для *коррекции АГ* наиболее пригодны иАПФ,  $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция, диуретики (дозировки препаратов, подбор доз см. разд. 5.2). *Коррекция гиперлипидемии* (диета, статины, фибраты — см. ИБС, стенокардия). *Коррекция гемореологических показателей* дозировки ацетилсалициловой кислоты, тиклида и других антиагрегантов, тактика их применения см. разд. 9.1. *Длительная поддерживающая терапия церебральными вазодилататорами.* При преимущественном поражении каротидного бассейна показан винпоцетин (кавинтон). Кавинтон увеличивает перфузию как в корковых отделах, так и в белом веществе, это касается в первую очередь зон гипоперфузии — «феномен, обратный обкрадыванию». Препарат сглаживает межрегионарную асимметрию за счет выравнивания кровотока в разных отделах мозга (модулирующий эффект). Нейропротективное действие кавинтона выражается в улучшении памяти, эмоционально-волевой сферы, уменьшении астении, цефалгий, вестибуломожжечковых нарушений. Пациенты становятся более контактными, адекватными, уменьшаются слезливость, эмоциональная лабильность. Препарат назначается в дозе 5–10 мг (1–2 таблетки) 3 раза в день, длительно. Если преобладает клиника вертебробазилярной недостаточности, лучший эффект оказывает циннаризин. При сочетанной сосудистой патологии мозга и сердца можно рассчитывать на эффект антагонистов кальция (дозы, методика применения см. разд. 9.1). *Нейрометаболическая терапия.* Ноотропы (ноотропил, пирацетам) назначаются циклами по 20–30 дней в дозе 0,4–0,8 мг (1–2 капсулы или таблетки). Препаратом, сочетающим свойства ангио-

протектора, метаболита, мягкого дезагреганта является *мемоплант* (изготовлен на основе экстракта гинкго билоба). Назначается по 1 таблетке 2–3 раза в день, циклами по 1–2 мес., с перерывами в 7–10 дней. Другим комплексным препаратом являются *фезам* (пирацетам + циннаризин) и *инстенон* (таблетка инстенон-форте содержит 60 мг гексобендина гидрохлорида, 100 мг этамивана, 60 мг этофиллина). Препарат назначается по 1–2 таблетки в день циклами до 6 нед. Винпотропил (винпоцетин + пирацетам) назначается по 1–2 капсулы 2–3 раза в день до 6 мес. Вазобрал (антагонист кальция + ноотроп) назначается по  $1/2$ –1 таблетке 2 раза в день, курсами по 2–3 мес.

### **Медицинская экспертиза**

**Медико-социальная экспертиза.** Критериями для направления пациента на МСЭК являются исходы инсульта или повторных транзиторных ишемических мозговых атак: мнестические нарушения, афазия, параличи, парезы, стволовая симптоматика, фоновая соматическая патология. Группа инвалидности определяется по выраженности дефицитарной симптоматики.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Пациентам, перенесшим инсульт и/или повторные транзиторные ишемические атаки, при восстановлении функций мозга, не показан труд на высоте, в экстремальных условиях (крайние температуры, большие физические и психоэмоциональные нагрузки, командировки), контакт с полями УВЧ, СВЧ, агрессивными химическими продуктами.

## **40.3. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА — ТРЕМОР, РИГИДНОСТЬ МЫШЦ. БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА (КОД G 20)**

*Болезнь Паркинсона* — хроническое нейродегенеративное заболевание, при котором избирательно поражаются пигментированные дофаминергические нейроны плотной части черной субстанции в среднем мозге, клинически проявляющееся акинезией, ригидностью, тремором в покое и постуральной неустойчивостью. *Статистика.* На врачебном участке проживают 6–12 пациентов с болезнью Паркинсона, это, как правило, люди старше 80 лет.

**Клиника, диагностика.** Ведущие симптомы (критерии диагноза): *акинезия* (брадикинезия, олигокинезия, гипомимия, редкое мигание, монотонная глухая речь, микрография, шаркающая походка, затруднения при начале любого движения); *ригидность мышц* с «феноменом зубчатого колеса», феноменом «восковой куклы»; *тремор покоя* («катание пилюль», «счет денег»). В дебюте болезни — движение, чувство неловкости, гипертонуса в одной руке с постепенным вовлечением в процесс контрлатеральной конечности. Болезнь характеризуется умеренно прогрессирующим течением. Характерен критерий *ex juvantibus* — высокая эффективность препаратов леводопы.

**Дифференциальная диагностика.** Болезнь Паркинсона следует отличать от *эссенциального тремора*. *Паркинсонический тремор:* максимально выражен в покоящейся конечности; первоначально вовлекает одну из конечностей, может

быть односторонним; тремор головы и голосовых связок не характерен; сочетается с другими симптомами паркинсонизма; инвалидизация часто наступает в течение 5–10 лет. *Эссенциальный тремор*: максимально выражен при удержании позы и движении; дебют с более или менее симметричного вовлечения рук; часто вовлекает голову и голосовые связки; симптомы паркинсонизма отсутствуют, но возможны легкая атаксия при ходьбе и феномен «зубчатого колеса»; в большинстве случаев заболевание прогрессирует очень медленно. Для *сосудистого паркинсонизма* характерны признаки цереброваскулярного заболевания: подострое развитие (после инсульта) или неравномерное прогрессирование с периодами стабилизации и частичного регресса симптомов; преобладание акинезии и ригидности; преимущественное вовлечение нижних конечностей; сочетание с другими симптомами; многоочаговое поражение базальных ганглиев или обширное диффузное поражение белого вещества по данным КТ/МРТ. *Лекарственный паркинсонизм*: связь с приемом нейролептика, метоклопрамида, циннаризина, резерпина и др.; подострое развитие; относительная симметричность симптомов; другие лекарственные дискинезии; постепенный регресс симптомов после отмены препарата.

**Ведение пациента.** *Обязательна консультация невропатолога с целью верификации нозологического диагноза, определения оптимальной лечебной тактики.* Лечение пожизненное, амбулаторное.

**Медикаментозная терапия.** *Леводопа* (синемет, наком, сталево) по 1 таблетке (25–50 мг), начиная с малых доз (1–2 раза в день после еды) с постепенным увеличением на 1 таблетку через каждые 5–7 дней, до достижения эффекта (как правило, в течение дня пациент получает не более 8 таблеток препарата). Побочные эффекты: тошнота, рвота, психозы, дискинезии рта, лица, конечностей, дистония. После 2–5 лет лечения у 50% пациентов вследствие приема леводопы возникает феномен включения-выключения: акинезия быстро сменяется неконтролируемой гиперактивностью (хореоатетоз конечности и гримасничанье). Для ослабления этого побочного эффекта рекомендуют переход на частые приемы (через 1–2 ч) низких доз леводопы, пролонгированных препаратов, дополнительного назначения агонистов дофамина или селегилина. Витамин В<sub>6</sub> лицам, получающим леводопу, противопоказан! *Агонисты дофаминовых рецепторов*: бромокриптин по 5–60 мг/сут в основном в сочетании с малыми дозами леводопы на поздних (при снижении эффективности или развитии побочных эффектов леводопы) и ранних стадиях заболевания.

**Побочные эффекты:** тошнота, психические расстройства, ортостатическая гипотензия, головная боль. Проноран по 50 мг 1 раз в день с увеличением дозы на 50 мг/нед. до 150–250 мг/день. М-холиноблокаторы — на ранних стадиях и как дополнение к леводопе на более поздних стадиях; наиболее эффективны для снятия тремора. Лечение начинают с малых доз, постепенно их повышая. Бипериден по 1–2 мг 3 раза в день. Циклодол по 1–5 мг 3 раза в день. Тропацин 1–5 мг 3 раза в день. Побочные реакции: сухость во рту, уменьшение диуреза, запоры, нарушение зрения, спутанность сознания, делирий, нарушение терморегуляции. Противопоказаны при закрытоугольной глаукоме, задержке

мочеиспускания, фибрилляции предсердий. Соблюдать осторожность при гипертонической болезни, выраженном атеросклерозе, заболеваниях сердца, печени, почек. *Амантадин (мидантан)* по 100–300 мг/сут — при ранней, легкой стадии заболевания (у 50%) и при поздних стадиях для усиления эффекта леводопы. При монотерапии на протяжении нескольких месяцев к мидантану развивается толерантность. Побочные эффекты: отек нижних конечностей, мраморная кожа, спутанность сознания. *Селегилин* по 5–10 мг/сут, можно в сочетании с мадопаром или накомом, иногда потенцирует побочные эффекты леводопы. Антигистаминные препараты с антихолинергической активностью, например дифенгидрамин (димедрол) по 25–100 мг/сут, — при треморе и как слабые седативные средства. *Амитриптилин* по 25–50 мг перед сном в сочетании с леводопой — при депрессии, тревоге, бессоннице. *Пропранолол (анаприлин)* по 10–40 мг 2–4 раза в день иногда эффективен при усилении тремора во время физической активности.

В табл. 64 показан базовый алгоритм ведения пациента с болезнью Паркинсона на разных этапах заболевания.

Таблица 64

## Лечение болезни Паркинсона (по А.С. Левину, 2002)

Немедленно после выявления болезни			
Социально-психологическая поддержка Лечебная физкультура			
При появлении симптомов, ограничивающих жизнедеятельность			
До 50 лет	50–70 лет		После 70 лет
Агонисты дофаминовых рецепторов + Амантадин + Холинолитики + Селегилин	Агонисты дофаминовых рецепторов + Амантадин + Селегилин	Леводopa + Агонисты дофаминовых рецепторов + Амантадин + Селегилин	Леводopa
Начало лечения леводопой следует по возможности отсрочить. При недостаточной эффективности добавляют малые дозы леводопы (100–200 мг/сут)	При недостаточной эффективности добавляют малые или умеренные дозы леводопы (200–400 мг/сут)	Агонист дофаминовых рецепторов и другие препараты добавляют при необходимости повысить дозу леводопы до 400–600 мг/сут	Леводopa назначается в минимальной эффективной дозе (300–800 мг/сут). Другие препараты добавляют при появлении флуктуации (см. ниже)
При появлении флуктуации и дискинезий			
Коррекция схемы приема леводопы с добавлением препаратов с замедленным высвобождением Добавление или коррекция дозы агониста дофаминовых рецепторов Добавление амантадина Добавление селегилина Антидискинетические, антипсихотические корректоры Стереотаксическое нейрохирургическое лечение			

ВПЗ и медицинская сестра контролируют правильность приема назначенных средств, выявляют и, при возможности, корригируют побочные эффекты терапии, обеспечивают психологическую и социальную поддержку пациента и его семьи.

### **Медицинская экспертиза**

**Медико-социальная экспертиза.** Представление на МСЭК проводится, как правило, совместно с невропатологом. По возможности желательно использовать трудовые навыки пациента в рамках основной профессии, при признании пациента нетрудоспособным необходима социально-психологическая поддержка, посильный труд в домашних условиях.

## **40.4. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: СУДОРОЖНЫЕ ПРИПАДКИ. ЭПИЛЕПСИЯ (КОД G 40)**

Генетически обусловленное заболевание головного мозга, наследуемое по ауто-сомнорецессивному типу с малой пенетрантностью, характеризующееся повторными судорожными припадками, обусловленными аномально высокой электрической активностью группы нейронов мозга.

Эпилепсией страдает 0,3–0,5% населения, патологическая пораженность мужчин несколько выше таковой женщин. На врачебном участке проживают 6–12 пациентов с эпилепсией.

**Этиология.** Идиопатической (первичной, эссенциальной) эпилепсией страдает большинство пациентов. Симптоматическая (вторичная) эпилепсия обусловлена травмами, опухолями, сосудистой патологией.

**Клиника, диагностика.** Клонико-тонические припадки (большие судорожные припадки) — классические эпилептические конвульсии. Судороги могут начинаться с ауры (неприятные ощущения в эпигастральной области, непроизвольные движения головы, зрительные и слуховые галлюцинации), за которой следуют выкрик, потеря сознания и падение пациента. За короткой фазой тонических сокращений следует фаза клонических судорог, охватывающих мышцы конечностей, туловища и головы. Могут произойти непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Длительность припадка — 2–5 мин. Припадку могут предшествовать продромальные изменения настроения. Послеприпадочное состояние нередко проявляется спутанностью сознания, глубоким сном, головной и мышечной болью. *Абсансы* — первично-генерализованные бессудорожные припадки в виде кратковременной потери сознания продолжительностью от 10 до 30 с с минимальной двигательной активностью (мигание, миоклонические подергивания). Пациент неожиданно прекращает свою активность на время атаки и возобновляет ее сразу же после припадка. Абсансы могут возникать несколько раз в день. Абсансы генетически детерминированы, их наблюдают преимущественно у детей, они никогда не начинаются после 20 лет. *Миоклонические припадки* сопровождаются неожиданными подергиваниями мышц конечностей или туловища; как правило, наблюдают при нарушениях метаболизма, дегенеративных заболеваниях, энцефалитах. *Атонические и акинетические эпилептические припадки* — первично-генерализованные кратковременные припадки, наблюдаемые у детей и характеризующиеся потерей сознания и мышечного тонуса, в результате чего ребенок падает. Внезапное падение нередко приводит к травме. *Парциальные припадки.* *Простые парциальные припадки* начинаются со специфических

фокальных моторных, сенсорных или психомоторных явлений без нарушения сознания. Проявляются изолированной тонической или клонической активностью или преходящими сенсорными нарушениями. Эпилептическая активность может последовательно вовлекать участки тела — *джексоновский припадок* (например, начинаясь на лице, вовлекать руку, затем ногу) или иметь постоянные локальные проявления, а затем генерализоваться (кожевниковская эпилепсия). *Сложный парциальный (психомоторный) припадок* может возникнуть в любом возрасте и обычно связан с органическими изменениями. Припадку часто предшествует аура, вслед за которой следует нарушение сознания. Аура включает галлюцинации (обонятельные, вкусовые, слуховые, зрительные) или сложные иллюзии (уже виденное, никогда не виденное). Нередко припадок протекает без ауры. В начале припадка пациент может пошатываться, совершать автоматические бесполезные движения, издавать нечленораздельные звуки; он не понимает речь и иногда активно сопротивляется оказываемой помощи. Пациент на 1–2 мин теряет контакт с окружающими. Тошнота или рвота, локальные сенсорные или моторные проявления обычно сопровождают сложные припадки. Спутанность сознания обычно продолжается 1–2 мин после завершения припадка. У некоторых пациентов развивается психомоторный эпилептический статус — больной находится в состоянии спутанного или заторможенного сознания на протяжении часов или дней.

*Эпилептический статус.* Моторные, сенсорные и психические припадки следуют друг за другом, сознание в промежутках между припадками полностью не восстанавливается. Клонико-тонический эпилептический статус может длиться часами или днями, часто заканчивается смертельным исходом.

*Эпилептические психозы.* Могут возникать остро после одного или серии припадков или постепенно при отсутствии связи с припадками. В клинической картине наблюдают весь спектр психотических расстройств: галлюцинаторно-параноидные, аффективно-параноидные, кататонические и другие синдромы. Характерны эмоциональная насыщенность переживаний, ярость, экстаз. Бред, как правило, грандиозен по содержанию (больные считают себя великими миссионерами, властелинами космоса, или, наоборот, великими грешниками). Часто наблюдают эпизоды выраженного психомоторного возбуждения с агрессией и разрушительными действиями.

*Изменения личности при эпилепсии.* Характерны чрезмерная сентиментальность, подобострастное отношение к лицам, от которых зависят больные, подозрительность, злопамятность, излишние педантизм и стремление к порядку, в тяжелых случаях — мстительность, жестокость, вспышки гнева по незначительным поводам. Речь замедленная, стереотипная, обстоятельная, больные с трудом переключаются с одной темы разговора на другую. При злокачественном течении эпилепсии развивается слабоумие: снижение интеллекта, ограничение круга интересов своим здоровьем и потребностям, избирательное снижение памяти (хорошо помнят только то, что касается их личности), в тяжелых случаях — отсутствие критики, нелепое поведение, расторможенность инстинктов, жестокость, агрессивность.

**Ведение пациента.** При *генерализованном припадке* не удерживать. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. При *эпилептическом статусе* диазепам (реланиум) в вену 2–4 мл, глюкоза 40% 20–40 мл, витамин В<sub>1</sub> 5% 4–6 мл. *Госпитализация в неврологическое отделение! Плановая терапия. Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье.* Рекомендуется избегать приема алкоголя, курения, крепкого кофе и чая, переедания, переохлаждения и перегревания, пребывания на большой высоте, а также других неблагоприятных воздействий внешней среды. Молочно-растительная диета, длительное пребывание на воздухе, легкие физические упражнения, соблюдение режима труда и отдыха.

**Медикаментозная терапия** подбирается невропатологом и/или психиатром. При клонико-тонических припадках фенитоин (дифенин) 200–400 мг/сут в 1–3 приема (терапевтическая концентрация в крови — 10–20 мкг/мл); Фенобарбитал 100–200 мг/сут в 1–2 приема (10–30 мг/мл). Карбамазепин 600–1200 мг/сут в 2–4 приема (4–12 мкг/мл); Вальпроевая кислота 750–1000 мг/сут в 1–3 приема; начинают с 15 мг/кг/сут, повышают дозу в течение недели на 5–10 мг/кг/сут до 60 мг/кг/сут (50–150 мкг/мл). При абсансах: Этосуксимид 500–1500 мг/сут в 1–2 приема (терапевтическая концентрация в крови — 40–100 мкг/мл); Клоназепам 0,01–0,03 мг/кг/сут с постепенным повышением до 0,1–0,2 мг/кг/сут (до 20 мг/сут) в 2–3 приема.



При приеме провасодорожных препаратов необходимо регулярное проведение анализа крови. Отмену препаратов производят в течение нескольких недель. При беременности абсолютно противопоказаны триметин и вальпроевая кислота!

**Побочные эффекты** антиконвульсантов: гирсутизм, гипертрофия десен, мегалобластическая анемия, остеомалация, лимфаденопатия, волчаночно-подобный синдром, лейкопения, тромбоцитопения, нарушение функций печени, кожные сыпи.

**Эпилепсия и беременность.** Риск врожденных аномалий увеличивается в 2 раза при приеме беременной противосудорожных препаратов, поэтому на весь период беременности, а особенно в I триместре, рекомендуют снизить их дозу. Если при снижении дозы противосудорожных препаратов возник приступ особенно большой эпилептический припадок, дозу необходимо немедленно увеличить. Для уменьшения риска врожденных аномалий на фоне противосудорожной терапии рекомендован прием фолиевой кислоты. Грудное вскармливание: при приеме матерью противосудорожных средств не противопоказано, но необходимо следить за концентрацией препарата в крови матери.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертизу временной нетрудоспособности** в случаях без психических отклонений проводит врач-невропатолог. Трудоспособность зависит от частоты и времени припадков. При припадках, возникающих в ночное время, трудоспособность сохраняется, но запрещаются командировки и работа в ночное время. Припадки с потерей сознания в дневное время ограничивают трудоспособность.

*Запрещается работа на высоте, у огня, в горячих цехах, на воде, у движущихся механизмов, на всех видах транспорта, на распределительных аппаратах, в контакте с промышленными ядами, с быстрым ритмом, нервно-психическим перенапряжением и частым переключением внимания.*

**На МСЭК** направляются пациенты с тяжелыми генерализованными частыми припадками, перенесшие психозы, с грубыми изменениями личности. *Военно-врачебная экспертиза.* В соответствии со ст. 21, при частых припадках пациент не годен к несению службы в армии, при редких припадках — ограниченно годен к армейской службе.

## **40.5. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА — РЕЦИДИВЫ ВНЕЗАПНОЙ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ПОТЕРИ СОЗНАНИЯ («ОТКЛЮЧЕНИЯ»). СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

*Синкопальное состояние* — внезапная кратковременная (секунды) полностью обратимая потеря сознания. Статистика. В разные периоды жизни синкопальные состояния возникают у 3% детей и взрослых. Выборочные целенаправленные исследования доказывают, к врачу обращаются не более 40% пациентов, страдающих синкопами, и лишь немногие получают полноценную медицинскую помощь.

**Синкопы, связанные с блокадами сердца и аритмиями, являются предвестником фатальной фибрилляции желудочков!** Синкопальные состояния любого генеза особенно опасны для лиц пожилого и старческого возраста: падения приводят к переломам шейки бедра, черепно-мозговым травмам.

*Клиническая группировка синкопальных состояний (СС):*

- Кардиологические синдромы:
  - бради- и тахиаритмии;
  - вазодепрессорный обморок;
  - гиперактивность каротидного синуса;
  - инфаркт миокарда;
  - клапанный и подклапанный стеноз устья аорты;
  - миксома, шаровидный тромб левого предсердия;
  - митральный стеноз; тромбирование клапанных протезов;
  - первичная и вторичная легочная гипертония;
  - постуральная гипотония;
  - синдром кардиостимулятора;
  - тромбоэмболия легочной артерии.
- Неврологические синдромы:
  - гипервентиляционный синдром;
  - гипертоническая энцефалопатия;
  - истерия;
  - транзиторная ишемическая мозговая атака (ТИМА);
  - черепно-мозговая травма;
  - эпилепсия.

- Сборная группа:
  - бетолепсия;
  - гиповолемические СС;
  - гипогликемия;
  - рефлекторные СС.

**Первичный скрининг.** Для быстрой ориентации в природе СС пригоден следующий простой алгоритм.

*Что предшествует припадку?*

Аура	→	Эпилепсия
Вертикализация	→	Постуральный обморок, миксома, шаровидный тромб предсердия
Надсадный кашель	→	Бетолепсия
Сердцебиение, одышка	→	Болезни сердца, бради- и тахикардии
Физическая нагрузка	→	Аортальный, пульмональный стеноз, пороки Фалло первичная и вторичная легочная гипертензия
Головокружение, головные боли, нарушения зрения	→	Патология экстра- и интракраниальных артерий
Сдавление шеи (тесный воротничок, резкий наклон головы в сторону)	→	Гиперактивность каротидного синуса
Ятрогенные вмешательства, связанные с болью или страх в ее ожидании	→	Вазодепрессорный обморок

*Данные анамнеза*

Подобный припадок наблюдался ранее, известна частота припадков:		
– болеет с детских лет	→	Синдромы WPW, CLC. Врожденные пороки сердца. Эпилепсия
– заболел в зрелом возрасте		ИБС, тахи- и брадикардии, сосудистая патология мозга

*Данные физикальных методов вне приступа*

Диффузный цианоз	→	Первичная и вторичная легочная гипертензия
Бледность	→	Аортальный стеноз
Аритмичный, частый или редкий пульс	→	Тахи- и брадикардии
Грубые шумы в сердце	→	Аортальный, митральный стеноз, врожденные пороки сердца
Ослабление пульсации сонной артерии	→	Транзиторная ишемическая мозговая атака

*Данные ЭКГ вне приступа*

ЭКГ нормальная	→	Кардиологические синдромы маловероятны
Признаки гипертрофии правых отделов	→	Первичная и вторичная легочная гипертензия; рецидивирующая ТЭЛА; врожденные пороки сердца
Признаки гипертрофии левых отделов	→	Стеноз устья аорты; АГ с энцефалопатией
«Рубцовые», очаговые изменения	→	ИБС, пароксизмальные тахикардии

**Вторичный скрининг.** Если тщательное изучение жалоб, анамнеза, статуса не позволило установить причину СС, дифференциальную диагностику по ведущему симптому СС надо проводить исходя из *презюмции более опасного заболевания* с использованием дополнительных методов:

- Повторная регистрация ЭКГ в покое. Регистрация ЭКГ в ряде случаев помогает не только выявить признаки поражения сердца, но и установить диагноз основного заболевания, определить причину синкопальных состояний. Особенно большое значение имеет регистрация признаков острого инфаркта миокарда и резкой брадикардии с ЧСС менее 50 в минуту паузами продолжительностью более 2 с, атриовентрикулярной блокады 2–3 ст., групповых желудочковых экстрасистол, признаков синдрома предвозбуждения желудочков, удлинения интервала  $Q-T$ . Большое значение имеет выявление гипертрофии различных отделов сердца, очаговых изменений миокарда.
- Холтеровское мониторирование необходимо, когда однократно записанная ЭКГ позволяет заподозрить, но не доказать, наличие аритмии или блокады как причины синкопального состояния, и при синкопальных состояниях неизвестной природы. Информативны периоды асистолии более 2 с, пароксизмы желудочковой тахикардии, атриовентрикулярная блокада типа Мобитц-2 или 3 ст.
- Электрофизиологическое исследование показано при выраженной синусовой брадикардии (ЧСС менее 40 в минуту), при синкопах неясной природы с ЭКГ-документированным бифасцикулярным блоком, периодах асистолии более 2 с при мониторировании ЭКГ.
- Для уточнения природы поражения сердца используются полипозиционное рентгенологическое исследование, эхокардиография.
- Массаж каротидного синуса. В течение 10 с проводится массаж каротидного синуса в положении пациента лежа. Проба оценивается как положительная при асистолии продолжительностью более 3 с или снижении систолического АД до цифр ниже 50 мм рт. ст.
- *Ортостатическая проба Шелонга*. Больной лежит в постели в течение 15–20 мин. За это время у него 2–3 раза измеряют АД, определяют частоту пульса. Пациент встает, стоит у постели 10–15 мин. Вновь 2–4-кратно измеряется АД, подсчитывается пульс. Больной вновь ложится, опять измеряется АД и подсчитывается пульс. У здоровых при вставании систолическое АД уменьшается не более чем на 20 в минуту. При постуральной гипотонии резко снижаются цифры систолического и диастолического АД, развивается тахикардия.

- У здорового человека «работают» механизмы быстрой адаптации АД и числа сердечных сокращений к орто- и клиностазу. Кровоснабжение головного мозга в орто- и клиностазе остается адекватным.
- Церебральная гипоперфузия при постуральной гипотонии реализуется по двум механизмам: вазодепрессорному (снижение системного АД) и кардиоингибиторному (асистолия).

*Тилт-тест.* Пациент укладывается на специальный стол, фиксируется специальными устройствами. Через 30 мин головной конец поднимается, стол устанавливается под углом 80°. В течение 30 мин проводится мониторинг пульса, АД, ЭКГ.

При вазодепрессорной реакции обморок обусловлен гипотонией, тахи- или брадикардия несущественны ( $\pm 10\%$  от исходной).

Кардиоингибиторная реакция: брадикардия до 40 в минуту длительностью более 10 с с периодами асистолии длительностью более 3 с. Гипотония может быть вторичной.

- *Проба Вальсальвы* — задержка дыхания с натуживанием на вдохе в течение 10 с. В норме после прекращения натуживания наблюдается повышение АД с последующим урежением ЧСС. У больных с гипoadренергической гипотонией не происходит изменения АД и ЧСС. У больных с повышенной чувствительностью к влиянию блуждающего нерва может отмечаться выраженное урежение ЧСС.
- *Проба с гипервентиляцией.* Больной выполняет интенсивные вдохи и выдохи с частотой до 40–50 дыхательных движений в минуту в течение 2–5 мин. Проба считается положительной при возникновении потери сознания.
- При необходимости оценить состояние мозговых сосудов (исключение или подтверждение ТИМА), проводятся ультразвуковая доплерография (снижение скорости кровотока в магистральных сосудах головы), реоэнцефалография с функциональными пробами (изменение формы волн, уменьшение кровенаполнения, асимметрия сосудистых реакций), рентгенограммы позвоночника (остеохондроз, аномалии развития позвоночника).
- Эпилепсия исключается путем записи электроэнцефалограммы.
- При подозрении на гипогликемию исследуется глюкоза крови натощак. Если цифры низкие, показано дообследование у эндокринолога.

**Ведение пациента с синкопальными состояниями** ВПЗ (при необходимости — консультации профильного специалиста). БРАДИАРИТМИИ. Синкопальные состояния при брадиаритмиях возникают вследствие асистолии продолжительностью более 5–10 с или при внезапном урежении ЧСС до 20 в минуту и менее. Основные причины брадиаритмии — атриовентрикулярные блокады 2–3 ст. и синдром слабости синусового узла. Для больных с атриовентрикулярной блокадой высоких степеней характерны приступы Морганьи—Эдемса—Стокса (МЭС) с внезапным началом, отсутствием предобморочного состояния, выраженная бледность кожных покровов в момент потери сознания и их покраснение после приступа, быстрое восстановление исходного самочувствия. Синдром слабости синусового узла (СССУ) — это брадиаритмия, включающая четыре симптома: синусовую брадикардию, эпизоды остановок синусового узла, синоатриальную блокаду 2 ст., «выскакивающие» эктопические ритмы (при наличии первых трех признаков). Группа больных с СССУ гетерогенна: это пациенты с клиническими проявлениями (синкопальные состояния, головокружение); без клинических проявлений, когда СССУ выявлен случайно, при ЭКГ-исследо-

вании; с клиническими проявлениями болезни, не связанными с СССУ. При первичном скрининг надо определить, соответствуют ли клинические и ЭКГ-параметры больного критериями СССУ. Если да, решается 2-й вопрос: можно ли СС у пациента объяснить наличием у него СССУ.

**ТАХИАРИТМИИ.** СС у больных с наджелудочковыми тахикардиями обычно возникают только при ЧСС более 200 в минуту. Это пароксизмальная мерцательная аритмия у больных с синдромом предвозбуждения желудочков. При остальных видах наджелудочковых тахикардий ЧСС обычно не превышает 200 в минуту и СС встречаются редко. Желудочковая пароксизмальная тахикардия осложняет течение ИБС, кардиомиопатий, клапанных пороков сердца; особенно характерны синкопы для тахикардии типа «пируэт» или «пляска точек». В межприступном периоде у таких больных выявляется врожденный или приобретенный синдром удлиненного  $Q-T$ . Вид тахикардии уточняет ЭКГ, записанная во время приступа.

**Неотложная помощь.** Реанимационных мероприятий требуют трепетание или фибрилляция желудочков, синоаурикулярная (СА) или атриовентрикулярная (АВ) блокада с первой минуты асистолии. При *фибрилляции желудочков* экстренно проводится электрическая дефибрилляция сердца (ЭДС). Если такой возможности нет, надо сильно ударить кулаком в предсердечную область, начать закрытый массаж сердца и адекватную вентиляцию легких, ввести внутрисердечно 0,5 мг (0,5 мл 0,1% раствора) адреналина и такое же количество атропина гидрохлорида, а при длительном проведении реанимационных мероприятий — ввести в вену капельно гидрокарбонат натрия 2–4% 150–200 мл. Если разряд дефибриллятора 5–7 тыс. В желаемого эффекта не принес, в вену вводятся лидокаин 100–120 мг (10–12 мл 1% раствора) либо кордарон 300–450 мг (содержимое 1–1,5 ампул), либо 1 г новокаинамида (10 мл 10% раствора или 20 мл 5% раствора). Затем производится следующий разряд дефибриллятора. При *синдроме Морганьи—Эдемса—Стокса (МЭС)* проводится сердечно-легочная реанимация, эндокардиальная трансвенозная или пункционная электрокардиостимуляция, повторно вводятся атропин, адреналин. На догоспитальном этапе доступна чреспищеводная стимуляция предсердий (при синоаурикулярных блокадах) или желудочков (при атриовентрикулярных блокадах). Для чреспищеводной электрокардиостимуляции используется кардиостимулятор ЭКСП-Д или аналогичный. Специальный двухполюсный электрод вводят через нижний носовой ход на глубину 30–50 см под контролем ЭКГ, стремясь получить максимально возможную амплитуду зубцов  $P$  или  $R$ . При невозможности электрокардиостимуляции повторно назначают изадрин (5 мг) или алуцент (1 мг). Препараты применяют сублингвально или внутривенно капельно в 200–400 мл растворителя, регулируя скорость вливания по частоте желудочковых сокращений.

Неотложного купирования требуют аритмии, вызывающие ухудшение системного или регионарного (коронарного, церебрального) кровообращения, угрожающие переходом в фибрилляцию желудочков. Методы лечения тахикардий см. разд. 10.

**Тактика ведения больных с СССУ.** Если СССУ выявлен случайно при ЭКГ-исследовании, не следует назначать фармакопрепараты, усугубляющие симп-

томатику СССУ (диуретики,  $\beta$ -блокаторы, верапамил при артериальной гипертензии и стенокардии). У больных СССУ синкопы не всегда обусловлены этим синдромом. Эпизоды головокружения могут быть вызваны ТИМА, гиперактивностью каротидного синуса. Холтеровское мониторирование уточняет связь СС с эпизодами тахи- и брадиаритмии. Если такой связи нет, пациент дообследуется по программе идентификации неврологических синдромов. Всем больным с СС, обусловленными СССУ, показана имплантация электрокардиостимулятора.

**СИНДРОМ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА (ЭКС).** Синдром кардиостимулятора (СК) — это ощущение усталости при малой физической нагрузке, артериальная гипотония, головокружение, синкопальные состояния. Причина СК и СС при нем — отсутствие физиологической последовательности сокращений предсердий и желудочков и адекватного увеличения ЧСС в ответ на физическую нагрузку. **Если у больного установлен ЭКС**, надо убедиться, что он функционирует правильно. Импульсы ЭКС хорошо видны на ЭКГ. Диагноз СК правомерен только при хорошо работающем ЭКС. В остальных случаях СС обусловлены: рецидивом бради- или тахиаритмии, явившейся показанием для установки ЭКС; отказом в работе ЭКС; интерференции двух ритмов — собственного и навязанного ЭКС. **Неотложная помощь.** Щадящий режим. Исключение физических нагрузок! При рецидивах СС — срочная госпитализация для регулировки кардиостимулятора — изменение ЧСС и др. При неэффективности — установка более совершенной модели ЭКС, воспроизводящей естественный кардиоцикл.

**ГИПЕРАКТИВНОСТЬ КАРОТИДНОГО СИНУСА.** Чаще наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста. Повороты головы, давление на шею (тесный воротничок и др.) вызывают головокружение, кратковременную потерю сознания. Причина синкопального состояния — брадикардия, гипотония, иногда кратковременные эпизоды асистолии. **Неотложная помощь.** Больного уложить, расстегнуть воротник. При асистолии — непрямой массаж сердца, атропин, адреналин в вену. При улучшении состояния изадрин под язык. При рецидивирующих СС — вызов реанимационной бригады скорой помощи, госпитализация в кардиологическое отделение. **Плановая терапия.** Комплекс профилактических мероприятий — избегать ношения тесных воротничков, сдавления шеи шарфами, резких и длительных поворотов головы. При выраженной гиперреактивности каротидного синуса с частыми СС — атропин, платифиллин, алуpent, изадрин.

**!** Имплантация постоянного водителя ритма показана: при частых рецидивах обмороков, ситуационно обусловленных, при неэффективности общих рекомендаций, медикаментозной терапии; при обмороках, провоцируемых массажем каротидного синуса с последующей асистолией более 3 с.

**ПОСТУРАЛЬНАЯ ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТОНИЯ (ПГ).** Обусловлена резким снижением АД, уменьшением объема циркулирующей крови при вставании или через небольшой интервал после вертикализации. Гиперадренергическая форма ПГ характеризуется тахикардией с увеличением ЧСС на 20–30 в минуту. Она наблюдается у больных, длительно соблюдавших постельный режим, при выраженном варикозном расширении вен нижних конечностей,

в последнем триместре беременности, при резком прекращении значительной физической нагрузки, у стариков после мочеиспускания и дефекации в ночное время; ПГ может быть ятрогенной при лечении гуанетидином, бензогексонием, пентамином, допегитом,  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторами, диуретиками. Гипоадренергическая ПГ отличается от гиперадренергической отсутствием тахикардии при вставании («фиксированный ритм»). Она обусловлена органической вегетативной недостаточностью при опухолях ЦНС, синингомиелии, тяжелых формах сахарного диабета, гипокортицизма, амилоидоза, после симпатэктомии. Для таких больных характерна кратковременная потеря сознания без предшествующей тошноты, потливости, сердцебиения. **Неотложная терапия.** Уложить больного с приподнятым ножным концом (положение Тренделенбурга). Записать ЭКГ для исключения инфаркта миокарда, жизненно опасных аритмий и блокад сердца. При их выявлении — неотложная помощь (см. выше) и срочная госпитализация в кардиологическое отделение. Если жизненно опасных аритмий и блокад сердца, инфаркта миокарда у больного нет, в срочной госпитализации больные с ПГ, как правило, не нуждаются. **Плановая терапия.** При варикозе вен нижних конечностей — бинтование голеней. При беременности, у пожилых, при длительном постельном содержании — научить пациента в начале присаживаться в постели, не опуская ног, затем сидеть с опущенными ногами, затем медленно вставать и стоять около кровати и медленно идти — каждый этап под контролем самочувствия! Если ПГ индуцирована лекарствами, их следует отменить.

При гипоадренергической ПГ — лечение основного заболевания. Если нет противопоказаний — назначение ДОКСА, кортинэфа, кортина в индивидуально подобранных дозах.

**ВАЗОПРЕССОРНЫЙ ОБМОРОК.** Причинные факторы — психоэмоциональное напряжение до и во время ятрогенного вмешательства (пункция вены, стоматологические, хирургические и иные манипуляции, сопровождающиеся болью или ее ожиданием). В периоде предвестников слабость, тошнота, позывы, звон в ушах, потемнение в глазах, головокружение, бледность, потливость, умеренная гипотония, брадикардия. После выхода из бессознательного состояния в течение некоторого времени могут сохраняться бледность, потливость, чувства тошноты. **Неотложная помощь.** Уложить больного с возвышенным ножным концом (положение Тренделенбурга). Ингаляция через нос паров аммиака. Кофеин, кордиамин под кожу или внутримышечно. **Плановая терапия.** Избегать ситуаций, приводящих к обморокам (вид крови и др.). Разовый прием малых транквилизаторов перед психоэмоциональным напряжением.

**КЛАПАННЫЙ И ПОДКЛАПАННЫЙ (ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ) АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ.** Потеря сознания наступает при физической нагрузке вследствие неспособности сердца адекватно увеличить систолический выброс. В то же время, вазодилатация в работающих мышцах приводит к резкому падению АД, кратковременной ишемии мозга. Ведущий симптом аортального стеноза — грубый систолический шум у левого края грудины в 3–4-м межреберье. Он усиливается в положении стоя, при нагрузке, проводится на сонные артерии. ЭКГ — гипертрофия левого желудочка. Для дифференци-

ции клапанного и подклапанного стенозов необходимо эхокардиографическое исследование. **Неотложная помощь.** Уложить больного. Запрещаются физические нагрузки. Записать ЭКГ для исключения жизненно опасных бради- и тахикардий. При выявлении — соответствующая терапия (см. «Аритмии и блокады сердца»). **Плановая терапия.** При отсутствии аритмии, но при наличии клинических симптомов (кардиалгии, одышка, сердцебиение) методом выбора является назначение  $\beta$ -адреноблокаторов. Суточные дозы обзидана до 120–240 мг назначаются в течение длительного времени. Нитраты при субаортальном стенозе противопоказаны, так как они усиливают обструкцию выходного тракта левого желудочка. Если противопоказаны  $\beta$ -адреноблокаторы (бронхообструктивный синдром, брадикардия, гипотония) и при отсутствии атриовентрикулярной блокады назначается верапамил в дозе 120–240 мг/сут, длительно. При наличии предикторов внезапной смерти (желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Лауну, эпизоды желудочковой тахикардии, выявленные при записи ЭКГ во время приступа или при мониторинговании ЭКГ) назначается кордарон в начальной дозе 600 мг/сут в течение 1 нед., затем 400 мг/сут до устранения аритмии. Поддерживающая доза 100–200 мг/сут с отменой препарата на 1–2 дня в неделю. Кордарон противопоказан при гипер- и гипотиреозе, неспецифических легочных синдромах, атриовентрикулярной блокаде 2–3 ст., выраженной синусовой брадикардии. Сочетание предикторов внезапной смерти с кардиалгиями, одышкой, сердцебиением — показание к хирургическому лечению аортального стеноза. Мерцательная аритмия, сердечная недостаточность требуют нетрадиционного подхода. Гликозиды могут усилить обструкцию выносящего тракта левого желудочка! В таких случаях следует рассмотреть вопрос об электроимпульсной терапии, а затем вести больного на диуретиках, ингибиторах ангиотензиопреобразующего фермента, кордароне. Обязательна консультация кардиохирурга для решения вопроса о целесообразности хирургической коррекции порока.

**МИКСОМА, ШАРОВИДНЫЙ ТРОМБ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ. МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ (МС). ТРОМБИРОВАНИЕ КЛАПАННЫХ ПРОТЕЗОВ.** При тяжелом МС эпизоды потери сознания возникают при физической нагрузке, поскольку у этих больных, как и при аортальном стенозе, сердечный выброс фиксирован. Диагноз ставится с учетом клиники болезни в целом (данные аускультации и др.). При миксоме предсердий и шаровидном тромбе СС связаны с переменной положения тела. Предвестники СС — одышка, цианоз, тахикардия при вертикализации. Физикально — синдром митрального стеноза. Диагноз уточняется методом эхокардиографии. Признаки тромбирования клапанных протезов: нарастание симптомов сердечной недостаточности, появление тахикардий, тромбоэмболические осложнения, характерная эхокардиографическая картина. **Неотложная помощь.** Уложить больного. Записать ЭКГ для исключения жизненно опасных бради- и тахикардий. При их выявлении — адекватная экстренная помощь (см. разд. 10). *Срочная госпитализация в кардиохирургическое отделение.*

**ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТОНИЯ.** Кратковременная потеря сознания возникает чаще при физической нагрузке. Причина

СС — в резком уменьшении систолического и минутного объема левого желудочка вследствие внезапного нарастания сопротивления в малом круге, что приводит к снижению наполнения левого желудочка. Описанная ситуация возможна при первичной легочной гипертензии, васкулитах легочной артерии при узелковом периартериите, системной красной волчанке, болезни Гудпасчера. Характерен «черный» цианоз. Выражены одышка, симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности. На ЭКГ — признаки резко выраженной гипертрофии правого желудочка. Вторичная легочная гипертензия возникает при септальном дефекте, открытом артериальном протоке, реже у больных с митральными пороками сердца. Симптоматика та же, что при первичной легочной гипертензии. Диагноз порока сердца уточняется физикальными методами с учетом показателей ЭКГ, эхокардиографии. **Неотложная помощь.** Дозированная оксигенотерапия (кислородные смеси, содержащие 28–32% O<sub>2</sub>). Эуфиллин 2,4% 10 мл, коргликон 0,06% 0,5 мл с 10 мл физиологического раствора в вену. Госпитализация в терапевтическое (при легочной патологии) или кардиологическое (при клапанных и врожденных пороках сердца) отделение. **Плановая терапия** определяется характером основного заболевания. Для уменьшения легочной гипертензии — эуфиллин, папаверин, но-шпа парентерально с последующим пероральным назначением ретафила по 250 мг на ночь, либо теолонга, теопэка. Дозированная оксигенотерапия лучше с использованием пермиаторов. Векторион по 200 мг 2–3 раза в день. Постоянная ингаляция кислорода в домашних условиях (аппараты фирмы Tiema).

**ТРОМБОЭМБОЛИЯ МЕЛКИХ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА).** Чаще встречается у пожилых, страдающих ИБС, сердечной недостаточностью, варикозным расширением вен нижних конечностей. Отягчающие факторы — постельный режим после операции, при инфаркте миокарда, переломе костей. Ведущие симптомы ТЭЛА — пароксизмальная одышка, давящие боли в грудной клетке, коллапс. Последний у ряда больных приводит к головокружению, кратковременной потере сознания. Постановку диагноза облегчает направленный поиск признаков флелотромбоза нижних конечностей — асимметрии икроножных мышц и бедра, локальной болезненности при глубокой пальпации икроножных мышц и сгибании стоп. ЭКГ: в острой стадии — поворот продольной оси по часовой стрелке, правограмма, полная или частичная блокада правой ножки пучка Гиса, S 1 ст., Q 3 ст., RV1, снижение интервала S–T 1 ст., 2 ст., aVF, aVR, V<sub>1, 2</sub>, отрицательный зубец T 3 ст., aVF отведениях.

Появление классического P-pulmonale, мерцательной аритмии, атриовентрикулярной диссоциации — прогностически неблагоприятные признаки. После 3–5 дня формируются отрицательные зубцы T 3 ст., aVF, aVR, V<sub>1, 2</sub> с широким основанием. Исчезают изменения комплекса QRS. Рентгенограммы. В 1-е сутки — расширение корня легкого за счет легочной артерии, «культя» сосуда с участком аваскуляризации вокруг, хаотичность легочного рисунка. Расширение правых камер сердца, верхней полой и непарной вен. Со 2-х суток — множественные, чаще двусторонние фокусы уплотнения субплевральной локализации с более узкой частью, обращенной к корню легкого, дисковидные ателектазы. *Лабораторные показатели.* Умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ со 2-го дня

болезни. **Неотложная помощь.** Строгий постельный режим. Внутривенное введение 1–2 мл 0,005% раствора фентанила с 1–2 мл 0,25% раствора дроперидола либо 1 мл 2% раствора омнопона с 2 мл дроперидола либо 3–5 мл 50% раствора анальгина с 1 мл 2% раствора промедола. При систолическом АД не ниже 100 мм рт. ст. внутривенное введение 10–15 мл 2,4% раствора эуфиллина, 10–15 тыс. ЕД гепарина, капельное введение в вену 200–400 мл реополиглюкина со скоростью 60 кап./мин. При гипотензии реополиглюкин в вену капельно со скоростью 25 мл/мин (всего до 400 мл 10% раствора) с 1 мл 0,2% раствора норадrenalина, 60–90 мг преднизолона; 10–15 тыс. ЕД гепарина в вену струйно. Антиаритмическая терапия по показаниям. Срочная госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделение крупной многопрофильной больницы, имеющей блок интенсивной терапии, в кардиохирургическое отделение. **Плановая терапия.** В остром периоде — фибринолитические средства, гепарин, реополиглюкин. Со 2–3-го дня — антибиотики, отхаркивающие препараты (программа лечения пневмонита). Местные методы лечения флеботромбоза.

**ИНФАРКТ МИОКАРДА (ИМ).** СС при ИМ обусловлены малым сердечным выбросом, кратковременной ишемией мозга. Причины малого сердечного выброса при ИМ: рефлекторный (болевой) коллапс; острые бради- и тахикардии; кардиогенный шок. СС чаще возникает у пожилых с патологией экстра- и интракраниальных артерий при лимитированном мозговом кровотоке. Уточнение природы СС при ИМ проводится с учетом данных клиники, ЭКГ, динамики цифр АД (как правило, не ниже 90–60 мм рт. ст.), в сочетании с бледностью, потливостью; быстрое устранение этих симптомов и нормализация цифр АД после полноценного обезболивания. Критерии кардиогенного шока: цифры систолического АД  $\leq 80$  мм рт. ст., снижение диуреза, периферические симптомы; сохранение этих симптомов после купирования болей. Критерии бради- и тахикардий, приводящих к СС, изложены выше.

**ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ МОЗГОВАЯ АТАКА.** Этиологические факторы — атеросклероз, гипертоническая болезнь, их сочетание, реже болезнь Такаяси, тромбангиит Бюргера, узелковый периартериит, системная красная волчанка, эритремия, сдавление магистральных сосудов шеи извне опухолью, добавочным ребром и др. Остеохондроз шейного отдела позвоночника со сдавлением позвоночных артерий. СС при ТИМА часто сочетаются с общемозговой симптоматикой: головной болью, тяжестью в голове, головокружением, тошнотой, рвотой, эмоциональной лабильностью, слабостью, ощущением нехватки воздуха, сердцебиением. Со слов больных, «мысли неясны», «все плывет перед глазами», «в глазах темно». СС в рамках синдрома внутренней сонной артерии протекают с онемением, покалыванием отдельных участков кожи лица, конечностей. Двигательные расстройства ограничиваются преходящими парезами отдельных пальцев, кисти, руки, ноги. Возможны преходящие речевые расстройства в виде афазии, сочетающиеся с чувствительными и двигательными нарушениями в правой части тела. СС при дисциркуляторном вертебробазилярном синдроме. Системное головокружение (вращение окружающей обстановки, ощущение собственного смещения, усиливающееся при перемене положения головы), «пелена»

перед глазами, тошнота, рвота, икота, зрительные расстройства в виде фотопсий, метаморфозов, неясности видения предметов, дефектов полей зрения. Двоение в глазах, нарушение конвергенции. Чувствительные нарушения в области лица. Дизартрия, дисфония, дисфагия. Пирамидные знаки без выраженных парезов. При поворотах и запрокидывании головы — приступы внезапного падения в обездвиженности (drop attacks англоязычных авторов), обусловленные ишемией ствола (нижняя олива, ретикулярная формация). **Неотложная помощь.** При повышенном АД 6–12 мл 0,5% раствора дибазола в вену, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в вену. В ряде случаев в первые минуты после введения дибазола АД повышается. Во избежание этого некоторые врачи одновременно с дибазолом вводят в вену 0,2–0,3 мл 5% раствора пентамина или 1 мл дроперидола. Хорошо снижает системное АД коринфар (10–20 мг) или клофелин (0,075–0,15 мг) сублингвально. При кризе с отеками лица, кистей можно рассчитывать на эффект фуросемида (40–80 мг сублингвально, 40 мг в вену). При нормальном АД в вену вводится эуфиллин, в мышцу — но-шпа или папаверин (2–4 мл). Хорошо улучшает кровоток в ишемизированных зонах мозга кавинтон (2–4 мл в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия в вену капельно). **Плановая терапия.** Коррекция АД. Длительный многомесячный прием кавинтона, циннаризина, нотропила, энцефабола. При стенозе экстракраниальных артерий — оперативное лечение.

**ОСТРАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (ОГЭ).** ОГЭ и СС при ней возникают у больных с синдромом злокачественной артериальной гипертензии (ЗАГ). Резкая головная боль, тошнота, рвота, головокружение, брадикардия, менингеальный синдром, эпилептиформные припадки обусловленные нарушением венозного оттока, мозговой гипертензией у больных с цифрами АД 230–300/130–180 мм рт. ст. **Неотложная помощь.** Внутривенное струйное введение лазикса (80–120 мг) с последующим капельным введением арфонада при концентрации 1 мг/мл со скоростью 10–12 кап./мин, измерение АД проводится постоянно, при снижении цифр АД скорость введения арфонада уменьшается. При отсутствии арфонада в вену очень медленно струйно или капельно вводится 1–1,5 мл 5% раствора пентамина. Для купирования судорожного синдрома, рвота в вену медленно вводится 2 мл (10 мг) реланиума в 20 мл 40% глюкозы. **Плановая терапия.** Пожизненный прием гипотензивных препаратов.

**ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (ЧМТ).** СС характерны для легкой ЧМТ. Больные жалуются на головную боль, головокружение, рвоту, шум и звон в ушах. После кратковременной потери сознания состояние спутанности сохраняется в течение 10–15 мин. Ретроградная амнезия касается событий, непосредственно предшествовавших травме. Характерны вегетативно-вазомоторные нарушения: покраснение или побледнение лица, лабильность пульса, АД, усиление дермографизма. В неврологическом статусе миоз, преходящие глазодвигательные нарушения, нистагм. Течение болезни волнообразное. Сразу после ЧМТ пациент может продолжать профессиональную деятельность, однако в течение суток у многих больных возникают периоды ухудшения, проявляющиеся тошнотой, реже рвотой, головокружением, тяжестью в голове, головной болью, потливос-

тью, слабостью. **Неотложная помощь.** При сильной головной боли — анальгетики, при головокружении, тошноте — атропин, платифиллин, при многократной рвоте — аминазин, пипольфен, атропин. При психомоторном и двигательном возбуждении — аминазин, дроперидол, реланиум. Срочная госпитализация в нейрохирургическое отделение. **Плановая терапия.** Постельный режим при легкой ЧМТ — до 7 дней. Синдромная терапия: при головной боли анальгетики, при головокружении дедалон, беллоид, циннаризин, при возбуждении транквилизаторы, при слабости, вялости — ацефен, пиридитол. При гипертензионном мозговом синдроме — фуросемид, этакриновая кислота, гипотиазид, маннит, сорбит, глюкокортикостероиды. Гипертонические растворы глюкозы.

**ЭПИЛЕПСИЯ (Э).** Корковая Э начинается с ауры — галлюцинаций, дисфории, парестезий, болей различной локализации, сокращения определенной группы мышц лица или конечности. Для подкорковой Э аура нехарактерна, припадок начинается внезапно. Тонические судороги сменяются клоническими, за последними следует снопоподобный сопор. Во время судорожного припадка зрачки широкие, на свет не реагируют, лицо больного цианотично. После припадка больной ощущает боли во всем теле, слабость. Полная амнезия припадка — характерный признак Э. Малые эпилептические припадки протекают без генерализованных судорог. При припадках типа абсанс («отсутствие» французских авторов) пациент теряет сознание на несколько секунд, как бы застывая в определенной позе. После окончания припадка больной продолжает прерванный разговор. Припадки типа катаплексии («сон тела» французских авторов) протекают с внезапной утратой мышечного тонуса. На несколько секунд больной «обмякает», падает. Затем самостоятельно встает, продолжает прерванный разговор, работу. Психические эквиваленты малых эпилептических припадков — сумеречное состояние, когда больной сохраняет способность двигаться, но при этом сознание изменено, поступки и речь чужды его личности. Распознавание Э облегчается, если врач умеет распознать особенности Э-характера пациента — вязкость, прилипчивость, обстоятельность, конкретность, педантизм, аккуратность, аффективную взрывчатость, обидчивость, озлобленность, упрямство, настойчивость, эгоизм, мелочность, черствость, наряду с внешней любезностью и предупредительностью. Значительное подспорье в диагностике всех форм Э — метод электроэнцефалографии (ЭЭГ). **Неотложная помощь.** Внутривенное введение 2 мл (10 мг) реланиума с 20 мл 40% раствора глюкозы. Повторное введение допустимо через 10–15 мин. В редких случаях, при отсутствии эффекта от введения реланиума, при непрерывно рецидивирующих припадках приходится прибегать к внутривенному очень медленному введению 1–5% раствора гексанала или тиопентала натрия на изотоническом растворе. После вливания каждые 5–10 мл раствора делается минутная пауза ввиду опасности угнетения дыхания. При отсутствии гексанала и тиопентала натрия — ингаляционный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2:1. Вопрос о госпитализации решается индивидуально. **Плановая терапия.** Фенобарбитал, гексамидин, бензонал (особенно эффективен при фокальных и клонических судорогах), дифенин, метиндион (при редких судорожных и abortивных припадках).

**ИСТЕРИЯ.** Припадок, как правило, носит ситуационный характер, развивается психогенно при свидетелях. Падение не сопровождается травмами. Полной потери сознания не бывает. Характерны прикусывание губ, крики, стоны. Реакция зрачков на свет сохранена. Сухожильные рефлексы оживлены. В отличие от Э, истерические припадки полиморфны. Вне припадка больные манерны, поведение их демонстративно. ЭЭГ при истерии не меняется. **Неотложная помощь.** Вдыхание паров аммиака («нашатырный спирт») через нос, предварительно приоткрыв рот больного полотенцем. Внутривенное медленное введение 2 мл (10 мг) реланиума в 20 мл 40% раствора глюкозы либо внутримышечное введение 2 мл реланиума. При отсутствии реланиума — внутримышечное введение литической смеси (2 мл 2,5% раствора аминазина, 1–2 мл 1% раствора димедрола, 8 мл 25% раствора сульфата магния). **Плановая терапия.** Психотерапия, гипнотерапия. При возбудимости — валериана, бромиды, малые транквилизаторы. Выработка позитивных социальных установок на труд.

**ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ СИНДРОМ (ГВС).** Симптомокомплекс функциональных расстройств дыхания, вторичный по отношению к психиатрической патологии, никогда не приводящий к органическому поражению органов дыхания. ГВС клинически полиморфен: в одних случаях — это тревога в сочетании с ощущением легкой нехватки воздуха, в других — тяжелые приступы панического страха с удушьем, форсированным дыханием. Для ГВС характерно частое дыхание с затрудненным вдохом, агитация, аффекты ужаса и отчаяния, открытый «застывший» рот. «Невозможность продохнуть» сочетается с сердцебиением, кардиалгиями, ощущением кома в горле, головокружением, потемнением в глазах, иногда онемением губ, похолоданием и чувством покалывания в кисти и стопах. Причины обморока при ГВС — гипервентиляция, гиперкапния, дыхательный алкалоз, приводящий к гиперкатехоламинемии. Последняя вызывает спазм сосудов головного мозга с транзиторным уменьшением кровотока. **Неотложная помощь.** Внутривенное введение 2 мл (10 мг) реланиума в 20 мл 40% раствора глюкозы. В нетяжелых случаях — разжевать 1 таблетку реланиума (5 мг) либо феназепам (0,5–1 мг), либо грандаксина. Корвалол 30–40 капель внутрь. **Плановая терапия.** Малые транквилизаторы до 3–4 нед., фитотерапия, психо- и гипнотерапия.

**ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (ГС).** Наиболее частые практические ситуации: у здоровых при значительных мышечных перегрузках (марафонский бег и др.), длительных перерывах в приеме пищи (натошковая гипогликемия); у больных с неэндокринными заболеваниями при панкреатитах, аденоме поджелудочной железы, инсулиноме; после операции гастроэнтероанастомоза; при отравлении фосфором, хлороформом (острый гепатоз, массивный некроз гепатитов), при циррозах печени; при так наз. Нейрогенной гипогликемии у больных с алкоголизмом, последствиями черепно-мозговой травмы, сосудистых заболеваниях головного мозга; у больных с эндокринными заболеваниями (гипокортицизм, болезнь Симмондса—Шихана, гипер- и гипотиреозе); при сахарном диабете вследствие передозировки инсулина и лабильном течении диабета, чаще 1-го типа. ГС может инициироваться приемом алкоголя при адекватной терапии

инсулином и соблюдении пищевого режима. **Клиника:** при снижении глюкозы крови до 2,5–3,5 ммоль/л появляются слабость, чувство голода, «дрожь» в руках и ногах, боязнь упасть, потеряв равновесие; при уровне глюкозы крови 2–2,5 ммоль/л присоединяются страх, сердцебиение, возможны галлюцинации, возбуждение, «бравата» в форме отказа от медицинской помощи. Больной бледен, потлив, выявляются дрожь в теле, судорожные подергивания мышц лица; тонус глазных яблок повышен; при снижении глюкозы до 1–1,5 ммоль/л сознание утрачивается, больной бледный, влажный, возникают генерализованные судороги. **Неотложная помощь.** Внутривенное струйное введение 40% раствора глюкозы 20–40–60–80 мл, в тяжелых случаях в сочетании с подкожной инъекцией 1–2 мл 1% раствора адреналина. При затяжной и рецидивирующей гипогликемии — госпитализация в профильное отделение (эндокринологическое, гастроэнтерологическое, неврологическое). **Плановая терапия** определяется характером основного заболевания.

**РЕФЛЕКТОРНЫЕ СС.** Описаны у больных с заболеваниями глотки, гортани, пищевода. Они возникают при глотании, обусловлены высокой активностью блуждающего нерва. СС могут провоцироваться дефекацией, мочеиспусканием. Такие обмороки возникают при бронхо- и эзофагогастроскопии. При постановке диагноза учитываются обстоятельства появления СС. **Неотложная помощь.** Срочно прекратить диагностическую процедуру. Уложить больного с приподнятым ножным концом (положение Тренделенбурга). При брадикардии — атропин, платифиллин в вену или внутримышечно. При рецидивах СС — запись ЭКГ для исключения брадиаритмий.

**ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЕ СС.** Возникают чаще при вертикализации, но, в отличие от постуральной гипотонии, обусловлены гиповолемией при наружных и внутренних кровотечениях, поносах различной природы (пищевая токсикоинфекция, острые и хронические энтероколиты), неукротимой рвоте. Для уточнения природы гиповолемического СС надо учитывать клинику болезни в целом. **Неотложная помощь.** При *остром желудочно-кишечном кровотечении* — положение Тренделенбурга; запрещение приема пищи, жидкости; холод на живот; внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция и 2–4 мл 1–2% раствора викасола; капельное введение полиглюкина (200–400 мл), при АД ниже 80 мм рт. ст. с 1–2 мл 1% раствора мезатона или 1–2 мл 0,2% раствора норадrenalина. *Срочная госпитализация в хирургическое отделение!*

**ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ.** Холод на низ живота; препараты кальция, викасол, полиглюкин — см. выше, острое желудочно-кишечное кровотечение. Внутримышечно одно из сокращающих средств: окситоцин 1 мл (5 ЕД), прегнантол 1 мл 1,2% раствора, эрготамин 1 мл 0,05% раствора. *Срочная госпитализация в гинекологическое отделение!*

**ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ.** Ацесоль, дисоль, трисоль, хлосоль, квартасоль в вену струйно со скоростью 100–120 мл/мин (до 5–7 л/ч). Прессорные амины, сердечные гликозиды не показаны! *Срочная госпитализация в инфекционное отделение!*

**БЕТОЛЕПСИЯ.** Бетолепсией называется кратковременная потеря сознания при надсадном кашле у больных с коклюшем, острым ларинготрахеитом, тра-

хеобронхиальной дискинезией. Причина потери сознания — резкое повышение внутригрудного давления, приводящее к уменьшению венозного возврата, что ведет к снижению систолического выброса, артериальной гипотензии. При высоком внутригрудном давлении нарушается отток венозной крови из полости черепа. Внутригрудное давление может повышаться при подъеме тяжестей, игре на духовых инструментах. Для уточнения значимости бетолепсии как причины СС решающую роль играет тщательно собранный анамнез. Диагноз коклюша, острого ларинготрахеита обычно затруднений не вызывает. Трахеобронхиальная дискинезия протекает с «блеющим» кашлем при глубоком дыхании, смехе, громком разговоре. Чрезмерная подвижность стенки трахеи определяется при ларинго- и трахеобронхоскопии. **Неотложная помощь.** Эуфиллин 2,4% 10 мл с 10 мл физиологического раствора в вену медленно. Новокаин 0,5% 10 мл внутривенно медленно. Кодеин 15 мг внутрь. Вопрос о госпитализации решается индивидуально. **Плановая терапия** определяется характером основного заболевания (коклюш, острый ларинготрахеобронхит, трахеобронхиальная дискинезия). При воспалительном поражении трахеи и бронхов — антибиотики, отхаркивающие, муколитики, комплекс методов аппаратной и неаппаратной физиотерапии. При упорном кашле — кодеин, либексин, бронхолитин внутрь. При трахеобронхиальной дискинезии — эндотрахеальные заливки с 2% раствором дикаина. Больным запрещают громко говорить, хохотать. В тяжелых случаях лечение оперативное — укрепление стенки трахеи.

**Медицинская экспертиза.** Все экспертные вопросы решаются в контексте основного заболевания, осложненного синкопальными состояниями.

## 40.6. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ГОЛОВНАЯ БОЛЬ. БОЛЬ В ШЕЕ: ФОРПОСТ-СИМПТОМЫ

Головной болью называют ощущение боли или дискомфорта, относящееся к анатомическим структурам головы. Симптом «головная боль» чрезвычайно распространен — эпизоды головной боли возникают у 20% популяции. С е м и о т и к а. Костные образования головы и паренхима головного мозга к боли нечувствительны. Остальные ткани головы имеют болевые рецепторы. При растяжении стенки артерии возникают сильные боли тупого характера, при растяжении стенок венозного синуса твердой мозговой оболочки головные боли тупого, давящего характера, при раздражении шейных нервов боль локализуется в задней части головы и шеи.

Тупая боль в шее с иррадиацией в затылок, болезненность шейных мышц при пальпации	→	Цервикалгия
Острая боль в шее после внезапного резкого движения головы и шеи без невротических синдромов раздражения и выпадения	→	Растяжение шейных мышц
Боль в шее интенсивная с иррадиацией в плечо, спину — зоны иннервации корешков	→	Корешковый шейный синдром

К головной боли сосудистого генеза приводят спазм или дилатация артерий, недостаточный венозный тонус, замедление кровотока с внутричерепной гипертензией. Для сосудистой головной боли характерно чувство пульсации — тупых «ударов» в голове в такт пульсу. Боль может быть диффузной и локальной, соответствовать зоне васкуляризации одного из магистральных сосудов головы. Описанный тип головной боли характерен для АГ, особенно при кризах, при нейроциркуляторной дистонии с колебаниями АД (транзиторная гипер- и гипотония).

#### 40.6.1. Мигрень (коды G 43.0–43.8)

**Этиология. Факторы риска.** Среди близких родственников встречается в 60–80% случаев. Приступ провоцируют эмоциональный дистресс, метеотропные ситуации, сауна, алкоголизация («синдром следующего утра»), нарушения режима сна и бодрствования, предменструальный синдром, прием эстрогенов.

**Клиника, диагностика.** *Мигрень без ауры* («простая»: внезапно возникающий приступ боли пульсирующего характера в лобно-височно-глазной области, распространяющейся на половину головы (гемикрания). *Мигрень с аурой* (классическая офтальмическая мигрень): дисфория, раздражительность, «искры», «зигзаги», скотомы, предшествующие и/или сопутствующие головной боли, постепенно нарастающей, сопровождающейся тошнотой, рвотой. *Ассоциированная аура* с головокружением, гемианестезией, атаксией, нистагмом, звоном и шумом в ушах, диплопией, дизартрией, затем приступ головной боли типа гемикрании, усиливающейся от яркого света (фотофобия), громких звуков (фонофобия), резких запахов. *Мигренозный статус*: серия тяжелых приступов мигрени с помрачением сознания.

**Дифференциальная диагностика.** *Кластерная головная боль — периодическая мигренозная боль Харриса.* Болеют, как правило, мужчины. Острая приступообразная боль за глазом, иррадиирующая в лобно-височную область. На стороне поражения кожа лица красная, склера инъецирована, глаз слезится, симптом Горнера положительный (птоз, миоз, энофтальм). Характерны рецидивы приступов в течение суток, чаще ночью. Обострения — весной и осенью.

**!** Обострения кластерной головной боли проходят самостоятельно, ремиссии продолжаются до 6–10 мес. — хроническая пароксизмальная гемикрания.

Приступы, имитирующие простую мигрень, возникают ежедневно, многократно в течение суток. Критерий *ex juvantibus* — помогает индометацин по 25 мг (1 таблетка) 3 раза в день, до 2–3 нед. с последующим переходом на длительный прием препарата в дозе 25 мг/сут.

**Лечение.** *Купирование приступа мигрени:* суматриптан внутрь в дозе 100 мг (1 таблетка) или под кожу содержимое одной ампулы (6 мг препарата). Альтернативный препарат: эрготамина гидротартрат 0,5 мл 0,5% раствора внутримышечно, или дигидроэрготамин в свечах (4 мг), или в таблетках (1 мг) внутрь трехкратно через 1 ч. Комплексные препараты, содержащие эрготамин (беллоид, белласпон, гинергин, гинофорт, кофетамин) назначаются по 1 таблетке через 1 ч 2–3 раза

до купирования приступа Легкие приступы купируются анальгетиками (аспирин, парацетамол) или комплексными препаратами типа седалгина, спазмалгона, максигана.

*Мигренозный статус* — показание к срочной госпитализации в неврологическое отделение! Его купируют капельным внутривенным введением дигидроэрготамина, преднизолона, лазикса, реланиума. Наркотические анальгетики противопоказаны! (усиливают рвоту).

*Лечение в межприступном периоде* показано при частых (не реже 1 в неделю) и тяжелых приступах. Доказана эффективность антисеротониновых препаратов (ципрогептадин 12 мг/сут); метисергид (6 мг/сут) и др. (курсами по 3–6 мес.); β-адреноблокаторов пропранолола, надолола, метопролола в индивидуально подобранных дозах, антагонистов кальция группы дигидропиридина (нифедипина и др.), лучше в сочетании с малыми дозами ацетилсалициловой кислоты (100 мг/сут), ибупрофеном, напроксеном проводит невропатолог.

*Лечение кластерной головной боли.* Ингаляции кислорода, эрготамин в дозе 2 мг внутрь, местная анестезия крылонёбного узла 4% раствором лидокаина (Шток В.Н., 2003). Курсовое лечение: преднизолон в дозе 20–40 мг/сут, 2–3 нед., с последующим медленным снижением доз, или триамсинолон в дозе 4 мг/сут. Кетотифен 3 мг/сут, до 8 нед. поддерживающая терапия: эрготамин, кофеин.

**Медицинская экспертиза.** Экспертизу *временной нетрудоспособности* во время текущего приступа мигрени проводит ВПЗ. В сложных случаях требуется консультация невропатолога. Длительность нетрудоспособности варьирует в широких пределах и зависит от формы течения мигрени. При рецидивирующих приступах мигрени пациент нетрудоспособен от 2 до 5 дней.

#### 40.6.2. Сосудистая дистоническая головная боль

Чаще всего этот тип головной боли связан с неврозами, неврозоподобными состояниями, эндокринными нарушениями, в том числе при предменструальном синдроме. Патогенетически головная боль обусловлена спазмами артериол, затруднением венозного оттока. Головные боли усиливаются в горизонтальном положении, в ночное время, при натуживании. Головная боль может вызываться синдромом ночного апноэ, тогда она максимально выражена в ранние утренние часы. Напротив, головные боли в вечерние часы характерны для астенопии — некорригированной аномалии рефракции, чаще гиперметропии.

**!** Обязательно исключите глаукому!

**Лечение.** Показаны малые транквилизаторы, при тревоге — мебикар, тазепам, феназепам; при гипотонии, гипостении — элеутерококк, женьшень, заманиха; при скрытой депрессии — амитриптилин, коаксил. При предменструальном синдроме, если неэффективна мягкая седация — консультация гинеколога. При астенопии — коррекция гиперметропии очками. Не потеряли значения неспецифические методы воздействия, улучшающие метаболизм в мозговой ткани: ноотропы, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>; аппаратная физиотерапия (электросон, электрофорез на воротниковую зону, д'арсонвализация головы). Многим больным помога-

ют методы бальнеотерапии (сероводородные, радоновые, хвойные, жемчужные ванны).

### 40.6.3. Ятрогенная головная боль

Головную боль вызывают многие лекарственные препараты. Поэтому, изучая анамнез у пациента с головной болью, обязательно следует выяснить, чем он лечится. Приводим перечень лекарств, достаточно часто вызывающих головную боль в качестве побочного эффекта:

- Алкалоиды спорыньи.
- Анальгетики при длительном применении, внезапной отмене.
- Гипотензивные препараты.
- Ингибиторы моноаминооксидазы.
- $H_2$ -блокаторы гистаминовых рецепторов (циметидин, ранитидин).
- Нестероидные противовоспалительные препараты.
- Оральные контрацептивы.
- Периферические вазодилататоры (нитраты!, коринфар! и другие антагонисты кальция группы дигидропиридина).
- Симпатомиметики.
- Теофиллин.

При ятрогенной головной боли «причинный» препарат следует отменить, назначить пациенту другое лечение.

### 40.6.4. Головные боли напряжения

Наиболее частые причины — шейный остеохондроз, последствия черепно-мозговой травмы, неврозы. Ведущий патогенетический механизм — гипертонус, повышенная возбудимость мышц. Клинически головные боли напряжения характеризуются длительностью эпизодов головной боли не менее 30 мин; давящим, стягивающим, сжимающим, монотонным характером головной боли; двусторонней локализацией; слабой или умеренной интенсивностью боли, не усиливающейся от повседневной физической деятельности; наличием свето-, звуконепереносимости, тошнотой отсутствием аппетита на высоте боли. Выделяют эпизодические головные боли напряжения с числом дней головной боли менее 180 в году/менее 15 дней в месяц и хронические головные боли напряжения — более 180 в году/более 15 дней в месяц.

Диагностические критерии головной боли напряжения Международной ассоциации по головной боли:

- 15 и менее эпизодов головной боли в месяц (< 180 дней за год);
- длительность боли от 30 мин до 7 дней;
- характер боли не пульсирующий, а стягивающий, сжимающий, сдавливающий;
- слабая или средняя интенсивность (боль ограничивает, но не прекращает обычную деятельность);
- всегда двусторонняя локализация, при этом головная боль может быть интенсивнее с одной стороны;

- при усилении боли могут появляться сопровождающие симптомы;
- тошнота и рвота не наблюдаются, может возникать анорексия;
- фоно- и фотофобия, как правило, отсутствуют или возникает лишь один из симптомов;
- головная боль не связана с другими нарушениями.

Лечение основного заболевания. Массаж, ЛФК, мануальная терапия, электрофорез на воротниковую зону с новокаином, диадинамические токи. Бальнеотерапия. Хорошо купирует симптоматику грандаксин — мягкий дневной транквилизатор, вегетокорректор. Препарат назначается в виде монотерапии по 1 таблетке (50 мг) утром и вечером, 3–4 нед. По данным А.М. Вейна, уменьшается выраженность тревоги, вегетативных и астенических проявлений, улучшается сон, пациент перестает злоупотреблять анальгетическими препаратами. Эффективны рексетин (20 мг/сут, до 8 нед.) и мидокалм (450 мг/сут, до 4 нед.). Деприм (растительный препарат на основе зверобоя) назначается по 2 таблетки 3 раза в день, 2 мес.

#### 40.6.5. Ликвородинамическая головная боль

Синдром острой внутричерепной гипертензии, обусловленной отеком, набуханием мозга при опухоли, абсцессе мозга, внутричерепной гематоме, в остром периоде черепно-мозговой травмы, при энцефалитах. Головные боли очень интенсивные, усиливающиеся в предутренние и утренние часы, сопровождающиеся тошнотой и рвотой на высоте боли. Характерна *очаговая мозговая* симптоматика: эпилептические припадки, которых раньше не было, двигательные, чувствительные, речевые, координаторные нарушения. Дополнительные методы исследования: на глазном дне — застойные соски зрительных нервов; по данным компьютерной томографии — субстрат опухоли, абсцесс, гематома и др. **Ведение пациента.** Срочная консультация невропатолога и нейрохирурга! Лечение в специализированном отделении. При сильной головной боли — дегидратационная терапия (лазикс в вену 2–4–6 мл, верошпирон 25 мг (1 таблетка) 4 раза в день).

#### 40.6.6. Венозная энцефалопатия

Характерна головная боль после сна, при опускании головы вниз, кашле, переходе из холода в тепло, изменении погоды; усиливается после приема алкоголя. Характерны слуховые расстройства, снижение памяти, внимания, эмоциональная лабильность, ипохондрия, отечность лица, век. **Лечение:** эуфиллин по 0,15 г 3 раза в сутки, трентал по 200 мг в сутки в течение 1–3 мес. Противопоказаны препараты, способствующие кровенаполнению вен: компламин, папаверин, никотиновая кислота.

### 40.7. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

*Головокружение* — субъективное ощущение (иллюзия) вращения собственного тела и/или окружающих предметов, сопровождающееся чувством неустойчивости, «проваливания», «падения», «парения в невесомости». В различные периоды

жизни 30–40% людей хотя бы однократно испытывают приступ головокружения. При *системном* головокружении пациент может указать его направление, при *несистемном* — не может. Симптом «головокружение» возникает при большом круге болезней. Если головокружение системное и сопровождается неврологической симптоматикой, наиболее частые его причины: вертебробазилярная недостаточность, из редких причин следует указать рассеянный склероз, черепно-мозговую травму, опухоли мозга, менингиты, энцефалиты. При снижении слуха на одно ухо исключаются болезнь Меньера, лабиринтит, вестибулярный нейронит, доброкачественное пароксизмальное головокружение, средний отит, серная пробка. *Несистемное головокружение* — один из симптомов анемии, внутреннего кровотечения, ортостатической гипотонии, аритмии, клапанного и подклапанного стеноза устья аорты (см. соответствующие разделы Руководства). Не следует забывать о ятрогенных причинах несистемного головокружения. У некоторых пациентов головокружение возникает в ходе лечения гентамицином, стрептомицином, канамицином, тетрациклинами, ингибиторами моноаминоксидазы, салицилатами в больших дозах, ганглиоблокаторами, диуретиками, гипотензивными препаратами, нитроглицерином, противосудорожными средствами, фенотиазином, барбитуратами, хинином, хинидином.

В данном разделе рассматривается, в основном, головокружение сосудистого генеза (вертеброгенное). По определению Комитета Экспертов ВОЗ (2002) вертебробазилярная недостаточность — это обратимые нарушения функции мозга вследствие уменьшения кровоснабжения в системе позвоночной и базилярной артерий. Вестибулярное головокружение и нарушения статики — два ведущих симптома транзиторной ишемии ствола мозга при поражении артерий вертебробазилярного бассейна. Этиологические факторы: атеросклероз, АГ, шейный остеохондроз (цервикальная дорсопатия), шейный миофасциальный и лигаментный синдром, атлантоаксиальный подвывих. Шейный остеохондроз (дорсопатия) приводит к сдавлению позвоночной артерии (синдрому позвоночной артерии), цервикальному миофасциальному синдрому, шейно-черепному симпатическому синдрому с симпаталгиями, психовегетативными пароксизмами, тревожно-депрессивными расстройствами. Участились случаи «хлыстовой травмы» автомобилистов при резком переразгибании головы (автокатастрофы, экстренное торможение).

**Клиника, диагностика.** Вертеброгенное головокружение характеризуется внезапным ощущением неустойчивости, шаткости при ходьбе с атаксией. В более тяжелых случаях возникают развернутые приступы с чувством вращения, качания, проваливания или затяжные вестибулярные кризы с кохлеарными нарушениями, тошнотой, рвотой. *Симптомы, сопровождающие системное головокружение при вертебрально-базилярной недостаточности:* ощущение качания; атаксия; нарушения слуха; диплопия; тошнота, рвота; потемнение в глазах; пототделение; сердцебиение; тревога, страх; шум, звон в ушах; головная боль.

По данным ЛОР-НИИ (г. Санкт-Петербург), рабочая систематизация вестибулярного синдрома при вертебробазилярной недостаточности может быть представлена так:

- стертая форма вестибулопатии с неопределенной субъективной симптоматикой характеризуется возрастающей из года в год интенсивностью признаков, появлением редких (1 раз в год) меньероподобных кризов;
- частые внезапные кризы, сопровождающиеся улитковыми и вестибулярными симптомами на фоне относительного благополучия или предшествующих коротких вестибулярных продромов;
- внезапные падения без потери сознания с вестибуловегетативным компонентом от легкой до тяжелой степени;
- стойкие длительные кризы, сочетающиеся с другими бульбарными или диэнцефальными симптомами.

**Дополнительные методы исследования.** Алгоритм обследования пациента с острым приступом головокружения при вертебробазилярной недостаточности:

- при тяжелом затяжном приступе головокружения нецелесообразно полное исследование вестибулярного аппарата, вначале следует купировать приступ;
- оценка вестибулярных нарушений и очаговой неврологической симптоматики делают возможным установление диагноза ишемического поражения при вертебробазилярной недостаточности.

Для оценки функции вестибулярного анализатора используется следующий спектр исследований (проводится ЛОР-специалистом):

- отоневрологическое классическое исследование, позволяющее исключить отогенную этиологию головокружения;
- определение спонтанного нистагма и электронистагмография с компьютерным анализом параметров нистагма; позиционные пробы, в том числе проба de Kleyn'a;
- битермальная калорическая проба; дозированная вращательная проба;
- отолитометрия.

**Дифференциальная диагностика.** Главная задача: отличить центральные вестибулярные нарушения от периферических (отогенных). *Центральные* вестибулярные нарушения характеризуются постепенным началом, их длительность — недели, месяцы; умеренным нарушением равновесия; отсутствием ухудшения при поворотах головы. Для *периферических* (отогенных) вестибулярных нарушений характерны: внезапное начало, продолжительность — дни; выраженное ухудшение при поворотах головы; слуховые симптомы (часто односторонние); отсутствие очаговой неврологической симптоматики. *Гипертонический криз* с системным периферическим головокружением, шумом в ушах, снижением слуха — нередкая причина гипердиагностики приступа болезни Меньера. При *затяжном гипертоническом кризе* дисциркуляция в бассейне внутренней слуховой артерии дает четкую отоневрологическую симптоматику, сочетающуюся со снижением ударного и минутного объемов, повышением общего и удельного периферического сопротивления. При ишемии центральных ядер определяются гиперрефлексия калорического нистагма, скрытый вертикальный спонтанный нистагм. **Диагноз верифицирует отоневролог.** Головокружение при *атеросклерозе* имеет характер постоянного, слуховыми нарушениями не сопровождается.

**Ведение пациента. Советы пациенту.** При возникновении приступа головокружения главная опасность для пациента — чувство страха («паническая атака»). Приступ головокружения сопровождаются три симптома — страх, сердцебиение, подташнивание. Знайте, что это пройдет! При остро развившемся приступе головокружения следует лечь, в противном случае Вам угрожает падение вследствие потери равновесия. Зафиксируйте взгляд на недвижимом предмете или закройте глаза. По возможности следует измерить АД. Обязательно обратитесь к врачу, особенно если приступ возник впервые в жизни!

**Медикаментозная терапия.** При синдроме позвоночной артерии используются кавинтон, гипополипидемические средства (статины), при гипертензии — гипотензивные препараты. Пациентам с миофасциальным синдромом помогают нестероидные противовоспалительные препараты (см. п. 23.2). Эффективны *циннаризин* (стугерон) по 25 мг по 1–2 таблетки 3 раза в день, длительно, или *торекан* по 6,5 мг 3 раза в день, или *флунаризин* по 5 мг 3–4 раза в день, или *димежгидринат* (драмина) по 50 мг 1–3 раза в день. Некоторым больным хорошо помогает *диазепам* (сибазон, реланиум) как для снятия приступов (разжевать 1 таблетку — 5 мг), так и для их профилактики (по  $1/2$ –1 таблетке 1–3 раза в день). *Бетасерк* (бетастигина дигидрохлорид) — антагонист  $H_3$ -рецепторов гистамина — один из наиболее эффективных препаратов в лечении головокружения сосудистого генеза. Бетасерк используется как для купирования острых приступов головокружения, так и для длительной поддерживающей терапии. При остром приступе головокружения рекомендуется прием (лучше разжевать) 2–3 таблетки бетасерка (в 1 таблетке — 8 мг препарата). Обычно приступ купируется через 30–45 мин. Поддерживающая доза — две таблетки 3 раза в день, месяц, затем по 1 таблетке утром и вечером. Препарат *противопоказан* при гастродуоденальных язвах, бронхиальной астме в стадии обострения, феохромоцитоме, индивидуальной непереносимости. Эффективен антигомотоксический препарат *вертигохель* (вводится внутримышечно по 2,2 мл через день, в течение 2–3 нед.).

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** После развернутых приступов вертеброгенного головокружения пациенты нетрудоспособны в течение 5–7 дней.

**Медико-социальная экспертиза.** В ее основу положена комплексная оценка вертебробазиллярной недостаточности по Hoffenberth. В баллах от 0 до 3 оцениваются:

- Головокружение (при разгибании и поворотах головы).
- Нарушение слуха, шум, звон в ушах.
- Головная боль в затылке.
- Внутренняя или наружная офтальмоплегия, паралич зрения.
- Дефекты полей зрения, затуманенное зрение, фотоопсии.
- Патологические пирамидные знаки.
- Расстройства чувствительности.

- Мозжечковые симптомы.
- Внезапные падения без потери сознания («drop-attacks»).
- Бульбарные симптомы.
- Транзиторная глобальная амнезия.

В зависимости от выраженности клинической симптоматики и ее обратимости в ходе лечения принимается решение о признании пациента нетрудоспособным.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Противопоказаны все виды трудовой деятельности, связанной с подъемом на высоту, большими физическими и психоэмоциональными нагрузками, резкими поворотами головы, работой в вынужденной позе, профессии шофера, летчика, машиниста. **Проблема пациента — приступы острых лицевых болей.**

## 40.8. НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА (КОД G 50)

Заболевание, характеризующееся приступами мучительных лицевых болей, соответствующих зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Чаще болеют женщины старше 40 лет.

**Этиология, патогенез.** Первичный процесс — заболевания зубов, параназальные синуситы, общие вирусные и бактериальные инфекции. Придается значение врожденному или приобретенному сужению подглазничного и нижнечелюстного каналов.

**Клиника, диагностика.** Приступы мучительных, непереносимых болей, продолжительностью от нескольких секунд до 3–5 мин, локализующихся строго в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Вегетативный компонент приступа: слезотечение, локальная гиперемия лица, саливация, тризм мимических и/или жевательных мышц. Во время приступа больной «застывает», выражение лица страдальческое. Приступ заканчивается внезапно, вне приступа болевых ощущений не бывает. При объективном исследовании как во время приступа, так и вне его можно выявить болезненность в местах выхода веточек тройничного нерва.

**Ведение пациента. Организация лечения.** Как правило, пациента ведет невропатолог. Для уточнения причины болезни тщательно исследуются околоносовые пазухи, зубы. *Купирование приступа невралгии.* Любые ненаркотические анальгетики в инъекциях или перорально. При учащении приступов диадинамические токи, ультразвук, электрофорез с новокаином, фонофорез с гидрокортизоном. *Плановая терапия.* Финлепсин (тегретол) по 1 таблетке (200 мг) 1–2 раза в день с постепенным увеличением дозы до 2 таблеток через 6–8 ч. В тяжелых случаях — алкоголизация ветвей тройничного нерва или их резекция.

**Медицинская экспертиза.** Экспертиза временной нетрудоспособности. При учащении приступов (обычно обострения болезни бывают в весенне-осенний период) пациент нетрудоспособен до 2–3 нед. **Проблема пациента — односторонний парез мускулатуры лица («перекосило лицо»).**

## 40.9. НЕВРИТ ЛИЦЕВОГО НЕРВА (КОД G 51)

Болезнь, при которой вследствие поражения лицевого нерва на различных участках его прохождения через костные структуры возникает парез (паралич) мимической мускулатуры. Поражаются люди молодого и среднего возраста, одинаково часто мужчины и женщины.

**Этиология, патогенез.** В анамнезе — инфекции, интоксикации, переохлаждение, стоматологические манипуляции.

**Клиника, диагностика.** Остро или подостро развивается парез или паралич мимической мускулатуры. На стороне поражения отсутствует мимика, лицо как бы «провисает», щека «парусит», носогубная складка сглажена.

**Ведение пациента. Организация лечения.** В остром периоде показана госпитализация в неврологическое отделение. *Плановая терапия.* Глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты, анальгетики, никотиновая кислота, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. физиопроцедуры. Ультразвук с гидрокортизоном, парафин, озокерит. Иглорефлексотерапия. **Медицинская экспертиза.** В остром периоде болезни пациент временно нетрудоспособен 3–6 нед.

## 40.10. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: МОНОПАРЕЗ РУКИ (КИСТИ). ПЛЕКСИТ (КОДЫ G 54.0; G 54.1)

*Плексит* — патология периферической нервной системы, обусловленная поражением группы нервных стволов, составляющих нервное сплетение. Причины плекситов: тупые травмы, огнестрельные и ножевые ранения, переломы ключицы. Развивается реактивное воспаление, вторичное дистрофическое поражение нервных стволов.

**Клиника, диагностика.** При *плексите плечевого сплетения* — периферический парез (паралич) и гипестезия (анестезия) всей руки. Парциальное повреждение *верхнего ствола* сплетения ведет к атрофии проксимальных мышц, в основном плеча. Пациент не может отвести руку в плечевом суставе, согнуть ее в локте. Пальцы руки, кисть подвижны. Характерно сочетание болей и парестезий по наружному краю плеча и предплечья и гипестезии в той же зоне (паралич Дюшенна—Эрба). Если поражен *нижний ствол сплетения* (паралич Дежерина—Клюмпке) возникает паралич с последующей атрофией мышц кисти, гипестезия кисти и внутренней поверхности предплечья («когтистая лапа»). Мононеврит (невропатия) *подкрыльцового нерва* имеет следующие симптомы: атрофия дельтовидной мышцы (пациент не может отвести руку в сторону), гипестезия по наружной поверхности верхней трети плеча. Мононеврит (невропатия) *лучевого нерва*. «Свисание» кисти с невозможностью супинации и отведения первого пальца. Мононеврит (невропатия) *локтевого нерва*. Кисть в виде «когтистой лапы» с резким разгибанием основных фаланг пальцев, онемением и парестезиями четвертого и пятого пальцев медиальной поверхности кисти до уровня запястья. Мононеврит (невропатия) *срединного нерва*. Каузалгические боли в пальцах, боли по внутренней поверхности предплечья. Ослабление прона-

ции, стибания I–II–III пальцев, грубая атрофия мышц тенар, кисть приобретает вид «обезьяньей лапы».

**Дифференциальная диагностика.** Первичные плекситы следует отличать от *неврологических проявлений шейного остеохондроза* (используются данные рентгенологического метода, компьютерной томографии). *Плечелопаточный периартрит* характеризуется резкой болезненностью, ограничением движений в плечевом суставе. Затруднены отведение руки, ее пронация. Характерны рентгенологические изменения (можно визуализировать кальциноз сухожилия надостной мышцы, подакромиальной суставной сумки).

**Ведение пациента.** Пациента, как правило, ведет невропатолог. Витамины B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> в инъекциях, прозерин, нестероидные противовоспалительные препараты. Местные методы лечения: фонофорез с гидрокортизоном, электрофорез с новокаином, йодидом калия, парафин, озокерит, грязь. Курортное лечение (сероводородные, радоновые, йодобромные ванны, грязи).

#### 40.11. ПОЛИНЕВРОПАТИИ (КОДЫ G 61; G 62)

*Полиневропатии* (полиневриты) — заболевания, обусловленные множественным поражением периферических нервов, протекающие с периферическими параличами, чувствительными, трофическими, вегетативными нарушениями преимущественно в дистальных отделах конечностей.

**Этиология, патогенез.** Интоксикации: алкоголь! Препараты мышьяка, свинец, ртуть, таллий; побочные действия лекарств (висмут, соли золота, изониазид, имипрамин, антибиотики); вирусные бактериальные инфекции, диффузные болезни соединительной ткани, введение сывороток и вакцин, авитаминозы, злокачественные новообразования, сахарный диабет.

**Клиника, диагностика.** *Диабетическая полиневропатия.* Ранее проявление полиневропатии — ослабление вибрационной чувствительности и ахилловых рефлексов. Эти явления могут существовать многие годы. Второй вариант. Острое или подострое поражение бедренного, седалищного, локтевого или срединного, глазодвигательного, тройничного и отводящего нервов. Боли, нарушения чувствительности и парезы мышц соответствуют зоне иннервации нерва. Третий вариант: поражение нервов конечностей с чувствительными нарушениями и парезами, преимущественно в ногах. Боли часто обостряются в тепле и в покое. Боли постепенно нарастают, становятся невыносимыми, появляются участки кожи, окрашенные в фиолетовый и черный цвет, муфификация гангренизированной ткани. *Алкогольная полиневропатия.* Парестезии в дистальных отделах конечностей, болезненность в икроножных мышцах, причем боли усиливаются при сдавлении мышц и надавливании на нервные стволы (один из ранних характерных симптомов алкогольной полиневропатии). Вслед за этим развиваются слабость и параличи всех конечностей, более выраженные в ногах. Преимущественно поражаются разгибатели стопы. В паретичных мышцах быстро развиваются атрофии. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены. На поздних этапах — мышечная гипотония с резким снижением мышечно-сустав-

ного чувства, расстройство поверхностной чувствительности по типу перчаток и носков. Атаксия в сочетании с вазомоторными, трофическими и секреторными расстройствами, гипергидрозы, отеки дистальных отделов конечностей, бледность, снижение местной температуры.

**Ведение пациента. Организация лечения.** При остро возникшей полиневропатии показана госпитализация и лечение в *неврологическом отделении*. При подострых и хронических формах — лечение амбулаторное, длительное, при консультации невропатолога.

**Медикаментозная терапия.** Лечение основного заболевания, устранение причинного фактора при интоксикациях, лекарственной ятрогении. Витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> в инъекциях, прозерин, дибазол, аппаратная и неаппаратная физиотерапия (четырёхкамерные ванны, грязь, озокерит, парафин) курортное лечение (сероводородные, радоновые, нарзанные, йодобромные ванны).

## 40.12. БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ КАК ОБЩЕМЕДИЦИНСКАЯ ПРОБЛЕМА

**Глоссарий** (по Г.Г. Багировой):

- *Остеохондроз позвоночника* — дегенеративное поражение хряща межпозвонкового диска с реактивными изменениями со стороны тел позвонков. Первично повреждение студенистого (пульпозного) ядра с последующей дегенерацией фиброзного кольца, образованием в нем трещин и пролабированием фрагментов студенистого ядра. В условиях патологической подвижности позвоночного сегмента наступают изменения в межпозвонковых суставах, развивается спондилоартроз.
- *Спондилез* — анкилоз позвонков. Это общий неспецифический термин, часто употребляемый по отношению к различным поражениям позвоночника дегенеративной природы. Анкилоз — это ригидность или фиксация суставов в результате заболеваний, приводящих к их фиброзу или оссификации.
- *Деформирующий спондилез* представляет собой дегенеративные изменения поясничных позвонков с формированием костных выростов, суживающих позвоночный канал и оказывающих давление на корешки. Появление пояснично-крестцовой боли с неврологической симптоматикой при ходьбе (потеря чувствительности, парестезия или слабость в обеих нижних конечностях) подозрительно на синдром перемежающейся хромоты, связанный с позвоночником и возникающий при сужении позвоночного канала. Диагноз подтверждается при КТ или МРТ или контрастной миелографии.
- Под *спондилоартрозом* (спондилоартритом) понимают чаще поражение только межпозвонковых суставов.
- *Спондилолистез* — это смещение вышележащего позвонка вперед по отношению к нижележащему. Чаще всего наблюдается спондилолистез позвонка. Причина спондилолистеза — дефект межсуставной части дужки

позвонок, вероятнее всего, он вызывается травмой врожденного аномального межсуставного сегмента дужки.

- *Незаращение дужек позвонков (spina bifida)* встречается у 20% взрослых людей. Неврологическая симптоматика возникает при кистозной форме этой патологии.

Под термином «синдром болей в нижней части спины» (БНС) подразумевается боль, локализуемая между 12-й парой ребер и ягодичными складками с частой иррадиацией в бедро. Это состояние непереносимости любых движений вследствие поражения позвоночника, мышц спины продолжительностью более 3 мес.

Распространенность синдрома БНС среди взрослых составляет 30–85% (Торопцова Н.В. и др., 2006; Biering-Sorensen F., 2004). Синдром БНС из-за невозможности у многих пациентов его нозологической идентификации выделен в отдельную рубрику (М.54.5) МКБ-10, либо, при использовании термина «дорсалгия», в рубрику М.54.

### **Типология болей при синдроме БНС**

*Механическая (простая) боль* возникает при движении и усиливается в длительном сидячем неудобном положении, при физической нагрузке, локализуется в люмбосакральной области, ягодицах и бедрах выражена умеренно. Самая частая причина — дегенерация пульпозного ядра в межпозвоночном диске. Сам диск часто не является источником боли. Она может возникать в других структурах (фасеточные суставы, связки). Обусловлена остеохондрозом, спондилезом, гиперостозом, апофизитом, спондилолистезом, врожденными и приобретенными структурными аномалиями, остеопорозом, дегенерацией фасеточных суставов.

*Радикулярный болевой синдром* — острые простреливающие боли, парестезии, сочетающиеся со снижением чувствительности в зоне иннервации соответствующего корешка, реже — с двигательными нарушениями в зоне пораженного корешка. Компрессионные радикулопатии возникают при острой протрузии диска в центральный канал или в результате дегенеративных изменений позвоночника (снижение высоты межпозвоночного диска, повреждение фасеточных суставов с окружающими их мышцами и связками, спондилолистез). Как правило, радикулярные боли сочетаются с рефлекторным мышечно-тоническим болевым синдромом. Чаще поражается пятый поясничный (L5) и первый крестцовый (S1) корешки. Характерно, что односторонняя боль в ноге сильнее, чем поясничная боль. Отсутствие чувствительности и парестезия распределяется соответственно боли. Воспалительная боль связана с утренней скованностью. Основные причины — анкилозирующий спондилоартрит, спондилоартриты при других системных заболеваниях. Системная боль сопровождается тяжелым общим состоянием, потерей в весе, повышением температуры, изменениями в крови, появлением зон повышенной болевой чувствительности, трудностями с мочеиспусканием, потерей тонуса анального сфинктера или недержанием кала. Боль распространенная, прогрессируют нарушения движения в ногах. Обусловлена инфекциями (тубер-

кулез, бруцеллез), неопластическим процессом, чаще метастазами (первичный процесс в предстательной железе, яичках, легких, молочной железе), миеломной болезнью.

*Мышечно-тонический синдром* при поражении дисков, связок, суставов позвоночника; боль возникает при статической или динамической перегрузке, что приводит к рефлекторному напряжению мышц, вначале защитного характера. Затем напряженная мышца сама становится источником боли. Первичное поражение мышц встречается реже, оно обусловлено переохлаждением, физическими перегрузками.

*Миофасциальный болевой синдром* диагностируется на основании «больших» и «малых» критериев (Е.В. Подчуфарова): «большие» критерии (необходимо наличие всех пяти): жалобы на региональную боль; пальпируемый «тугой» тяж в мышце; участок повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа; характерный паттерн отраженной боли или чувствительных расстройств; ограничение объема движений; «малые» критерии (необходимо наличие 1 из 3): воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции триггерных точек; локальное сокращение при пальпации триггерной точки заинтересованной мышцы или при инъекции в триггерную точку, уменьшение боли при растяжении или при инъекции в мышцу.

Типы мышечных болей: *локальная боль* — в покое отсутствует. Она провоцируется давлением или растяжением мышцы. Отраженная боль не вызывается. Мышца обычной консистенции, не укорочена. *Спонтанная боль* — тянущего характера, испытывается по всей мышце. Характерно увеличение боли ночью и уменьшение при движении. При пальпации повышен тонус всей мышцы. *Диффузная боль* — выражена в покое в группе мышц, усиливается при любом движении. Пальпация резко болезненна и вызывает генерализацию болезненности не только в группе мышц агонистов, но и антагонистов. Определение локального мышечного гипертонуса невозможно из-за резкого уплотнения и болезненности мышц. *Отраженная боль* обусловлена рефлекторными влияниями со стороны внутренних органов (желудок, желчный пузырь, поджелудочная железа). Боль этого типа не усиливается при движениях в позвоночнике, не уменьшается в положении лежа. Она постепенно исчезает при купировании обострения соматического заболевания. *Постуральная боль*, возникает при плохой осанке, ношении обуви на высоких каблуках, сидячем положении с наклоном вперед, гиперлордозе и сколиозе. *Психогенная боль* «в чистом виде» не соответствует анатомическим зонам иннервации, она диффузная («езде болит»). Психогенный компонент может присутствовать при болях иного генеза. Как правило, это связано с приобретенным «болевым поведением», формирующимся у пациентов с тем или иным соматогенным или неврогенным болевым синдромом. Так, у пациентов с болями в спине при грыже межпозвоночного диска, достаточно часто выявляется болевое поведение основанное на страхе спровоцировать возникновение боли неверным движением.

Для вертеброгенных болей (табл. 65) характерны стреляющие боли в спине с дистальным распространением болей по ходу пораженного корешка, вплоть

до пальцев кисти или стопы. Корешковая боль может усиливаться при кашле, чихании, движениях в позвоночнике, во время сна, обычно сопровождается ощущениями онемения, покалывания, жжения. Парестезии обычно более выражены в дистальных отделах руки или ноги, а боли — в проксимальных. Подобные проявления сочетаются с симптомами выпадения двигательных и чувствительных функций, которые строго соответствуют зоне иннервации пораженного корешка. К симптомам выпадения относят: гипестезии, утрату рефлексов, слабость мышц и их гипо- или атрофию. Наличие изолированных болей, даже строго в зоне отдельного корешка, недостаточно для постановки диагноза радикулопатии. Врач вправе ставить диагноз радикулопатии только при одновременном наличии симптомов выпадения. Помочь в постановке диагноза могут и истинные симптомы натяжения.

Таблица 65

## Боли в спине

Вертеброгенные	Невертеброгенные
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Перелом позвонков</li> <li>• Грыжа диска</li> <li>• Спондилез</li> <li>• Остеофиты</li> <li>• Спондилолистез</li> <li>• Анкилозирующий спондилоартроз</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Опухоли первичные (невриномы, менингиомы) и метастатические</li> <li>• Миофасциальный болевой синдром</li> <li>• Отраженные боли при болезнях внутренних органов</li> <li>• Редкие причины (сирингомиелия, эпидуральный абсцесс)</li> </ul>

Радикулопатии всегда сочетаются с антальгическими позами и с рефлекторным спазмом мышц.

*Причины миофасциальных болевых синдромов* (по Т.Г. Вознесенской, 2007):

- Аномалии развития костно-мышечного скелета, при которых наблюдаются выраженные позные нарушения с избыточным постоянным напряжением ряда мышечных групп.
- Позное перенапряжение в антифизиологических положениях, чаще всего связанное с особенностями профессиональной деятельности.
- Длительная иммобилизация мышц (долгое сохранение одной позы во время глубокого сна, иммобилизация конечности по поводу вывихов и переломов).
- Непосредственное сдавление мышц лямками тяжелых сумок, рюкзаков и т.д.
- Переохлаждение мышц.
- Психические факторы. Эмоциональный стресс всегда сопровождается тревогой и мышечным напряжением. Мышцы после прекращения воздействия эмоционального стресса часто остаются в спазмированном состоянии.
- Болезни висцеральных органов и суставов. Это одна из наиболее частых причин формирования миофасциального болевого синдрома.
- Перегрузки нетренированных мышц. При непривычной длительной работе слабых и нетренированных мышц в них может возникать миофасциальная патология.

*Клинические ориентиры миофасциальных болевых синдромов* (Travell A., Simongon K., 2005):

- История развития боли. Характерна ее связь с физической перегрузкой, возникновение после длительного пребывания в одном положении, после прямого переохлаждения мышцы.
- Распространение боли наблюдается в области, достаточно отдаленной от напряженной, спазмированной мышцы.
- В мышцах никогда не наблюдаются гипо- или атрофии. В мышцах определяются плотные болезненные тяжи.
- В пределах напряженных мышц пальпируются участки еще большего болезненного мышечного уплотнения. Их болезненность резко усиливается при надавливании — «симптом прыжка».
- Характерна воспроизводимость боли в зоне отраженных болей при сдавливании или проколе активных ТТ.
- Характерна устранимость симптомов при специфическом местном воздействии на спазмированную мышцу.

**Неврологические синдромы поясничного остеохондроза** (код М 54.1).

*Радикулит* — поражение корешков спинномозговых нервов, характеризующееся поясничными, как правило, односторонними болями, двигательными и чувствительными нарушениями по корешковому типу. *Остеохондроз* позвоночника вызывают дегенеративные изменения в межпозвоночных хрящах, вторичные изменения в костных структурах. Непосредственно вызывающие факторы: травма, большие физические нагрузки, статическое напряжение. *Сдавление корешка* чаще всего вызывается грыжей диска. Вторично развиваются рефлекторные вегетативные, сосудистые нарушения, мышечные спазмы. При сдавлении и натяжении корешка развивается очаговая неврологическая симптоматика (симптомы раздражения, выпадения).

### **БОЛЬ В ПОЯСНИЦЕ: форпост-симптомы**

Острая нагрузочная боль, локальная болезненность, сглаженность поясничного лордоза. Нет симптомов выпадения и раздражения	→ Люмбаго
Сильная нагрузочная боль с иррадиацией в ногу, симптомы натяжения, неврологические синдромы выпадения и раздражения. Симптом тревоги — боль в ноге сильнее, чем в спине	→ Люмбоишалгия
«Ригидный позвоночник» с ограничением сгибания туловища вперед, в стороны	→ Анкилозирующий спондилоартрит
Симптом тревоги — ночная боль в пояснице с локальной болезненностью позвонков	→ Миеломная болезненность, метастазы рака в позвоночник
Давящая ноющая боль в пояснице, не связанная с движениями	→ Соматическая абдоминальная, урологическая, гинекологическая патология

**Клиника, диагностика.** *Люмбаго* («простая поясничная боль») характеризуется локальным болевым синдромом, умеренно выраженным, в пояснице, крестце, иногда в ягодицах. Боли усиливаются при движениях, поворотах, после длительного «сидения» («встал со стула и вступило в поясницу»). При физикальном исследовании: нарушение осанки (сколиоз, кифоз, поясничный лордоз); «тугоподвижность позвоночника» — ограничен объем движений при наклонах вбок, вперед и назад. При обострении — умеренная болезненность при пальпации паравертебральных зон, остистых и поперечных отростков. Очаговой неврологической симптоматики нет. *Люмбалгия* наиболее часто возникает при *грыже диска*. Боль в пояснице с иррадиацией в ногу по ходу седалищного нерва — по задней поверхности бедра, в подколенной ямке, в голени, стопе. У многих больных боли в пояснице выражены меньше, чем боли в ноге. Пациент ощущает боль постоянно, но при движении она становится нестерпимой. Физикальное исследование: локальное напряжение поясничных мышц, «защитный сколиоз»; когда пациент лежит на спине, боль резко усиливается при поднимании выпрямленной ноги (положительный симптом Ласега). Пациент выбирает анталгическую позу, чаще всего лежа на спине с поджатой ногой. Пальпаторная болезненность паравертебральных точек 4-го и 5-го поясничных, 1-го крестцового позвонков. Боли в проекции седалищного нерва на ягодичной складке, в подколенной ямке, сзади внутренней лодыжки. Положительные симптомы Нери (усиление боли в пояснице при сгибании головы), Дежерина (усиление боли при кашле и чихании). Неврологическая симптоматика при *межпозвоночной грыже*  $L_4-L_5$ . Слабость мышц, разгибающих первый палец стопы. Парестезии по наружной поверхности бедра, голени, тылу стопы. Ахиллов рефлекс сохранен. *Межпозвоночная грыжа*  $L_5-S_1$ . Парез сгибателей первого пальца и стопы. Выпадение ахиллова рефлекса. *Рентгенограммы позвоночника*. Сужение межпозвоночной щели, уплощение поясничного лордоза. *Компьютерная томография*: прямые признаки грыжи диска.

**Дифференциальная диагностика.** Симптоматика «корешковой боли» может быть проявлением тяжелой патологии: онкологических заболеваний (опухоли спинного мозга, конского хвоста, метастазов опухоли в позвоночник, миеломы), патологических переломов позвонков при туберкулезе, остеопорозе, в том числе вызванным длительным приемом глюкокортикостероидов, при ВИЧ-инфекции, у наркоманов, алкоголиков. *Опорные пункты* для дифференциальной диагностики:стораживает слишком раннее начало болезни (до 20–25 лет) или слишком позднее (после 55–60 лет). Боль в спине постоянная, не связана с движением и нагрузками. Как правило, в отличие от корешковой боли при остеохондрозе, в процесс вовлекается не один корешок, отсюда широкий ареал боли, частые тазовые нарушения, гипестезия промежности, перианальной зоны. Неврологические нарушения (симптомы выпадения и раздражения) не ограничиваются зоной иннервации одного корешка, а множественные. Как правило, имеется полиорганная симптоматика, страдает общее состояние больного (снижение массы тела, анемия). Для уточнения природы болезни необходимы рентгенограммы позвоночника («разрушение» позвонков, спондилолистез и др.), компьютерная томография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, рентгенограммы

легких, развернутые анализы крови, стерильная пункция, иммунологические показатели и др. В каждом конкретном случае объем исследования определяется клинической логикой — анамнезом и физикальным статусом пациента.

*Анкилозирующий спондилоартрит* — болезнь молодых мужчин с синдромом БНС. Боли иррадируют в бедра. Первые симптомы — ограничение подвижности позвоночника, утренняя скованность, затем — кифоз грудного отдела позвоночника. Рентгенологические признаки: облитерация крестцово-подвздошных сочленений, в исходе — позвоночник в виде «бамбуковой палки».

*Болезнь Педжета* — заболевание пожилых. Деформирующий остит протекает с синдромом БНС. Типичны рентгенологические изменения в костях черепа, большеберцовых костях, ключицах, высокая активность щелочной фосфатазы в крови.

*Анкилозирующий гиперостоз* (болезнь Форестье) протекает с синдромом БНС. Характерна выраженная оссификация связок позвоночника, более значительная в грудном отделе. В телах позвонков формируются костные выросты, которые направляются во все стороны, в том числе и кзади в просвет позвоночного канала, что приводит к позвоночному стенозу. Синдром анкилозирующего гиперостоза — одно из проявлений акромегалии, флюороза, алкаптонурии.

*Посттравматический, постламинэктомический стенозы со спинальным арахноидитом.* Клиника: синдром БНС, боли в ногах, неврологические знаки; на рентгенограммах — неравномерное заполнение спинального субарахноидального пространства кисты.

*Остеопороз постклимактерический, сенильный.* Синдром БНС, кифоз, уменьшение роста, компрессионные переломы позвонков.

*Остеомаляция у пожилых,* факторы риска — резекция желудка, длительная противосудорожная терапия. Синдром БНС с кифосколиозом, высокой активностью щелочной фосфатазы в крови; характерна «утиная походка» вследствие поражения костей таза.

*Бактериальные спондилиты* при сепсисе у наркоманов, больных сахарным диабетом, раком. БНС сочетается с похуданием, анемией, высокой СОЭ, деструкцией позвонков.

*Туберкулезный спондилит.* Синдром БНС, спазм паравертебральных мышц, корешковый синдром. Рентгенологически — деструкция тел позвонков над и под диском. «Холодные» абсцессы.

*Метастазы в позвоночник.* В зависимости от локализации и стадии процесса боль может быть локализованной, усиливающейся при перкуссии и пальпации остистых отростков пораженных позвонков. Боль *не проходит в покое и может усиливаться ночью.* Она может иррадиировать соответственно пораженным нервным корешкам. В далеко зашедших случаях возможны компрессионные переломы позвонков. *Иногда боль в нижней части спины является первым и единственным симптомом онкологического заболевания,* в том числе миеломной болезни. На ранней стадии метастазирования рентгенологические изменения в позвоночнике могут отсутствовать. Более информативна в этих случаях остеосцинтиграфия, выявляющая «горячие точки» в позвонках, соответствующие участкам метастазирования. Метастазы в позвоночник типичны для рака пред-

стательной, молочной железы, раке легкого, гипернефроме, раке щитовидной железы, саркоме, миеломе.

*Опухоли позвоночного канала.* Синдром БНС, затем синдром конского хвоста! Грубый корешковый синдром. Диагноз уточняют ЯМР, КТ.

*Фибромиалгия.* Критерии диагноза (А.Б. Зборовский):

- Распространенная мышечная боль продолжительностью не менее 6 месяцев.
- Отсутствие других заболеваний, способных вызвать хроническую боль (ревматических, онкологических, эндокринных, психических, хронических инфекций и интоксикаций).
- Сочетание хронической боли с психологическими и вегетативными расстройствами.
- Наличие специфических болезненных точек, расположенных билатерально, при пальпации с давлением примерно 4 кг:
  - на затылке в области подзатылочных мышц;
  - в области межпоперечных пространств ( $C_5-C_7$ );
  - посередине верхнего края трапециевидной мышцы;
  - над лопаточной остью у медиального края лопатки;
  - у второго костно-реберного сочленения;
  - на 2 см дистальнее латерального надмышелка плеча;
  - вверху верхнелатерального квадранта ягодиц;
  - позади большого вертела;
  - на медиальной поверхности коленного сустава проксимальнее суставной щели.

**Причинные факторы:** наследственная предрасположенность, плохая экология, производственные факторы (сидячий образ жизни, стрессы, электромагнитные поля), смена погоды, физическая усталость. Фибромиалгия проявляется как несуставная диффузно-симметричная боль, носящая хронический характер и сопровождающаяся скованностью, депрессией, нарушением сна и наличием характерных болевых точек (Табеева Г.Р., Вейн А.М., 2000). Имеющиеся у больного расстройства можно представить как симптомокомплекс, включающий диффузную миалгию с наличием тендерных точек. Коморбидные симптомы: «панические атаки», гипервентиляционный синдром, головные боли напряжения, мигрень, липотимические состояния, синдром раздраженного кишечника, кардиалгии, абдоминалгии, синдром Рейно, миофасциальные боли.

**В лечении** используются нестероидные противовоспалительные препараты в виде мазей, тейп, локальных инъекций в комбинации с анестетиками (лидокаин), антидепрессанты amitриптилин, флуоксетин; точечный массаж, иглорефлексотерапия; антигомотоксический препарат Траумель С.

*Иррадирующие (отраженные) боли* при гастродуоденальной язве, неспецифическом язвенном колите чаще локализуются на уровне  $Th_{3-5}$  позвонков. У женщин частая причина болей в крестце — натяжение маточно-крестцовых связок (консультация гинеколога при синдроме БНС у женщин!). У мужчин хронический простатит с дизурией, эректильной дисфункцией часто возникают

ноющие боли в крестце с иррадиацией в ягодицы и бедра (Исследование простаты пальпацией через прямую кишку!).

**Функциональные и невыясненные боли.** Согласно описанию Г.Г. Багировой, это пациенты астенического сложения, ожирением могут ощущать боли и недомогание в спине. Боли уменьшаются в положении лежа. Из-за постоянных болей качество жизни пациентов снижается, они невротизируются. Как правило, это мужчины средних лет с дряблой мускулатурой. В этих случаях боль уменьшается при использовании поясничного поддерживающего корсета и лечебной физкультуры, но обычно она быстро рецидивирует.

**Ведение пациента. Организация лечения.** Большинство пациентов с люмбаго и люмбоишалгией лечит в домашних условиях ВПЗ. При четкой неврологической симптоматике, характерной для грыжи диска, необходима госпитализация в неврологическое отделение. Госпитализация также необходима при безуспешной амбулаторной терапии в течение 3–4 нед. и при обоснованном подозрении на «вторичный» характер корешковой симптоматики (см. выше, Дифференциальная диагностика). Срочная госпитализация при нарастании тазовых нарушений, появлении вялых параличей нижних конечностей. **Плановая терапия. Рекомендации пациенту.** В острой стадии — щит из дерева под матрац, анталгическая поза (ее каждый пациент выбирает сам), физический и психический покой. При возможности пациент может самостоятельно ходить в туалет, принимать пищу сидя на кровати или стуле, совершать недлительные прогулки по комнате. Местное тепло (мешочек с льняным семенем, песком, грелка), змеиный и пчелиный яд в виде мазей (втирать в болевые точки). Тепловые процедуры противопоказаны, если не исключена тяжелая патология позвоночника (опухоли и др.). Через 2–3 дня лечение по следующим правилам:

- Больному рекомендуют продолжать обычную повседневную деятельность или как можно скорее возобновить ее (уровень доказательности А).
- Больному рекомендуется избегать постельного режима (уровень доказательности А).
- При острой боли в поясничной области активные физические упражнения в течение первых 2 недель заболевания неэффективны (уровень доказательности В).
- Достоверных доказательств эффективности ношения поддерживающего корсета не существует (уровень доказательности С).
- Эффективность НПВП при БС доказана (уровень доказательности А).

**Медикаментозная терапия.** При умеренных болях препаратом выбора является парацетамол в дозе 1 г через 6 ч, альтернативный вариант — назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (ибупрофена, диклофенака) перорально. Диклофенак можно назначать в инъекциях и в свечах.

**Диклоран**, инъекции, вводят глубоко в мышцу в верхний наружный квадрант ягодицы в дозе 75 мг (1 ампула) в сутки. Продолжительность внутримышечного введения препарата не должна превышать двух дней, после чего переходят на пероральный прием препарата. В тяжелых случаях, в виде исключения, возможно введение 75 мг (1 ампула) два раза в сутки, однако интервал между введением должен составлять несколько часов. Диклоран, таблетки 50 мг, назначают

взрослым по 1 таблетке 2–3 раза в день. Диклоран СР назначают взрослым по 1 таблетке в сутки (100 мг), на ночь. При необходимости повышения дозы применяют дополнительно по 1 таблетке, покрытой оболочкой Диклорана (50 мг). Максимальная суточная доза — 150 мг. Курс лечения продолжается обычно 5–6 нед. Одновременно наружно назначается Диклоран гель, который наносится на неповрежденную кожу болезненного участка 3–4 раза в день. Диклоран Плюс — мазь, содержащая диклофенак, метилсалицилат,  $\alpha$ -линоленовую кислоту, ментол. В зависимости от площади болезненного участка 2–4 г мази Диклоран Плюс (полоска 4–8 см) наносят 3–4 раза в день и легко втирают. Диклоран Плюс следует наносить только на неповрежденные участки кожи. Следует избегать попадания препарата в глаза, на слизистые оболочки или открытые раны. Дексалгин (декскетопрофен трометанол). В зависимости от вида и интенсивности боли рекомендуемая доза составляет  $\frac{1}{2}$  таблетки препарата Дексалгин 25 от 1 до 6 раз в сутки, с промежутками между приемами 4–6 ч или по 1 таблетке Дексалгин 25 не должна превышать 75 мг в сутки. Дексалгина 25 в сутки. Дексалгин 25 не предусмотрен для длительного лечения. Прием препарата должен ограничиваться 3–5 днями.

*Весартис* — трансдермальная пластинка для аппликаций, содержащая лидокаин. Вызывает местное обезболивание в течение 12 ч.

*Ксефокам rapid (пороноксикам)* назначается по 1 таблетке (8 мг) 2 раза в сутки. Препарат начинает действовать через 15 мин, что сравнимо с действием инъекционных форм.

В течение первых дней болезни при сильных болях хороший эффект оказывает совместное назначение диклофенака и трамала (трамадола). Назначаются витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> в инъекциях (их эффект в многоцентровых исследованиях не доказан). Залдиар в одной таблетке содержит трамадола гидрохлорида 37,5 мг и парацетамола 325 мг. Назначается по 1–2 таблетки через 6 ч, на 3–7 дней (длительное лечение нецелесообразно из-за опасности развития симптомов зависимости). В период лечения запрещается принимать алкоголь, следует воздержаться от вождения автомобиля. Миорелаксанты — мидокалм (разрыв порочного круга боль — мышечный спазм). При небольших грыжах диска может оказаться эффективной мануальная терапия (в умелых руках!). Физиотерапевтические методы: диадинамические токи, ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, на болевые точки в зоне поясницы, бедра, голени.

**!** Эффект всех видов вытяжения («сухое», подводное), корсетов штангиста и борца, иглорефлексотерапии, длительной иммобилизации в постели в многоцентровых исследованиях не доказан! Столь же сомнителен эффект хлорэтилового орошения болевых точек и местных блокад.

Вопрос о хирургической декомпрессии решается консилиумом с участием невропатологов и нейрохирургов. Показания узкие, эффект в плане долгосрочного прогноза сомнителен.

**Долговременная программа реабилитации, семейная профилактика.** Умеренные физические нагрузки. Формы рекреации, доступные всей семье (работа в саду, на огороде, совместные прогулки). Лыжи, плавание. Исключить

переохлаждение поясничной области. Зимой носить теплое облегающее белье, при частых обострениях — лечебный пояс из собачьей шерсти. Исключить резкие движения, связанные с подъемом тяжестей с пола. Научить пациента поднимать тяжести, не сгибая позвоночник в поясничном отделе, а приседая, в основном, приходится на мышцы бедер. Избегать выполнения усилий, связанных с длительным сгибанием позвоночника (мытьё полов не стоя, наклонившись вниз, а в коленно-локтевом положении — это способствует растяжению связок, укрепляет мышцы спины). Бальнеотерапия на курортах, в местных санаториях, оздоровительных центрах: сероводородные, радоновые ванны, парафин, озокерит, грязь, морские купания.

У пациентов с упорно рецидивирующим синдромом БНС в лечении используются (консультация невролога, медицинского психолога!) антиконвульсанты карбамазепин и др., антидепрессанты (амитриптилин, пароксетин, флуоксетин).

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Пациент временно нетрудоспособен, как правило, в сроки от 3 до 6 нед. лиц физического труда рекомендуется через КЭК временно (до 3–6 мес.) освободить от работы, связанной с переохлаждением, длительным пребыванием в вынужденном положении, подъемом тяжестей массой более 5–7 кг.

**Медико-социальная экспертиза.** Основанием для направления пациента на МСЭК являются частые обострения болезни, очаговая неврологическая симптоматика в виде гипотрофии мышц голени, арефлексии, при формировании болевого синдрома, после хирургических вмешательств на грыжах диска с неблагоприятным исходом.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** При стойких нарушениях функции опорно-двигательного аппарата (нижний пара- или монопарез, постоянно рецидивирующий болевой синдром) в соответствии со ст. 17 Перечня общих противопоказаний (приложение к приказу № 90 МЗ РФ) пациент не допускается к работе с вредными, опасными веществами и производственными факторами (вибрация, большие физические нагрузки, работа на высоте, командировки, крайние температуры и др.).

**Военно-медицинская экспертиза** проводится в соответствии со ст. 26 «Расписания болезней». При значительных нарушениях двигательных функций, тяжелом и стойком болевом синдроме пациент признается негодным к несению военной службы. Если нарушение функций умеренное или незначительное, принимается решение об ограниченной годности или годности с незначительными ограничениями.

## **40.13. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: НАРУШЕНИЕ НОЧНОГО СНА**

*Инсомния* — состояние, при котором снижаются количество, качество и/или время сна. У большинства людей это приводит к сонливости днем, ухудшению работоспособности за счет снижения внимания, умственной продукции.

Инсомния — состояние, которое испытывал в течение жизни каждый человек. Хронической инсомнией страдает до 20–30% населения, а трудности засыпания встречаются еще чаще — на них жалуется каждый второй взрослый. Инсомния чаще бывает *эпизодической*, продолжается 1–2 нед. Она связана со стрессами обыденной жизни (шум за окнами по ночам в крупных городах, десинхронозы — смена летнего времени на зимнее и, наоборот, переутомление в течение дня, гиподинамия, постоянно нарастающие объемы информации, часто негативной, вечерние телевизионные бдения, духота). Сон нарушается при синдроме тяжелой утраты (реакции горя), хронических болях, кожном зуде, соматических недугах (боль, одышка, алгии, в том числе головные, поясничные боли).

**Ведение пациента.** Основное правило: к ночному сну надо готовиться днем. Умеренная физическая активность, антистрессовый образ жизни в целом — умение к так называемым жизненным трудностям относиться как к банальным неурядицам (речь идет о нашем ненавязчивом сервисе, транспорте, магазинах и т.д.). Умеренное, рациональное питание. Стремиться управлять только тем, что можно изменить, не «навешивать на себя» всех проблем человечества (имеются в виду «Новости» по телевидению — землетрясение в Зимбабве и Занзибаре, схождение снегов в Антарктике и т.д.). Очень полезно перед сном подумать о чем то хорошем, почитать стихи, послушать классическую музыку (Моцарт, Шопен, Чайковский, Мендельсон—Бертольд, Глюк, Россини, но не Вагнер, Бетховен, Шостакович). Умиротворяет, успокаивает вечерняя молитва, у христиан чтение Псалтыря (90-й псалом Давида «Живые в помощи Вышнего»), Евангелических текстов (Евангелие от Иоанна — лучшее поэтическое творение от Рождества Христова).

**Гипнотики — снотворные препараты — нельзя принимать постоянно!** Препараты первого поколения (барбитураты, димедрол, пипольфен) вышли из обихода ввиду большого количества побочных эффектов, длительного постгипнотического последствия. Единственное их достоинство — дешевизна. Препараты второго поколения — производные бензодиазепина (нитразепам, флуназепам, темазепам и др.) действуют мягче, однако и они не воспроизводят нормальной структуры сна. Лучшими гипнотиками являются препараты третьего поколения, из них наиболее доступен релаксон (зопиклон), таблетки по 7,5 мг. Препарат ускоряет засыпание, его можно принимать уже лежа в постели, сохраняет структуру сна (соотношение «быстрый» и «медленный» сон), не кумулируется в тканях, обеспечивает физиологическую продолжительность сна, и, самое главное, лишен эффекта последействия — сонливость утром, «разбитость» в течение дня. Назначается по 1 таблетке на ночь в течение 1–2 нед.



Будьте осторожны при назначении гипнотиков пациентам в периоде пубертата; алкоголикам, нарко- и токсикозависимым пациентам!

Гипнотики легче назначить, чем отменить. Если пациент длительное время принимает гипнотики, их отмена занимает не менее 1–2 мес., дозы снижаются постепенно, на 25% в течение 1–2 нед. Взамен гипнотиков назначаются плацебо, пациента обучают приемам релаксации, медитации, рекомендуется теплая ванна на ночь.

## РАЗДЕЛ 41

### Пациент с отклонениями в психике

**Д**уша (психика) — непосредственное переживание, которое расчленяется для нас вокруг двух полюсов: «Я» и «внешнего мира». Все душевное и все переживания возникают из взаимодействия между «Я» и «внешним миром»: «Я» *воспринимает* (образы, впечатления), «Я» *воздействую* (процессы выражения), «Я» *увлекаюсь* (аффекты) [Эмиль Кречмер].

Психика — это наиболее совершенная форма внутренней, субъективной, идеальной деятельности, которая обеспечивает построение адекватных суждений о внешнем мире, о себе самом и о своих отношениях с миром не только непосредственно, но и опосредованно, вне прямых контактов с соответствующими объектами окружающей деятельности. Здоровье, по ВОЗ, — это состояние человека, которому свойственно не только отсутствие болезней или физических дефектов, но и полное физическое, душевное и социальное благополучие. Главные признаки здоровья: структурная и функциональная сохранность систем и органов человека; индивидуальная высокая приспособляемость к типичной физической и социальной среде, сохранность привычного самочувствия, которое является наиболее тонким барометром душевного и социального благополучия.

*Критерии психического здоровья:*

- Причинная обусловленность психических явлений, их необходимость, упорядоченность.
- Соответствующая возрасту зрелость чувств.
- Максимальное приближение субъективных образов к отражаемым объектам действительности.
- Гармония между отражением обстоятельств действительности и отношением к ним.
- Соответствие реакций силе и частоте внешних раздражений.
- Критический подход к обстоятельствам жизни.

- Способность самоуправления поведением в соответствии с коллективными нормами.
- Адекватность реакций на социальную среду.
- Чувство ответственности за потомство и близких членов семьи.
- Чувство постоянства и идентичности переживаний в однотипных обстоятельствах.
- Способность изменять способ поведения при смене жизненных ситуаций.
- Самоутверждение в коллективе без ущерба для остальных его членов.
- Способность планировать и осуществлять свой жизненный путь.

«Норма» психического здоровья, по сводным статистикам ВОЗ, составляет не более трети от числа «здоровых» людей. Патология шире болезни. Можно использовать следующую градацию: *норма* (многообразные типы личности) — *предпатология* (акцентуации характера) — *патология* (личностная патология — психопатии) — *декомпенсации патологии* (психопатические реакции, состояния и развития); *здоровье* — *предболезнь* (предвестники болезни, дезадаптация) — *психические заболевания непсихотического уровня* (неврозы) — *психические заболевания психотического уровня* (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз) (Носачев Г.Н., 2002).

## 41.1. ЛЕКSIKON ПСИХИАТРИЧЕСКИХ И ОТНОСЯЩИХСЯ К ПСИХИЧЕСКОМУ ЗДОРОВЬЮ ТЕРМИНОВ (ВОЗ, 2002)

Агнозия — утрата или нарушение способности узнавать предметы.

Агорафобия — страх скопления людей в общественных местах, боязнь открытых пространств, боязнь путешествия в одиночестве в поездах, самолетах, автобусах. Пациенты избегают ситуаций, вызывающих страх, тревогу.

Ажитация — беспокойство, чрезмерная двигательная активность, сопровождающиеся тревогой.

Ананкастные черты — чрезмерная добросовестность, тревожная неуверенность, навязчивые мысли и образы у сенситивной личности, живущей с постоянным чувством вины и собственной неполноценности.

Алекситимия — «без слов для чувств»; состояние, при котором пациент затрудняется описать собственные чувства, не отличает эмоции от «телесных» симптомов.

Ангедогия — отсутствие способности испытывать удовольствие (как правило, встречается при депрессии и шизофрении).

Аффективная лабильность — неконтролируемое, нестабильное, неустойчивое настроение.

Бред — ложное, некорректируемое убеждение или суждение, не соответствующее реальности. Первичный бред *невозможно понять* с позиций личности. Вторичный бред *психологически понятен*.

Бредоподобные идеи — ошибочные идеи, отстаиваемые с чрезмерным упорством.

**Бред величия** — патологическая убежденность в собственной важности, значительности, превосходстве.

**Бред воздействия** — убежденность, что воля пациента замещена посторонней волей или силой.

**Бред преследования** — патологическая убежденность в преследовании со стороны отдельных лиц или группы людей.

**Внушаемость** — некритичное принятие мыслей, убеждений, стереотипов поведения других людей.

**Галлюцинация** — сенсорное восприятие при отсутствии соответствующих внешних стимулов.

**Гипомания** — устойчиво повышенное настроение, энергичность, активность, чувство благополучия, субъективное ощущение высокой физической и психической продуктивности; повышенная общительность, болтливость, фамильярность, сексуальность, снижение потребности во сне; галлюцинаций, бреда, серьезной социальной дезадаптации нет.

**Девиянтность** — асоциальная форма поведения.

**Дезориентация** — нарушение сознания, связанное с ориентацией во времени, пространстве, собственной личности.

**Делирий** — сочетание наоушения сознания, внимания, восприятия, мышления, поведения, психомоторики, эмоций, режима сна и бодрствования.

**Деменция** — нарушение памяти, мышления, ориентировки, понимания, способности к научению, речи, критики; сознание остается ясным.

**Деперсонализация** — вся или часть собственной личности кажется ненастоящей, искусственной.

**Депрессия** — уныние, подавленность, печаль.

**Депривация средовая** — неспособность общества обеспечить эмоциональное взаимодействие, чувство защищенности, принадлежность к группе.

**Дереализация** — окружающее кажется бесцветным, безжизненным, реальные события разыгрываются как бы на сцене.

**Дефект** — стабильное, необратимое ухудшение психической функции(ий); в исходе шизофрении — вариант дефекта с аутистической отгороженностью и эмоциональной тупостью.

**Дисморфофобия** — субъективное чувство уродливости, физического дефекта, с точки зрения пациента очевидного для окружающих.

**Дистимия** — хроническое угнетение настроения.

**Злоупотребление** (алкоголем, психоактивными веществами, анальгетиками, антидепрессантами, барбитуратами и др.) — применение не по назначению или чрезмерное потребление веществ, которые могут наносить вред здоровью.

**Ипохондрическое расстройство** — озабоченность возможностью развития или наличием серьезных заболеваний.

**Кататония** — стереотипии, эхокинезия, мутизм, негативизм, автоматизмы, гипо- или акинезия.

**Клаустрофобия** — патологический страх нахождения в закрытых помещениях.

Когнитивность — приобретение новых знаний.

Конфабуляция — ложные воспоминания о прошедших событиях и личном опыте.

Личность — устоявшиеся стереотипы мышления, чувствования, поведения, характеризующие уникальный образ жизни.

Паранойд — бред с идеями преследования, любовного отношения, ненависти, ревности и др.

Паранойя — логично организованная система бредовых идей без галлюцинаций и нарушения мышления.

Раздражительность — реакции нетерпимости, злобы.

Спутанность — дезориентировка, бедность ассоциаций, снижение внимания.

Стресс — физиологическая, поведенческая реакция на раздражители чрезмерной интенсивности.

Ступор — мутизм, отрешенность, отсутствие психомотивированной реакции.

## 41.2. СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ\*

*Признаки нарушения сознания:* дезориентировка (во времени, месте, собственной личности), помрачение сознания (неотчетливое осознание окружающего с нарушением восприятия и правильного отношения к своему состоянию); ступор; кома; сумеречное сознание (нарушение сознания с галлюцинациями); сомнолентность (патологическая сонливость).

*Признаки эмоциональных расстройств:* неадекватный аффект (несоответствие смысла и эмоционального выражения мысли и речи); притупления аффекта (быстрые, резкие эмоциональные перепады, не связанные с внешними раздражителями); напряжение (субъективное состояние возбуждения, не имеющее внешней причины); тревога (предчувствие беды, ожидаемой извне); страх («опредмеченная» тревога, связанная с восприятием реальной опасности); агитация; апатия (отсутствие желаний, безразличие); амбивалентность (сосуществование двух противоположных эмоциональных оценок по отношению к одному и тому же объекту).

*Нарушения мышления:* психоз (нарушения оценки реальных событий, создание в воображении другой реальности); неологизмы; словесная окрошка (бессвязная смесь слов и фраз); обстоятельность мышления (чрезмерная детализация, обилие вводных слов и замечаний); афазии (моторная, сенсорная); бред; навязчивости (патологические мысли, ощущения, не поддающиеся разубеждению, сопровождающиеся тревогостью); компульсивность (патологическое влечение, потребность подчиняться импульсам); фобии — патологический страх перед определенными явлениями или ситуациями с непреодолимым желанием избежать действия раздражителя, вызывающего страх.

\* По Ю.М. Губачеву, В.В. Макиенко (1998).

*Нарушения восприятия:* деперсонализация (чувство нереальности, отчуждения собственного «Я»); дереализация (чувство нереальности окружающего); расщепление личности (отождествление себя в разное время с различными персонами); галлюцинации; иллюзии (ошибочное восприятие внешних раздражителей).

*Нарушения интеллекта:* умственная неполноценность (ретардация) — снижение интеллекта, препятствующее профессиональной и общественной деятельности; деменция (см. Лексикон ВОЗ).

*Психопатологические синдромы позитивные:* аффективные (маниакальный и депрессивный); галлюцинаторно-бредовые (галлюциноз, бред-паранойя, паранойд, психические автоматизмы Кандинского—Клерамбо, парафрения); кататонические (психомоторное возбуждение и ступор); патология сознания (делирий, онейроид, оглушенность — обнубиляция, сомнолентность; сопор; кома); психорганические (церебрастенический, корсаковский с конфабуляциями и псевдореминисценциями, псевдопаралитический со слабоумием, бредом величия); невротические (астения, obsessions — навязчивости, истерия).

*Психопатологические синдромы негативные:* амнезия; регресс личности; парциальное и тотальное слабоумие; распад личности.

### **41.3. ПРАВОВАЯ БАЗА ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. ГАРАНТИИ ПРАВ ГРАЖДАН**

В настоящее время в Российской Федерации действует Закон о психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании (№ 3185-1 от 02.07.1992 г. в редакции Федерального закона от 21.07.1998 г. № 117-ФЗ).

Общепрактикующий (семейный) врач, оказывающий медицинскую помощь всем членам семьи, должен ориентироваться в правовых нормах при оказании психиатрической помощи; *помочь семье в решении проблем при возникновении у одного из ее членов психического расстройства.*

Приводим некоторые статьи Закона о психиатрической помощи с комментариями.

#### **Статья 4. Добровольность обращения за психиатрической помощью**

(1) Психиатрическая помощь оказывается при добровольном обращении лица или с его согласия, за исключением случаев, предусмотренных настоящим Законом.

(2) Несовершеннолетнему в возрасте до 15 лет, а также лицу, признанному в установленном законом порядке недееспособным, психиатрическая помощь оказывается по просьбе или с согласия их законных представителей в порядке, предусмотренном настоящим Законом.

*Статья 4 подразумевает,* что совершеннолетний добровольно обращается в районный психиатрический диспансер к участковому психиатру, предъявив паспорт, сообщив все необходимые данные о себе. Несовершеннолетний или недееспособный осматриваются после письменного заявления родителей или опекуна.

### **Статья 5. Права лиц, страдающих психическими расстройствами**

(1) Лица, страдающие психическими расстройствами, обладают всеми правами и свободами граждан, предусмотренными Конституцией Российской Федерации, Конституциями республик в составе Российской Федерации, законодательством Российской Федерации и республик в составе Российской Федерации. Ограничение прав и свобод граждан, связанное с психическим расстройством, допустимо лишь в случаях, предусмотренных законами Российской Федерации.

(2) Все лица, страдающие психическими расстройствами, при оказании им психиатрической помощи имеют право на:

- уважительное и гуманное отношение, исключающее унижение человеческого достоинства;
- получение информации о своих правах, а также в доступной для них форме и с учетом их психического состояния информации о характере имеющихся у них психических расстройств и применяемых методах лечения;
- психиатрическую помощь в наименее ограничительных условиях, по возможности по месту жительства;
- содержание в психиатрическом стационаре только в течение срока, необходимого для обследования и лечения;
- все виды лечения (в том числе санаторно-курортное) по медицинским показаниям;
- оказание психиатрической помощи в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям;
- предварительное согласие и отказ на любой стадии от использования в качестве объекта испытаний медицинских средств и методов, научных исследований или учебного процесса, от фото-, видео- или киносъемки;
- приглашение по их требованию любого специалиста, участвующего в оказании психиатрической помощи, с согласия последнего для работы во врачебной комиссии по вопросам, регулируемым настоящим Законом;
- помощь адвоката, законного представителя или иного лица в порядке, установленном законом.

(3) Ограничение прав и свобод лиц, страдающих психическими расстройствами, только на основании психиатрического диагноза, фактов нахождения под диспансерным наблюдением в психиатрическом стационаре либо в психоневрологическом учреждении для социального обеспечения или специального обучения не допускается. Должностные лица, виновные в подобных нарушениях, несут ответственность в соответствии с законодательством Российской Федерации и республик в составе Российской Федерации.

*Статья 5 означает*, что лица, страдающие психическим заболеванием, обладают правом получить полис обязательного медицинского страхования, иметь своего ВПЗ, обращаться к нему по поводу заболеваний, проходить все виды профилактических осмотров, при необходимости получать все виды стационарной помощи, в объеме, предусмотренном полисом.

### **Статья 6. Ограничения выполнения отдельных видов профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности**

(1) Гражданин может быть временно (на срок не более пяти лет и с правом последующего переосвидетельствования) признан непригодным вследствие психического расстройства к выполнению отдельных видов профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности. Такое решение принимается врачебной комиссией, уполномоченной на то органом здравоохранения, на основании оценки состояния психического здоровья гражданина в соответствии с перечнем медицинских психиатрических противопоказаний и может быть обжаловано в суде.

(2) Перечень медицинских психиатрических противопоказаний для осуществления отдельных видов профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности, утверждается Правительством Российской Федерации и периодически (не реже одного раза в пять лет) пересматривается с учетом накопленного опыта и научных достижений.

*Статья 6 используется* в практике работы комиссии по предварительным и периодическим медицинским осмотрам, одним из членов которой является ВПЗ.

### **Статья 8. Запрещение требования сведений о состоянии психического здоровья**

При реализации гражданином своих прав и свобод требования предоставления сведений о состоянии его психического здоровья либо обследования его врачом-психиатром допускаются лишь в случаях, установленных законами Российской Федерации.

### **Статья 9. Сохранение врачебной тайны при оказании психиатрической помощи**

Сведения о наличии у гражданина психического расстройства, фактах обращения за психиатрической помощью и лечении в учреждении, оказывающем такую помощь, а также иные сведения о состоянии психического здоровья являются врачебной тайной, охраняемой законом. Для реализации прав и законных интересов лица, страдающего психическим расстройством, по его просьбе либо по просьбе его законного представителя им могут быть предоставлены сведения о состоянии психического здоровья данного лица и об оказанной ему психиатрической помощи.

*Статьи 8 и 9 призывают* ВПЗ и медицинскую сестру быть предельно осторожными в суждениях о состоянии психического здоровья пациента. Это предмет врачебной тайны, а не повод для разговоров с соседями, коллегами, работодателем пациента. Ни на какие «запросы» о состоянии психического здоровья отвечать не надо — это вне пределов Вашей компетенции. На «запросы» отвечает участковый психиатр (при согласии прокурора по надзору).

### **Статья 10. Диагностика и лечение лиц, страдающих психическими расстройствами**

(1) Диагноз психического расстройства ставится в соответствии с общепризнанными международными стандартами и не может основываться только на

несогласии гражданина с принятыми в обществе моральными, культурными, политическими или религиозными ценностями либо на иных причинах, непосредственно не связанных с состоянием его психического здоровья.

(2) Для диагностики и лечения лица, страдающего психическим расстройством, применяются медицинские средства и методы, разрешенные в порядке, установленном законодательством Российской Федерации о здравоохранении.

(3) Медицинские средства и методы применяются только в диагностических и лечебных целях в соответствии с характером болезненных расстройств и не должны использоваться для наказания лица, страдающего психическим расстройством, или в интересах других лиц.

#### **Статья 11. Согласие на лечение**

(1) Лечение лица, страдающего психическим расстройством, проводится после получения его письменного согласия, за исключением случаев, предусмотренных частью четвертой настоящей статьи.

(2) Врач обязан предоставить лицу, страдающему психическим расстройством, в доступной для него форме и с учетом его психического состояния информацию о характере психического расстройства, целях, методах, включая альтернативные, и продолжительности рекомендуемого лечения, а также о болевых ощущениях, возможном риске, побочных эффектах и ожидаемых результатах. О предоставленной информации делается запись в медицинской документации.

(3) Согласие на лечение несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет, а также лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, дается их законными представителями после сообщения им сведений предусмотренных частью второй настоящей статьи.

(4) Лечение может проводиться без согласия лица, страдающего психическим расстройством, или без согласия его законного представителя только при применении принудительных мер медицинского характера по основаниям, предусмотренным Уголовным кодексом Российской Федерации, а также при недобровольной госпитализации по основаниям, предусмотренным статьей 29 настоящего Закона. В этих случаях, кроме неотложных, лечение применяется по решению комиссии врачей — психиатров, (в ред. Федерального закона от 21.07.98 № 117-ФЗ)

(5) В отношении лиц, указанных в части четвертой настоящей статьи, применение для лечения психических расстройств хирургических и других методов, вызывающих необратимые последствия, а также проведение испытаний медицинских средств и методов не допускаются.

*Статьи 10 и 11 означают, что психиатр должен представиться пациенту. Если последний согласен на осмотр, он излагает свое желание письменно, пишет соответствующее заявление. За несовершеннолетнего заявление пишут родители, за недееспособного — опекун.*

#### **Статья 23. Психиатрическое освидетельствование**

(1) Психиатрическое освидетельствование проводится для определения: страдает ли обследуемый психическим расстройством, нуждается ли он в психиатрической помощи, а также для решения вопроса о виде такой помощи.

(2) Психиатрическое освидетельствование, а также профилактические осмотры проводятся по просьбе или с согласия обследуемого; в отношении несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет — по просьбе или с согласия его родителей либо иного законного представителя; в отношении лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, — по просьбе или с согласия его законного представителя. В случае возражения одного из родителей либо при отсутствии родителей или иного законного представителя освидетельствование несовершеннолетнего проводится по решению органа опеки и попечительства, которое может быть обжаловано в суд.

(3) Врач, проводящий психиатрическое освидетельствование, обязан представиться обследуемому и его законному представителю как психиатр, за исключением случаев, предусмотренных пунктом «а» части четвертой настоящей статьи.

(4) Психиатрическое освидетельствование лица может быть проведено без его согласия или без согласия его законного представителя в случаях, когда по имеющимся данным обследуемый совершает действия, дающие основания предполагать наличие у него тяжелого психического расстройства, которое обуславливает:

- а) его непосредственную опасность для себя или окружающих, или
- б) его беспомощность, то есть неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности или
- в) существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи.

(5) Психиатрическое освидетельствование лица может быть проведено без его согласия или без согласия его законного представителя, если обследуемый находится под диспансерным наблюдением по основаниям, предусмотренным частью первой статьи 27 настоящего Закона.

(6) Данные психиатрического освидетельствования и заключение о состоянии психического здоровья обследуемого фиксируются в медицинской документации, в которой указываются также причины обращения к врачу психиатру и медицинские рекомендации.

#### **Статья 24. Психиатрическое освидетельствование лица без его согласия или без согласия его законного представителя**

(1) В случаях, предусмотренных пунктом «а» части четвертой и частью пятой статьи 23 настоящего Закона, решение о психиатрическом освидетельствовании лица без его согласия или без согласия его законного представителя принимается врачом-психиатром самостоятельно.

(2) В случаях, предусмотренных пунктами «б» и «в» части четвертой статьи 23 настоящего Закона, решение о психиатрическом освидетельствовании лица без его согласия или без согласия его законного представителя принимается врачом-психиатром с санкции судьи.

#### **Статья 25. Порядок подачи заявления и принятия решения о психиатрическом освидетельствовании лица без его согласия или без согласия его законного представителя**

(1) Решение о психиатрическом освидетельствовании лица без его согласия или без согласия его законного представителя, за исключением случаев, предусмотренных частью пятой статьи 23 настоящего Закона, принимается врачом-психиатром по заявлению, содержащему сведения о наличии оснований для такого освидетельствования, перечисленных в части четвертой статьи 23 настоящего Закона.

(2) Заявление может быть подано родственниками лица, подлежащего психиатрическому освидетельствованию, врачом любой медицинской специальности, должностными лицами и иными гражданами.

(3) В неотложных случаях, когда по полученным сведениям лицо представляет непосредственную опасность для себя или окружающих, заявление может быть устным. Решение о психиатрическом освидетельствовании принимается врачом-психиатром немедленно и оформляется записью в медицинской документации.

(4) При отсутствии непосредственной опасности лица для себя или окружающих заявление о психиатрическом освидетельствовании должно быть письменным, содержать подробные сведения, обосновывающие необходимость такого освидетельствования и указание на отказ лица либо его законного представителя от обращения к врачу-психиатру. Врач-психиатр вправе запросить дополнительные сведения, необходимые для принятия решения. Установив, что в заявлении отсутствуют данные, свидетельствующие о наличии обстоятельств, предусмотренных пунктами «б» и «в» части четвертой статьи 23 настоящего Закона, врач-психиатр в письменном виде, мотивированно отказывает в психиатрическом освидетельствовании.

(5) Установив обоснованность заявления о психиатрическом освидетельствовании лица без его согласия или без согласия его законного представителя, врач-психиатр направляет в суд по месту жительства лица свое письменное мотивированное заключение о необходимости такого освидетельствования, а также заявление об освидетельствовании и другие имеющиеся материалы. Судья решает вопрос о даче санкции в трехдневный срок с момента получения всех материалов. Действия судьи могут быть обжалованы в суд в порядке, установленном Гражданским процессуальным кодексом РСФСР.

*Статьи 23, 24, 25 для ВПЗ означают, какой совет он должен дать родственникам больного при необходимости недобровольного психиатрического освидетельствования.*

- Родственник (коллега, сосед, друг и др.) пишет заявление на имя главного врача психиатрического диспансера, в нем описывает признаки болезненного, неправильного поведения и отдает заявление участковому психиатру.
- Участковый психиатр в течение двух дней направляет заявление со своей визой (положительным или отрицательным решением об осмотре, визируемым главным врачом диспансера), в районный суд.
- Районный судья в трехдневный срок дает (или не дает) санкцию на недобровольный осмотр.

- Участковый психиатр, приложив санкцию судьи, дает родственникам (или другим лицам, написавшим заявление) направление на вызов психиатрической бригады скорой медицинской помощи. Пациент осматривается психиатром бригады и далее действует в соответствии со ст. 29 Закона.

### **Статья 29. Основания для госпитализации в психиатрический стационар в недобровольном порядке**

Лицо, страдающее психическим расстройством, может быть госпитализировано в психиатрический стационар без его согласия или без согласия его законного представителя до постановления судьи, если его обследование или лечение возможны только в стационарных условиях, а психическое расстройство является тяжелым и обуславливает:

- а) его непосредственную опасность для себя или окружающих, или
- б) его беспомощность, то есть неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности, или
- в) существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи.

 При возникновении у одного из членов семьи острого психоза с признаками социальной опасности (для себя и/или окружающих) вызывается психиатрическая бригада скорой медицинской помощи.

Пациента осматривает психиатр, принимает решение о недобровольной госпитализации. В стационаре пациенту оказывается необходимая помощь, он осматривается консилиумом психиатров (ВКК стационара). Если острая симптоматика купирована и больной согласен на стационарное лечение, он пишет заявление соответствующего содержания (ст. 28 Закона). При сохранении острой психотической симптоматики, социальной опасности больного ВКК направляет материалы с обоснованием недобровольной госпитализации в районный суд, и в течение 3 дней получает разрешение на стационарное лечение пациента (ст. 25.5).

### **Статья 37 Закона регламентирует права пациентов, находящихся в психиатрических стационарах**

*ВПЗ принимает участие* в направлении лиц в психоневрологические социальные учреждения (оценка соматического статуса, помощь семье в оформлении документов). Эти действия определены ст. 41–42 Закона.

### **Статья 41. Основания и порядок помещения лиц в психоневрологические учреждения для социального обеспечения**

(1) Основаниями для помещения в психоневрологическое учреждение для социального обеспечения являются личное заявление лица, страдающего психическим расстройством, и заключение врачебной комиссии с участием врача-психиатра, а для несовершеннолетнего в возрасте до 18 лет или лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, — решение органа опеки и попечительства, принятое на основании заключения врачебной комиссии с участием врача-психиатра. Заключение должно содержать сведения о наличии у лица психического расстройства, лишаящего его возможности находиться в не-

специализированном учреждении для социального обеспечения, а в отношении дееспособного лица — также и об отсутствии оснований для постановки перед судом вопроса о признании его недееспособным.

(2) Орган опеки и попечительства обязан принимать меры для охраны имущественных интересов лиц, помещаемых в психоневрологические учреждения для социального обеспечения.

#### **Статья 42. Основания и порядок помещения несовершеннолетних в психоневрологическое учреждение для специального обучения**

Основаниями для помещения несовершеннолетнего в возрасте до 18 лет, страдающего психическим расстройством, в психоневрологическое учреждение для специального обучения являются заявление его родителей либо иного законного представителя и обязательное заключение комиссии, состоящей из психолога, педагога и врача-психиатра. Заключение должно содержать сведения о необходимости обучения несовершеннолетнего в условиях специальной школы для детей с нарушением интеллектуального развития.

## **41.4. ПАЦИЕНТ С БРЕДОМ, ГАЛЛЮЦИНАЦИЯМИ**

### **41.4.1. Шизофрения (коды F 23; F 20)**

**О п р е д е л е н и е.** Хроническое заболевание, характеризующееся психотическими проявлениями, изменениями мышления, эмоций, восприятия окружающего мира. В исходе болезни, как правило, формируется личностный дефект с аутизмом, негативизмом, разорванностью мышления. **С т а т и с т и к а.** Патологическая пораженность — около 1% населения, не зависит от пола, национальной принадлежности, страны и региона проживания. Дебют болезни приходится в большинстве случаев на возраст 15–30 лет.

**Этиология, патогенез.** Природа болезни не установлена. Придается значение факторам полигенного наследования. Рассматривается роль гиперчувствительности дофаминовых рецепторов, измененного метаболизма серотонина, гиперпродукции эндогенных галлюциногенов. Не исключена значимость медленных вирусных инфекций. Наиболее распространена точка зрения, что в основе шизофрении лежит нарушение синтеза и обмена нейромедиаторов, передающих информационные сигналы от нейрона к нейрону. Причин указанного дефекта много: генетический дефект, органические повреждения мозга во время беременности и в родах, нейроинфекции, интоксикации, дистресс при низкой стрессоустойчивости. Вследствие нарушения синтетической функции мозга меняется содержание мыслительных процессов, формируются паралогии, странности поведения, уход от реальности в мир абстракции, нарушаются процессы восприятия (галлюцинации, сенестопатии), страдает и эмоциональная сфера.

**Клиника, диагностика.** По В.А. Гиндикину, форпост-синдромы могут возникать спонтанно, но чаще они провоцируются неблагоприятными внешними воздействиями — переутомлением, пролонгированными стрессирующими факторами, алкогольным опьянением или употреблением дурманящих средств. Клини-

ческое содержание этих феноменов весьма разнообразно. В их рамках описываются транзиторные астенические, вегетативные, соматизированные, причудливо фобические или ананкастические, ипохондрические расстройства. Среди симптомов, входящих в эту группу, существенное место занимают слабость, ощущение переутомления, недомогания, головные боли, головокружения, тремор, потливость, одышка, нарушение сна, тошнота, а также иллюзорно-галлюцинаторные переживания с элементами онейроидного «озарения», «непонятные» страхи, внезапно развившаяся бессонница, выраженные депрессивные расстройства (чаще с явлениями вегетативной депрессии или депрессии со страхом), рудиментарные депрессивно-параноидные состояния, апатия, приступообразные деперсонализационные или даже эпизодические бредовые расстройства. Каждый из этих симптомов может выступать и сам по себе, но чаще они комбинируются, иногда весьма причудливым образом.

Диагностические критерии шизофрении заложены в комментариях ВОЗ к МКБ-10. На протяжении большей части психотического эпизода длительностью не менее одного месяца (или в течение какого-либо времени в большинстве дней) должны отмечаться минимум один из признаков, перечисленных в перечне (I), или минимум два признака из перечня (II).

I. Минимум один из следующих признаков: «эхо»-мысли, вкладывание или отнятие мыслей, или открытость мыслей; бред воздействия или влияния, отчетливо относящийся к движению тела или конечностей или к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие; галлюцинаторные «голоса», представляющие собой текущий комментарий поведения больного или обсуждение его между собой, или другие типы галлюцинаторных «голосов», исходящих из какой-либо части тела; стойкие бредовые идеи другого рода, которые культурально неадекватны и совершенно невозможны по содержанию, такие, как идентификация себя с политическими или религиозными фигурами, заявления о сверхчеловеческих способностях (например, о возможности управлять погодой или об общении с инопланетянами).

II. Или минимум два признака из числа следующих: хронические галлюцинации любого вида, если они имеют место ежедневно на протяжении минимум одного месяца и сопровождаются бредом (который может быть нестойким и полуоформленным) без отчетливого аффективного содержания; неологизмы, перерывы в мышлении, приводящие к разорванности или несообразности в речи; кататоническое поведение, такое как возбуждение, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм или ступор; «негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, речевое обеднение и сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций (должно быть очевидным, что они не обусловлены депрессией или нейролептической терапией).

Дебют болезни может быть ярким, манифестным — начало с острого психотического эпизода, но нередко он неврозоподобный, с неопределенной симптоматикой астении, астеноипохондри, обрывочных бредоподобных идей, юношеских фантазий («философская интоксикация»).

На этапе развернутых клинических проявлений выявляются *позитивные (психотические) симптомы*.

*Галлюцинаторно-параноидный синдром*. Сочетание малосистематизированных, непоследовательных бредовых идей, чаще преследования, с синдромом психического автоматизма и/или вербальными галлюцинациями. *Синдром психического автоматизма (синдром Кандинского—Клерамбо)*: отчуждение или утрата принадлежности своему «Я» собственных психических процессов (мыслей, эмоций, физиологических функций организма, совершаемых движений и поступков), переживание их непроизвольности, сделанности, навязанности извне. Характерны симптомы открытости, отнятия мыслей и ментизм (непроизвольный наплыв мыслей). Псевдогаллюцинации. Бред воздействия, преследования. Наблюдают бред метаморфозы (насильственное превращение субъекта в другое лицо, животное или неодушевленный предмет), транзитивизм (все лично испытываемое субъектом испытывают и окружающие). *Синдром Кангра* (бредовая убежденность в том, что окружающие люди способны менять свою внешность с определенной целью). *Аффективно-параноидный синдром*. *Депрессивно-параноидный синдром* проявляется сочетанием депрессивного синдрома, бредовых идей преследования, самообвинения, вербальных галлюцинаций обвиняющего характера. *Маниакально-параноидный синдром* проявляется сочетанием маниакального синдрома, бредовых идей величия, знатного происхождения, вербальных галлюцинаций одобряющего, восхваляющего характера. *Кататонический синдром*. Кататонический ступор. Характерны повышенный мышечный тонус, каталепсия (застывание на длительное время в определенном положении), негативизм (беспричинный отказ, сопротивление, противодействие всякому влиянию извне), мутизм (отсутствие речи при сохранном речевом аппарате). Кататоническое возбуждение. Характерны острое начало, внезапность, хаотичность, нецеленаправленность, импульсивность движений и поступков, бессмысленная вычурность и манерность движений, нелепая немотивированная экзальтация, агрессия. *Гебефренический синдром*. Характерны дурашливое, нелепое поведение, манерность, гримасничанье, сюсюкающая речь, парадоксальные эмоции, импульсивные поступки. Может сопровождаться галлюцинаторно-параноидным и кататоническим синдромами. *Деперсонализационно-дереализационный синдром* характеризуется тягостным переживанием измененности собственной личности и окружающего мира, не поддающейся описанию. Одновременно с позитивными симптомами, особенно при многолетнем течении болезни, отмечается постепенное нарастание *негативной симптоматики*:

- Аутизм. Бессознательное отстранение от внешнего мира, предпочтение ему мира собственных, оторванных от реальности, мыслей и фантазий. Проявляется пассивностью, безынициативностью, необщительностью.
- Изменения личности — результат прогрессирования негативных симптомов. Проявляются в вычурности, манерности, нелепости поведения и поступков, эмоциональной холодности, парадоксальности, необщительности.

**Классификация.** Форма болезни: простая (с преобладанием негативной симптоматики), параноидная (с преобладанием бреда, галлюцинаций, психических автоматизмов), гебефренная (с дурашливостью), кататоническая (ступор, возбуждение). Характер течения: непрерывный (без ремиссий, с прогрессивным нарастанием негативных симптомов), шубообразный (с обострениями и ремиссиями, во время которых медленно нарастает негативная симптоматика), рекуррентный (с обострениями, проявляющимися аффективно-параноидными симптомами, и полноценными ремиссиями, во время которых нет явного нарастания негативной симптоматики). Фаза болезни: обострение, ремиссия, резидуальная шизофрения — исход болезни.

Примеры диагностической формулировки:

- шизофрения, параноидная форма, шубообразное течение, ремиссия.
- шизофрения, простая форма, непрерывное течение, выраженный дефект личности (аутизм, самоизоляция).

**Дифференциальная диагностика.** *Кратковременное психическое расстройство* (реактивный психоз) — четкая связь болезни с тяжелым стрессом, симптомы купируются в течение 1–4 нед. *Шизофрениформный психоз* — клиника соответствует шизофрении в фазе обострения, однако приступ, как правило, первый и единственный в жизни, продолжается менее 6 мес. В его исходе дефект личности не формируется. *Расстройства настроения* (моно- и биполярные депрессия, мания). Бред, галлюцинации не характерны. Дефицитарная симптоматика не возникает никогда, даже при многократных обострениях болезни. *Инттоксикация психоактивными веществами.* Симптоматика может напоминать таковую при шизофрении. В дифференциальной диагностике помогает анамнез (употребление кокаина и др.) и клиническое наблюдение: при интоксикации психоактивными веществами эффективна дезинтоксикация, личностный дефект шизофренического типа не формируется. *Расстройства личности* (психопатии) шизоидного, параноидного типа протекают без психотических эпизодов, для них нехарактерно прогрессивное течение с исходом в виде дефекта личности.

**Ведение пациента.** *Цель, задачи лечения.* Индукция ремиссии болезни, поддержание ремиссии. Сохранение социальной активности пациента, удержание его на работе и в семье. Длительная эффективная амбулаторная терапия с конечной целью — сохранение качества жизни пациента. **Организация лечения.** При остром психотическом эпизоде — вызов психиатрической бригады скорой медицинской помощи, *недобровольная госпитализация.* Если пациент не опасен для себя и окружающих и находится в состоянии психоза — *плановая госпитализация.* Как при недобровольной, так и при добровольной госпитализации действия медицинских работников *не должны противоречить Закону о психиатрической помощи* (выдержки из него приведены в данном разделе).

Пациента с шизофренией лечит психиатр, ВПЗ и медицинская сестра оказывают семье и пациенту психологическую поддержку, при необходимости помогают получить своевременную консультацию психиатра в диспансере.

*Поскольку пациенты с шизофренией принимают нейролептики в течение многих лет, возможно возникновение осложнений лекарственной терапии, боль-*

*шинство из которых купирует ВПЗ.* Приводим наиболее часто встречающиеся осложнения и неотложную помощь при них. *Акинето-гипертонический синдром:* маскообразное лицо, редкое мигание, скованность движений. Лечение: циклодол, паркопан. *Гиперкинетико-гипертонический синдром:* акатизия (непоседливость, чувство беспокойства в ногах), тасикинезия (неусидчивость, стремление беспрерывно двигаться, менять положение), гиперкинезы (хореоформные, атетоидные, оральные). Лечение: циклодол, паркопан. *Дискинетический синдром:* оральные дискинезии (напряжение жевательных, глотательных мышц, мышц языка, непреодолимое желание высунуть язык), окулогирные кризы (мучительное закатывание глаз) Лечение: циклодол, кофеин бензоат натрия 20% раствор 2 мл подкожно, аминазин 25–50 мг. *Хронический дискинетический синдром:* гипокинезия, повышенный мышечный тонус, гипомимия в сочетании с локальными гиперкинезами (сложные оральные автоматизмы, тики), снижение побуждений и активности, акайрия (назойливость), эмоциональная неустойчивость Лечение: ноотропы (пирацетам 1200–2400 мг/сут в течение 2–3 мес.), поливитамины, транквилизаторы. Злокачественный нейролептический синдром сухость кожных покровов, акроцианоз, сальное гиперемированное лицо, вынужденная поза — на спине, олигурия, повышение времени свертывания крови, повышение содержания остаточного азота в крови, почечная недостаточность, снижение АД, повышение температуры тела. Лечение в стационаре: инфузионная терапия (реополиглюкин, гемодез, белковые гидролизаты).

После купирования осложнений необходима консультация психиатра с целью коррекции базисной терапии.

**Реабилитационная терапия. Прогноз.** Широко используется индивидуальная, семейная психотерапия, работа в группах поддержки. Психиатры, психотерапевты, социальные работники реализуют программы социально-профессиональной реабилитации больных. *Прогноз* лучше при более старшем возрасте пациента в начале болезни, четко очерченных острых психотических эпизодах, за которым следуют длительные ремиссии. Инвалидизируются 25–30% больных, половина из них нуждается в уходе и надзоре.

#### **41.4.2. Пациент с психозом при инфекционном, соматическом, хирургическом заболевании. Симптоматические (вторичные) психозы (код F 23)**

Психозы при соматических заболеваниях, после хирургических вмешательств, при инфекциях и интоксикациях, ожогах. **Факторы риска:** преморбидная патология мозга (черепно-мозговые травмы, перенесенный менингит, менингоэнцефалит), алкоголизм, наркомания, токсикомания.

**Клиника, диагностика.** Экзогенный тип психических реакций Бонгеффера — синдромы помрачения сознания (делирий, онейроид, сумеречное состояние, острый галлюциноз). Наиболее часто в практике встречается делирий: спутанное сознание, дезориентация, устрашающие галлюцинации. Симптоматика усиливается ночью и в ранние утренние часы. Течение психоза кратковременное, до 4–8 сут.

**Неотложная помощь.** Индивидуальный медицинский пост, ограничительный режим, при необходимости фиксация пациента простынями, полотенцами. При психомоторном возбуждении галоперидол в дозе 1–1,5–2 мл 0,5% раствора внутримышечно под контролем артериального давления. Добровольная или недобровольная госпитализация в стационар в соответствии с профилем основного заболевания (см. выше Закон о психиатрической помощи). В стационаре индивидуальный пост, надзор, консультация психиатра.

#### 41.4.3. Пациент с психозом-реакцией на стресс.

##### Реактивный психоз (коды F 43.0; F 23)

Психическое расстройство, возникающее как реакция на тяжелый психоэмоциональный стресс, характеризующееся лабильностью, аффективной насыщенностью. В анамнезе психическая травма интимного характера (измена супруга или «друга»), внезапная потеря близких, потеря имущества (сгорел дом, пожар в квартире), социальные проблемы (уволители с работы), пребывание в зоне военных действий, природных катастроф (землетрясение, наводнение).

**Клиника, диагностика.** Триада Ясперса: связь расстройства с психической травмой по времени ее возникновения, отражение психотравмирующей ситуации в клинической картине психоза, выздоровление после прекращения воздействия психотравмирующей ситуации. Формы реактивного психоза: *психогенный шок* — внезапное развитие психомоторной заторможенности, вплоть до полной обездвиженности (аффективный ступор). *Гиперкинетическая аффективно-психогенная шоковая реакция* — острое психомоторное возбуждение, развивающееся на фоне нарастающих тревоги и страха. Поведение теряет целесообразность, движения становятся хаотичными и бессмысленными. Пациенты в страхе мечутся, бегут куда-то, иногда навстречу опасности (фугиформная реакция). *Истерические психозы: истерическое сумеречное помрачение сознания* — расстройство, возникающее на фоне аффективно суженного сознания и проявляющееся тревогой, эмоциональной неустойчивостью (немотивированный смех неожиданно сменяется плачем), иногда зрительными галлюцинациями, псевдодеменцией. *Псевдодеменция* — регресс психической деятельности, имитирующий слабоумие. Больные дезориентированы, нелепо отвечают на самые простые вопросы, с грубыми ошибками выполняют элементарные задания (например, на просьбу указать на глаза показывают нос, вместо руки — ногу, туфли надевают на руки). Но их ответы всегда соответствуют теме поставленного вопроса (например, белый цвет они называют черным, лето — зимой). Нарушения речи и письма — аграмматизмы, пропуски букв и слов, неровность почерка. Выражение лица — растерянное с бессмысленной улыбкой. *Пуэрилизм* — регресс психической деятельности, характеризующийся появлением в речи и поведении взрослого детских черт. Пациенты говорят с детскими интонациями, шепелявят, сюсюкают, ко всем обращаются на ты, называют дядями и тетями, охотно играют в детские игры, часто капризничают, недовольно надувают губы, обиженно плачут. Расстройство отличается диссоциированностью: наряду с детскими чертами в поведении

сохраняются отдельные привычки взрослого человека, например правильная манера зажигать спички, курить. *Синдром бредоподобных фантазий* — бредоподобные идеи величия, богатства, изобретательства, развивающиеся на фоне аффективно-тревожного фона настроения и отражающие стремление личности вытеснить психотравмирующие переживания. *Синдром одичания* — распад сложных психических функций на фоне аффекта страха. Поведение больного уподобляется поведению животного. Пациенты утрачивают навыки самообслуживания, ползают, лают, рычат, обнюхивают пищу и предметы, едят руками, агрессивны. *Истерический ступор* (психогенный ступор, псевдокататонический ступор, эмоциональный ступор, диссоциативный ступор) — выраженная психомоторная заторможенность, сопровождающаяся мутизмом, выраженным аффективным напряжением. Мимика — выразительная, отражает аффект (страдание, отчаяние, злоба). При напоминании о психотравме у пациентов учащается пульс, на глаза наворачиваются слезы, вздрагивают веки и крылья носа. *Реактивная депрессия* — остро развивающееся депрессивное состояние, характеризующееся подавленным настроением, тоской, психомоторной заторможенностью или возбуждением, тревогой. На высоте развития психоза возможно возникновение бреда, галлюцинаций и суицидальных тенденций. *Реактивный параноид*. Реактивная паранойя характеризуется развитием интерпретативного бреда, не выходящего за рамки психотравмирующей ситуации. Реактивный бредовый психоз (параноид внешней обстановки, ситуационный параноид) характеризуется развитием на фоне выраженных тревоги и страха бреда преследования, воздействия, отношения, отражающих тему психотравмирующей ситуации. Часто наблюдают в условиях судебно-следственной ситуации, военного времени, внезапной изоляции (например, завалы в шахтах), резкой перемены окружающей обстановки (например, эмиграция).

**Организация лечения.** Если пациент опасен для себя и/или окружающих — вызов психиатрической бригады, недобровольная госпитализация (см. выше Закон о психиатрической помощи).

**Неотложная помощь** оказывается ВПЗ при невозможности вызова психиатрической бригады (стихийное бедствие, война и др.). При психомоторном возбуждении внутримышечно вводится аминазин в дозе 2–4–6 мл 2,5% раствора под контролем артериального давления или 1–2 мл 0,5% раствора галоперидола или 2–4 мл реланиума в вену, очень медленно. Удержание в постели с помощью простыней, полотенец. После купирования психомоторного возбуждения, если состояние не приходит в норму в течение 2–3 ч, госпитализация, индивидуальный пост, надзор. Лечение проводит психиатр по синдромному принципу.

**Течение и прогноз.** Психоз обычно развивается в течение нескольких часов после психотравмы. Продолжительность психоза — от нескольких часов до нескольких месяцев. При адекватной терапии прогноз благоприятный. На вероятность благоприятного исхода заболевания указывают лабильность симптоматики, благополучное преморбидное состояние пациента и непродолжительность симптомов (от нескольких часов до нескольких дней).

## 41.5. ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА: БОЛЬШОЙ ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД — БОЛЬШОЙ МАНИАКАЛЬНЫЙ ЭПИЗОД. БИПОЛЯРНОЕ РАССТРОЙСТВО (КОД F 31)

В отечественной психиатрии принят термин «маниакально-депрессивный психоз». Статистика. Патологическая пораженность около 1% населения, несколько чаще болеют женщины. Болеют люди среднего возраста, начало болезни в 30–40-летнем возрасте.

**Этиология, патогенез.** Рассматривается роль генетических факторов (чаще болеют люди, у которых биполярным расстройством страдали близкие родственники, у родителей были эпизоды гипомании, депрессии).

**Клиника, диагностика.** Для биполярного расстройства характерны обострения продолжительностью не менее 2 нед. в виде маниакальных и больших депрессивных эпизодов. Критерии диагноза маниакального эпизода по DSM-IV:

- Патологическое устойчивое приподнятое настроение.
- Выявление не менее 4 следующих симптомов:
  - Переоценка личности, грандиозные идеи.
  - Уменьшение потребности во сне.
  - Чрезмерная разговорчивость.
  - Скачка идей и мыслей.
  - Патологическая отвлекаемость.
  - Повышенная активность, направленная на достижение какой-либо цели (социальной, трудовой, образовательной, сексуальной и др.).
  - Чрезмерное увлечение деятельностью, приносящей удовольствие, но имеющей пагубные последствия (покупки ради забавы, игра в карты, рулетка, легкомысленные капиталовложения, беспорядочные сексуальные половые контакты).

Маниакальный пациент ведет себя безрассудно — тратит массу денег, увлекается азартными играми, любвеобилен. Эмоции бурные, настроение приподнятое, речь громкая, быстрая, сопровождается чрезмерной артикуляцией. Поведение навязчивое. Внешний вид: яркая одежда, у женщин стремление выделиться из «серой массы» мини-юбками, обилием косметики.

**Диагностические критерии большого депрессивного эпизода по DSM-IV.**

А. Пять или более из следующих симптомов наблюдаются на протяжении 2 нед., вызывая нарушения нормальной жизнедеятельности; по крайней мере один из них — это подавленное настроение либо потеря интереса к окружающему и утрата ощущения удовольствия.

- Подавленное настроение сохраняется большую часть дня.
- Выраженное снижение заинтересованности или утрата удовольствия (ангедония).
- Значительное снижение массы тела, не связанное с диетой, или ее увеличение: пониженный или повышенный аппетит.
- Бессонница или сонливость.

- Психомоторное возбуждение или психомоторная заторможенность.
- Усталость либо упадок сил.
- Ощущение собственной никчемности либо чрезмерное или безосновательное чувство вины.
- Сниженная способность думать и сосредоточиваться либо проявления нерешительности.
- Периодически возникающие мысли о смерти (не только страх перед смертью), периодически возникающие мысли о самоубийстве или попытки без определенного плана покончить с собой или суицидальные попытки.

Б. Симптомы вызывают клинически выраженный дистресс или нарушение в социальной, трудовой других сферах жизнедеятельности. Симптомы не имеют прямой патофизиологической связи с воздействием психоактивного вещества (например, при злоупотреблении наркотическим веществом или лекарственным средством) и не обусловлены соматическим или неврологическим заболеванием (например, гипотиреозом). Симптомы не вызваны тяжелой утратой, например смертью любимого человека, сохраняются более 2 мес. либо характеризуются заметным ухудшением жизнедеятельности, болезненным переживанием собственной бесполезности, суицидальными мыслями. Имеются психотические симптомы или психомоторная заторможенность.

При большом депрессивном эпизоде наиболее характерны ангедония, снижение массы тела, нарушения сна, запоры, сухость во рту, подавленное настроение. Речь тихая, монотонная, обедненная. Характерны наплывы суицидальных мыслей.

*Циклотимия* — смягченный вариант биполярного расстройства. Критерии диагноза циклотимии по клиническим комментариям к МКБ-10: нестабильное настроение в течение не менее двух лет, чередование субдепрессии и гипомании; исключаются большие депрессивные и большие маниакальные эпизоды.

В течение хотя бы некоторых из периодов депрессии должны быть представлены не менее трех из следующих симптомов:

- снижение энергии или активности;
- бессонница;
- снижение уверенности в себе или чувство неполноценности;
- трудности в концентрации внимания;
- социальная отгороженность;
- снижение интереса или удовольствия от секса или других приятных видов деятельности;
- снижение разговорчивости;
- пессимистическое отношение к будущему и негативная оценка прошлого.

В течение хотя бы некоторых из периодов повышения настроения должны быть представлены не менее трех из следующих симптомов:

- повышение энергии или активности;
- снижение необходимости во сне;
- повышенная самооценка;
- обостренное или необычное творческое мышление;

- повышенная общительность;
- повышенная разговорчивость или умничание;
- повышение интереса к сексу и увеличение сексуальных связей и других видов деятельности, доставляющих удовольствие;
- сверхоптимизм и переоценка прошлых достижений.

**Ведение пациента. Организация лечения.** Биполярное расстройство в фазе мании или депрессии — показание к госпитализации в психиатрическое отделение. Порядок добровольной или недобровольной госпитализации определен Законом о психиатрической помощи (см. выше).

До *госпитализации*, если у пациента *большой депрессивный эпизод*, оценивают риск суицида (часто ли пациент задумывался о смерти или о том, как умереть? Были ли у пациента серьезные суицидальные попытки в прошлом? Можно ли быть уверенным, что пациент не будет действовать под влиянием суицидальных идей?). При явных предикторах суицида необходим жесткий контроль за пациентом, вплоть до его фиксации к кровати простынями и полотенцами.

Особенности контактов *с пациентом в маниакальном* состоянии: не возражать пациенту, кроме ситуаций предикторов опасных действий в отношении окружающих и себя; при возбуждении, агрессивности *пациента следует фиксировать* до прибытия психиатрической бригады.

В *психиатрическом отделении* назначаются антипсихотические препараты, купирующие психомоторное возбуждение (галоперидол в инъекциях и др.) при коррекции антипаркинсоническими средствами. При монополярном психозе — эпизодах мании или чередовании эпизодов мании и депрессии препаратами выбора являются литий, карбамазепин, вальпроат. Лечение литием проводится длительно, под контролем концентрации в крови (0,7–1,2 мэкв/л).

Многие пациенты *после выписки* из стационара длительное время получают поддерживающую терапию под контролем ВПЗ и медицинской сестры.

При *лечении* и литием его концентрацию в крови определяют не реже одного раза в 3–6 мес. *Литиевая интоксикация*: тремор, понос, тошнота, спутанность. Немедленно прекращается прием лития, пока указанные симптомы не исчезнут! Затем дозы подбираются вновь под контролем концентрации препарата в крови. Это задача психиатра районного диспансера. При депрессии назначаются антидепрессанты, которые могут индуцировать манию!

ВПЗ и медицинская сестра оказывают пациенту и его семье моральную поддержку, помогают в решении психологических, социальных проблем (совместно с участковым психиатром, психологами и социальными работниками районного психоневрологического диспансера).

## 41.6. ПАЦИЕНТ С ДЕПРЕССИЕЙ (КОД F 32)

*Депрессия* — психическое расстройство, характеризующееся патологически сниженным настроением (гипотимия), негативной пессимистической оценкой себя, своего положения в окружающей действительности, своего будущего; снижением побуждения к деятельности; соматовегетативными дисфункциями (А.Б. Сму-

левич). Статистика. Патологическая пораженность составляет 5% населения. Женщины болеют чаще, чем мужчины (2:1). Среди больных соматическими заболеваниями частота депрессии 20–30%. Риск суицида при депрессии — 15–16%. По прогнозу ВОЗ, к 2020 г. депрессия займет второе место после ИБС среди заболеваний, приводящих к инвалидности.

Континуум депрессии в значительной степени — молчащая проблема здоровья. Из каждой ста больных с депрессией к врачу обращаются 69 чел., получают рекомендации по лечению 41 чел., принимают антидепрессанты в необходимых дозах, длительное время 18 чел.

**Этиология, патогенез.** Депрессия — эндогенное страдание, наследственно обусловленное. В генофонде заложена не депрессия как таковая, а предрасположенность к ней. Реализация наследственной предрасположенности (биохимического дефекта мозга в виде аномального обмена серотонина) происходит через средовые факторы — особенности семейного воспитания, микросоциум и соматические факторы — инфекции, интоксикации, болезни внутренних органов, неврологические заболевания.

*Приводим перечень лекарственных препаратов, длительный прием которых может инициировать депрессию:* резерпин и его аналоги, клофелин, метилдопа, пропранолол, верапамил, нифедипин, сульфаниламиды, противотуберкулезные препараты этионамид, изониазид, противогрибковый антибиотик амфотерицин В, дигоксин и другие препараты наперстянки, глюкокортикостероиды, анаболики, оральные контрацептивы, H<sub>2</sub>-блокаторы гистаминовых рецепторов циметидин, ранитидин.

Депрессия нередко возникает и протекает на фоне соматических и неврологических болезней: остеохондроза позвоночника с корешковым синдромом, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, артрозов, бронхиальной астмы, сахарного диабета, тиреотоксикоза, хронического гепатита, диффузных болезней соединительной ткани, онкопатологии, ВИЧ-инфекции. Это создает диагностические проблемы, которые лучше других специалистов решает врач общей (семейной) практики в силу двух причин: широкого клинического кругозора и знания конкретного пациента. Именно семейный врач сумеет «отсечь» симптомы соматического недуга от соматоформной симптоматики, «навешанной» депрессией.

В возникновении и обострении депрессии придают значение сезонному фактору: симптоматика усиливается в осенне-зимне-весенний период, когда укорачивается световой день, мала инсоляция.

**Клиника, диагностика.** Приводим диагностические критерии *большого депрессивного эпизода* по DSM-IV: 5 или более из следующих симптомов наблюдаются на протяжении 2 нед.; по крайней мере один из них — снижение настроения либо потеря интереса к окружающему и утрата ощущения удовольствия. Снижение настроения, подавленность (чаще более выраженные утром) почти каждый день. Выраженная апатия или ангедония (утрата удовольствия от выполнения всех или почти всех видов деятельности) большую часть дня и почти ежедневно. Снижение массы тела, не связанное с диетой, или ее увеличение

(более чем на 5%) либо пониженный или повышенный аппетит почти каждый день. У детей — отсутствие нормальной прибавки массы тела. Нарушение сна (сонливость или бессонница) почти ежедневно. Психомоторное возбуждение (тревожно-ажитированное) или психомоторная заторможенность (в выраженных случаях доходящая до ступора) почти каждый день. Снижение энергии, быстрая утомляемость почти ежедневно. Ощущение собственной никчемности либо чрезмерное или необоснованное чувство вины (которое может иметь бредовой характер) почти ежедневно. Мрачное и пессимистическое видение будущего, неопределенные опасения или конкретное тягостное предчувствие беды. Замедление темпа мышления, снижение способности сосредотачиваться либо проявления нерешительности почти каждый день. Периодически возникающие мысли о самоубийстве или суицидальная попытка.

В комментарии к МКБ-10 выделены *основные признаки депрессии* (сниженное (угнетенное, подавленное, тоскливое и пр.) настроение; утрата прежних интересов или способности испытывать удовольствие в привычных ситуациях; утрата энергии с гиперестезией восприятия внешних факторов; снижение активности, повышенная утомляемость, слабость и вялость), и *другие депрессивные симптомы* (снижение способности к сосредоточению внимания; снижение самооценки и уверенности в себе; самообвинение и самоуничижение; мрачное пессимистическое видение будущего; суицидальные тенденции; инсомния; снижение аппетита).

*Дистимия* — смягченный вариант монополярной депрессии, трактуемый в лексиконе DSM-IV и МКБ-10 как расстройство настроения. Факторы риска дистимии — пубертат, пожилой возраст, личностные расстройства, хронические соматические заболевания. Для постановки диагноза «дистимия», в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 необходимо стойкое снижение настроения у пациента, продолжающееся не менее двух лет, сочетающееся не менее чем с тремя из следующих симптомов: снижение энергии или активности; бессонница; снижение уверенности в себе или чувство неполноценности, низкая самооценка; трудности в концентрации внимания; слезливость; снижение интереса или удовольствия от секса или других приятных видов деятельности; чувство безнадежности или отчаяния, ощущение внутренней напряженности, тревоги; неспособность справляться с рутинными обязанностями повседневной жизни; пессимистическое отношение к будущему и негативная оценка прошлого; социальная отгороженность; снижение разговорчивости.

Симптоматика не должна соответствовать критериям большого депрессивного эпизода.

*Особенности течения депрессии* у пациентов в зависимости от возраста и пола:

- У детей, подростков, в клинике преобладают тревога, «скука», неуспеваемость в школе вследствие нарушенного внимания, асоциальное поведение, суицидальные идеи и попытки;
- У мужчин среднего возраста депрессия сочетается с агрессивностью, асоциальным поведением, алкоголизацией, злоупотреблением наркотиками, суицидальными идеями и попытками суицида;

- У женщин депрессия может быть предменструальной (подавленное, угнетенное настроение, раздражительность, ангедония в последние 10–12 дней, предшествующие менструации); послеродовой (угнетенное настроение, ангедония, чувство «ненужности ребенку» в первые недели и месяцы после родов; постменопаузальной, в первом периоде климактерия);
- У пожилых типичные симптомы депрессии (плохое настроение, ангедония) сочетаются с неустойчивостью эмоций (слабодушие и др.), нарушением когнитивных функций (запоминание, внимание, сосредоточение), бессонницей, заниженной самооценкой (бесмысленность существования, «ненужность» детям и внукам), суицидальными мыслями и попытками.

*Маскированная депрессия* («алекситимическая», «депрессивные эквиваленты»), характеризуется следующими критериями (А.Б. Смулевич): в форме психопатологических расстройств тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные (навязчивости), ипохондрические, неврастенические. В форме нарушения биологического ритма бессонница, гиперсомния. В форме вегетативных, соматизированных и эндокринных расстройств синдром вегетосудистой дистонии, головокружение, функциональные нарушения внутренних органов, нейродермит, кожный зуд, анорексия, булимия, импотенция, нарушения менструального цикла. В форме алгий: цефалгии, кардиалгии, абдоминалгии, фибромиалгии, невралгии (тройничного, лицевого нервов, межреберная невралгия, пояснично-крестцовый радикулит), спондилоалгии, псевдоревматические артралгии. В форме патохарактерологических расстройств: расстройства влияния (дипсомания, наркомания, токсикомания), антисоциальное поведение (импульсивность, конфликтность, вспышки агрессии), истерические реакции (обидчивость, плаксивость, склонность к драматизации ситуации, стремление привлечь внимание к своим недомоганиям, принятие роли больного).

*Соматизированной* называют вариант маскированной депрессии, когда собственно депрессивный интеграл в виде угнетенности, подавленности выражен неотчетливо (А.Б. Смулевич). Депрессивное настроение перекрывается или полностью маскируется соматическими симптомами:

- психалгиями различной локализации;
- вегетативными дисфункциями (тахикардия, экстрасистолия, лабильность АД, диспноэ, функциональные головокружения, желудочно-кишечные расстройства и пр.);
- конверсионными симптомами (функциональные нарушения двигательных функций и чувствительности);
- нарушениями сна (ранняя, средняя и поздняя инсомния);
- нарушениями аппетита (снижение аппетита — депрессивная анорексия, реже — повышение аппетита);
- астенией (чувство слабости, утрата энергичности, повышенная утомляемость).

*Критерии распознавания соматизированных депрессий:*

1. Отсутствие объективных признаков соматического заболевания. Диагностика соматического страдания ограничивается неопределенным диагнозом типа «вегетосудистая дистония».

2. Периодичность (сезонность) манифестации болезненной симптоматики, ремиттирующее течение.
3. Подчиненность самочувствия суточному ритму с улучшением вечером, реже утром.
4. Настойчивое обращение за медицинской помощью несмотря на очевидное отсутствие результатов лечения.
5. Улучшение на фоне приема антидепрессантов.

*Приводим критерии распознавания маскированной, соматизированной депрессии на фоне некоторых наиболее распространенных соматических страданий:*

1. Болезни органов дыхания — нарушения психосоматических корреляций:
  - Несоответствие проявлений соматовегетативных расстройств тяжести и характеру соматического заболевания:
    - ощущение нехватки воздуха, «заложенность» в грудной клетке, форсированное поверхностное дыхание, приступы непродуктивного кашля у больных бронхиальной астмой с минимальными нарушениями бронхиальной проходимости;
    - выраженные нарушения сна у лиц, страдающих бронхиальной астмой, при отсутствии ночных приступов удушья.
  - Несоответствие динамики соматовегетативных расстройств характеру клинического течения соматического заболевания:
    - персистирование одышки, непродуктивного кашля и астении после разрешения острой пневмонии, подтвержденного результатами клинического и рентгенологического исследований.
2. Болезни органов кровообращения — нарушения психосоматических корреляций:
  - Несоответствие проявлений соматовегетативных расстройств тяжести и характеру соматического заболевания:
    - длительные болевые ощущения в области сердца, отличающиеся от классических ангинозных болей по обстоятельствам возникновения (отсутствие связи с физической нагрузкой) и купирования (неэффективность нитратов) у вольных ИБС, лишь в редких случаях сопровождающиеся характерной «ишемической» динамикой ЭКГ;
    - постоянные ощущения сильного сердцебиения и перебоев в работе сердца у больных с нечасто возникающими аритмиями (редкая экстрасистолия);
    - эпизоды выраженной синусовой тахикардии, неадекватной тяжести поражения сердечно-сосудистой системы.
  - Несоответствие динамики соматовегетативных расстройств характеру клинического течения соматического заболевания:
    - сохраняющиеся жалобы на головные боли, слабость, учащенное сердцебиение несмотря на стабилизацию артериального давления на фоне приема адекватной комбинации гипотензивных средств, верифицированную суточным мониторингом АД;

- персистирование ощущения нехватки воздуха в покое, астении несмотря на исчезновение признаков декомпенсации недостаточности кровообращения (исчезновение застойных явлений в легких, сходжение отеков и др.).

3. Болезни органов пищеварения — нарушения психосоматических корреляций:

- Несоответствие проявлений соматовегетативных расстройств тяжести и характеру соматического заболевания:
  - упорный гастралгический синдром, отсутствие аппетита и похудание при минимальной выраженности патологических изменений желудочно-кишечного тракта (например, поверхностный гастрит, некалькулезный холецистит).
- Несоответствие динамики соматовегетативных расстройств характеру клинического течения соматического заболевания:
  - персистирующие анорексия, отрыжка воздухом, дискомфорт в эпигастрии и тошнота при зарубцевавшейся язве желудка или двенадцатиперстной кишки.

**Классификация.** По Р. Klelholz, выделяют эндогенные депрессии (циркулярные, периодические, инволюционные), психогенные депрессии (реактивные, невротические), соматогенные депрессии (коморбидные с соматическим заболеванием).

*По тяжести* (критерии МКБ-10) депрессия может быть легкой, средней тяжести, тяжелой. Тяжесть депрессии определяется выраженностью клинической симптоматики, частотой и длительностью депрессивных эпизодов, нарушениями адаптации пациента (трудовая деятельность, социальные связи), эффектом проводимой терапии.

*По особенностям клинических проявлений* депрессия может быть типичной и атипичной — маскированной, соматизированной. Эта классификация наиболее приемлема для общих врачебных практик.

В порядке ознакомления приводим классификацию депрессий по феноменологическому признаку, которой пользуются психиатры.

*Простые депрессии.* Меланхолическая — сочетание депрессии с симптомами меланхолии. Тревожная — сочетание депрессии с тревогой, в выраженных случаях проявляющееся психомоторным возбуждением. Анестетическая — депрессия, сопровождающаяся мучительным ощущением утраты чувств. Адинамическая — сочетание депрессии с психомоторной заторможенностью и отсутствием побуждений, в выраженных случаях проявляющееся кататоническим ступором. Дисфорическая — сочетание депрессии со злобой, раздражительностью и агрессией к окружающим.

*Сложные депрессии.* Сенестоипохондрическая — сочетание депрессии с убежденностью наличия у себя какого-либо заболевания, сопровождающееся различными неприятными ощущениями в различных частях тела и чрезмерной фиксацией на них. Психотическая — сочетание депрессии с бредом, галлюцинациями, кататоническими расстройствами.

**Ведение пациента. Организация лечения.** Тяжелая депрессия и депрессия средней тяжести — показание к госпитализации (добровольной или недобровольной) в психиатрическое отделение. Критерии тяжелой депрессии, суицидального поведения см. выше, «Биполярное расстройство, суицидальное поведение».

Большинство случаев легкой депрессии, ее соматизированных форм невротического и невротоподобного уровня, а также депрессий, коморбидных с соматическими заболеваниями, лечит общепрактикующий (семейный) врач при консультации психиатра.

*Информация для пациента и его семьи.* Депрессия — распространенное заболевание, поддающееся эффективному лечению. Депрессия — не синоним слабости, лени, нежелания работать. Пациент может стараться преодолеть депрессию, но не всегда это ему удастся. Основной способ лечения пациента с депрессией — лекарственная терапия, которая может быть длительной, продолжаться месяцы и годы. *Советы пациенту и его семье, семейному врачу, семейной медицинской сестре по совместной работе с пациентом* (рекомендации ВОЗ):

- *Запланируйте деятельность*, которая доставляла бы удовольствие и вселяла уверенность.
- Побуждайте пациента *сопротивляться пессимизму* и самообвинениям, не действовать под влиянием пессимистических представлений (например, расторгнуть брак, оставить работу) и не сосредоточиваться на неприятных мыслях или чувства вины.
- Выявите текущие жизненные *проблемы и социальные стрессоры*. Сосредоточьтесь на *малых конкретных шагах*, которые можно сделать в направлении уменьшения или лучшего преодоления этих затруднений. Избегайте принятия важных решений или изменений в жизни.
- Если имеются соматические симптомы, обсудите связь между соматическими симптомами и настроением.
- После того как наступит улучшение, составьте вместе с пациентом план действий, которые следует предпринять, в случае появления признаков рецидива.

*Самооценка депрессии.* В общеврачебной (семейной) практике можно использовать один из описываемых ниже опросников.

**Опросник Бека.** Перед его заполнением Н.А. Тювина рекомендует дать пациенту инструкцию следующего содержания.

*Вам предлагается список утверждений, отражающих некоторые особенности мыслительной, эмоциональной и телесной сферы жизни человека. Внимательно прочитав каждое утверждение, отметьте на бланке тот ответ, который наиболее соответствует Вашему состоянию НА ДАННЫЙ МОМЕНТ. В каждой группе нужно выбрать ТОЛЬКО ОДИН вариант утверждения. Пожалуйста, не раздумывайте слишком долго над ответами: это не экзамен, и «правильных» или «неправильных» ответов просто не существует. Вы описываете только свое состояние на данный момент, и, кроме вашего врача, никто не увидит этот бланк.*

## Самоопросник Бека

<b>А</b>	
0	У меня нет плохого настроения
1	Я испытываю подавленность или тоску
2А	Я постоянно испытываю подавленность или тоску и не могу от них избавиться
2Б	Я настолько несчастен, а настроение такое плохое, что это доставляет мне мучение
3	Я настолько несчастен, а настроение такое плохое, что я не могу этого вынести
<b>Б</b>	
0	Я не испытываю особого пессимизма или растерянности по поводу будущего
1	Я испытываю растерянность по поводу будущего
2	Я чувствую, что никогда не смогу преодолеть свои трудности
3	Я чувствую, что будущее безнадежно и что уже ничего нельзя исправить
<b>В</b>	
0	Я не испытываю ничего похожего на несостоятельность
1	Я считаю, что у меня больше неудач, чем у обычного человека
2А	Я чувствую, что слишком мало сделал чего-либо стоящего или заслуживающего внимания
2Б	Оглядываясь на свою жизнь, я вижу лишь череду неудач
3	Я чувствую, что полностью несостоятелен как личность (отец, мать, муж, жена)
<b>Г</b>	
0	Я вполне удовлетворен собой
1	Я скучаю большую часть времени
2А	Я не получаю такого удовлетворения, как раньше
2Б	Я вообще не получаю удовлетворения
3	Любое событие вызывает во мне недовольство
<b>Д</b>	
0	Я не чувствую за собой никакой вины
1	Я кажусь себе плохим, недостойным значительную часть дня
2А	Я испытываю чувство вины
2Б	Я кажусь себе плохим, недостойным практически все время
3	Мне постоянно кажется, что я очень плохой и никчемный человек
<b>Е</b>	
0	Мне неоткуда ждать наказания
1	Я чувствую, что со мной может что-нибудь случиться
2	Я чувствую, что меня наказывают или что я вот-вот буду наказан
3А	Я чувствую, что заслуживаю наказания
3Б	Я хочу, чтобы меня постигло наказание
<b>Ж</b>	
0	Я в себе не разочарован
1А	Я разочарован в себе

Продолжение ⇨

1Б	Я себе не нравлюсь
2	Я испытываю отвращение к самому себе
3	Я самого себя ненавижу
<b>З</b>	
0	Я не считаю, что чем-то хуже других
1	Я весьма критично воспринимаю свои слабости и ошибки
2А	Я виню себя за то, что все идет не так
2Б	Я знаю за собой очень много серьезнейших недостатков
<b>И</b>	
0	У меня нет даже мысли нанести себе вред
1	У меня возникают мысли о самоубийстве, но я не буду этого делать
2А	Мне было бы лучше умереть
2Б	У меня есть план, как покончить с собой
2В	Я чувствую, что моей семье было бы легче, если бы я умер
3	Я убил бы себя сам, если бы смог
<b>К</b>	
0	Я плачу не чаще обычного
1	В последнее время я плачу чаще, чем обычно
2	Я все время плачу и не могу остановиться
3	Раньше я мог заплакать, но теперь этого не получается, даже когда я хочу
<b>Л</b>	
0	В последнее время я не более раздражен, чем обычно
1	Я раздражаюсь и досажую больше, чем обычно
2	Я все время испытываю раздражительность
3	Меня уже не раздражают вещи, которые должны были бы раздражать
<b>М</b>	
0	Я не утратил интереса к людям
1	Я теперь меньше интересуюсь людьми
2	Я утратил почти весь интерес к людям, и они не вызывают у меня каких-либо чувств
3	Я утратил интерес к людям, их существование меня не заботит
<b>Н</b>	
0	Я столь же решителен, как и раньше
1	Я не так, как раньше, уверен в себе и стараюсь отложить принятие решения на потом
2	Я не решаюсь на что-либо без посторонней помощи
3	Я вообще больше не могу принимать решения
<b>О</b>	
0	Я выгляжу не хуже, чем раньше
1	Я обеспокоен тем, что выгляжу постаревшим и непривлекательным
2	Я замечаю в своей внешности устойчивые изменения, которые делают меня непривлекательным
3	Я чувствую, что моя внешность стала безобразной, отталкивающей
<b>П</b>	
0	Я могу работать так же хорошо, как раньше

1А	Мне требуются дополнительные усилия, чтобы начать что-либо делать
1Б	Я не работаю так же хорошо, как раньше
2	Мне нужно приложить значительные усилия, чтобы заставить себя что-нибудь делать
3	Я совсем не могу работать
<b>Р</b>	
0	Я сплю, как обычно
1	Утром я просыпаюсь непривычно усталым
2	Я просыпаюсь на 2–3 ч раньше обычного и мне тяжело засыпать
3	Я просыпаюсь раньше обычного и сплю не более 5 часов
<b>С</b>	
0	Я утомляюсь не больше обычного
1	Я утомляюсь быстрее, чем раньше
2	Я утомляюсь от любого дела
3	Я утомлен настолько, что не могу ничего делать
<b>Т</b>	
0	Мой аппетит не хуже, чем раньше
1	Мой аппетит не так хорош, как раньше
2	Мой аппетит сильно ухудшился
3	У меня вообще больше нет аппетита
<b>У</b>	
0	Если я и потерял в весе за последнее время, то немного
1	Я потерял больше 2 кг массы тела
2	Я потерял больше 4 кг массы тела
3	Я потерял больше 6 кг массы тела
<b>Ф</b>	
0	Я думаю о своем здоровье не чаще, чем обычно
1	Я обеспокоен из-за болей или других ощущений в теле, из-за расстройства желудка, запоров
2	Я настолько сконцентрирован на том, что и как я чувствую, что думать о чем-то другом мне трудно
3	Я полностью погружен в свои болезненные ощущения
<b>Х</b>	
0	Я не заметил никаких изменений в моей половой жизни
1	Моя половая активность меньше, чем раньше
2	Моя половая активность значительно снизилась
3	Я утратил половую активность

Если сумма баллов менее 11, пациент не страдает депрессией.

Если сумма баллов 11–19, то возможны начальные симптомы развивающейся депрессии.

Если сумма баллов оказалась в диапазоне 19–26, у пациента может быть диагностирована депрессия легкой степени.

Сумма баллов 26–30 соответствует умеренно выраженной депрессии.

Если же сумма баллов превышает 30, можно предполагать тяжелую депрессию.

Приемлема также Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) (в обозначении вопросов Т – тревога, Д – депрессия).

<p><b>Т: Я ИСПЫТЫВАЮ НАПРЯЖЕННОСТЬ, МНЕ НЕ ПО СЕБЕ</b>  3 – все время  2 – часто  1 – время от времени, иногда  0 – совсем не испытываю</p>
<p><b>Д: ТО, ЧТО ПРИНОСИЛО МНЕ БОЛЬШОЕ УДОВОЛЬСТВИЕ, И СЕЙЧАС ВЫЗЫВАЕТ У МЕНЯ ТАКОЕ ЖЕ ЧУВСТВО</b>  0 – определенно это так  1 – наверное, это так  2 – лишь в очень малой степени это так  3 – это совсем не так</p>
<p><b>Т: Я ИСПЫТЫВАЮ СТРАХ, КАЖЕТСЯ, БУДТО ЧТО-ТО УЖАСНОЕ МОЖЕТ ВОТ-ВОТ СЛУЧИТЬСЯ</b>  3 – определенно это так, и страх очень сильный  2 – да, это так, но страх не очень сильный  1 – иногда, но это меня не беспокоит  0 – совсем не испытываю</p>
<p><b>Д: Я СПОСОБЕН РАССМЕЯТЬСЯ И УВИДЕТЬ В ТОМ ИЛИ ИНОМ СОБЫТИИ СМЕШНОЕ</b>  0 – определенно это так  1 – наверное, это так  2 – лишь в очень малой степени это так  3 – совсем не способен</p>
<p><b>Т: БЕСПОКОЙНЫЕ МЫСЛИ КРУТЯТСЯ У МЕНЯ В ГОЛОВЕ</b>  3 – постоянно  2 – большую часть времени  1 – время от времени и не так часто  0 – только иногда</p>
<p><b>Д: Я ИСПЫТЫВАЮ БОДРОСТЬ</b>  3 – совсем не испытываю  2 – очень редко  1 – иногда  0 – практически все время</p>
<p><b>Т: Я ЛЕГКО МОГУ СЕСТЬ И РАССЛАБИТЬСЯ</b>  0 – определенно это так  1 – наверное, это так  2 – лишь изредка это так  3 – совсем не могу</p>
<p><b>Д: МНЕ КАЖЕТСЯ, ЧТО Я СТАЛ ВСЁ ДЕЛАТЬ ОЧЕНЬ МЕДЛЕННО</b>  3 – практически все время  2 – часто  1 – иногда  0 – совсем нет</p>
<p><b>Т: Я ИСПЫТЫВАЮ ВНУТРЕННЕЕ НАПРЯЖЕНИЕ ИЛИ ДРОЖЬ</b>  0 – совсем не испытываю  1 – иногда  2 – часто  3 – очень часто</p>

<p><b>Д:</b> Я НЕ СЛЕЖУ ЗА СВОЕЙ ВНЕШНОСТЬЮ</p> <p>3 — определенно это так  0 — я не уделяю этому столько времени, сколько нужно  1 — может быть, я стал меньше уделять этому внимания  0 — я слежу за собой так же, как и раньше</p>
<p><b>Т:</b> Я ИСПЫТЫВАЮ НЕУСИДЧИВОСТЬ, СЛОВНО МНЕ ПОСТОЯННО НУЖНО ДВИГАТЬСЯ</p> <p>3 — определенно это так  2 — наверное, это так  1 — лишь в некоторой степени это так  0 — совсем не испытываю</p>
<p><b>Д:</b> Я СЧИТАЮ, ЧТО МОИ ДЕЛА (ЗАНЯТИЯ, УВЛЕЧЕНИЯ) МОГУТ ПРИНЕСТИ МНЕ ЧУВСТВО УДОВЛЕТВОРЕНИЯ</p> <p>0 — точно так же, как и обычно  1 — да, но не в той степени, как раньше  2 — значительно меньше, чем обычно  2 — совсем так не считаю</p>
<p><b>Т:</b> У МЕНЯ БЫВАЕТ ВНЕЗАПНОЕ ЧУВСТВО ПАНИКИ</p> <p>3 — очень часто  2 — довольно часто  1 — не так уж часто  0 — совсем не бывает</p>
<p><b>Д:</b> Я МОГУ ПОЛУЧИТЬ УДОВОЛЬСТВИЕ ОТ ХОРОШЕЙ КНИГИ, РАДИО- ИЛИ ТЕЛЕПРОГРАММЫ</p> <p>0 — часто  1 — иногда  2 — редко  3 — очень редко</p>
<p><b>ОЦЕНКА ТЕСТОВ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0–7 баллов — норма</li> <li>• 8–10 баллов — субклинически тревога/депрессия</li> <li>• 11 баллов и выше — клинически выраженная депрессия</li> </ul>

**Медикаментозная терапия.** Антидепрессанты купируют основные симптомы депрессии — подавленность, ангедонию, анэргию, чувство вины, пессимизм, наплывы суицидальных мыслей, нарушение внимания, аппетита, сна, тревогу. Они не могут быть заменены транквилизаторами, которые контролируют лишь тревогу и нарушения сна. В современной клинике сохраняют свое значение, как классические антидепрессанты, так и современные, с хорошей переносимостью, препараты:

- Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флувоксамин, флуоксетин, сертралин, пароксетин, циталопрам).
- Селективные блокаторы обратного захвата норадреналина (миансерин).
- Обратимые ингибиторы моноаминоксидазы-А (пиразидол, моклобемид).
- Селективные активаторы обратного захвата серотонина (тианептин).

Принципы назначения антидепрессантов в первичном звене здравоохранения (Губачев Ю.М., 1998):

- гарантированное согласие пациента, контроль правильности лечения родственниками, медицинскими сестрами, сиделками и др.;

- адекватные дозы, начиная с малым с постоянным увеличением до оптимальных. Пожилым назначают половину дозы молодого человека;
- лечение продолжается не менее 3–6 мес., первые результаты ожидаются через 1–2 нед., существенное улучшение наступает через 3–4 нед.

Выбор препарата определяется синдромной оценкой клинических проявлений. Наиболее широко в общей врачебной практике применяются базисные антидепрессанты (препараты первого ряда). Это флуоксетин (прозак), пароксетин (паксил), феварин, пиразидол, аурорикс, тианептин (коаксил), азафен. Из препаратов второго ряда классическим является amitриптилин, далее следуют мелипрамин, анафранил. Лечение антидепрессантами нельзя резко обрывать во избежание синдрома отмены. Дозы уменьшаются постепенно, полная отмена препарата занимает 3–4 нед.

**Выбор антидепрессанта.** При психомоторном возбуждении, тревоге, бессоннице amitриптилин (таблетки по 25 мг) по 1–2 таблетки через 8 ч или азафен в дозе 150–200 мг/сут.

При заторможенности, сонливости, апатии мелипрамин до 150–250 мг/сут, флуоксетин 20–40 мг/сут, пароксетин (паксил) по 1 таблетке (20 мг) однократно утром, тианептин (коаксил) по 1 таблетке (12,5 мг) 3 раза в день.

Опра (циталопрам) — универсальный антидепрессант с преимущественным воздействием на явления негативной аффективности и тревожнофобические расстройства. Таблетки по 20 и 40 мг. Назначается в острой фазе депрессии по 20–60 мг/сут, 6–12 нед.; в периоде активной терапии по 20–40 мг/сут, 7–9 нед.; поддерживающая терапия в дозе 20 мг/сут до года. Симбалта назначается по 1 таблетке (60 мг) один раз в день, длительно. В нетяжелых случаях — растительный антидепрессант Гелариум гиперикая по 1 драже 3 раза в день.

При тревоге, бессоннице хорошо сочетать антидепрессанты (последний прием в 18–19 ч) и феназепам в дозе 1 мг (одна таблетка) на ночь.

При *беременности и лактации* не противопоказаны прозак, тианептин (коаксил).

**Побочные эффекты** терапии антидепрессантами: гипотония, аритмия, головокружение, седация, гипомания, запоры, зуд, отек Квинке, сухость во рту, снижение зрения, нарастание массы тела, лейкопения, дисменорея, сексуальные дисфункции.

**Реабилитационная терапия. Семейное воспитание.** Негативное мышление есть причина депрессивного настроения. Лучшая профилактика депрессии — оптимистивные, позитивные стереотипы семейного быта. Элементы *оптимистического стиля* семейного воспитания:

- Это просто временная неудача.
- Это не моя вина, это просто стечение обстоятельств.
- Пока все в порядке.

Пессимистический, депрессивный стиль (пессимизм предшествует неудаче!):

- Эта неудача будет повторяться.
- Это не стечение обстоятельств, это моя вина.
- В конце концов это меня погубит.

При легкой депрессии и субдепрессии полезны физические тренировки («мышечная радость»), индивидуальная и групповая психотерапия. «Действия вызывают эмоции. Хотите почувствовать себя лучше? Походите минуту широкими шагами, размахивая руками, расправив плечи, устремив взгляд прямо перед собой» (Д. Майерс).

**Проблема пациента: стремление покончить жизнь самоубийством.  
Суицидальное поведение (код Z 91.5)**

Статистика. Завершенный суицид — восьмая по счету причина смерти среди взрослых, вторая — среди подростков. На долю суицидов приходится 10% смертей в возрасте 25–40 лет, 70% — в возрасте старше 40 лет, 30% — среди студентов вузов. 20% населения в течение жизни совершает суицидальные попытки, из них 65% — в возрасте до 40 лет. Около 10% суицидальных попыток заканчиваются летально. Частота завершенных суицидов среди мужчин в 3 раза чаще, чем среди женщин. Частота суицидальных попыток у женщин в 4 раза чаще, чем у мужчин. Мужчины чаще совершают суициды путем самоповешения и применения огнестрельного оружия. Женщины предпочитают прием больших доз лекарственных препаратов. Наиболее высокая частота суицидов отмечается среди врачей (особенно, среди женщин и психиатров), юристов и военнослужащих. У 95% пациентов, совершающих суицидальные попытки, диагностируются психические расстройства (80% — депрессивные расстройства, 10% — шизофрения, 5% — делирий и деменция). 70% лиц, совершивших суицид, страдали хроническим соматическим заболеванием.

**Факторы риска:**

- *Личностные и социальные факторы.* Мужской пол. Возраст старше 45 лет. Импульсивная, агрессивная личность. Развод, смерть супруга, одиночество. Годовщины значимых утрат. Социальная изоляция с действительным или мнимым пренебрежительным отношением родственников и друзей. Отсутствие работы, финансовые проблемы.
- *Семейный анамнез:* суициды, аффективные расстройства, ранняя потеря родителей. Суицидальные попытки в анамнезе. Тщательно разработанный план суицида.
- *Клинические факторы.* Депрессивные расстройства (особенно в начале и на выходе из депрессии). Бредовая убежденность в наличии соматического заболевания. Императивные галлюцинации. Злоупотребление психоактивными веществами. Хронические инвалидизирующие соматические заболевания.

**Классификация.** *Прямое суицидальное поведение* — суицидальные мысли, суицидальные попытки, суицидальные жесты и завершенные суициды. *Непрямое суицидальное поведение* — пациент бессознательно подвергает себя риску, опасному для жизни, не имея при этом желания умереть (алкогольные эксцессы и злоупотребление психоактивными веществами, злостное курение, переедание, голодание, злостные нарушения правил уличного движения, пренебрежение своим здоровьем, стремление подвергаться хирургическим вмешательствам, крими-

нальное поведение). **Способы суицидальных действий.** Прием больших доз лекарственных препаратов — наиболее распространенный способ самоубийства. Жестокие способы (самоповешение, применение огнестрельного оружия) типичны для завершенных суицидов. Сочетание способов увеличивает риск летального исхода.

**Прогноз.** 1% лиц, пытавшихся покончить с собой, в итоге завершают суицид. 30% — совершают повторные суицидальные попытки, риск которых особенно высок в течение 3 мес. после первой попытки. Благоприятный прогноз возможен в случае раннего выявления факторов риска, своевременной диагностики и адекватного лечения психических расстройств. Около 15% больных депрессией заканчивают жизнь самоубийством. 10–15% совершают суицидальные попытки, 6% планируют суицид. *Наибольшая вероятность суицидов наблюдается в период выздоровления на фоне лечения антидепрессантами.* Обычный депрессивный эпизод, если его не лечить, имеет продолжительность около 10 мес. По меньшей мере у 75% пациентов отмечают второй эпизод депрессии, обычно в течение первых 6 мес. после первого.

**Профилактика повторных суицидальных попыток.** Срочная консультация психиатра для оценки психического состояния пациента и необходимости недобровольной госпитализации в психиатрическую клинику (отделение) для лечения выявленных психических расстройств (см. выше, Закон о психиатрической помощи). Психотерапия. Обеспечение возможности экстренного психологического консультирования (например, телефон доверия). Привлечение родственников, друзей, коллег по работе к оказанию пациенту моральной поддержки.

## 41.7. ПАЦИЕНТ С ТРУДНОСТЯМИ В СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ (ПАТОЛОГИЯ ЛИЧНОСТИ)

**Статистика.** Стойкие личностные дисгармонии отмечаются с приблизительно одинаковой частотой в любой стране мира, в любом регионе у 7–9% популяции. Патологическая пораженность мужчин и женщин приблизительно одинакова.

**Этиология, патогенез.** В основе стойких личностных дисгармоний лежит врожденная биологическая недостаточность нервной системы. Декомпенсация может инициироваться переутомлением, психогениями, пубертатом и климаксом, интеркуррентными болезнями.

### **Дифференциальная диагностика**

**Патохарактерологическое развитие личности.** Основной фактор — психогенный. Ребенок, с рождения подавляемый, формируется в «золушку» с неуверенностью и робостью. При воспитании в атмосфере грубости, черствости вырастает личность с «протестной» реакцией, агрессивностью, повышенной возбудимостью, антисоциальными тенденциями. Ребенок, воспитанный в атмосфере обожания, когда выполняются все его прихоти, вырастает как истериформная или нарциссическая личность.



В силу отсутствия условий жизни наступает регресс нажитых патологических свойств личности, полная личностная и социальная адаптация.

Стойкие личностные дисгармонии (*психопатоподобные состояния*) могут развиваться в исходе черепно-мозговой травмы, ушиба мозга, нейроинфекций, интоксикаций, тяжелых эндокринопатий. Главный дифференциально-диагностический критерий — в отличие от расстройств личности («истинных» психопатий): *до перечисленных заболеваний стойких личностных дисгармоний у пациента не было.*

*Неврозы* всегда *парциальны*, затрагивают отдельные личностные черты, патология личности *тотальна*, определяет весь психологический облик пациента.

*Шизофрени*, в отличие от личностных расстройств, свойственна прогрессиентность и постепенное нарастание дефицитарной симптоматики, чего никогда не бывает при стойких (но непрогредиентных!) личностных расстройствах.

**Клиника, диагностика. Странный, эксцентричный пациент. Параноидная личность** характеризуется склонностью приписывать окружающим злые намерения. Диагностические критерии по DSM-IV: впервые возникающие в подростковом возрасте недоверие и подозрительность в отношении окружающих с интерпретацией их действий как направленных против больного, которые проявляются в различных жизненных ситуациях и о наличии которых свидетельствует не менее 5 из следующих симптомов:

- Безосновательные подозрения, что окружающие используют, обманывают больного или причиняют ему вред.
- Озабоченность сомнениями в лояльности или надежности друзей или коллег.
- Нежелание больного доверять другим из-за необоснованного страха, что информация будет использована против него.
- Поиски скрытого смысла или угроз в высказываниях окружающих или событиях.
- Устойчивое недоброжелательное отношение к окружающим, неспособность прощать обиды или неуважение.
- Ложное убеждение пациента, что кто-то угрожает его репутации, и немедленная реакция на это в виде злобы или агрессии.
- Периодические необоснованные сомнения в верности супруга или сексуального партнера.

Расстройство не возникает на фоне шизофрении, расстройства настроения с психотическими симптомами или другого психического расстройства и не имеет прямой связи с соматическим или неврологическим заболеванием.

Параноиды всегда недовольны, подозрительны, не прощают истинных и мнимых оскорблений, переживают свою неадекватно оцененную большую значимость, относят все происходящее на свой счет.

При *профессиональном контакте с параноидной личностью* врач должен быть корректным, официальным, предельно осторожным и однозначным в суждениях. Внешняя благожелательность обязательна, чрезмерная может показаться подозрительной.

**Шизоидная личность** избирает образ жизни с ориентацией на самоизоляцию, не склонна к общению, социальные контакты ограничены. Д и а г н о с -

тические критерии по DSM-IV: впервые возникающая в подростковом возрасте устойчивая модель обособления от социальных контактов и ограничения выражения эмоций в межличностных отношениях, которая проявляется в различных жизненных ситуациях и о наличии которой свидетельствует не менее 5 из следующих симптомов:

- Нежелание иметь близкие отношения с окружающими и отсутствие радости от таких отношений, включая отношения с членами семьи.
- Выбор только индивидуальной деятельности.
- Сниженный интерес или его отсутствие к сексуальным отношениям.
- Ограниченный круг деятельности или полное отсутствие интереса к какой-либо деятельности.
- Отсутствие близких друзей или приятелей.
- Равнодушие к похвале или критике.
- Эмоциональная холодность, обособленность, отчужденность или оскудение эмоций.

Расстройство не возникает на фоне шизофрении, расстройства настроения с психотическими симптомами, другого психического расстройства или глубокого расстройства развития и не имеет прямой связи с соматическим или неврологическим заболеванием.

Пациенту ничего не доставляет удовольствия (ангедония), он эмоционально холоден, не склонен к теплоте, нежному отношению к родным, близким людям, не реагируют эмоционально на критику и похвалу, предпочитают одиночество.

Врачу с таким пациентом нелегко. Рисунок поведения врача — официальный, сдержанный. Рекомендации по лечению — предельно четкие, конкретные. Сложные реабилитационные программы, мероприятия по семейной профилактике, изменению образа жизни мало доступны таким пациентам в силу их «социальной заторможенности».

**Шизотимическая личность** «странна» в поведении, внешнем виде, эмоциях, стереотипах мышления. **Диагностические критерии по DSM-IV:** впервые возникающее в подростковом возрасте нарушение социального и межличностного функционирования, которое характеризуется дискомфортом, связанным с недостаточной способностью создавать тесные взаимоотношения с окружающими, когнитивными нарушениями, искажением восприятия и эксцентричностью поведения, которые проявляются в различных жизненных ситуациях и о наличии которых свидетельствует не менее 5 из следующих симптомов:

- Идеи отношения (исключая бред отношения).
- Необычные убеждения или магическое мышление, которые влияют на поведение и не соответствуют нормам данной субкультуры (например, суеверия, приписывание себе способности к ясновидению, телепатии или «шестому чувству»; у детей и подростков — причудливые фантазии или увлечения).
- Необычные перцептивные ощущения, включая иллюзии, связанные с собственным телом.
- Странность мышления и речи (например, неопределенность, обстоятельность, метафоричность и стереотипность).

- Подозрительность или параноидные мысли.
- Неадекватность или обеднение эмоций.
- Странное или эксцентричное поведение или внешность.
- Отсутствие близких друзей.
- Чрезмерная тревожность при общении с окружающими, которая не ослабевает при близком знакомстве и скорее связана с параноидными страхами, чем с негативной самооценкой.

Расстройство возникает не на фоне шизофрении, расстройства настроения с психотическими симптомами, другого психотического расстройства или глубокого расстройства развития и не имеет прямой связи с соматическим или неврологическим заболеванием.

**Шизотипическая личность** странная, чудаковатая, с собственной системой ценностей, тревожная, подозрительная. Пациенты склонны к экзотическим методам лечения: закаливанию, купанию в проруби («моржеванию»), диететике по Шелтону, лечебному голоданию и др.

**!** Семейному врачу не следует прилагать усилий к разубеждению пациента в «неправильности» его образа мыслей и поступков, поведения, одежды и т.д.

Пациент *имеет право* вести себя и жить так, как он хочет (пока он не наносит вреда окружающим!). Рисунок поведения врача сдержанный, лечение, как правило, проводится по инициативе врача при острых болезнях и обострении хронических.

**«Театральный», эмоционально лабильный пациент, антисоциальная личность** с дезадаптивным поведением, игнорированием прав окружающих. Критерии по DSM-IV: впервые возникающие в возрасте до 15 лет игнорирование и нарушение прав окружающих, которые проявляются в различных жизненных ситуациях и о наличии которых свидетельствует не менее 3 из следующих симптомов:

- Неспособность соблюдать принятые в обществе нормы поведения и вести себя в соответствии с законом — повторное совершение действий, которые могут служить поводом для ареста.
- Склонность ко лжи, проявляющаяся в частых и повторных обманах окружающих, стремлении получить личную выгоду или удовольствие с игнорированием окружающих, а также в использовании вымышленных имен.
- Импульсивность поступков или неспособность к планированию.
- Раздражительность и агрессивность — повторные драки или нападения.
- Безрассудное игнорирование личной безопасности или безопасности окружающих.
- Безответственное отношение к своим обязанностям, проявляющееся в неспособности сосредоточиться на выполнении работы или в нарушении финансовых обязательств.
- Неспособность к сочувствию, проявляющаяся в равнодушии или стремлении рационалистически объяснять свои поступки, связанные с нанесением обид окружающим, плохими отношениями с ними либо совершением кражи.

- Возраст пациента не моложе 18 лет.
- Имеются данные о возникновении расстройства в возрасте до 15 лет.
- Антисоциальное поведение возникает не на фоне шизофрении или маниакального эпизода.

В *профессиональном контакте* с таким пациентом врач должен быть готов к анозогнозии (отрицанию пациентом своей болезни), лживости, стремлению получить выгоду (листок нетрудоспособности, рецепты на анальгетики, психоактивные препараты, наркотики и др.). При возникновении заболевания лечение по инициативе врача. Compliance, особенно в отношении программ профилактики, крайне низкий.

**Истерическая личность** характеризуется нарочито театральным, гиперэмоциональным стилем поведения. **Диагностические критерии по DSM-IV:** впервые возникающие в подростковом возрасте чрезмерная эмоциональность и стремление к привлечению внимания, которые проявляются в различных жизненных ситуациях и о наличии которых свидетельствует не менее 5 из следующих симптомов:

- Ощущение дискомфорта в ситуациях, когда пациент не является объектом внимания.
- Отношения с окружающими часто характеризуются неуместным проявлением сексуального обаяния во внешности или поведении.
- Лабильность и поверхностность эмоциональных переживаний.
- Постоянное использование собственной внешности для привлечения к себе внимания.
- Чрезмерно выразительный, но недостаточно точный стиль речи.
- Самодраматизация, театральность и преувеличенное выражение эмоций.
- Внушаемость, подверженность влиянию людей или обстоятельств.
- Понимание межличностных отношений как более интимных, чем в действительности.

Врач, работающий с истеричной пациенткой, сталкивается со специфическими проблемами. Пациентка считает, что врач должен «принадлежать только ей», ибо «она больна по-настоящему». Мягкое напоминание, что жалобы следует конкретизировать, а заболевание не тяжелое, может быть причиной гнева.



Не рассчитывайте на благодарность истерической личности. Эти люди искренне верят, что все им обязаны, а они — никому.

Рисунок общения с истеричкой должен быть официальным. Не позволяйте ей снизить себя до ее уровня — этим искусством пациентки подобного рода владеют блестяще.

**Нарциссическая личность** преувеличивает собственную значимость, постоянно озабочена поиском высокой оценки окружающими. **Диагностические критерии по DSM-IV:** впервые возникающие в подростковом возрасте представление о собственном величии (выражающееся в фантазиях или в поведении), потребность в восхищении со стороны окружающих и невозможность

сопереживания, которые проявляются в различных жизненных ситуациях и о наличии которых свидетельствует не менее 5 из следующих симптомов:

- Грандиозное чувство собственной значимости (*например*, преувеличение пациентом собственных достижений и талантов, ожидание признания без соответствующих заслуг).
- Поглощенность фантазиями о небывалом успехе, неограниченной власти, блеске, красоте или идеальной любви.
- Убежденность пациента в собственной уникальности и способности общаться или быть связанным с другими особенными или имеющими высокий статус людьми (или учреждениями).
- Потребность в чрезмерном восхищении со стороны окружающих.
- Чувство своей избранности, т.е. беспричинные ожидания очень хорошего отношения или беспрекословного подчинения требованиям.
- В личных отношениях тенденция эксплуатировать окружающих, т.е. использовать других людей для достижения собственных целей.
- Невозможность проявлять сочувствие, нежелание понимать чувства или потребности окружающих или ставить себя на их место.
- Чувство зависти к окружающим или убежденность в том, что другие завидуют ему.
- Поведение или взгляды отличаются высокомерием, самонадеянностью, надменностью.

*Ведение нарциссической личности* — сложная задача. Пациент считает, что делает «подарок» врачу, разрешая себя «обслуживать». Общенье официальное, compliance невысок. Сложными, многомесячными программами реабилитации, семейного воспитания, семейной профилактики нарциссический пациент, как правило, пренебрегает — он сам для себя наивысший авторитет!

**Обсессивно-компульсивная личность** — ананкасты, психастенические психопаты по П.Б. Ганнушкину, постоянно стремятся к совершенству, порядку во всем. Критерии диагноза по DSM-IV: впервые возникающие в подростковом возрасте озабоченность порядком, стремление к совершенству, контролю над психической активностью и межличностными отношениями в ущерб собственной гибкости, открытости и продуктивности, которые проявляются в различных жизненных ситуациях и о наличии которых свидетельствует не менее 4 из следующих симптомов:

- Поглощенность деталями, правилами, списками, приказами, организацией или планированием в такой степени, что основная цель работы теряется.
- Стремление к усовершенствованию, которое мешает завершить выполнение задания (например, неспособность закончить проект, поскольку он не отвечает собственным чрезмерно строгим требованиям).
- Чрезмерная занятость работой и достижением результатов до такой степени, что исключается возможность отдыха и дружеского общения (без очевидных финансовых трудностей).

- Чрезмерная совестливость, скрупулезность и отсутствие гибкости в вопросах морали, этики или нравственных ценностей (не обусловленные культурными или религиозными убеждениями).
- Неспособность избавляться от изношенных или ненужных вещей, даже если они не связаны с сентиментальными воспоминаниями.
- Нежелание делить ответственность или работу с другими, за исключением случаев, когда другие исполняют работу в полном соответствии с требованиями пациента.
- Скупость в отношении себя или окружающих; деньги откладываются про запас на черный день.
- Ригидность и упрямство.

**Ананкасты** характеризуются высоким compliance. Им следует давать четкие, конкретные рекомендации в письменном виде. Можно ждать хорошего отклика на программы семейного воспитания, семейной профилактики, которые должны быть жестко аргументированными и детально расписанными. *Робкая, застенчивая личность* (расстройства личности в виде уклонения). **Диагностические критерии по DSM-IV:** впервые возникающие в подростковом возрасте ограничения социальных контактов, ощущение собственной неполноценности и сверхчувствительность к негативным оценкам, которые проявляются в различных жизненных ситуациях и о наличии которых свидетельствует не менее 4 из следующих симптомов:

- Стремление избегать профессиональной деятельности, требующей общения с другими людьми, опасения критики, неодобрения или недовольства.
- Нежелание вступать в контакт с людьми, если есть подозрения, что они не будут испытывать к пациенту чувство симпатии или любви.
- Сдержанность в интимных отношениях из-за страха перед упреками или насмешками со стороны партнера.
- Обеспокоенность возможностью критического отношения и неодобрения со стороны окружающих.
- Подавление эмоций при общении с незнакомыми людьми из-за чувства собственной неполноценности.
- Убежденность в собственной неспособности к социальным контактам, отсутствии личного обаяния или превосходстве окружающих.
- Как правило, нежелание брать на себя ответственность или участвовать в новых видах деятельности из-за опасения оказаться в затруднительном положении.

*Для робкого, застенчивого пациента врачу следует* избрать «материнскую», мягкую манеру общения. При этом условии compliance достаточно высок, пациент выполняет лечебные и профилактические программы в полном объеме.

**Зависимая, покорная личность** (зависимое расстройство личности). **Диагностические критерии по DSM-IV:** впервые возникающая в подростковом возрасте глубокая и чрезмерная потребность в заботе со стороны окружающих, ведущая к возникновению покорного и зависимого поведения и

страху перед возможной разлукой, которая проявляется в различных жизненных ситуациях и о наличии которой свидетельствует не менее 5 из следующих симптомов:

- Трудности с принятием решений в повседневной жизни без помощи или убеждения со стороны.
- Стремление перекладывать на других свою ответственность за решение задач в большинстве основных жизненных сфер.
- Трудности при выражении несогласия с другими из-за страха утраты поддержки или одобрения.
- Необходимо исключить реальные страхи наказания.
- Трудности в начинании новых дел или при выполнении самостоятельных действий (из-за отсутствия уверенности в себе, а не из-за отсутствия мотивации или энергии).
- Чрезмерное стремление к заботе и поддержке со стороны окружающих, доходящее до добровольного выполнения действий, которые не доставляют удовольствия.
- Ощущение дискомфорта и беспомощности в одиночестве из-за преувеличенного страха перед неспособностью позаботиться о себе.
- В случае утраты близких отношений немедленно возникающая потребность найти новую тесную связь как источник заботы и поддержки.
- Боязнь быть покинутым на произвол судьбы.

*Пациент описанного типа будет благодарен врачу и семейной медицинской сестре за проявление заботы, поддержки в болезни. Манера общения мягкая, материнская.*

**Ведение пациента.** Манера общения врача и медицинской сестры с личностно дисгармоничными пациентами описана выше (см. Клиника, диагностика). При выраженном расстройстве личности, обострении патологических качеств (декомпенсация психопатии по П.Б. Ганнушкину) целесообразно рекомендовать консультацию психиатра, психотерапевта. В ведении пациентов с личностной патологией используется современный арсенал психотерапевтических методик, по показаниям назначаются небольшие дозы нейролептиков (галоперидол 2 мг/сут), иногда препаратов лития, антидепрессантов. Подбор лекарственных препаратов проводит психиатр, исходя из ведущего психопатологического синдрома.

## **41.8. ПАЦИЕНТ С НЕОБЪЯСНИМЫМИ СОМАТИЧЕСКИМИ ЖАЛОБАМИ (КОД F 45)**

**Соматизированное расстройство** характеризуется отсутствием четкой связи жалоб с патологией органов и систем, их невозможно объяснить соматическими причинами. Диагностические критерии по DSM-IV: история болезни отражает многочисленные жалобы на соматическое состояние, которые начались в возрасте до 30 лет и не прекращаются на протяжении нескольких лет. Настойчивые требования медицинской помощи сочетаются со значительными нарушениями в социальной, трудовой и других сферах деятельности.

Симптомы расстройства должны соответствовать следующим критериям, и любой из них может возникать в любое время в течение болезни:

- *Четыре болевых симптома*: жалобы пациента на болевые ощущения, связанные по меньшей мере с 4 органами, частями тела или функциями (*например*, голова, брюшная полость, спина, суставы, конечности, грудная клетка, прямая кишка, менструации, половой акт или мочеиспускание).
- *Два симптома, связанных с желудочно-кишечным трактом*: помимо боли, по меньшей мере 2 симптома, связанных с функцией желудочно-кишечного тракта (*например*, тошнота, вздутие живота, рвота (кроме рвоты во время беременности), понос или непереносимость некоторых продуктов питания).
- *Один симптом, имеющий отношение к сексуальной сфере*: не менее одного симптома, связанного с расстройством сексуальной сферы или репродуктивной функции, помимо боли (*например*, отсутствие сексуального влечения, недостаточность эрекции или нарушение эякуляции, нерегулярные или обильные менструации, рвота на всем протяжении беременности).
- *Один из псевдоневрологических симптомов*: по меньшей мере, один симптом или нарушение, имитирующее неврологическое заболевание, кроме боли (конверсионные симптомы, такие, как нарушение координации движений или равновесия, паралич или мышечная слабость, затрудненное глотание или припухлость в горле, афония, задержка мочи или трудности мочеиспускания, галлюцинации, утрата тактильных ощущений или боли, диплопия, слепота, глухота, судорожные припадки или конвульсии: диссоциативные симптомы, такие, как амнезия или потеря сознания, кроме обморока).

Либо 1, либо 2:

- после соответствующего соматоневрологического обследования каждый из симптомов, описанных выше, нельзя полностью отнести к какому-либо соматическому заболеванию или следствию действия психоактивного вещества (*например*, при злоупотреблении лекарственным или наркотическим средством).
- Если у пациента имеется соматическое заболевание, данные истории болезни, соматического обследования и лабораторных анализов не могут объяснить природу и выраженность жалоб или нарушений социальной и трудовой деятельности.
- Симптомы не намеренно придумываются или воспроизводятся (в отличие от имитируемых нарушений и симуляции).

**Недифференцированное соматоформное расстройство** имеет следующие диагностические критерии по DSM-IV: одна или несколько жалоб на физическое состояние (*например*, повышенная утомляемость, потеря аппетита, нарушение функций желудочно-кишечного тракта или мочеполовой системы).

Либо 1, либо 2:

- После соответствующего соматоневрологического обследования симптомы нельзя полностью отнести к какому-либо соматическому заболеванию или

следствию воздействия психоактивного вещества (например, при злоупотреблении лекарственным или наркотическим средством).

- Если у пациента имеется соматическое заболевание, данные истории болезни, соматического обследования и лабораторных анализов не могут объяснить природу и выраженность жалоб или нарушений в социальной и трудовой деятельности.
- Симптомы вызывают серьезный, с точки зрения клиники, дистресс или нарушение в социальной, трудовой или других областях жизнедеятельности.
- Продолжительность расстройства составляет не менее 6 мес.
- Нарушения нельзя объяснить другим расстройством (*например*, другим соматоформным расстройством, сексуальной дисфункцией, расстройством настроения, тревожным расстройством, расстройством сна или психотическим расстройством).
- Симптомы не намеренно придумываются или воспроизводятся (в отличие от имитируемого расстройства и симуляции).

В отличие от соматизированного расстройства, при недифференцированном соматоформном расстройстве на первый план выступают слабость, повышенная утомляемость, плохой аппетит.

**Конверсионное расстройство** (код F 44) характеризуется необычными неврологическими симптомами, склонностью к их драматизации. Конверсия — трансформация эмоциональных нарушений в двигательные, чувствительные, вегетативные эквиваленты. Ранее описанные симптомы в отечественной психиатрии рассматриваются в рамках истерического невроза.

*Во врачебной практике о конверсионном расстройстве* следует подумать, когда у пациентки после стресса, чаще в семье, появляются нарушения зрения, параличи, афония, чувствительные расстройства. Симптомы необычны, поведение пациентки театрально, необходимы зрители! Окружающие (и врачи!) должны оказывать «больному человеку» повышенное внимание. Симптомы могут исчезать в течение нескольких дней и даже часов.

**Соматоформное болевое расстройство** — длительные интенсивные боли, необъяснимые с позиций соматической медицины. Боль не укладывается в симптомы сегментарной иннервации классической неврологии. Анамнез: характерен тяжелый стресс, конфликт в семье. Диагностические критерии по DSM-IV:

- Боль в одной или нескольких частях тела, которая вследствие своей выраженности требует медицинского вмешательства.
- Боль вызывает клинически значимый дистресс или нарушение в социальной, трудовой или иной сфере жизнедеятельности.
- Психологические факторы способны сыграть важную роль в возникновении, тяжести, усилении или сохранении боли.
- В появлении симптомов или нарушений отсутствует преднамеренность (в отличие от имитируемых расстройств и симуляции).
- Болевые ощущения нельзя признать проявлением расстройства настроения, состояния тревоги, психотического расстройства.

*Кодировать* расстройство следует как *болевое расстройство, связанное с психологическими факторами*. Психологические факторы играют значительную роль в возникновении болевых ощущений, их тяжести, усилении или сохранении. Если у пациента есть соматическое заболевание, оно все равно не может обусловить происхождение, интенсивность, обострение или сохранение боли. Не следует ставить этот диагноз, если критерии болевого расстройства соответствуют критериям соматизированного расстройства. *Уточните* характер расстройства:

- *Остро*. Продолжительность менее 6 мес.
- *Хроническое*. Продолжительность 6 мес. и более.
- *Ипохондрическое расстройство* — убежденность пациента в том, что он страдает серьезной соматической болезнью, которой на самом деле нет. В структуре ипохондрического расстройства надо различать следующие варианты:
  - Психалгии — боли без реальных обоснований.
  - Сенесталгии — боли причудливого, необычного характера (чувство распирания, давления и др.).
  - Сенестопатии — субъективно крайне неприятные, тягостные болевые ощущения, не соответствующие болям при патологии конкретного органа.
  - Сенестезии — состояние общего «очень плохого самочувствия», когда «все болит», трудно поддающееся описанию.
  - Ипохондрическая депрессия — убежденность пациента в том, что он страдает неизлечимым соматическим недугом.

*Ведение ипохондрического субъекта* — неблагоприятная задача для ВПЗ. Пациент недоверчив, отстаивает собственные убеждения в наличии опасной болезни. Вместо изложения конкретных жалоб склонен трактовать причины болезни, настойчиво подчеркивать ее тяжесть. Врач обвиняется в низкой квалификации, неумении помочь и т.д. *При наличии у пациента «необъяснимых соматических жалоб» надо разобраться в их уровне:*

- Невротический уровень: нестойкая симптоматика, тревоги, опасения, психалгии.
- Сверхценный уровень: сенестоалгии, сенестопатии.
- Психотический уровень: сенесталгии, сенестопатии, сенестезии.

*Пациента невротического или неврозоподобного уровня ведет ВПЗ при консультации психотерапевта.*

В лечении используются различные методы психотерапии, направленные на формирование адекватной самооценки, фитотерапия (валериана, пустырник, боярышник, мята и др.), малые транквилизаторы, ноотропы, малые дозы антидепрессантов (амитриптилин, коаксил).

При сверхценном и психотическом уровнях «необъяснимых соматических жалоб» *рекомендовать консультацию психиатра*. По А.Я. Гиндикину, предикторами направления к психиатру являются:

- Паралогичная интерпретация болезненных ощущений (например, ощущение нехватки воздуха, объясненное дисфункцией части легкого).

- Стойкость, стереотипная повторяемость соматоформных нарушений, их толерантность (психотерапевтическая, лекарственная).
- Сенестезии, деперсонализация, дереализация.

### 41.9. ПАЦИЕНТ С ПСИХОГЕННО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЛИЧНОСТНОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИЕЙ (НЕВРОЗЫ). НЕВРОЗЫ (КОД F 48)

*Невроз* — психогенное (конфликтогенное) нервно-психическое заболевание, в основе которого лежит нерационально, неэффективно, неэкономно разрешаемое личностью противоречие со значимыми для нее сторонами действительности (В.Н. Мясищев). По З. Фрейду, невроз есть борьба бессознательного с сознанием, инстинкта с интеллектом. **С т а т и с т и к а.** Невротизация на том или ином этапе жизни свойственна 20–30% популяции. Патологическая пораженность женщин преобладает (соотношение к мужчинам 2:1). Неврозы чаще возникают у лиц трудоспособного возраста, в периоде наибольшей социальной активности.

**Этиология, патогенез.** Невроз возникает вследствие выявляемой жизнью, ее обстоятельствами неадекватности позиции личности в сложившейся ситуации. Неврозогенный конфликт личности и среды основывается на определенных свойствах личности: развитой эгоцентрической позиции, высоком уровне притязаний, внушаемости, сенситивности, тревожности, сниженной адаптивности и других чертах, затрудняющих межличностные отношения и преодоление жизненных трудностей. Психотравматизирующая ситуация характеризуется своей значимостью для больного и абсолютной либо относительной неразрешимостью (Губачев Ю.М., 1998).

В основе невроза лежит хронический психоэмоциональный стресс при низкой стрессоустойчивости личности. При стресс-реакции возникает ситуация, остроумно и кратко охарактеризованная тезисом «сражаться или смываться». Реакция мобилизации на соматическом уровне выражается в повышении артериального давления, тахикардии, увеличении числа дыханий в минуту. Это приводит к возможности повысить потребление кислорода миокардом и мышцами вследствие увеличения притока крови, повышению мышечного тонуса. Вегетативный компонент стресс-реакции — усиленное потоотделение. Хронический и/или рецидивирующий стресс приводит к депрессии иммунитета:

- снижается содержание IgA в слюне (это снижение тем меньше, чем выше чувство юмора);
- снижается фагоцитарная активность лейкоцитов;
- снижается уровень фактора некроза опухолевых клеток (при положительных эмоциях уровень этого фактора повышается!);
- иммунная система в морфофункциональном отношении связана с центральной нервной и эндокринной системами и служит объектом для ее регуляторных воздействий. Иммунная и эндокринная системы перекрестно взаимодействуют, используя сходные или тождественные лиганды и рецепторы. В поддержании гомеостаза при стрессе все три системы дей-

ствуют как единое целое, дополняя и дублируя друг друга. Именно природа воздействия определяет, какая из этих систем становится ведущей. Нервная и эндокринная система модулируют функции иммунной с помощью нейротрансмиттеров, нейропептидов и гормонов. Иммунная система взаимодействует с помощью цитокинов, иммунопептидов и иммунотрансммиттеров (А.В. Караулов).

Если стресс-реакцию индивидум умеет контролировать собственными силами — это *контролируемый стресс*, если не умеет — стресс становится *неконтролируемым* (дистресс). Естественный антидот стресса — реакция релаксации (вариант трансцендентальной медитации по Г. Бенсону). При релаксации (контроль стресса!) снижается артериальное давление, уменьшается число сердечных сокращений и число дыханий в минуту, снижается потребление кислорода миокардом и мышцами, уменьшается приток крови к скелетным мышцам, снижается мышечный тонус, уменьшается потовыделение. Неврозом заболевают те люди, которые не умеют контролировать стресс через реакцию релаксации. Они подвержены затяжному неконтролируемому стрессу (дистрессу).

Хронический дистресс — причина не только неврозов, но и психосоматических заболеваний (эссенциальной гипертензии, ишемической болезни сердца, гастродуоденальных язв), нарушений вегетативно-эндокринной регуляции. В психосоматическом цикле психогенное и соматогенное поочередно выступают в качестве причины и следствия. Первичный психосоматоз поражает в первую очередь наиболее уязвимую систему конкретного человека — пищеварительную, сердечно-сосудистую и др. (*locus minoris resistentiae*). М.В. Коркиной, В.В. Мариловым описаны два типа психосоматоза: 1) *линейный* (преходящая дисфагия, усиление тревожно-обсессивного радикала личности, закрепление дисфагии, присоединение рвоты, гастралгии (неязвенная диспепсия), синдрома раздраженного кишечника); 2) и *полисистемный* (вовлечение других органов и систем за счет феномена послестрессовой психосоматической беззащитности).

Примерно 20% неврозов, по В. Франклу, являются ноогенными, они обусловлены *потерей смысла жизни* — мотива, несводимого к другим потребностям человека и невыводимого из них. Прав В. Франкл, ибо *неизбежность страдания не может быть преодолена*, однако в природе человека заложены страх смерти, мучительные переживания утрат, болезней тела и души, бессилия перед насилем, стихийными бедствиями и др. В той же человеческой природе заложены понятия смысла жизни, любви, ответственности за судьбу потомства.

**Факторы риска неврозов:** преморбидные особенности личности (гиперсензитивность, неустойчивость настроения, мнительность, склонность к депрессии, истерическим реакциям, трудности в социальной адаптации); хроническое переутомление, недосыпание, соматические болезни, эндокринные расстройства, интоксикации.

**Клиника, диагностика.** Общая синдромология неврозов:

- астенический синдром имеет две разновидности — астения физическая (быстрая утомляемость при физических нагрузках), астения психическая (быстрая утомляемость при психоэмоциональном напряжении). Физиче-

ская астения, по В.М. Бехтереву, обусловлена тем, что «невротик» постоянно напряжен — без всякой физической нагрузки его мышцы уже устали. Психическая астения, по В.Я. Семке, безмотивационная — больной неврозом быстро устает, пока нет мотива качественно и в сжатые сроки выполнить работы. Лучшая мотивация — хорошая оплата за интеллектуальный труд.

- Обсессии (навязчивости).
- Фобии.
- Ипохондрия с сенесталгиями.
- Невротическая депрессия с психологически понятными связями.
- Вегетативные расстройства — перманентные и транзиторные (панические атаки).
- Психические и вегетативные симптомы, как правило, сочетаются:
  - психические проявления — беспокойство, нервозность, раздражительность, возбуждение (неусидчивость, кусание губ, произвольные движения руками), нетерпеливость, тревожные мысли, снижение концентрации внимания, нарушения сна, ночные кошмары, быстрая утомляемость;
  - вегетативные проявления — тахикардия, приступы жара и озноба, потливость, холодные и влажные ладони, сухость во рту, ощущение кома в горле, нехватки воздуха, боли в животе, понос, учащенное мочеиспускание, головокружение, предобморочное состояние, тремор, мышечные подергивания, вздрагивания, повышение тонуса скелетных мышц, миалгия.
- Синдром дыхательных расстройств.
- Синдром неязвенной диспепсии (язвенноподобный, рефлюксподобный, смешанный).
- Синдром раздраженного кишечника.
- Синдром раздраженного мочевого пузыря с цисталгией, поллакиурией.
- Сексуальные нарушения.
- Гиперкинезы (писчий спазм и др.).
- Диссомния (нарушения засыпания).
- Цефалгии.



Невроз всегда психогенен, в его клинике прослеживаются психологически понятные связи; невроз обратим независимо от его длительности; невроз имеет характерные клинические проявления — описанные выше синдромы с четким преобладанием эмоционально-аффективных и соматовегетативных расстройств.

Ю.М. Губачев, В.В. Макиенко подметили главное, что определяет облик больного с неврозом: *невротическое поведение*, которое ориентировано на подчинение окружения своему извращенному представлению о причинах страдания, удовлетворению своих потребностей. Невротик стремится подчинить себе окружение не активным вмешательством, не той или иной формой творчества, а

пассивной позицией, которая требует особого отношения со стороны сотрудничающих с этим больным людей. Являясь классическим примером дезадаптивного расстройства, следствием личностной недостаточности больного или его личностной неадекватности сложившимся жизненным обстоятельствам, невроз может оцениваться как форма патологического приспособления, нарушающая стабильность микросоциума. *Основную тяжесть страдания испытывает не сам больной неврозом, а близкие к нему люди.*

Формы неврозов: неврастения, истерия, невроз навязчивых состояний.

Градации невроза во времени: до 3 месяцев — невротическая реакция; от трех месяцев до двух лет — невроз; более двух лет — невротическое развитие личности.

*Неврастения.* Ведущий клинический интеграл — «раздражительная слабость» (возбудимость, быстрая истощаемость, вспыльчивость). Неврозогенная ситуация мешает работать, учиться, усваивать новую информацию, ухудшается память. Настроение сниженное. Сон и аппетит нарушены. Головные боли стягивающего характера (головные боли напряжения, «каска неврастеника»), вегетодистонические симптомы (зябкость, потливость, тахикардия). Пароксизмы вегетативных нарушений — панические атаки. Дисгормональные расстройства со снижением сексуальной активности, фригидностью, нарушениями менструального цикла. В рамках неврастении выделяют гиперстеническую форму с несдержанностью, нетерпеливостью, раздражительностью и гипостеническую форму с повышенной утомляемостью, истощаемостью, апатией.

#### **Тревога, страх:**

- Неопредмеченный страх → Тревога.
- Приступ страха с соматическими эквивалентами (сердцебиение, пот, дрожь, удушье, головокружение, деперсонализация, страх смерти → Паническая атака.
- Боязнь площадей, толпы → Агорафобия.
- Боязнь замкнутых пространств (лифт, чулан, комната) → Клаустрофобия.
- Страх публичных выступлений, выхода на сцену, вызова к начальнику и др. → Социофобия.
- Чувство страха, многократного переживания стрессовой ситуации, деперсонализация, опеченение → Стрессовые и постстрессовые нарушения психики.
- Беспричинная тревога, беспокойство, невозможность сосредоточиться → Генерализованное тревожное расстройство.

*Обсессивно-фобический невроз* (невроз навязчивых состояний). Характерен тревожно-мнительный личностный преморбид, преобладание логического мышления над чувственной сферой (*невроз умных*). Формируются навязчивые ритуалы. Больной живет, опасаясь неудачи, а потому не в состоянии достичь желаемого. Он осознает нелепость страхов и навязчивостей, но самостоятельно преодолеть их не может. Наиболее распространенные фобии: кардиофобия, канцерофобия, лиссофобия (боязнь сойти с ума), оксифобия (боязнь острых предметов), клаустрофобия (боязнь замкнутых пространств), агорофобия (боязнь открытых пространств), страх высоты, загрязнения, боязнь покраснеть и др. Навязчивые ритуалы: воспоминания (часто связаны с психогенными сексуальными

расстройствами), сомнения (выключен ли газ, свет, закрыта ли дверь в квартиру), счет (этажей, домов, машин, окон), ипохондрические навязчивости (сенестоалгии различной локализации). Общевротические проявления — раздражительность, утомляемость, головные боли, диссомния и др. (см. выше Общая синдромология неврозов).

*Истерический невроз* возникает при истерическом личностном преморбиде, когда эмоции преобладают над разумом (*невроз артистичных*). Пациент повышенно чувствителен, внушаем, настроение неустойчивое, отмечается ярко выраженная склонность привлекать к себе внимание окружающих — жажда признания. Характерны эмоционально-аффективные расстройства, внешне ярко оформленные: театральные позы, заламывание рук, стенания и вопли, картинные вздохи. Психогенные амнезии с забыванием ситуаций, эпизодов предшествующей жизни. Двигательные нарушения в виде судорожных припадков, парезов, параличей, астазии-абазии, мутизма, контрактур. Сенсорные нарушения — истерическая слепота, глухота, афония, гипер- и гипестезия, парестезии. Вегетативные нарушения — тахикардия, расстройства дыхания и др. (см. Общая синдромология неврозов).

**Ведение пациента.** При неврозах могут возникать *неотложные состояния*.

**ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО** (код F 41.0), синоним *паническая атака*. Приступы тревоги, страха, возникающие неожиданно, сопровождающиеся сердцебиением, удушьем, головокружением, дереализацией. При повторении приступов возникает *страх повторного приступа* со стремлением избегать мест и ситуаций, в которых возникали приступы. Американская ассоциация психиатров рекомендует пациенту предпринять *последовательно* следующее:

- Оставайтесь там, где Вы были, пока приступ не закончится.
- Сосредоточьтесь на том, чтобы уменьшить тревогу, а не на телесных симптомах.
- Начните медленное, расслабленное дыхание. Слишком глубокое дыхание (гипервентиляция) может вызвать некоторые соматические симптомы паники. Контролируемое дыхание уменьшит соматические симптомы.
- Скажите себе, что это панический приступ, и что страхи и пугающие ощущения скоро пройдут. Следите за временем по своим часам. Может показаться, что прошло много времени, однако на самом деле приступ займет только несколько минут.

Во многих случаях в лекарственной терапии нет необходимости. Хороший эффект оказывает реланиум (под язык  $\frac{1}{2}$ –1 таблетка, что соответствует 2,5–5 мг препарата). Или феназепам в дозе 0,5–1 мг под язык. В более тяжелых случаях реланиум вводится в вену (2–4 мл, очень медленно). *Постоянное применение транквилизаторов приводит к зависимости и потому не рекомендуется!*

**ФОБИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО** (код F 40). Беспричинный сильный страх, связанный с определенными событиями, ситуациями. Чаще это публичное выступление, пребывание в толпе, в магазине, в транспорте, участие в общественных мероприятиях. Американская ассоциация психиатров советует семей-

ным врачам дать следующую информацию пациенту и его семье: фобии поддаются лечению; избегание ситуаций, вызывающих страх, способствует усилению страха; выполнение ряда конкретных рекомендаций может помочь пациенту преодолеть страх.

### **Советы врачу:**

- Побуждайте пациента применять методы *контролируемого дыхания* для уменьшения физических симптомов страха.
- Попросите пациента составить *перечень ситуаций*, которых он опасается и избегает, хотя другие люди этого не делают.
- Обсудите способы, при помощи которых можно было бы справиться с чрезмерными опасениями (например, находясь в толпе, пациент может сказать себе, что он чувствует некоторую тревогу из-за того, что вокруг много людей, но это чувство пройдет через несколько минут).
- Спланируйте серию шагов для того, чтобы дать пациенту возможность *соприкоснуться с вызывающими страх ситуациями* и привыкнуть к ним:
  1. Наметьте первый небольшой шаг в отношении ситуации, вызывающей страх (например, можно предпринять короткую прогулку вне дома вместе с членом семьи).
  2. Пациент должен повторять этот шаг каждый день в течение одного часа до тех пор, пока ситуация не перестанет вызывать страх.
  3. Если ситуация, вызывающая страх, все еще является причиной тревоги, пациент должен добиваться замедления и расслабления дыхания, повторяя себе при этом, что паника закончится через 30 мин. Пациенту следует не покидать вызывающей страх ситуации до тех пор, пока страх не уменьшится.
  4. Далее сделайте несколько более трудный шаг и повторите всю процедуру (например, можно провести вне дома более длительное время).
  5. Не принимайте алкоголя или противотревожных препаратов на протяжении по крайней мере 4 ч перед проведением этих мероприятий.

Определите друга или члена семьи, который в состоянии помочь в преодолении страха. Группы самопомощи могут оказать поддержку в соприкосновении с вызывающими страх ситуациями.

Пациент должен избегать принятия алкоголя или бензодиазепинов для преодоления ситуаций, вызывающих страх.

Многие пациенты *не будут нуждаться* в препаратах, если начнут следовать этим рекомендациям.

Пациентам с нечасто возникающими и ограниченными симптомами возможно периодическое назначение противотревожных средств (например, реланиума). Постоянное применение этих средств может привести к зависимости, а при прекращении их использования вероятно возвращение симптоматики.

При лечении страха, связанного с выступлениями (например, у артистов, лекторов), можно добиться уменьшения соматических симптомов с помощью  $\beta$ -блокаторов (метапролол, атенолол), афобазола в дозе 10 мг.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ТРЕВОГА (код F 41.1). Беспокойство, чувство напряжения, неспособность расслабиться, головокружение, потливость, сухость во рту, боли в эпигастрии. Самый эффективный способ купирования тревоги — обучение приемам релаксации. Медикаментозные методы купирования приступа генерализованной тревоги те же, что Панической атаки (см. выше).

**Плановая терапия.** *Цель лечения* — адаптировать пациента к реальной жизни с ее трудностями. Психотравмирующую ситуацию трудно устранить (при возможности следует это сделать). В большинстве случаев надо стремиться изменить отношение пациента к этой ситуации и жизни в целом («с этим можно и нужно жить»).

Седативные препараты, малые транквилизаторы снижают остроту реагирования на психотравмирующую ситуацию, подавляют фобии, нормализуют вегетососудистые реакции. «Человек в стрессе» плохо поддается обучению, в том числе психотерапевтическим методикам, поскольку адреналин и кортизол (биохимические субстраты стресса) хронифицируют проблемы. Транквилизаторы назначаются на срок не более 2–3 нед. с последующей постепенной отменой. То же самое касается антидепрессантов при невротической депрессии. При преобладании в клинической картине симптомов тревоги эффективны атаракс (таблетки по 25 мг),  $\frac{1}{2}$  таблетки утром и вечером, до 3–4 нед.; афобазол в дозе 1 таблетка (10 мг) через 8 ч, до 3–4 нед. При психовегетативных и соматоформных нарушениях мягким анксиолитическим действием обладает экстракт валерианы. Ново-пассит — комплексный растительный препарат, в котором гармоничное сочетание экстрактов боярышника, хмеля, зверобоя, Melissa, пассифлоры, бузины, валерианы, гвайфенезина дает желаемые психотропные (седация, мягкая антидепрессия) и вегетотропные эффекты. Главный метод лечения невротозов — личностно ориентированная реконструктивная поведенческая психотерапия, гипосенсибилизация к невротогенной ситуации с ее воспроизведением врачом-психотерапевтом. Психотерапию начинают на фоне лечения транквилизаторами, продолжают после их отмены. Психотерапия хорошо сочетается с фитотерапией (женьшень, элеутерококк и др. при астении), гидропроцедурами, лечебными ваннами (нарзаном, йодо-бромными и др.).

Приводим одну из психотерапевтических формул, содержащих советы пациенту по выбору жизненных приоритетов.

#### НАПУТСТВИЕ

Иди спокойно среди шума и суеты, помни о том, какая благодать бывает в тишине. Двигайся так далеко, насколько это возможно, поддерживай хорошие отношения с другими людьми, не отрекайся от самого себя. Правду свою говори спокойно и ясно; слушай, что тебе говорят другие: даже дураки и невежды имеют что сказать. Остерегайся людей крикливых и агрессивных, они травмируют твою душу. Если сравниваешь себя с другими, то можешь стать тщеславным или озлобленным, поскольку всегда найдутся люди лучше или хуже тебя. Радуйся своим успехам и планам. Вкладывай душу в работу, какой бы скромной она ни была. Твоя работа является вечной ценностью в изменчивых перипетиях судьбы. Будь осторожен в своих намерениях — ведь мир полон обмана. Но пусть это не заслоняет истинной чести, ведь многие

стремятся к возвышенным идеалам, и всюду жизнь полна героизма. Оставайся самим собой, никогда не борись со своими чувствами; не будь циничным с любовью, ибо только она перед лицом всеобщей черствости и горечи остается вечной как жизнь. Относись спокойно к тому, что несут тебе годы, без горечи отказываясь от утех молодости. Развивай силу духа, чтобы при неожиданном несчастье она стала твоей опорой. Но не терзай себя муками воображения. Много страхов родится от усталости и одиночества. Не забывая о дисциплине, будь добрым к самому себе. Ты — дитя космоса и поэтому имеешь право не менее чем звезды и деревья, находиться здесь; ясно тебе или нет, но не сомневайся в том, что мир таков, каков он есть. Оставайся в мире с Богом, чтобы ты ни думал о Его существовании и чем бы ты ни занимался и чему бы ни стремился; в шуме улиц и хаосе жизни сохраняй душевный покой. Несмотря на весь свой обман, тяжкий труд и рухнувшие надежды — все же этот мир прекрасен. Постарайся быть счастливым.

## 41.10. АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

### 41.10.1. Синдром хронической усталости (код F 48.0)

Симптомокомплекс с ведущим проявлением в виде психической и физической астении — патология современного человека, жителя крупных городов с неблагоприятной экологией, большими психоэмоциональными нагрузками. Статистика. Болеют 1–2% населения трудоспособного возраста (от 20 до 40 лет), женщины болеют в 2–3 раза чаще мужчин. Чаще болеют студенты, преподаватели, менеджеры, служащие.

**Патогенез.** Генетическая предрасположенность или перенесенная перинатальная патология приводят к «готовности» лимбических структур мозга к «полому», вегетативной дизрегуляции. Пусковой механизм — переутомление, переохлаждение, перегревание, хронический дистресс. Снижение иммунитета приводит к активизации «дремлющей» вирусной инфекции (герпес, цитомегаловирус, аденовирус и др.), «мягкой» гипоталамической дисфункции, вегетативным нарушениям, эмоционально-поведенческим расстройствам.

**Клиника.** В соответствии с критериями Центра контроля заболеваний (США, 1996), выделяют *основные критерии*:

- Персистирующая или рецидивирующая сильная или менее выраженная усталость и истощение, появившиеся в какой-либо определенный момент времени, существующая более 6 месяцев без существенного улучшения, не исчезающая вследствие назначения постельного режима и обуславливающая ограничение физической активности более чем на 50%.
- Другие хронические заболевания, включая психические нарушения, должны быть исключены.

*Дополнительные критерии:*

- Субфебрильная температура — 37,6–38,6 °С, боли в горле, опухание лимфатических узлов на шее и в подмышечной области, общая мышечная слабость, миалгия, головные боли, боли в суставах, а также забывчивость, раздражительность, нарушения мышления, концентрации, депрессия, бессонница.

- Температура — до 38,6 °С, неэкссудативный фарингит, болезненные цервикальные или аксиллярные опухания лимфатических узлов до 2 см должны фиксироваться врачом в начале заболевания и еще дважды с промежутком по крайней мере в течение одного месяца.

Для постановки диагноза в начале заболевания должны присутствовать некоторые из дополнительных критериев, и они должны быть устойчивыми минимум в течение полугода. Диагноз синдром хронической усталости может быть поставлен только тогда, когда имеют место оба основных критерия и восемь дополнительных или два основных критерия и к тому же шесть дополнительных и два диагностических критерия.

В начальном периоде болезнь напоминает грипп или ОРВИ с легким течением, в исходе которых на первый план в клинике выходит «усталость» с 3 типами проявлений: усталость физическая, ощутимая как мышечная слабость; чувство утомления при малейшей физической нагрузке, сопровождающееся вегетативными признаками истощения; чувство истощения, переживаемое как эмоциональное утомление. Нарушается сон, снижаются память и интеллект, настроение, многие пациенты часто курят, увеличивают количество принимаемого алкоголя. Масса тела снижается или умеренно увеличивается. Пациент становится апатичным, безрадостным, эмоционально подавленным.

При углубленном исследовании можно найти снижение IgJ, В-лимфоцитов, повышение циркулирующих иммунных комплексов, антивирусных антител, интерферона. Обнаружено нарушение окислительного метаболизма, снижение тканевого дыхания, угнетение микросомального окисления, митохондрии не обеспечивают энергетическую потребность клеток (И.В. Литвиненко).

**Дифференциальная диагностика.** Астенические состояния непсихогенной природы (В.С. Лобзин). *Цереброгенная астения* возникает в резидуальном периоде черепно-мозговой травмы. К л и н и к а определяется сочетанием «мягкого» психоорганического синдрома со стойкой астенией, резким снижением порога переносимости шума, вибрации, оптико-кинетических и вестибулярных нагрузок, алкоголя, метеорологически напряженных ситуаций. При *соматогенной астении* у больных с хроническими заболеваниями внутренних органов симптомы собственно астении сочетаются с клиникой основного заболевания. «Астенические» симптомы усиливаются при обострении или декомпенсации основной болезни, ослабевают при достижении ремиссии. *Соматоцереброгенная астения* появляется после воздействия ионизирующей радиации, поля СВЧ, химических воздействий (пестициды и др.). Специфические симптомы для того или иного воздействия сочетаются с апатией, мышечной слабостью, утомляемостью. Специфические симптомы при лечении регрессируют медленнее, чем астенические. *Адаптационная астения* в практике встречается редко, при экстремальных ситуациях (космический полет, подводное плавание в автономном режиме и др.) и представляет интерес, в основном, для специалистов.

*Гипокортицизм* в легких случаях протекает с нерезко выраженным астеническим синдромом, артериальной гипотонией, тахикардией, что приводит к ошибочному диагнозу нейроциркуляторной дистонии. Следует обращать внимание

на окраску кожи таких больных. Она «дымчато-бронзовая», причем пигментация в большей степени выражена на лице, в ладонных складках, на тыльной стороне кистей рук, стоп, в подмышечных и паховых областях, на локтях, в поясничной области. Характерна пигментация сосков молочных желез, половых органов. Тщательный осмотр слизистых позволяет обнаружить темные пятна на нёбе, губах, деснах. Для уточнения диагноза проводятся диагностические пробы с синактеном, водная проба Робинсона—Пауэра—Кеплера, проба Лабхарта, исследуется уровень АКТГ в крови. Ориентировочные данные можно получить при исследовании содержания натрия, калия, хлоридов плазмы крови (снижение), уровня альдостерона, кортизола, 17-оксикортикостероидов плазмы крови (снижение), экскреция с мочой 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов (снижение).

*Астенические состояния психогенной природы:*

- Неврастения по типу гиперестетической астении всегда психогенна. Протекает с преобладанием жалоб на плохую память, утрату прежних интересов, снижение жизненного тонуса. Отдых «тягостный», не дает преодоления плохого самочувствия. Характерны головные боли типа «каска неврастеника».
- Истерическая астения: «невыносимая» усталость, полная протрация, соматоформные ощущения.
- Ипохондрическая астения: «все болит», «живого места нет», мучительные опасения о наличии нераспознанного хронического соматического недуга.
- Маскированная (соматизированная) депрессия.
- Синдром «эмоционального выгорания» у медицинских работников (Х. Дж. Фрейденбергер, 1974) проявляется комплексом симптомов: постоянным чувством усталости, утомления, четко связанными с выполнением профессиональных обязанностей, головными болями, бессонницей, тревогой, чувством вины перед пациентами и коллегами, ощущением бессмысленности работы («все равно все умрем»). У медиков развиваются психосоматические недуги, затрудняется контакт с пациентами и коллегами, появляются грубость, формальное отношение к выполнению профессионального долга.

**Ведение пациента.** *Советы пациенту:* нормализация режима отдыха и физической нагрузки. Физические нагрузки обязательны. Они должны быть ежедневными, умеренными, доступными, желательно полезными для семьи (уборка дома, стирка, глажение, работа в саду и огороде и др.). Гигиеническая зарядка. Рациональное питание. Гидропроцедуры: теплая ванна на ночь, прохладный душ утром. Аутогенная тренировка. Групповая психотерапия.

**Медикаментозная терапия.** Ацикловир (при рецидивах герпесвирусной инфекции). Иммуноглобулин человеческий (при депрессии В-иммунитета). Витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> — нейромультивит по 1 драже в день, длительно. Энерион по 1 таблетке 2–3 раза в день, 1 мес. (кроме беременных и детей!). Гомотоксикологические методы: убихинон композитум, коэнзим композитум, карнитин. При персистенции вируса — энгистол. Лечение длительное, до 6 мес.

*Как избежать синдрома эмоционального выгорания*

Если ты начальник:

- умей делегировать полномочия, четко постулировать функции, права, обязанности работника каждого уровня. Любой работник (вплоть до уборщицы) должен представлять общую структуру организации, осознавать свою индивидуальную значимость в решении общих проблем (Японский принцип фирмы-семьи);
- умей создавать в коллективе благоприятный психологический климат (фирма-команда);
- дайте каждому сотруднику реальные перспективы их роста (подкрепите их примерами из практики — фирма, выращивающая хороших сотрудников);
- создайте и реализуйте систему поощрений и наказаний;
- выработайте корпоративный стиль в одежде, кратковременном отдыхе в течение дня, проведении вечеринок (дни рождения, юбилеи, рождение детей, праздники);
- не отказывайте, а помогайте сотрудникам в профессиональном росте — изучении журнальных статей, проведении конференций, участии в съездах и т.д. Помни: ничто не стареет так быстро, как новизна;
- умей отказать сотруднику, если его претензии чрезмерны или не обоснованны, без чувства собственной вины и раздражения в адрес просящего.

Если ты рядовой работник:

- составь план работы на каждый день, неделю, месяц, год;
- овладей простейшими приемами аутотренинга, не заикливайся на мелких производственных конфликтах;
- наращивай уровень профессионализма — высокий специалист устает меньше;
- при первых симптомах усталости прекрати работу, сделай «технический перерыв». Помни: неконтролируемая усталость — источник большинства производственных, личностных, семейных конфликтов;
- не стремись быть первым всегда и во всем, — окажется, что в чем-то ты лучше других;
- выбирай работу по склонностям: люди всегда делились на пастухов и хлебопашцев. Умей вовремя остановиться в амбициях: не все восходят на Олимп;
- работа не есть синоним счастья, диагноз «трудоголик» — личностная патология;
- умей отдыхать, поддерживай хорошую физическую форму;
- не вноси в дом рабочие проблемы, не переноси рабочее напряжение и раздражение на близких. Твой дом — начало начал, надежный причал от бед деперсонализированного враждебного мира;
- возлюби ближнего, как самого себя означает, что себя, ненаглядного, надо крепко любить, и только в меру этой любви ты сможешь полюбить другого человека.

*Правила доктора R. Waismann*

Слушайтесь интуиции — она редко ошибается. Если Вам показалось, что за этой дверью Вас ждет счастье — заходите. Захотелось познакомиться с человеком в автобусе — долой условности! Объявите бой рутине, будьте открыты для всего нового. Постарайтесь почаще «ломать» распорядок дня, добирайтесь на работу различными маршрутами, периодически меняйте круг общения — количество ваших контактов расширится. Вместе с шансами на удачу.

Старайтесь чаще думать о хорошем. Унылый человек отталкивает от себя окружающих. Зато удачливый, пусть даже внешне, человек всегда притягивает к себе людей. Заведите специальную тетрадку и регулярно заносите в нее все хорошие эпизоды вашей жизни либо способы, с помощью которых вы ушли от неприятностей. Перечитывайте ее в тяжелые минуты. На Украине был проведен опрос, в результате которого выяснилось, что улыбающихся водителей гаишники штрафуют на меньшие суммы.

Представляйте себя удачливым перед важной встречей. Нет худшего врага на деловой встрече, чем неуверенность в себе. Знаменитый гипнотизер Вольф Мессинг от природы был застенчивым человеком. Он плохо знал русский язык и был угловат. Перед каждым выступлением он громко и несколько раз повторял одну и ту же мантру: «Я — великий Вольф Мессинг! Я могу все!! Мне все по плечу!!! Я — ВЕЛИКИЙ МЕССИНГ!!!». На сцену он выходил уже совсем другим человеком: уверенным, смелым и энергичным.

**41.10.2. Хроническая надпочечниковая недостаточность (гипокортицизм) (код E 27.1)**

**О п р е д е л е н и е.** Заболевание, вызванное первичным (иммунным, туберкулезным и др.) либо вторичным (при патологии гипоталамо-гипофизарной системы) двусторонним поражением коры надпочечников с недостаточной продукцией минерало- и глюкокортикоидных гормонов. **С т а т и с т и к а.** На участке ВПЗ ежегодно регистрируется 2–3 пациента с гипокортицизмом, в основном легкими формами.

**Этиология. Патогенез.** Вследствие атрофии или анатомического поражения коры надпочечников развиваются недостаточность кортизола с клиническими эквивалентами в виде гипотензии, нарушения углеводного, жирового, белкового обменов. Снижение уровня кортизола в крови приводит к компенсаторному повышению секреции  $\beta$ -липотропина, обладающего свойствами стимулировать меланоциты. Отсюда гиперпигментация кожи и слизистых. Альдостероновая недостаточность реализуется в виде усиленной экскреции Na и Cl, задержки K. При тяжелом гипоальдостеронизме возникают грубые электролитные нарушения с дегидратацией и коллапсом.

**Клиника, диагностика.** Первичная хроническая недостаточность коры надпочечников. Преимущественная патологическая пораженность женщин. Выраженная мышечная слабость, усиливающаяся к вечеру; снижение аппетита, тошнота, иногда рвота; снижение массы тела. Гиперпигментация кожи сосков, щек, ладонных складок, слизистой полости рта, внутренней поверхности щек,

мягкого и твердого нёба, задней стенки глотки, в тяжелых случаях генерализованная. Артериальная гипотония (систолическое АД 80–90 мм рт. ст., диастолическое 60 мм рт. ст. и ниже). Лабораторные показатели. Снижение флюорогенных кортикостероидов плазмы, суточной экскреции 17-оксикортикостероидов (17-ОКС), 17-кетостероидов (17-КС) с мочой. Гиперкалиемия, гипокалийурия. ЭКГ: снижение интервала S–T ниже изолинии, высокий узкий зубец T, иногда двухфазный, уплощенный, отрицательный зубец T. Компьютерная томография: атрофия, кальциноз надпочечников.

- Атипичная форма (синдром парциального гипоальдостеронизма) характеризуется астеническим синдромом, гипотонией, желудочно-кишечным синдромом, гиперпигментацией в сочетании с гиперкалиемией, гипонатриемией при нормальных показателях экскреции 17-ОКС, уровня кортизола плазмы.
- Вторичный (диенцефально-гипофизарный) гипокортицизм протекает с резко выраженной пигментацией, умеренно выраженными астеническим и желудочно-кишечным синдромами, снижением уровня АКГГ плазмы при малоизмененных цифрах флюорогенных кортикостероидов плазмы.

*Форпост-симптомы надпочечниковой недостаточности:*

- Гиперпигментация ладонных складок.
- Гиперпигментация слизистых полости рта, твердого нёба.
- Ортостатическая гипотония.
- Отсутствие аппетита.
- Снижение массы тела.
- Чрезмерная утомляемость.

**Классификация.** По *патогенезу*: первичная, вторичная форма. По *течению*: легкой, средней тяжести, тяжелый гипокортицизм. Компенсация, декомпенсация.

Примеры формулировки диагноза:

- Первичный гипокортицизм средней тяжести, декомпенсированный.
- Туберкулез легких (с детализацией по существующим классификациям). Туберкулез надпочечников; первичный гипокортицизм легкий, компенсированный.
- Синдром Шихана: гипотиреоз, гипогонадизм, вторичный гипокортицизм средней тяжести, декомпенсированный.

**Дифференциальная диагностика.** *Ведущий симптом — гиперпигментация:*

- Дисфункция яичников, беременность. Усиление пигментации только вокруг сосков молочных желез, по белой линии живота, в области половых органов. При беременности — хлоазмы. Нет выраженного астенического синдрома, гипотонии.
- Гемохроматоз. Клиника цирроза печени, сахарного диабета. Пигментация имеет «бронзовый» оттенок. Ладонные складки, слизистые оболочки не пигментированы. Высокие цифры железа сыворотки крови.
- Пеллагра. Локализованная пигментация конечностей в виде «носков» и «перчаток», шеи. Поносы, мнестические нарушения.

- Порфирия. Гиперпигментированная кожа высокочувствительна к свету с образованием пузырей и язв на открытых участках тела. Темная окраска мочи.
- Хроническое отравление свинцом, ртутью, мышьяком, азотнокислым серебром. Пигментные пятна появляются только на деснах, пигментация кожи не характерна.
- Акантозис нигриканс. Паранеопластический дерматоз (в 50% случаев является рак различных локализаций). Серо-черные папилломатозные разрастания с явлениями гиперкератоза на коже суставных сгибов, тыльной поверхности кистей и стоп, слизистой полости рта, губ.
- Нейродермит может давать локальную гиперпигментацию кожи. Не бывает пигментации слизистых оболочек, ладонных складок, сосков.

*Ведущий симптом — астения, гипотония:*

- Рак различных локализаций исключается методами скрининга 1–2 уровней.
- Нейроциркуляторная дистония. Астеническая конституция, ортостатические обмороки, отсутствие гиперпигментации кожи и слизистых. Уровень флюорогенных кортикостероидов плазмы не выходит за пределы нормы.
- Послевирусная астения. Выраженный астенический синдром, миалгии, артралгии, оссалгии в резидуальном периоде ОРВИ. Отсутствие гиперпигментации. Лабораторные показатели обмена кортикостероидов в норме.
- Синдром Симмондса. Характерны кахексия, вялость, сонливость, сухость и пастозность кожи, выпадение волос, нарушения овариально-менструального цикла, уменьшенная экскреция гюкокортикостероидов с мочой.
- Психогенная анорексия. Болеют девушки с возбудимой нервной системой. Циклическое течение болезни. Резкое снижение массы тела без гиперпигментации, при нормальных лабораторных показателях обмена глюко- и минералокортикоидов.

**Ведение пациента.** *Цель лечения:* достижение стойкой клинической ремиссии, удовлетворительного качества жизни. *Задачи:* купирование аддисонического криза; плановая терапия; поддерживающая терапия.

**Аддисонический криз** (острая надпочечниковая недостаточность) развивается на фоне хронической надпочечниковой недостаточности при острых инфекциях, интоксикациях, беременности, психоэмоциональном стрессе, после хирургических вмешательств. Характерно нарастание слабости, усиление болей в животе, тошноты, появление рвоты, поноса, приводящих к дегидратации со снижением тургора кожи. Гиперпигментация кожи, землистый цвет лица. Тоны сердца глухие. Пульс малый. Артериальное давление низкое. В крови гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипогликемия. ЭКГ — низкий вольтаж, удлинение интервалов  $P-Q$ ,  $QRST$ , зубец  $T$  двухфазный, плоский, иногда узкий остроконечный.

**Плановая терапия.** *Информация для пациента и его семьи. Советы пациенту и его семье:*

- Хроническая надпочечниковая недостаточность — серьезное заболевание, при котором может существенно снижаться качество жизни.
- Лечение болезни длительное, как правило, пожизненное.

- В лечении используются гормональные и негормональные препараты, дозы и сроки назначения лекарственных препаратов — прерогатива общепрактикующего врача/участкового терапевта при консультации эндокринолога.
- Пациент должен тщательно выполнять все врачебные рекомендации, знать о существовании синдрома отмены гормональных препаратов.
- Режим щадящий, перегревание, переохлаждение, физические и психоэмоциональные перегрузки исключаются.
- Диета с достаточным содержанием белков, жиров, углеводов, жирорастворимых витаминов, аскорбиновой кислоты. Увеличивается потребление поваренной соли до 10 г/сут.

#### **Медикаментозная терапия:**

- ДОКСА внутримышечно по 1 мл 0,5% масляного раствора 1–2 раза в день в течение 2–3 нед. до улучшения состояния больного. При уменьшении пигментации, регрессе жалоб, повышении артериального давления следует перейти на пероральный прием препарата (таблетки по 5 мг), начиная с суточной дозы 20 мг, затем 15–10–5–2,5 мг. Поддерживающая доза подбирается индивидуально. ДОКСА сочетается с малыми дозами преднизолона. Вначале она составляет 10 мг/сут, затем 5 мг/сут (утренний прием 1 таблетка). Аскорбиновая кислота вводится в вену по 10 мл 5% раствора с 20 мл 40% раствора глюкозы в течение 10–14 дней, затем назначается перорально по 0,5–1 г утром до еды (разводить в воде) в течение 1,5–2 мес.
- При интеркуррентных инфекциях дозы ДОКСА, преднизолона увеличиваются, иногда приходится прибегать к инъекционным формам введения этих препаратов.
- При необходимости хирургической операции за 5–7 дней и в течение 7–10 дней после нее дозы ДОКСА и преднизолона увеличиваются в 1,5–2 раза, используются инъекционные формы введения препаратов (вместо преднизолона лучше вводить гидрокортизон).
- При парциальном гипoadостеронизме больным назначается лечение ДОКСА, аскорбиновой кислотой перорально и индивидуально подобранных дозах.
- В легких и средней тяжести случаях гипокортицизма возможна монотерапия препаратом Cortineff (таблетки по 0,1 мг). Дозы подбираются индивидуально, от 0,1 мг 3 раза в неделю до 0,2 мг/сут.
- Дозы препаратов заместительной терапии в I триместре **беременности** не меняются, несколько повышаются во II–III триместрах, увеличиваются перед родами.

**Реабилитационная терапия.** Наблюдение ВПЗ при обязательных консультациях эндокринолога. Кратность осмотров определяется тяжестью болезни. При тяжелых формах корректировка доз проводится еженедельно или 1 раз в 2 нед., при формах средней тяжести и легких 1 раз в 1–2 мес. Контроль флюорогенных кортикостероидов плазмы, их экскреции с мочой — 2–4 раза в год.

**Санаторно-курортное лечение** возможно при легких формах и формах средней тяжести при полной компенсации. В основном, лечение проводится

в санаториях нервно-соматического или желудочно-кишечного профиля местной зоны, санаториях-профилакториях по месту работы.

### **Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности**, трудоустройство. Все больные с декомпенсированными формами хронической надпочечниковой недостаточности временно нетрудоспособны до достижения компенсации, в среднем это 2–4 нед. При интеркуррентных инфекциях продолжительность трудопотерь составляет не 7–10 дней, как в популяции в целом, а 14–21 день. То же правило распространяется на послеоперационный период. Исключаются тяжелый физический труд, инсоляция, переохлаждение, ночные смены, длительные командировки. Продолжительность рабочего дня строго нормируется.

**Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются пациенты с тяжелыми формами гипокортицизма, не полностью компенсируемыми заместительной терапией.

**Военно-врачебная экспертиза.** В соответствии со ст. 13, при гипокортицизме со значительным нарушением функций призывник считается не годным к военной службе. При умеренном или незначительном нарушении функций ограниченно годен к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 5) больным хронической недостаточностью коры надпочечников тяжелой степени, с функциональной декомпенсацией, допуск к работе с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат пациенты с гипокортицизмом легкой и средней степени, без выраженных функциональных нарушений, работающих в контакте с химическими соединениями и элементами (п. 1): неорганическими соединениями азота (1.1), органическими кислотами (1.12), мышьяком (1.18), ртутью (1.24), свинцом (1.25), серой (1.27), спиртами (1.28), фенолами (1.37), цианидами (1.41), пестицидами (2.2), удобрениями (2.6), антибиотиками (2.7.1), биологическими факторами (4), физическими факторами (5): ионизирующим излучением (5.1), ультразвуком (5.5), физическими перегрузками (6.1).

## **41.11. ЭЛЕМЕНТЫ GERONТОПСИХИАТРИИ. БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА (СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА) (КОД F 00)**

Нейродегенеративное заболевание, развивающееся у лиц старших возрастных групп, характеризующееся прогрессивным течением с исходом в тяжелую деменцию. С т а т и с т и к а. Сенильная деменция альцгеймеровского типа поражает 5% людей в возрасте старше 70 лет, легкие формы деменции отмечаются у 10% пожилых.

**Патогенез, патологическая анатомия.** Отложения фибриллярного амилоида в стенках сосудов мозга и его паренхиме («сенильные бляшки»). Вторичное

поражение глиальных структур, активация микроглии, окислительный стресс, иммунные реакции. Дефицит ацетилхолина — основа когнитивных нарушений.

**Клиника, диагностика.** Первые симптомы — «легкие нарушения памяти», забывчивость, снижение способности понимать, обобщать, усваивать прочитанное. В стадии развернутых клинических проявлений — прогрессирующая деменция. Страдают как долговременная, так и кратковременная память, присоединяются речевые нарушения — амнестическая и сенсорная афазия, агнозия, апраксия. Пациент дезориентирован, раздражителен, агрессивен, не критичен к своему состоянию. Теряются навыки самообслуживания, в итоге — присоединение тазовых нарушений.

В соответствии с рекомендациями международных экспертных групп (критерии NINCDS-ADRDA) диагноз болезни Альцгеймера (деменции альцгеймеровского типа) обоснован на наличии следующих обязательных признаков:

- 1) синдрома деменции;
- 2) множественного когнитивного (познавательного) дефицита, который определяется сочетанием расстройств памяти (ухудшение запоминания новой и/или воспроизведения ранее усвоенной информации) и присутствием признаков по крайней мере одного из следующих когнитивных нарушений:
  - афазии (нарушение речевой функции);
  - апраксии (нарушение способности к выполнению двигательной активности, несмотря на ненарушенные моторные функции);
  - агнозии (невозможность распознавать или идентифицировать объекты, несмотря на сохранное сенсорное восприятие);
  - нарушение интеллектуальной деятельности (планирования, программирования, абстрагирования, установления причинно-следственных связей);
- 3) нарушения как памяти, так и когнитивных функций должны быть выражены в степени, вызывающей снижение социальной адаптации больного по сравнению с прежним уровнем;
- 4) течение характеризуется постепенным малозаметным началом и неуклонным прогрессированием слабоумия;
- 5) данные клинических или специальных параклинических исследований должны указывать на то, что расстройства памяти и когнитивных функций не обусловлены каким-либо другим заболеванием или повреждением центральной нервной системы (например, церебрально-сосудистым заболеванием, болезнью Паркинсона или Пика, хореей Гентингтона, субдуральной гематомой, гидроцефалией и др.) или системным заболеванием, о котором известно, что оно может вызывать синдром деменции (например, гипотиреоз, недостаточность витамина В<sub>12</sub> или фолиевой кислоты, гиперкальциемия, нейросифилис, ВИЧ-инфекция, тяжелая органная недостаточность и др.), а также состоянием интоксикации (в том числе медикаментозной);
- 6) признаки когнитивных нарушений выявляются у больных вне состояний помрачения сознания;

7) расстройства когнитивных функций не вызваны каким-либо другим психическим заболеванием (например, депрессией, шизофренией, умственной отсталостью и др.).

**Дифференциальная диагностика.** *Инволюционная (пресенильная, сенильная депрессия).* Плохое настроение, особенно в ранние утренние часы. Высказывания типа «Я всем мешаю», «Я старый, всем надоел со своими болезнями». Чувство тоски, пациент «разучивается» радоваться жизни, видит все в мрачном свете. Наличие депрессии следует заподозрить, если у больного в течение длительного времени сохраняются подавленное настроение и чувство безнадежности, при суицидальных идеях, хронических нарушениях сна. Частой «маской» депрессии являются постоянная (ежедневная) головная боль. При подозрении на депрессию, целесообразно назначение антидепрессантов с лечебно-диагностической целью. *Следует избегать препаратов с выраженным холинолитическим эффектом, таких как трициклические антидепрессанты.* Наиболее предпочтительны селективные ингибиторы обратного захвата серотонина или ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (иксел). Регресс когнитивных нарушений на фоне антидепрессантов говорит о вторичном характере когнитивных расстройств по отношению к депрессии. *Инволюционный параноид.* Характерен «бред кухонного размаха» — пациент убежден, что его травят, подсыпают отраву в суп, хотят отнять квартиру... Пожилой человек может жаловаться, обращаться в милицию, администрацию. Он социально активен, но социально не опасен: угрожает соседям, родственникам, но активных действий не предпринимает. *Психические расстройства сосудистого генеза.* На начальном этапе — астения, астеноипохондрия, фобии, характерологические сдвиги в виде заострения преморбидной акцентуации личности. В развернутой стадии — делирий, сумеречное помрачение сознания, вербальный галлюциноз, аменция (спутанность), онейроид (сновидное состояние). В стадии исхода — лакунарная (снижение либо памяти, либо интеллекта), затем тотальная деменция альцгеймеровского типа.

**Ведение пациента. Организация лечения.** Для уточнения диагноза и выработки оптимальной лечебной тактики необходима консультация психиатра и невропатолога. ВПЗ и медицинская сестра обеспечивают *психологическую и социальную поддержку пациенту и семье*, активно участие в судьбе пациента медико-социальных служб. Пациент должен находиться в привычной обстановке. Необходимо контролировать его поведение в быту (кухня — опасность ожогов кипятком, отравления газом («забыл выключить плиту»)).

**Медикаментозная терапия.** При *психотических проявлениях* — галоперидол в каплях, начиная с одной капли 3–4 раза в день с постепенным повышением дозы до 5–7 капель 3 раза в день. Если появляются дрожь, скованность (нейролептический синдром) — коррекция циклодолом по 1 таблетке (2 мг) 3 раза в день. При *депрессии* — азафен в дозе 1 таблетка (25 мг) 3 раза в день (последний прием не позже 18 ч).



Крайне осторожно назначаются седативные и снотворные препараты — они могут усиливать спутанность! Ноотропы усиливают психотическую симптоматику.

При отсутствии психотической симптоматики показано назначение церебролизина в больших дозах — до 10–30 мл/сут парентерально, до 4 нед., повторными курсами, холинергического препарата ривастигмина по 3–6–12 мг/сут, длительно. Антагонист кальция нимотоп назначается в дозе 30 мг 3 раза в день, до 3–6 мес. Реминил (галантамин) (таблетки 8 мг) по  $1/2$  таблетки 2 раза в день — 1 мес., затем по 1 таблетке 2 раза в день длительно. По данным И.В. Дамулина с соавт., у пациентов с деменцией улучшались память, внимание, стабилизировалось эмоциональное состояние. Другие методы лечения болезни Альцгеймера находятся на стадии экспериментально-клинической разработки (уменьшение амилоидогенеза, иммуномодуляция и др.).

При необходимости госпитализации пациента следует действовать в соответствии с Законом о психиатрической помощи, выдержки из которого приведены в данном разделе Руководства.

### **Медицинская экспертиза при психических расстройствах и патологической зависимости**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** При *шизофрении, шизотипических и бредовых расстройствах* листок нетрудоспособности выдается психиатром в периоды обострения заболевания. При легких формах больные признаются нетрудоспособными на 20–30 дней, при средней тяжести заболевания — 30–60 дней, при тяжелых до 90–180 дней. *Пациенты с биполярными аффективными расстройствами* нетрудоспособны в периоды маниакальных эпизодов. При их легкой форме больные освобождаются от работы врачом-психиатром до 30–60 дней, расстройствах средней тяжести до 60–90 дней, при тяжелых формах до 120 дней. *Лица, страдающие депрессией*, признаются нетрудоспособными в периоды депрессивных эпизодов до 45–80 дней, при возникновении цикло- или дистимии до 30–60 дней. При *фобических, тревожных, обсессивно-компульсивных, конверсионных расстройствах* средней тяжести пациенты признаются нетрудоспособными на срок до 20–45 дней, при тяжелых формах до 45–90 дней. *Больные с соматизированными расстройствами* средней тяжести по заключению психиатра могут освобождаться от работы до 30–60 дней, при тяжелой форме заболевания до 60–90 дней. *Пациенты со стойкими личностными дисгармониями при декомпенсации*, могут признаваться нетрудоспособными по заключению психиатра при средней тяжести заболевания на срок 15–20 дней, при тяжелой форме до 20–40 дней. *Средние сроки нетрудоспособности при панических атаках* — 5–7 дней. Листок нетрудоспособности выдает врач общей практики при консультации невропатолога и психиатра.

**Медико-социальная экспертиза.** На МСЭК направляются пациенты с шизофренией средней степени тяжести с учетом условий труда, а также больные со злокачественной формой заболевания. *Показанием* для направления больного с биполярными расстройствами во МСЭК являются тяжелые формы аффективных расстройств и маниакальных эпизодов, а также лица с цикло- и дистимией с учетом условий их труда. *На МСЭК* могут направляться пациенты с тяжелыми формами реакций на стресс, реактивными психозами, приводящими к вы-

раженным нарушениям адаптации в обществе. *Болезнь Альцгеймера и другие органические заболевания, приводящие к деменции, являются показанием для обязательного направления больных в специализированные бюро МСЭК.*

**Военно-врачебная экспертиза.** *В соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе (ст. 15), пациенты с любыми формами шизофрении признаются негодными к военной службе. Освидетельствование проводится после стационарного обследования. Лица, страдающие реактивными психозами с тяжелым течением (психогенный параноидный психоз, истерические психозы с изменением сознания, реактивная депрессия), освидетельствуются по пункту «а» ст. 17 и признаются негодными к военной службе. При реактивных психозах с неблагоприятным течением, когда болезненные проявления стойко удерживаются после безуспешного стационарного лечения больного не менее месяца и выражены в степени, затрудняющей исполнение обязанностей военной службы заключение освидетельствуемому выносится по ст. 17, пункт «б», он признается ограниченно годным к несению военной службы. Пациенты с реактивными психозами при умеренно выраженных, кратковременных болезненных проявлениях с исходом в легкую астению освидетельствуются по ст. 17, пункт «в», признаются временно негодными к военной службе. При острых реакциях на стресс, нарушениях адаптации, характеризующихся эмоционально-волевыми и вегетативными нарушениями, хорошо поддающихся лечению и закончившихся выздоровлением больного, пациенты согласно ст. 17, пункту «г» признаются годными к военной службе с незначительными ограничениями. Пациенты с симптоматическими психозами и другими психическими расстройствами экзогенной природы (вследствие общих инфекций, интоксикаций, органических поражений головного мозга, соматических заболеваний, освидетельствуются согласно ст. 14 и 16 Положения о военно-врачебной экспертизе. При резко выраженных клинических проявлениях или длительном течении с выраженными изменениями личности пациенты согласно пункту «а» ст. 14, 16 признаются негодными к военной службе. Наличие умеренно выраженных психических нарушений, приводящих к патологическим изменениям личности по органическому типу или выраженному стойкому (более 3 мес.) астеническому состоянию, служит основанием для освидетельствования по п. «б» ст. 14, 16, они признаются ограниченно годными к несению военной службы. Больные с легкими кратковременными психическими нарушениями при умеренно выраженных, затянувшихся (до 3 мес.) астенических состояниях при отсутствии органического поражения центральной нервной системы освидетельствуются по пункту «в» ст. 14, 16, признаются временно негодными к военной службе. Психические расстройства, протекающие с легкой и кратковременной астенией (до 2–3 нед.), состояния стойкой (не менее 1 года) компенсации болезненных проявлений после острого заболевания или травмы, без нарушения функций являются основанием, для освидетельствования по пункту «г» ст. 14, 16; больные признаются годными к военной службе с незначительными ограничениями. Пациенты с патологией личности, патологическим развитием личности, освидетельствуются после всестороннего обследования в условиях психиатрического стационара. При резко выраженных, не поддающихся компенсации формах*

патологии личности и патологическом развитии личности (паранойяльное, обсессивно-фобическое), характеризующихся глубокими стойкими болезненными проявлениями, пациенты согласно пункту «а» ст. 18 признаются негодными к несению военной службы. Лица с умеренно выраженными формами личностных расстройств, признаются, согласно пункту «б», ст. 18, ограниченно годными к военной службе.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** *Согласно Перечню* общих медицинских противопоказаний (п. 3) пациентам с хроническими психическими заболеваниями и приравненными к ним состояниями, подлежащим диспансерному динамическому наблюдению в психоневрологических диспансерах, допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами противопоказан. *В случаях выраженных форм пограничных психических заболеваний* вопрос о пригодности к соответствующим работам решается КЭК психоневрологического учреждения индивидуально.

## РАЗДЕЛ 42

# Пациент с предполагаемым и верифицированным диагнозом онкологического заболевания

**В**ПЗ в силу самой специфики работы лучше других специалистов знает своего пациента как в состоянии болезни, так и здоровья. Коварство онкологической патологии — в малой клинической выраженности и неспецифичности симптомов опухолевого заболевания на том этапе, когда пациента можно вылечить. Злокачественное новообразование «являет свое лицо», к сожалению, слишком поздно, недаром говорят, что рак — великий притворщик, мимикрирующий под «невинные» болезни.

Каких бы блестящих успехов ни достигла онкология как наука, *на популярном уровне судьбу онкологических больных будут определять врачи первого контакта*. Наблюдая за пациентом многие годы, именно ВПЗ обратит внимание на изменения в состоянии здоровья пациента, и, обученный в методологии *презумпции наиболее опасного заболевания*, в диагностике будет исходить из *принципа: исключи рак всеми доступными способами*.

Вопросов онкологии в той или иной мере авторы касались во многих разделах Руководства. Это многократное обращение к онкологическим проблемам объясняется тем, что пациент ВПЗ предъявляет ему ведущую жалобу — в лексиконе первичного здравоохранения она называется «проблемой пациента» — и потому практически в любом разделе Руководства при изложении «проблем пациента» не обходилось без представления материалов о раке различных локализаций, причем *в круге дифференциального диагноза этому страданию отдавался приоритет*. В данном разделе излагаются сведения, касающиеся некоторых общих положений современного учения о злокачественных новообразованиях, выделены некоторые, наиболее часто встречающиеся формы раковых заболеваний. И наконец, даются материалы по ведению тяжелых больных онкологическими заболеваниями с метастазами.

## 42.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

**Этиология.** Онкогенными *вирусами* человека считаются папилломавирусы (вызывают рак шейки матки), цитомегаловирус (саркома Капоши), вирус Эпштейн—Барр (лимфомы, радиочувствительные опухоли миндалин), вирус гепатита В и С (гепатома), ретровирусы (Т-клеточные лимфомы). *Химический канцерогенез* доказан при профессиональной деятельности, связанной с мышьяком (рак легкого), асбестом (мезотелиома, рак легкого), ароматическими углеводородами (рак мочевого пузыря), бензолом (лейкозы), хромом и никелем (рак легкого), винилхлоридом (гепатома). *Бытовыми канцерогенами* являются алкоголь (рак языка, глотки, пищевода), табак (рак легкого, пищевода, мочевого пузыря). *Ионизирующее излучение* — причина лейкозов, рака легкого, *ультрафиолетовое излучение* — рака кожи. Риск возникновения онкологических заболеваний увеличивается на фоне иммунодефицита при лечении иммунодепрессантами, аутоиммунных болезнях.

*Возможности методов диагностики онкологических заболеваний и их пределы.* Клинические симптомы опухолевых заболеваний определяются их локализацией, стадией, наличием или отсутствием метастазирования. Сложность клинической диагностики усугубляется иммунными и метаболическими сдвигами, которые реализуются в виде паранеоплазий. Приводим перечень наиболее частых болезней и синдромов, при которых следует исключать рак всеми доступными способами.

Форпост-симптомы неоплазии (паранеопластический синдром):

- Лихорадка.
- Мигрирующий тромбофлебит.
- Синдром Рейно.
- «Барабанные палочки».
- Нефротический синдром.
- Лейкемоидные реакции.
- Гиперурикемия, подагра.
- Дерматомиозит.
- Ревматоидный артрит.
- Полинейропатия.
- Амилоидоз.

*Алгоритм поиска.* Нефробластомы! Бронхогенный рак! Рак поджелудочной железы, гепатома, рак правой гемиколон, ходжкинская и неходжкинская лимфома, гемобластомы, рак молочной железы. В табл. 66 представлены Рекомендации Американского онкологического общества по активным методам выявления онкопатологии. Эффективность Рекомендаций соответствует категориям В, С доказательной медицины.

Ниже приводятся данные о возможностях методов, используемых для диагностики онкологических заболеваний.

*Ультразвуковое исследование* — неинвазивный метод визуализации щитовидной железы, печени, поджелудочной железы, почек, забрюшинного пространства,

сердца, перикарда. Широко используется в первичном скрининге рака под контролем ультразвукового исследования проводится чрескожная биопсия. *Компьютерная томография* обладает высокой разрешающей способностью в выявлении первичных опухолей и метастазов в мозг, легкие, печень, почки, надпочечники, селезенку, забрюшинные лимфоузлы. *Радиоизотопное сканирование* помогает в выявлении метастазов в печень, селезенку, кости. *Медиастиноскопия*. При немелкоклеточном раке легкого выявляет наличие либо отсутствие поражения лимфоузлов со стороны «интактного» легкого. Наличие такого поражения свидетельствует о нецелесообразности пульмонэктомии, отягощает индивидуальный прогноз. *Стерильная пункция* верифицирует костномозговые метастазы лимфосаркомы, мелкоклеточного рака легкого. *Биопсия подмышечных лимфатических узлов*. При раке молочной железы обнаружение метастазов позволяет прогнозировать возможность рецидива, обосновывает необходимость химиотерапии. *Энзимологические методы*. Гиперферментемия щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы, пятой фракции лактатдегидрогеназы, аланиновой аминотрансферазы в сочетании с результатами ультразвукового исследования печени, компьютерной томографии печени — весомое доказательство наличия метастазов в печень. Гиперкальциемия, гиперферментемия щелочной фосфатазы — свидетели метастазирования рака в кости. Гиперферментемия кислой фосфатазы при раке предстательной железы — доказательство внекапсулярной инвазии опухоли.

Таблица 66

**Рекомендации Американского онкологического общества по методам выявления раковых заболеваний**

Метод	Рекомендации
Для мужчин и женщин любого возраста: Рентгенологическое исследование грудной клетки Цитологический анализ мокроты	Не рекомендуются в качестве стандартных
Для мужчин и женщин: Анализ кала на скрытую кровь Ректальное исследование Проктоскопия	Ежегодно после 50 лет Ежегодно после 40 лет Каждые 3 года после 50 лет
Для женщин: Ультразвуковое исследование области таза  Кольпоцитодиагностика по Папаниколау Физикальное исследование молочных желез Маммография	Каждые 3 года в возрасте от 20 до 40 лет, затем ежегодно Каждые 3 года от 20 до 65 лет Каждые 3 года от 20 до 40 лет, затем ежегодно Первичное исходное исследование в 35–40 лет, каждые 1–2 года до 49 лет, ежегодно после 50 лет

*Иммунодиагностика опухоли*. Карциноэмбриональный антиген — гликопротеин, обнаруженный в раковых клетках толстой кишки. В небольших количествах он содержится в тканях толстой кишки, поджелудочной железы, печени внутриутробного плода. Метод достаточно чувствителен в диагностике рака толстой кишки, однако специфичность снижает ложноположительный результат теста у

Таблица 67  
**Методы исследования при опухолях различной локализации (по R. Berkow, A.J. Fletcher, 1992)**

Орган или система	Поражение	Клинические методы	Патоморфологический анализ	Специальные методы	Дополнительные исследования
Легкое	Одиночный узел	Анамнез и физикальное исследование. Рентгенография грудной клетки КТ	Цитология мокроты Бронхоскопия или биопсия. Цитология материала чрескожной пункционной биопсии	Биопсия легких. Биопсия плевры (если есть выпоты)	Сканирование с галлием. Медиастиноскопия
	Множественные очаги	Анамнез, физикальное и ректальное исследование. Маммография, если имеется пальпируемый очаг	Цитология материала чрескожной пункционной биопсии	Биопсия легких	Метагасты: дальнейшие процедуры не нужны
Молочные железы	Единичный очаг	Анамнез и физикальное исследование. Маммография, ксерография	Пункционная и эксцизионная биопсия	Тесты на рецепторы эстрогенов и прогестерона. Онкоген (Her-2-neu). Каталин D	Сканирование печени. Сканирование костей. КТ мозга
Лимфоидные органы	Аденопатия	Анамнез и физикальное исследование. Рентгенография грудной клетки (узлы в средостении и воротах легких). Обзорная рентгенография брюшной полости (увеличение селезенки)	Эксцизионная биопсия	Типирование лимфоцитарных иммуноглобулинов. Исследование перестроированных иммуноглобулиновых генов. Цитогенетическое исследование	УЗИ. Сканирование с галлием. Экскреторная урография. КТ брюшной полости. Сканирование печени и селезенки. Биопсия костного мозга. Лапароскопия.
	Увеличение селезенки	Анамнез и физикальное исследование. Формула крови	Биопсия костного мозга		Лапаротомия и спленэктомия. Все названные методы Т- и В-лимфоциты периферической крови. Общий белок. Электрофорез белков сыворотки крови

Продолжение ⇨

Орган или система	Поражение	Клинические методы	Патоморфологический анализ	Специальные методы	Дополнительные исследования
Желудочно-кишечный тракт	Опухоль или структура пищевода. Опухоль желудка. Опухоль поджелудочной железы. Опухоль печени. Множественные очаги в печени	Рентгенография грудной клетки. Рентгенокопия с барием. Двойное контрастирование барием, рентгенография верхних отделов ЖКТ. УЗИ. КТ. Сканирование печени. $\alpha$ -Фетопротейн. Сканирование печени. Рентгенография грудной клетки. Маммография, если есть пальпируемые очаги. УЗИ поджелудочной железы	Эзофагоскопия с щеточной биопсией и цитологией. Гастроскопия с щеточной биопсией и цитологией. Дуоденальное зондирование для цитологии. Канюлирование фатерова соска для цитологии. Чрескожная биопсия	Чрескожная холангиография. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. Перитонеоскопия и биопсия. Перитонеоскопия и биопсия	КТ. Бронхоскопия. Медиастиноскопия. Сканирование печени. Рентгенография грудной клетки. Сканирование печени. Артериография. Лапаротомия и биопсия. Артериография. Лапаротомия. Лапароскопия
Яички	Опухоль	Рентгенография грудной клетки. Экскреторная урография. $\alpha$ -Фетопротейн. Хорионический гонадотропин человека ( $\beta$ -субъединица)	Высокая паховая орхихэктомия	$\alpha$ -Фетопротейн. Хорионический гонадотропин ( $\beta$ -субъединица) Лапаротомия	Экскреторная урография. Лимфоангиография. КТ брюшной полости. Лапаротомия
Таз (шейка матки, эндометрий, яичники)	Опухоль	Обследование области таза под наркозом. УЗИ области таза. Бариевая клизма. КТ	Лапаротомия	Карциноэмбриональный антиген. Антиген СА-125 при раке яичника	Лапаротомия. КТ брюшной полости

курильщиков, больных язвенным колитом, циррозом печени, раком другой локализации (молочная железа, яичник, шейка матки). Альфа-фетопротеин — маркер первичной (не метастатической!) гепатомы, эмбриональных опухолей яичка и яичника. Бета-субъединица хорионического гонадотропина — подспорье в диагностике хорионэпителиомы, пузырного заноса, эмбриональных опухолей яичника и яичка. Антиген простаты в высоких титрах относительно органоспецифичен при раке предстательной железы.

В табл. 67 показаны «методы выбора» для диагностики опухолей различных локализаций.

Нередко возникает вопрос — где искать метастазы злокачественных новообразований? На него отвечают данные, приведенные в табл. 68.

Таблица 68

**Области регионарного метастазирования злокачественных новообразований наиболее часто встречающихся локализаций (по Н.Н. Трапезникову, 1994)**

Локализация новообразования	Регионарные лимфатические коллекторы
Рак нижней губы	Шейные
Рак слизистой оболочки полости носа	»
Рак слизистой оболочки полости рта	»
Рак носоглотки	»
Рак ротоглотки	»
Рак гортани	»
Рак щитовидной железы	Яремные, трахеопищеводные (билатерально), верхнего отдела переднего средостения; окружающие щитовидный хрящ; заглочочные
Рак пищевода	Шейные и надключичные — для шейного отдела, средостенные — для внутригрудного
Рак желудка	Перигастральные, располагающиеся в зоне левой желудочной, чревной и селезеночной артерий; вдоль гепатодуоденальной связки, парааортальные и другие интраабдоминальные
Рак ободочной кишки	Периколярные, вдоль подвздошно-ободочной правой, средней ободочно-кишечной и нижней брыжеечной артерии, юкстарегинарные лимфатические узлы — парааортальные и другие интраабдоминальные ниже диафрагмы
Рак влагалища	Для верхних $\frac{2}{3}$ влагалища — тазовые ниже бифуркации аорты, для нижней трети — паховые
Рак вульвы	Бедренные, паховые, наружные и внутренние подвздошные
Рак мочевого пузыря	Тазовые — ниже бифуркации общих подвздошных артерий (юкстарегинарные — паховые, общие подвздошные и парааортальные)
Рак предстательной железы	Тазовые — ниже бифуркации общих подвздошных артерий (юкстарегинарные — паховые, общие подвздошные и парааортальные)
Злокачественные опухоли яичка	Парааортальные, паракавальные, а также паховые — только после операций на мошонке и в паховой области (юкстарегинарные — внутритазовые, медиастинальные, надключичные)

Продолжение ⇨

Окончание табл. 68

Локализация новообразования	Регионарные лимфатические коллекторы
Рак почки (гипернефрома) Рак полового члена	Паховые
Рак прямой кишки	Параректальные, расположенные дистальнее начала брыжеечной артерии (юкстарегинарные — парааортальные и другие интраабдоминальные ниже диафрагмы)
Рак легкого	Внутригрудные
Рак кожи	Определяются в зависимости от локализации первичной опухоли
Меланома кожи	»
Саркомы мягких тканей	»
Рак молочной железы	Аксиллярные, подключичные и надключичные (на стороне поражения)
Рак шейки матки	Параметральные, внутренние подвздошные (обтураторные), наружные подвздошные, общие подвздошные, пресакральные (юкстарегинарные — парааортальные лимфатические узлы)
Рак тела матки (эндометрия)	Внутренние подвздошные (обтураторные), наружные подвздошные, общие подвздошные, пресакральные и парааортальные
Злокачественные опухоли яичников	Подвздошные, боковые сакральные, парааортальные, паховые

**Классификация** злокачественных новообразований *по стадиям* является ориентировочной, приемлема для диагностики на уровне первичных звеньев здравоохранения. Недостаток классификации — трудности дифференциации I–II, II–III стадий, что во многих случаях становится возможным лишь после хирургической операции с биопсией опухоли и регионарных лимфатических узлов. Приводим эту классификацию в соответствии с критериями Б.Е. Петерсона; Н.Н. Трапезникова. К первой стадии относятся опухоли с малыми размерами первичного очага (обычно до 1, но не более 3 см в диаметре), ограниченного пределами исходной ткани при отсутствии определяемых регионарных метастазов. В отдельных случаях (рак шейки матки, эндометрия и некоторые другие опухоли) вводится скорее морфологическое, чем клиническое понятие о так называемой «нулевой» стадии — преинвазивной карциноме (карциноме *in situ* или «внутриэпителиальном» раке), смысл которого вытекает из самого определения. При раке молочной железы к преинвазивным опухолям приравниваются неинфильтрирующая внутрипротоковая карцинома или болезнь Педжета соска без обнаруживаемой опухоли. Для второй стадии характерны: большие, чем при 1-й стадии, размеры первичной опухоли (как правило, от 3 до 5 см в диаметре) или меньшая величина новообразования (например, при I стадии), прорастающего подлежащие ткани без выхода за пределы органа. Возможно также ограниченное местное распространение новообразования (в частности, соответствующее I стадии), но при наличии одиночных (1–2) смещаемых регионарных метастазов. Юкстарегинарными называются соседние (ближайшие) к регионарным лимфатическим коллекторам. *От второй клинической стадии третью стадию* отличают: а) диаметр

первичной опухоли более 5 см, выход новообразования за пределы пораженного органа (без прорастания соседних органов, при отсутствии отдаленных метастазов, независимо от того, имеются или нет одиночные регионарные метастазы) или б) наличие множественных смещаемых (удалимых) регионарных метастазов, несмотря на минимальные размеры опухоли, которая не прорастает пораженный орган. *Основными* признаками четвертой стадии являются местное распространение опухоли на соседние органы (прорастание) либо наличие отдаленных (лимфогенных или гематогенных) метастазов вне зависимости от размеров первичного новообразования и даже если в момент исследования оно не обнаруживается (так называемые оккультные формы).

Распределение больных *по клиническим группам* делается в соответствии с утвержденной Минздравом СССР «Инструкцией по ведению учета больных злокачественными новообразованиями» (1984).

Определение пациента в ту или иную клиническую группу — ведущий критерий диспансерного наблюдения, позволяющий оценить *своевременность и адекватность* диагностических и лечебных мероприятий.

К группе 1а относят больных с заболеванием, подозрительным на злокачественное новообразование. Эти больные подлежат углубленному исследованию и *по мере установления диагноза — снятию с учета или переводу в другую группу*. Группа 1б включает больных с предопухолевыми заболеваниями. Во II группу входят больные со злокачественными новообразованиями, имеющие в результате применения современных методов лечения реальные перспективы полного излечения или длительной ремиссии. Из указанной группы выделяется подгруппа 2а — подлежащие радикальному, т. е. направленному на полное излечение больного от опухоли, лечению. В третьей группе находятся практически здоровые в результате радикального лечения (хирургического, лучевого, комбинированного, комплексного) злокачественной опухоли лица при отсутствии рецидивов и метастазов. Возникновение рецидива (метастазов) дает основание для перевода больных во 2-ю группу для проведения специального лечения (хирургического, лучевого, химиотерапии) или в четвертую группу — при невозможности осуществить его вследствие распространения опухолевого процесса. Четвертая группа формируется из больных с распространенными формами злокачественного новообразования, которым невозможно провести радикальное лечение, но вместе с тем показано или намечено хирургическое комбинированное, комплексное, химиогормональное и другое лекарственное паллиативное или симптоматическое лечение.

ВОЗ рекомендует пользоваться классификацией TNM:

<b>T: первичная опухоль</b>	
T <sub>0</sub>	Первичная опухоль не выявлена
T <sub>1</sub>	Определяется топикой первичной опухоли и ее размером
T <sub>2</sub>	
T <sub>3</sub>	
T <sub>4</sub>	

<i>N: регионарные лимфатические узлы</i>	
$N_0$	Данные отсутствуют
$N_1$	Определяется степенью вовлечения регионарных для опухоли лимфатических узлов
$N_2$	
$N_3$	
$N_4$	
<i>M: отдаленные метастазы</i>	
$M_0$	Нет
$M_1$	Определяется локализацией, количеством, объемом метастатических опухолей
$M_2$	
$M_3$	
$M_4$	

*Методы лечения злокачественных новообразований.* Основные методы лечения — хирургическое вмешательство, лучевая терапия, химиотерапия, комбинированные методы. Об эффективности различных методов лечения онкологических заболеваний дают представление материалы табл. 69.

Таблица 69

### Эффективность различных методов лечения онкологических заболеваний (по R. Berkow, A.J. Fletcher, 1996)

Метод лечения	Локализация опухоли	Стадия	5-летняя безрецидивная выживаемость, %
Хирургическое вмешательство	Шейка матки	I–II	94
	Молочная железа		82
	Мочевой пузырь		81
	Толстая кишка		66
	Предстательная железа		64
	Гортань		80
	Эндометрий		76
	Яичник		74
	Полость рта		72
	Почка		67
	Яичко (несеминомы)		65
	Легкое (немелкоклеточный рак)		37
Лучевая терапия	Неходжкинская лимфома (нодулярная)	I–II	60
	Неходжкинская лимфома (диффузная)		90
	Болезнь Ходжкина		88
	Яичко (семиномы)		80
	Предстательная железа		67
	Гортань		76

Метод лечения	Локализация опухоли	Стадия	5-летняя безрецидивная выживаемость, %
	Шейка матки		60
	Носоглотка		35
	Носовые пазухи		35
	Молочная железа		29
	Пищевод		10
	Легкое		9
Химиотерапия	Хориокарцинома	II–III	95
	Яичко (несеминомы)		88
	Болезнь Ходжкина		74
	Диффузная крупноклеточная лимфома		64
	Лимфома Беркитта		44–74
	Острый нелимфоцитарный лейкоз:		
	– у детей		54
	– до 40 лет		40
	– после 40 лет		16
Легкое (мелкоклеточный рак)	16		
Хирургическая операция и облучение	Яичко (семинома)	II–III	94
	Эндометрий		62
	Мочевой пузырь		54
	Полость рта		36
	Нижние отделы глотки		33
	Легкое		32
Хирургическая операция и химиотерапия	Молочная железа	II–III	62
	Желудок		54
	Предстательная железа		50–68
	Яичник		28–40
Облучение и химиотерапия	ЦНС (медуллобластома)	Все стадии	71–80
	Саркома Юинга		70
	Прямая кишка (плоскоклеточный рак)		40
	Легкое (мелкоклеточный рак)		16–20
Хирургическая операция, облучение и химиотерапия	Почка (опухоль Вилмса)	Все стадии	80
	Эмбриональная рабдомиосаркома		80
	Легкое	Рак Пенкоста	32
	Полость рта, нижние отделы глотки		III–IV

Химиотерапия при онкологических заболеваниях (см. табл. 69) продолжается длительно, в том числе в амбулаторных условиях.

Побочные эффекты противоопухолевых препаратов. Тошнота, рвота во время капельного внутривенного вливания препарата. Церукал,

перорально или в инъекциях за 1 ч до начала введения цитостатика. Лекопения, тромбоцитопения, анемия. Переливание компонентов крови. Алопеция. Волосы отрастают через 3–8 нед. Побочные эффекты, свойственные отдельным препаратам (кардиотоксическое действие антрациклинов; неспецифический легочный синдром от блеомицина, митомицина, метотрексата; нефротоксическое действие цисплатина, метотрексата, полиневритический синдром от применения цисплатина, винкристина) лечатся по синдромному признаку.

Лучевая терапия тоже далеко не безобидна, у большинства больных она дает осложнения.

Побочные действия лучевой терапии:

- Дерматит проходит самостоятельно в течение 2–4 нед.
- Выпадение волос в зоне облучения наступает через 3–6 нед.; волосы вырастают вновь в течение 2–3 мес.
- Тошнота купируется метоклопрамидом (церукалом).
- Стоматит, эзофагит. Исключается прием горячей, острой пищи. Гигиена полости рта. Полоскание рта 0,25–0,5% раствором новокаина перед приемом пищи. Сукральфат (вентер) по 1 г в измельченном виде разжевать перед едой.
- Диарея. Обильное питье, имодиум по 1 капсуле после каждой дефекации. Микробиологическое исследование кала, коррекция дисбиоза.
- Цистит. Диета с исключением острого, алкоголя, пива. Теплые сидячие ванночки с фурациллином, риванолом. Консультация уролога, цистоскопия, местные методы лечения (заливки в мочевого пузыря колларгола, протаргола и др.).
- Пневмонит. Антибиотики, глюкокортикостероиды.
- Лейкопения, тромбоцитопения, анемия, панцитопения. В большинстве случаев купируются самостоятельно в течение 3–6 нед. при агранулоцитозе, тромбоцитопении с угрозой кровотечения, тяжелой панцитопении — переливание компонентов крови.

*Метастатические опухоли из невыясненного очага.* Первичный очаг опухоли при самом тщательном обследовании не удается выявить у 3–6% больных. Обычно для поиска первичного очага используется весь комплекс методов: клиническое обследование (тщательно собранный анамнез, физикальный статус, лабораторные и инструментальные исследования). Биопсия метастаза может верифицировать недифференцированный метастатический рак, недифференцированную саркому, метастатическую меланому, крупноклеточную лимфому, внегонадные герминогенные опухоли. Пациент с метастатической опухолью из невыясненного очага обязательно консультируется онкологом. Метастатическая недифференцированная саркома, метастатическая меланома неизлечимы. Крупноклеточная лимфома, внегонадные герминогенные опухоли подлежат комплексной химиотерапии, что улучшает выживаемость пациентов.

*Воздействия опухолевой прогрессии на пациента:*

- Увеличение массы опухоли вызывает уменьшение размеров органа, что приводит к его анатомической и функциональной недостаточности.

- Сдавление опухолью крупных сосудов, протоков, полых органов.
- Эрозия сосудов с кровотечением.
- Паранеопластические синдромы (лихорадка, кахексия, анемия, остроартропатии, тромбоэмболии, кожные проявления, полиневропатия, васкулиты, депрессия иммунитета).
- Психологические проблемы (страх, боли, бесперспективность прогноза, чувство одиночества, ненужности окружающим, самоизоляция).

## 42.2. ЧАСТНАЯ ОНКОЛОГИЯ

### 42.2.1. Рак легкого (код С 34)

*Рак легкого* — самая частая локализация рака у мужчин, патологическая пораженность мужчин превышает таковую женщин в 5 раз. «Пик» заболеваемости соответствует седьмому десятилетию жизни. Главный фактор риска — курение. Другие факторы риска — радиационные нагрузки, работа в шахтах, металлургии, контакт с асбестом, никелем, солями тяжелых металлов, воздух больших городов, перенасыщенный окислами нитратов, серы, дымом, промышленными выбросами.

**Клиника, диагностика.** Начальные симптомы: надсадный сухой кашель со скудной мокротой, «беспричинный» субфебрилитет, слабость, иногда паранеоплазии в виде гипертрофической артропатии концевых фаланг пальцев рук, полиневропатии, кожного зуда. На этапе развернутых клинических проявлений наиболее типична пневмониеподобная симптоматика: кашель, одышка, боль в боку, повышение температуры тела до фебрильных цифр. Это объясняется тем, что obturация бронха опухолью приводит к ателектазу, в зоне которого быстро развивается вторичный пневмонит с характерной физикальной симптоматикой: укорочением перкуторного звука, ослабленным дыханием, мелкопузырчатыми хрипами.

*Методы диагностики* с наибольшей разрешающей способностью: полипозиционное рентгеновское исследование и рентгеновская компьютерная томография.

**!** Скрининг раннего активного выявления рака легкого, включавший флюорографию органов грудной клетки и цитологическое исследование мокроты или бронхиальных смывов признан малоэффективным, поскольку не привел к снижению летальности.

Типичный рентгенологический симптомокомплекс центрального рака легкого — гомогенная опухоль в виде узла с регионарным лимфангиитом, периферического рака — округлая тень в легком.

**Классификация.** Можно пользоваться делением пациентов на подгруппы по стадиям, клиническим группам, обязательно учитывать критерии TNM (см. выше, Общие положения).

*Выделяют клинические формы: центральный рак* (эндобронхиальный, перибронхиальный узловой, разветвленный), *периферический рак* (округлое образование в легком, пневмониеподобный, верхушечный типа Пенкоста), *атипичные формы* (медиастинальный рак, милиарный карциноматоз). С позиций

гистогенеза ВОЗ предлагает различать плоскоклеточный рак (до 75% случаев), мелкоклеточный рак, аденокарциному, крупноклеточный рак, железисто-плоскоклеточный рак, карциноидную опухоль, рак бронхиальных желез.

**Дифференциальная диагностика.** Учитывается комплекс данных клиники, рентгенологических, а в ряде случаев микробиологических и цитологических показателей. Дифференциальная диагностика рака легкого, пневмонии, туберкулеза легких, тромбоэмболии легочной артерии, плевральных экссудаций см. разд. 13. Периферический рак легкого дифференцируется по ведущему клинико-рентгенологическому синдрому «округлое образование в легком» с саркомой легкого, метастазами рака в легкое, доброкачественными опухолями (гемартрома, гамартохондрома) легкого, кистами, опухолями плевры, ребер, позвонков.

**Ведение пациента.** Основной метод лечения рака легкого — хирургический. Химиотерапия имеет вспомогательное значение. Ведение пациентов с неоперабельными формами рака легкого см. ниже «Ведение на дому пациента с запущенными формами злокачественных новообразований». В табл. 70 показаны предраковые заболевания гортани и легких.

Таблица 70

### Предраковые заболевания. Тактика ВПЗ

Предраковые заболевания	Тактика ВПЗ
<i>Гортани</i>	
Папиллома гортани Эритроплакия, лейкоплакия гортани Пахидермия гортани Фиброма гортани	Фиброларингоскопия с цитологическим и гистологическим исследованием. Оперативное лечение
<i>Легких</i>	
Очаговый фиброз легких Шаровидная тень легкого неясного генеза	Комплексное рентгенологическое исследование. Фибробронхоскопия с цитологическим и гистологическим исследованием

#### 42.2.2. Рак желудка (код С 16)

По патологической пораженности населения рак желудка занимает второе место после рака легкого. Чаще болеют мужчины на 6–7-м десятилетиях жизни. **Факторы риска.** Употребление в пищу большого количества жареного, жирного, маринадов, соленых продуктов. Считается, что канцерогенны нитраты, поскольку в желудке они образуют нитросоединения, вызывающие мутагенез эпителиальных клеток. Доказана четкая связь между гастритами типа В и С и заболеваемостью раком желудка. Пилорический хеликобактер причислен к канцерогенам первой категории. Дуоденогастральный рефлюкс с забросом желчи в желудок (гастрит С) вызывает метаплазию желудочного эпителия. Рассматривается связь между курением, недостатком или избытком микроэлементов в почве (кобальт, медь, цинк) и вероятностью развития рака желудка. Не отрицается значение фактора наследственности — болезнь чаще возникает у людей, близкие родственники которых болели раком желудка.

**!** Облигатный предрак — это ригидный гастрит, полипоз желудка, болезнь Менетрие.

**Клиника, диагностика.** Ранние формы рака желудка проявляются «синдромом малых признаков»: ноющими, давящими болями в эпигастрии, не связанными с приемом и характером пищи, без четкой периодичности; неосознанными опасениями за свое здоровье (обсессивно-ипохондрическая фиксация), подташниванием, слабостью. При раке кардиального отдела желудка иногда возникают боли в левой половине грудной клетки, напоминающие стенокардитические. Жалобы при раке привратника: отрыжка, вздутие живота, чувство тяжести после еды. Рак тела желудка длительное время протекает бессимптомно. При распространенном опухолевом процессе присоединяются «малые» желудочные кровотечения, проявляющиеся слабостью, изменениями стула (мелена), снижение массы тела, вплоть до кахексии.

Предопухольный процесс длится десятилетиями, ранний рак развивается в течение 3–12 лет, поздний рак с метастазами — в течение нескольких месяцев.

Диагноз уточняет метод фиброгастродуоденоскопии с прицельными биопсиями.

**Дифференциальная диагностика** — см. разд. 15.

**Ведение пациента.** При обоснованном подозрении на рак желудка — немедленно направить пациента к онкологу. Основной метод лечения — хирургический. Ведение пациентов с «запущенными» формами рака желудка см. ниже рубрику «Ведение на дому пациентов с запущенными формами злокачественных новообразований».

**Дисфагия: форпост симптома**

Безуспешные попытки глотания, регургитация в нос, легкие. Отсутствие глоточного рефлекса	→	Дисфагия вследствие нарушения функции глотки	→	Неврологический бульбарный синдром
Срыгивание пищи, особенно твердой	→	Пищеводная дисфагия	→	Пищевод сужен (рак, стриктура), склеродермия, ахалазия кардии

Таблица 71

### Предраковые заболевания. Тактика ВПЗ

Предраковые заболевания	Тактика ВПЗ
<i>Пищевода</i>	
Хронический эрозивный эзофагит Дивертикулы пищевода Лейкоплакия пищевода Пищевод Баррета	ФГДС с цитологическим и гистологическим исследованием. При выявлении атипии — хирургическое лечение
Полипы пищевода	Оперативное лечение
<i>Желудка</i>	
Хронический атрофический гастрит Одиночный полип антрального отдела желудка	Раз в полугодие — фиброгастроскопия с цитологическим и гистологическим исследованием. При выявлении атипии — оперативное лечение

Продолжение ⇨

Окончание табл. 71

Предраковые заболевания	Тактика ВПЗ
Болезнь Менетрие Резецированный желудок	
Полип тела и кардиального отдела желудка Полипоз желудка Хроническая язва желудка	Оперативное лечение, в том числе эндоскопическое. Далее диспансерное наблюдение с контрольными эндоскопическими и лабораторными исследованиями — 1 раз в 6 мес.
<i>Толстой кишки</i>	
Неспецифический язвенный колит Болезнь Крона Гиперпластический полип толстой кишки Дивертикулез толстой кишки	Раз в полугодие фиброколоноскопия (ФКС) с цитологическим и гистологическим исследованием. Кровь на опухолевые маркеры (РЭА, Tu2PK, СА-242) При выявлении атипии — хирургическое лечение
Тубулярные, железистые, ворсинчатые полипы толстой кишки Полип толстой кишки	Оперативное лечение, в том числе эндоскопическое. Далее: контрольные ФКС 1 раз в 6 мес.; контрольные исследования крови на опухолевые маркеры (РЭА, Tu2PK, СА-242) 1 раз в 6 мес.
<i>Холецистопанкреатодуоденальной зоны, печени</i>	
Полипы желчного пузыря	УЗИ, КТ 1 раз в полугодие. При росте — операция
Псевдотуморозный панкреатит Аденома поджелудочной железы Кисты поджелудочной железы	УЗИ, КТ раз в полугодие. Пункция образования «по лучу». При росте опухоли, выявлении атипии и пролиферации — оперативное лечение
Цирроз печени Кисты печени Гемангиомы печени	УЗИ, КТ раз в полугодие. Пункция по УЗ-лучу. При выявлении атипии, пролиферации — оперативное лечение
<i>Щитовидной железы</i>	
Диффузный зоб без очаговых образований Диффузный зоб с непальпируемыми узлами Диффузный зоб с кистами	УЗИ, сканирование раз в полугодие. Пункция по УЗ-лучу с цитологическим исследованием. При атипии, росте — оперативное лечение
Узловой зоб	Оперативное лечение

### 42.2.3. Колоректальный рак (код С 18)

Мужчины болеют несколько чаще женщин. Пик заболеваемости приходится на шестое десятилетие жизни.

**Факторы риска.** Питание рафинированными продуктами, содержащими малое количество шлаков, переизбыток жиров и животных белков (мясо, колбаса и др.), употребление в пищу малого количества продуктов растительного происхождения (овощей, фруктов, хлеба грубого помола). *Колоректальные полипы* могут трансформироваться в рак. *Воспалительные заболевания толстой кишки* — неспецифический язвенный колит со стажем болезни более 10 лет, болезнь Крона толстой кишки. *Наследственность* — случаи колоректального рака у родственников первой степени родства, семейный диффузный полипоз и другие семейные наследственные синдромы. *Рак других локализаций*, особенно молочной железы, шейки и тела матки.

**Клиника, диагностика.** Специфических клинических симптомов нет. Основные жалобы: запоры, которых ранее не было, реже поносы; кал с примесью крови; боли в животе, связанные с локальным воспалением кишки; тенезмы, более свойственные аноректальным опухолям; анемия вследствие длительных оккультных кровотечений. При *раке правой гемиколон* поводом для обращения к врачу служит анемический синдром (анемия неясного генеза — частый диагноз в первичных звеньях здравоохранения), периодические несильные боли в животе, чаще в правом нижнем квадранте, умеренное снижение массы тела (на 3–7 кг за полгода). Приблизительно в 30–40% случаев пациенты отмечают нарушения стула — смену запоров и поносов. Глубокая методическая скользящая пальпация по Образцову—Стражеско у каждого пятого больного выявляет опухолевидное образование, соответствующее правой гемиколон, реже поперечной ободочной кишки. Верификация диагноза — методы ирригографии, колоноскопии.

При *раке левой гемиколон* характерный симптом — рецидивирующие малые кишечные кровотечения с выделением прожилок темной крови в кале (у 80–90% пациентов). Другие симптомы — урчание в животе, запоры, кал с примесью слизи, боли в левом нижнем квадранте живота. Верификация диагноза:

- Пальцевое исследование прямой кишки (диагностируется аноректальный рак).
- Ректороманоскопия (диагностика рака дистального отдела сигмовидной кишки).
- Колоноскопия, ирригография (диагностика рака левой и правой гемиколон).

**Классификация.** Используется классификация TNM или классификация C. Dukes, принятая колопроктологами-онкологами:

Стадия А — опухоль ограничена стенкой кишки без прорастания в окружающие ткани и без метастазов в регионарные лимфатические узлы.

Стадия В — опухоль прорастает в окружающие ткани, но отсутствуют метастазы в регионарных лимфатических узлах.

Стадия С1 — опухоль с или без прорастания в окружающие ткани, но с наличием метастазов в околокишечных лимфатических узлах.

Стадия С2 — опухоль, пенетрирующая все слои кишечной стенки с наличием метастазов в лимфатических узлах, расположенных в области перевязанных питающих сосудов.

Стадия D — наличие отдаленных метастазов.

Ведение пациента. Причины запоздалого выявления опухоли — несвоевременное обращение пациента к врачу (более половины больных обращаются к врачу не ранее, чем через полгода после появления первых симптомов болезни); длительный, до 6–12 мес., период верификации диагноза.

Своевременная диагностика колоректального рака возможна при онкологической настороженности общепрактикующего (семейного) врача, который исходит из *презумпции наибольшей опасности рака среди других болезней толстой кишки* рассматривает любого пациента с малыми кишечными кровотечениями, анемией, болями в животе, запорами как «потенциально ракового». Диагноз другого, не

ракового заболевания ставится после исключения колоректального рака всеми доступными способами.

Пациента с колоректальным раком ведет онколог-колопроктолог. Основные методы лечения — хирургический, лучевая терапия. ВПЗ принимает участие в ведении пациента на амбулаторном этапе, корректирует побочные эффекты химиотерапии, назначает симптоматическую терапию, в том числе в случаях «запущенного» колоректального рака.

#### 42.2.4. Рак молочной железы (код С 50)

В течение жизни раком молочной железы заболевает каждая десятая женщина! (правило J. Murtagh).



У пожилых женщин все объемные образования молочных желез надо считать злокачественными, пока не доказано обратное.

**Факторы риска:** раннее менархе, поздняя менопауза, позднее начало половой жизни, отсутствие родов, хронические гинекологические болезни, опухолевые заболевания у родственников первой категории родства; работа, связанная с радиацией, рентгеновским облучением, длительный прием оральных контрацептивов.

**Клиника, диагностика.** Жалобы на ноющие боли в молочной железе, выделения из соска, изменения кожи, узлы в железе и/или подмышечной впадине.

Осмотр молочных желез — врач последовательно отвечает на вопросы:

- Нет ли асимметрии, видимого общего или локального увеличения молочной железы, бугристости.
- Нет ли локального изменения цвета кожи, втяжения кожи, симптома «лимонной корочки», расширенной венозной сети.
- Каково состояние сосков — нет ли втяжения, изъязвления, имеются ли выделения из сосков при надавливании и если имеются, то каков их характер.

Пальпация молочных желез проводится в положении пациентки сидя с опущенными, затем с поднятыми руками, затем в положении лежа на спине с поднятыми и заведенными за голову руками. Пальпация проводится «подушечками» ногтевых фаланг 2–3–4 пальцев сверху вниз, начиная с наружных квадрантов. Если обнаруживается объемное образование, его описывают по общим правилам: локализация (квадрант железы или подмышечный отросток), размер, форма, консистенция, подвижности, болезненность, спаянность с кожей и/или мышцами.

Обязательна пальпация подмышечных и надключичных лимфатических узлов.

*Клиническая оценка симптома: выделения из соска:*

- Истечение молока — галакторея; гиперпролактинемия; галактоцеле.
- Выделения желто-зеленоватого цвета — мастит; мастопатия; галактоцеле.
- Выделения с кровью — рак протоков; папиллома.

Для рака молочной железы характерны локальное ее увеличение, втяжение кожи, симптом «лимонной корочки», втяжение и изъязвление соска, корочки («болезнь Педжета»), выделения из соска при надавливании, часто кровянистые.

*Диагноз* уточняется при маммографии, ультразвуковом исследовании, цитологии отделяемого из соска, пункционной биопсии опухолевидного образования.

**!** В многоцентровых исследованиях доказано, что маммография — метод выбора в скрининговых обследованиях на предмет раннего активного выявления рака молочной железы. Чувствительность метода — 85–95%.

Самообследование молочных желез признано малоэффективным методом!

**Дифференциальная диагностика.** Наиболее частые диагнозы при объемных образованиях молочной железы (по J. Murtagh): мастопатия (45%), рак молочной железы (25%), киста молочной железы (15%), фиброаденома (10%), мастит (в том числе ареолит, галактоофорит) — 3%. На долю редких причин (2%) приходится рак Педжета, некроз жировой ткани, саркома, липома, галактоцеле, расширение млечных протоков, внутрипротоковая папиллома.

*Мастопатия* — болезнь женщин детородного возраста. Характерно нагрубание молочных желез, их болезненность перед менструацией, исчезновение этих симптомов с началом менструации. Возможны выделения из сосков, обычно серовато-белого цвета. При нагрубании молочные железы увеличены, умеренно болезненны, ткань желез мелкозернистая. Диагноз рака молочной железы отвергается методом маммографии, при наличии кист — пункции с последующим цитологическим исследованием. *Киста молочной железы* — малосимптомное заболевание, как правило, протекающее без жалоб. Пальпаторно находят узел плотно или мягкоэластической консистенции, не спаянный с мышцами и кожей, безболезненный. Диагноз рака молочной железы отвергается после получения данных маммографии, ультразвукового исследования, пункции кисты с цитологией пунктата. *Галактоцеле* называют кисту млечного протока у женщин в периоде лактации. Пальпаторно галактоцеле имеет те же характеристики, что и киста молочной железы. При аспирации — содержимое бело-желтое. Как правило, после аспирации содержимого кисты галактоцеле не рецидивирует. *Фиброаденома* — болезнь молодых женщин. Доброкачественная опухоль, округлая, гладкая, подвижная, плотной консистенции. Сомнения в отношении рака рассеиваются после ультразвукового исследования, пункционной биопсии. Лечение хирургическое.

*Некроз жировой ткани.* В анамнезе — травма молочной железы, чаще с образованием гематомы. При пальпации — объемное образование с нечеткими контурами, втяжение кожи и/или соска. Диагноз рака молочной железы исключается анамнестически (травма железы) в сочетании с данными ультразвукового исследования и пункционной биопсии.

**Ведение пациентки.** После постановки предварительного диагноза «рак молочной железы» — немедленно направить пациентку к онкологу, в крупных городах — к онкологу-маммологу.

Таблица 72

**Предраковые заболевания. Тактика ВПЗ**

Предраковые заболевания	Тактика ВПЗ
<i>Молочной железы</i>	
Диффузная мастопатия с мастодинией Диффузная мастопатия с поликистозом, лактореей Непальпируемые доброкачественные опухоли Узловая мастопатия Фиброаденома Внутрипротоковая папиллома Липома молочной железы	УЗИ, маммография, пункция. Кровь на маркеры СА-15-3, МСА, РЭА. Оперативное лечение при выраженной пролиферации и атипии
<i>Женских половых органов</i>	
Дисплазия шейки матки Эрозия шейки матки Эктропион Лейкоплакия шейки матки	Осмотр шейки матки в зеркалах Симса. Мазки на онкоцитологию с экто- и эндоцервикса. Ножевая биопсия шейки матки. Опухолевые маркеры SCC ежегодно
Фибромиома матки Серозная кистома	Определение маркера СА-125 ежегодно. УЗИ раз в полугодие, при быстром росте – операция
Фиброма, тератома яичника	Опухолевые маркеры АФТ, ХГ, СА-125 раз в полугодие
Лейкоплакия вульвы Эрозии вульвы	Вульвоскопия, цитология

**42.2.5. Предраковые заболевания мочеполовой системы, мужских половых органов**

*Предраковые заболевания мочеполовой системы, мужских половых органов. Тактика ВПЗ:*

- Кисты почек → УЗИ почек, пункция по УЗ-лучу кист размером более 2 см с цитологией.
- Хронический цистит → УЗИ, уретроцистоскопия с биопсией подозрительных участков раз в полугодие. Опухолевый маркер UBS ежегодно.
- Папиллома мочевого пузыря → Опухолевый маркер UBS ежегодно, УЗИ, уретроцистоскопия – см. хронический цистит.
- Аденома простаты; хронический простатит → PSA раз в год. При нарастании титра – биопсия, операция.
- Лейкоплакия полового члена → соскоб, цитология, гистология. При атипии – операция.

**Медицинская экспертиза**

**Экспертиза временной нетрудоспособности.** Листок нетрудоспособности выдается онкологом на все время обследования и проведения активных методов лечения (хирургическое вмешательство, химиотерапия, лучевая и комбинированная терапия). При возникновении интеркуррентных заболеваний, обострении хронических болезней, осложнений активных методов лечения после выписки

из онкологического отделения листок нетрудоспособности выдается ВПЗ, как правило, через ВКК.

**Медико-социальная экспертиза.** Оформление документов на МСЭК проводится ВПЗ с учетом основного заболевания, его формы, стадии, результатов обследования и лечения у онкологов. Уточняется характер фоновой и сопутствующей патологии, психологического и социального статуса, степень нарушения витальных функций. Последний критерий является определяющим при признании пациента инвалидом 3–2–1 группы.

**Военно-медицинская экспертиза.** При злокачественных новообразованиях, в том числе лейкозах, лимфогранулематозе, в соответствии со ст. 8, 9 Расписания болезней пациент признается негодным к военной службе, кроме случаев успешного радикального лечения с остаточными функциональными расстройствами. Тогда пациент признается условно годным к несению военной службы. При доброкачественных опухолях (ст. 10) вопрос о пригодности к несению военной службы решается в зависимости от степени нарушения функции органов и систем.

**Предварительные и периодические медицинские осмотры.** Все злокачественные новообразования (п. 6) и злокачественные заболевания системы крови (п. 7) включены в Перечень общих медицинских противопоказаний к работе с вредными, опасными веществами и производственными факторами (приложение № 4 к Приказу МЗ России № 90 от 14.03.1996 г.).

## 42.4. ВЕДЕНИЕ НА ДОМУ ПАЦИЕНТОВ С ЗАПУЩЕННЫМИ ФОРМАМИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

ВПЗ приходится решать эту трудную клиническую задачу со многими неизвестными, поскольку помимо симптомокомплексов, обусловленных опухолевым ростом, приходится учитывать паранеопластические процессы, «вторые болезни», индуцированные активными методами лечения, обострения существовавших ранее хронических болезней. Главный организационный принцип в ведении таких больных — не рассматривать их как некурабельных, а в полной мере использовать весь арсенал современной медицины, включающий хирургическую коррекцию опухолевых стенозов путем паллиативных операций, ликвидацию гнойных осложнений, симптоматическую терапию. Для этого больной запущенными формами рака должен получать своевременные консультации онколога, хирурга, гематолога, невропатолога и других специалистов.

*Режим* больного щадящий, однако пока нет кахексии рекомендуются прогулки и посильный труд по дому.

*Диета* разнообразная, набор продуктов обычный. Не существует алиментарных факторов, ускоряющих рост опухоли. Мнение о возможности продлить жизнь при раке, питаясь черной и красной икрой, барсучьим жиром, грецкими и земляными орехами, гранатами ошибочно. Ограничения в питании проявляются при стенозах пищевода, желудка. Тогда используется протертая, полужидкая и жидкая пища. С целью устранения полигиповитаминоза показано назначение

аскорбиновой, никотиновой кислоты, витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, лучше перорально в виде комплексных препаратов (декамевит, аэровит, гендевит и др.). Кахексия — показание к назначению белковых добавок, препарата мегеис по 1 таблетке (160 мг) 3 раза в день, до 4–6 нед.

Некоторые симптомы требуют специального лечения.

При появлении *лихорадки* надо исходить из того, что она может быть вызвана двумя основными причинами. При распаде опухолевых узлов температура повышается, как правило, по вечерам, не сопровождается ознобом и проливными потами, относительно легко переносится. Опухолевая прогрессия с резорбцией пирогенов, чаще чем при других локализациях опухоли, приводит к высокой лихорадке при гипернефроме, раке толстого кишечника. Вторая частая причина лихорадки — параканкротное бактериальное воспаление. Наиболее показательны в этом плане параканкротный пневмонит при раке легкого, вторичные пневмонии на фоне снижения иммунитета с широким спектром возбудителей.

При параканкротном *бактериальном воспалительном процессе* эффективны антибиотики широкого спектра действия — макролиды, цефалоспорины. Лихорадка, вызванная резорбцией опухолевых пирогенов, купируется ацетилсалициловой кислотой, амидопирином, индометацином в таблетках, инъекциями реопирин, анальгина, амидопирин в чистом виде или в составе литический смесей.

*Анемия.* При опухолевых заболеваниях возникают железодефицитные, витамин-В<sub>12</sub>-дефицитные, гемолитические анемии. Наиболее частая причина железодефицитной анемии — рецидивирующие малые кровотечения из пораженных опухолью желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, гениталий у женщин. Витамин-В<sub>12</sub>-дефицитная анемия обусловлена раком желудка. Нередко она развивается в отдаленные сроки после экстирпации или субтотальной резекции желудка. Гемолитические и апластические анемии, парциальная красно-клеточная аплазия при раке встречаются редко. Уточнение природы анемии при раке проводится по общим принципам (см. разд. 25). Учитываются клиника, данные анализа крови с обязательным подсчетом эритроцитов, ретикулоцитов, тромбоцитов, определением цветового показателя, осмотической стойкости эритроцитов, реакции Кумбса.

Лечение анемий при раке определяется их природой. При хронической железодефицитной анемии показаны ферроплекс, феррокаль, феррум лек, ферроградумет, тардиферон, несколько переливаний эритроцитарной массы. При витамин-В<sub>12</sub>-дефицитной анемии используется витамин В<sub>12</sub>, при гемолитической — глюкокортикостероиды. Опасения некоторых врачей, что витамин В<sub>12</sub> и глюкокортикостероиды увеличивают темпы опухолевой прогрессии, не оправданы.

*Сердечная недостаточность.* Метастатические и, значительно реже, первичные опухоли сердца, как правило, сочетаются с опухолевым поражением перикарда. Клиника характеризуется одышкой, аритмиями, гепатомегалией, отеками. ЭКГ — низкий вольтаж, очаговая симптоматика, аритмии и блокады. Ультразвуковое исследование — свободная жидкость в перикарде. Лечение аритмий, сердечной недостаточности по синдромному признаку. Иногда приходится

прибегать к повторным пункциям перикарда с введением цитостатиков. Паранкрозный плеврит и асцит характеризуются «неисчерпаемостью» экссудата. В лечении используются диуретики, антиальдостероновые препараты, повторные пункции с введением цитостатиков.

*Кашель.* Показаны противокашлевые средства (кодеин по 20–30 мг 2–3 раза в день и др.) в сочетании с муколитиками (бромгексин по 8–16 мг через 8 ч).

*Сухость во рту.* Питье малыми глотками, полоскание рта, чистка языка (при обильном густом налете) зубной щеткой.

*Стоматит.* Разжевывание сукральфата (вентера) по 1 г 3 раза в день, расасывание в полости рта защечного леворина, полоскание рта 0,2% раствором хлоргексидина, смазывание афт лидокаиновым гелем перед приемом пищи.

*Анорексия.* Уточнить, чего бы хотелось больному поесть. Прием пищи за столом вместе с другими членами семьи. Преднизолон по 10–20 мг/сут.

*Тошнота, рвота.* Церукал в таблетках, инъекциях. Домперидон (мотилиум) в таблетках, цизаприд в таблетках, бускопан в свечах, таблетках.

*Диарея.* Противодиарейные препараты (имодиум), адсорбенты (активированный уголь, белая глина).

*Язвенные поражения* (при раке молочной железы, метастазах в кожу). Обработка язв 3–6% раствором перекиси водорода, крепким раствором марганцевокислого калия, компрессы с 1% раствором нитрата серебра.

*Кожный зуд.* Ментоловая мазь, лидокаиновый гель 1–2%, антигистаминные препараты.

*Купирование болевого синдрома.* Боли у онкологических больных не всегда обусловлены опухолевой инфильтрацией нервных окончаний в полых органах, корешковым синдромом при поражении позвоночника, канцероматозом плевры, брюшины, первичными опухолями и метастазами в костях. Частыми причинами болей являются паранеопластические синдромы (остео- и артропатии, дерматомиозит, тромбофлебиты, плевриты), неспецифические осложнения и последствия активного лечения (реактивные плеврит, медиастинит, перфорация полых органов, опоясывающий лишай, лекарственные гастродуоденальные язвы, лучевой эзофагит, лучевые циститы, проктиты, невриты). Наконец, в ряде случаев боли связаны с сопутствующей патологией — обострением ишемической и гипертонической болезни, язвенной болезни, панкреатита, холецистита, остеохондроза позвоночника.

Приступая к купированию болей, врачу надо разобраться в их природе, четко отграничить собственно «опухолевые» боли от болей, вызванных осложнениями химиотерапии и хирургических вмешательств, сопутствующими болезнями. Учитывается фактор интенсивности боли: 1-я ступень — слабая боль; 2-я ступень — умеренная боль; 3-я ступень — сильная боль.

Используются следующие методики купирования болевого синдрома: гомеопатические методы; классическая акупунктура; фармакопунктура — введение микродоз ненаркотических анальгетиков (трамала, анальгина, баралгина), местных анестетиков (лидокаина, бупивакаина) в классические точки акупунктуры, в соответствующие триггерные зоны; аурикулярная акупунктура; лечебные

массажи (сегментарный, точечный, вакуумный); рефлексотерапия в сочетании с психотропными средствами; физиотерапевтические процедуры, КВЧ-терапия, рентгенотерапия; блокады (эпидуральная, эпиплевральная, проводниковая); фармакотерапия (анальгетики, седативные препараты, противовоспалительные средства, в том числе глюкокортикостероиды, наркотические препараты).

**Анальгетическая лестница:**

- Боль минимальная — ненаркотические анальгетики (парацетамол, аспирин, нестероидные противовоспалительные препараты). Например, парацетамол по 500 мг (1 таблетка) через 4–6 ч, аспирин по 500 мг (1 таблетка) через 4–6 ч, ибупрофен по 400 мг (2 таблетки по 200 мг) через 6 ч, напроксен по 1 таблетке (500 мг) 2 раза в день.
- Боль умеренная — кодеин по 15–30 мг (1–2 таблетки) через 4–6 ч, трамал (трамадол) по 1 таблетке (50 мг) через 6–8 ч, либо в свечах по 100 мг 2 раза в сутки.
- Боль сильная — морфин 1% — 1 мл парентерально через 8–6–4 ч или эквивалентные дозы бупренорфина, пентазоцина и др.

**NB:**

- При сдавлении нервных стволов: глюкокортикостероиды в средних дозах, блокады.
- При сильной головной боли: дексаметазон 4–12 мг/сут.
- При дизестезии — amitриптилин (таблетки по 25 мг) по 12,5–25 мг 2–3 раза в день, коаксил по 300 мг 3 раза в день, феназепам по 1 таблетке (0,5–1 мг) на ночь.

*Начало анальгетической лестницы:* назначение парацетамола по 0,5–1 г через 6 ч или ибупрофена (таблетки по 200 мг) по 2 таблетки через 6 ч, или напроксена (таблетки по 250 мг) по 1–2 таблетки через 8 ч.

При неэффективности монотерапии НПВП (боль умеренная) назначается Залдиар — таблетки, содержащие 37,5 мг трамадола и 325 мг парацетамола. Назначается по 1–2 таблетки через 6 ч. Кетонал (кетопрофен) имеет шесть лекарственных форм — капсулы по 50 мг, таблетки форте по 100 мг, таблетки ретард по 150 мг, ампулы 100 мг для парентерального введения, ректальные свечи 100 мг, а также крем 5% 30 г. При необходимости лекарственные формы можно использовать в различных комбинациях, при этом суммарная суточная доза Кетонала колеблется от 100 до 300 мг/сутки в зависимости от характера заболевания и состояния больного.

При сильной боли комитет экспертов ВОЗ рекомендует перейти к назначению бупренорфина в дозе 0,2–0,8 мг через 6–8 ч под язык.

Самые интенсивные боли купируются морфином по одной из следующих методик (I. Kumpulainen, H. Varonen):

- Внутримышечные инъекции 1% раствора морфина гидрохлорида по 1 мл (10 мг) через 4 ч.
- Капельное внутривенное вливание 5 мл 1% морфина гидрохлорида на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия.
- Раствор морфина для приема внутрь по 30 мг через 6 ч.
- Таблетки морфина по 90 мг через 12 ч.

Побочные эффекты морфина: дизритмии и угнетение дыхания (купируются подкожной инъекцией 0,5 мл 0,1% раствора атропина сульфата), запоры (купируются подкожной инъекцией 0,5 мл 0,1% раствора атропина сульфата), запоры

(купируются слабительными препаратами — лактулозой и др.). При постоянном болевом синдроме с успехом используется трансдермальный пластырь фентанила, который меняют каждые трое суток.

При нестерпимых болях, обусловленных злокачественными новообразованиями органов брюшной полости и малого таза, используется эпидуральная анестезия. Через катетер, проведенный в эпидуральное пространство, 1 раз в сутки вводится 0,1–0,3 мл 1% раствора морфина в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия.

### **Психологические аспекты ведения онкологического больного: терапия правдой**

Диагноз «рак», в отличие от диагноза других трудноизлечимых заболеваний, в большинстве случаев воспринимается самим больным и его родственниками как смертный приговор. И объявить его больному — эмоционально трудная проблема для врача. Но знать правду необходимо. Человек должен реально представлять свое состояние, чтобы иметь возможность планировать жизнь и относиться к болезни ответственно и рационально. Пациент, узнавший о своем диагнозе, проходит следующие *фазы личностного восприятия тяжелого*, подчас смертельного недуга. Фаза шока — человек осознает всю серьезность и опасность ситуации и чувствует растерянность и страх.

«Почему я?» — такой вопрос задает себе любой человек, осознающий реальную конечность земного бытия. Чтобы смягчить ситуацию, пациента нельзя «ошарашивать» всей негативной информацией сразу, ее следует дозировать. Необходимо проявить участие в судьбе пациента, сопереживать ему.

Вслед за шоком следует реакция отрицания. «Этого не может быть», «Этого не может быть со мной» — говорит себе больной. Многие, «застрявшие» на этой стадии, пытаются многократно перепроверить результаты обследований в других лечебных учреждениях, ищут все новых и новых, «более компетентных» специалистов. Когда для отрицания не остается психологических ресурсов и мысль о болезни пробивается сквозь все защитные механизмы личности, тогда наступает третья стадия — агрессия, направленная на судьбу, весь мир, близких людей и себя самого. В третьей стадии больной втайне или открыто негодует на несправедливость жизни: «Почему другие продолжают жить и радоваться, а я должен так тяжело болеть, страдать и, возможно, умереть во цвете лет?»

Неконструктивное реагирование на известие о болезни. Время отнимает время, которое уже можно и нужно бы посвятить лечению. Поэтому задача тех, кто заинтересован в состоянии больного, — помочь ему максимально быстро пройти через начальные стадии и прийти к четвертой — принятию факта болезни, единственному конструктивному способу реагирования. Ведь если заболевание оставляет надежду, то принятие болезни позволяет человеку сознательно включиться в лечебный процесс и стать союзником лечащему врачу. А в том случае, когда диагностируются тяжелые формы рака и понимание скорой смерти становится неизбежным, у больного есть возможность умереть по-человечески, а у близких — достойно провести с ним последние дни.

Какое поведение близких можно было бы назвать конструктивным? С больным надо БЫТЬ. Быть подлинным, эмпатичным, быть самим собой (впрочем, как и всегда, и не только в отношениях с больным человеком, но в данной ситуации искренность особенно актуальна, так как речь идет о жизни и смерти). Часто родственники, которым, как у нас принято, сообщают диагноз, делают все возможное, чтобы скрыть его от самого больного. Больной лишается возможности ответственной позиции по отношению к собственному здоровью. В сокрытии правды нет подлинного гуманизма. Неправда, присутствующая в отношениях, делает людей скованными, холодными и дистантными. Обстановка в семье приобретает характер тотальной лжи. А что такое ложь, как не одиночество? И разве страдающему человеку и тем, кто страдает рядом с ним, нужно одиночество? Получается, что человек еще жив, он мыслит, чувствует, а с ним уже начинают прощаться и оплакивать тайком. Больной должен видеть и понимать, что его переживания вызывают отклик у окружающих. Что они сами как и прежде, а может быть, и больше, чем когда-либо, нуждаются в его сочувствии и понимании. Он имеет право знать, что родные страдают ему, боятся за него, боятся остаться без него и вообще испытывают целый комплекс чувств по отношению к нему. В том числе, они могут испытывать досаду, обиду, гнев — и это тоже естественно. Тут главное понять, что плохими или хорошими могут быть поступки, но не чувства, поэтому членам семьи больного не надо осуждать себя за переживание негативных эмоций к нему.

«Сделка» состоит в том, что пациент, активно участвуя в лечении, выполняя предписания врача, ждет награды за «хорошее поведение» в виде отсрочки исполнения приговора. Некоторые пациенты и их семьи на этом этапе «хватаются за соломинку» — ищут и находят «новые, эффективные» методы лечения неизлечимых страданий, затрачивая немалые деньги. Врачи всех поколений сталкивались с ситуацией, когда пациент и его родственники прибегают к услугам колдунов, экстрасенсов, народных целителей, покупают «акулий хрящ», различные снадобья. Вспомним Ф.М. Достоевского: «Есть три силы: чудо, тайна и авторитет... И так как человек оставаться без чудес не в силах, то насоздает себе новых чудес, уже собственных, и поклоняется уже знахарскому чуду, бабьему колдовству, хотя бы он во сто раз был бунтовщиком, еретиком и безбожником». Следует, по возможности, уберечь пациента и его семью от услуг лиц, желающих обогатиться на страдании ближнего.

В претерминальном состоянии многие больные проходят *фазу депрессии*. Тревога, «тоскливое настроение», чувство нарастающей зависимости от близких, медицинских работников. Пациент нуждается в сопереживании, общении с родственниками. Ему не нужна гиперопека. Хороши невербальные модули общения (добрый взгляд, мягкое рукопожатие, ненавязчивая помощь на бытовом уровне (чистая постель, омовение лица, рук, ног и др., комфорт при выполнении физиологических отправления)).

*Фаза примирения с судьбой, «подчинения приговору»*. Перед человеком, осознавшим неизбежность смерти, появляется возможность сказать любимым людям последнее слово. Он способен иначе взглянуть на прожитые годы и на труд-

ности, которые не может преодолеть. Если переосмысление происходит, то его последние дни будут не временем умирания, а временем жизни (а что такое вся наша жизнь, как не время перед смертью?). Не так уж редко тем, кто принимает свою судьбу, удается измениться настолько, чтобы стать другим человеком.

При *подготовке к умиранию* пациента надо убедить, что смерть — не катастрофа, не жизненный тупик, а духовный и освобождающий переход к иному состоянию — «после смерти», т.е. к миру и спокойствию, когда разум переселяется на более высокий уровень.

# Заключение

**М**едицинская составляющая потенциала здоровья Всемирной организации здравоохранения: смена парадигмы? Несколько поколений врачей воспитаны на классических критериях составляющих здоровья ВОЗ: образ жизни — 50%, экология — 20%, наследственность — 20%, клиническая медицина — 10%<sup>\*,\*\*</sup>. Безусловно, эти представления сыграли положительную роль в формировании национальной политики в здравоохранении, сместив финансовые рычаги от безудержного наращивания коечного фонда и все более дорогих медицинских технологий в сторону просвещения населения, улучшения глобальной экологии, обеспечения социальных стандартов как гаранта улучшения генофонда нации. В последние десятилетия в развитых странах активно работают структуры общих врачебных практик (ОВП) с главными действующими лицами — врачом общей практики/семейным врачом (ВОП/СВ) и медицинской сестрой общей практики (МС ОВП). Маятник качнулся в направлении управления здоровьем индивидуума в контексте его семейного и общинного окружения, иными словами, ценностная система оказалась перевернутой: не сверху вниз, от общественного здоровья к индивидуальному, а снизу вверх — от здорового индивидуума к здоровой семье, общине, коммуне, городу, государству. Впрочем, управление общественным здоровьем через государственные структуры не утеряло силы и, таким образом, создалось своеобразное динамическое равновесие между двумя механизмами улучшения потенциала здоровья нации: снизу (ВОП/СВ), в России — ВПЗ и сверху (правительства, муниципалитеты).

---

\* Здоровье для всех к 2000 году — глобальная стратегия. — Женева: ВОЗ, 1981. — 104 с. — (Здоровье для всех, № 3).

\*\* Всемирная организация здравоохранения (Женева). Ассамблея 33; 1980. 33-я сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения, Женева, 5-23 мая 1980 года: Резолюции и решения. Приложения. — Женева: ВОЗ, 1981. — 206 с.

*Общественное здоровье.* Принцип — сотрудничество властных структур и населения (реализация лозунга «Здоровье народа — богатство страны»). Концепция — управление немедицинскими и медицинскими факторами здоровья. Принятие Консенсуса — ООН, правительства стран, ВОЗ. Управление немедицинскими факторами здоровья (среда обитания — вода, воздух, продукты питания, жилье, одежда, личная безопасность) — правительства стран, муниципалитеты. Управление медицинскими факторами здоровья — общие врачебные практики, клиники.

*Индивидуальное здоровье.* Принцип — достижение высокого индекса кооперации (compliance) в тандеме ВПЗ — пациент, семья, община. Концепция — управление комплексом немедицинских и медицинских факторов здоровья в семье. Управление немедицинскими факторами здоровья (рациональное водопотребление и питание, подпрограммы «чистый воздух в доме», «двигательная активность», «нет алкоголю и табаку, наркотикам», экология души) — программы семейного воспитания, семейной профилактики. Управление медицинскими факторами здоровья — лечение острых болезней до выздоровления (профилактика хронизации), поддерживающая терапия хронических болезней с эталоном конечного результата в виде полного психологического и социального благополучия.

Приемлема следующая пациентоориентированная модель:

- Ты нездоров, но не знаешь, что с тобой. Или: ты думаешь, что здоров, но врач сказал, что ты болен и болезнь со временем проявит себя, однако справиться с ней будет трудно, а подчас невозможно.
- Врач и медицинская сестра убедили тебя в необходимости лечиться постоянно, обучили методам самоконтроля основных параметров (АД, глюкоза крови, ОФВ<sub>1</sub> и др.).
- Ты убедился, что лечение эффективно. Ты научился контролировать состояние своего здоровья, менять дозировки препаратов по принципу доза-эффект.
- Вместе с врачом ты добился полного социального и психологического благополучия вопреки болезни. Коллеги не догадываются, что ты болеешь и постоянно лечишься. Ты такой же, как все.

Первичное звено здравоохранения при достаточном финансировании, высокой квалификации и должном уровне ответственности ВПЗ — тот архимедов рычаг, который может позитивно повлиять на все составляющие потенциала индивидуального здоровья. Это образ жизни (50% потенциала здоровья), экология жилища и рабочего места (20% потенциала здоровья), наследственность как преформированное через цепь поколений позитивное влияние правильного образа жизни и хорошей экологии (20% потенциала здоровья) и собственно медицинский, клинический фактор (10% потенциала здоровья по критериям ВОЗ). Для здорового человека, редко болеющего острыми болезнями, цифра в 10%, вероятно, справедлива. Если же пациент страдает хронической болезнью и врачу, добившемуся высокого ИК, удастся достичь хорошей компенсации (критерий — полная психологическая и социальная адаптация), вклад медицины в индивидуальное здоровье может приблизиться к 100%. Все изложенное, с на-

шей точки зрения, — весомый аргумент к пересмотру базовой концепции ВОЗ о малой, 10% значимости медицинского фактора в структуре потенциала индивидуального здоровья. В первичное здравоохранение следует вкладывать деньги налогоплательщиков. Их затраты вернуться к ним же в виде приумноженного здоровья индивидуума, его семьи, общины, нации в целом.

**Врач первичного звена России: революция или эволюция?** Приоритеты охраны здоровья россиян ориентирована на резкое и скорое повышение качественных и количественных показателей работы врачей первичного звена здравоохранения, и работающих с ними медицинских сестер путем материального стимулирования их труда в соответствии с индикаторами его качества. К сожалению, за 17 лет, прошедших с момента выхода Приказа МЗ РФ № 237, регламентирующего поэтапный переход к оказанию первичной медицинской помощи по принципу семейного врача, такие специалисты не стали системообразующей фигурой в здравоохранении. В то же время, опыт работающих ВПЗ показал, что идеология семейной медицины уникальна, она дает возможность управлять всем потенциалом здоровья индивидуума, его семьи, населения участка в целом. Результаты работы ВПЗ с использованием этой идеологии, по данным экспертных оценок, выявили положительные гуманистические, экономические, социальные тенденции. У пациента появился «свой» врач, сочетающий медицинские знания и умения с пониманием больного человека, сочувствием ему, решающий проблемы здоровья пациента в контексте его семейного, микросоциального окружения. Правильно оценивая полипатологию, ВПЗ, в отличие от профильного специалиста, умеет назначить минимум лекарств, что особенно важно у лиц старших возрастных групп.

Не надо ждать, пока все врачи первичного звена российского здравоохранения станут семейными. Пока руководители здравоохранения всех уровней не вникнут в идеологию семейной медицины, не проникнутся эффективностью такого подхода к работе первичного звена здравоохранения, — никакой подвижки в качестве медицинской помощи не будет. Реформы будут пробуксовывать. Индикаторы качества работы врачей и медицинских сестер первичного звена следует привязать к базовым терминам семейной медицины, в особенности это касается работы команды ПМСП. Оплата труда — производное от индикаторов качества, это альтернатива ущербного принципа «всем сестрам по серьгам». Внедрение идеологии семейной медицины в работу участкового терапевта, участкового педиатра, всех ВПЗ, работающих с ними медицинских сестер — тот архимедов рычаг, который придаст мощный стимул национальным проектам и приблизит реструктурирование российского здравоохранения.

*Первый, основной, организационный вектор развития первичного здравоохранения* в России — постепенное формирование первичных структур семейной медицины путем неуклонного последовательного внедрения в сознание и практику врачей и руководителей здравоохранения ее идеологии.

*Второй вектор развития* — познавательный, он ориентирован на более качественную подготовку ВПЗ. Это дипломный уровень с углубленным изучением наиболее частых болезней человека в реальном социуме, так называемых

«функциональных» нарушений и состояний, и последипломный уровень ординатуры с клиническими ротациями, работа в первичном звене здравоохранения под контролем старших товарищей в качестве стажеров. Необходимо внедрение основных положений Болонской системы образования через всю жизнь через накопительные кредиты.

*Третий вектор развития* — научный и научно-практический: создание научного обоснования медицины, ориентированной на пациента. Все три представленных вектора под силу реализовать практикам и ученым, работающим в первичном звене медико-санитарной помощи российского здравоохранения с ключевой фигурой — врачом первичного звена, которому присущи специфические профессиональные функции полифункционального специалиста.

# Литература

- Балаболкин М.И.* Диабетология. — М: Медицина, 2000. — 672 с.
- Балаболкин М.И.* Эндокринология. — М., 1998.
- Белоусов Ю.Б., Зборовский А.Б., Тюренков З.Н.* Неблагоприятные побочные эффекты лекарственных средств. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 656 с.
- Бронхиальная астма: В 2 т. / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Агар, 1997. — 832 с.
- Воробьев А.И.* Руководство по гематологии. — М., 2002. — Т. 1, 2. — С. 1020.
- Галкин Р.А., Тооп Peter, Иванова А.В., Мовшович Б.Л.* Организация общей врачебной практики. — Самара: Дом печати, 1997. — 281 с.
- Галкин Р.А., Гусарова Г.И., Линева О.И., Михайлова Г.А.* Реализация программы планирования семьи в условиях реформирования здравоохранения. — Самара, 1998. — 184 с.
- Галкин Р.А., Котельников Г.П., Яковлев О.Г., Захарова Н.О.* Пожилой пациент. — Самара: ГП «Перспектива», 1999. — 544 с.
- Галкин Р.А., Лещенко И.Г., Шебуев М.Г.* Хирургический больной: Сер. Библиотека семейного врача / Под ред. А.Ф. Краснова и др. — Самара: ГП «Перспектива», 1998. — 255 с.
- Гнездилов А.В., Губачев Ю.М.* Терминальные состояния и паллиативная терапия // Школа семейного врача. — СПб.: Гиппократ, 1997. — 52 с.
- Горбачев В.В.* Клиническая кардиология: Рук-во для врачей. — Минск: Кн. Дом, 2007. — 864 с.
- Губачев Ю.М.* Семейная медицина в России: Сер. Библиотека семейного врача. — СПб., 1998. — кн. 1. — 86 с.
- Губачев Ю.М., Макиенко В.В.* Болезни сосудов / Школа семейного врача. — СПб.: Гиппократ, 1997. — 75 с.
- Губачев Ю.М., Макиенко В.В.* Заболевания сердечно-сосудистой системы: Сер. Библиотека семейного врача. — СПб., 1998. — Кн. 2, ч.1. — 58 с.
- Губачев Ю.М., Макиенко В.В.* Психические расстройства в практике семейного врача: Сер. Библиотека семейного врача. — СПб., 1998. — Кн. 5. — 66 с.
- Губачев Ю.М., Макиенко В.В.* Психосоциальные проблемы семейной медицины: Сер. Библиотека семейного врача. — СПб., 1998. — Кн. 4. — 50 с.
- Губачев Ю.М., Симаненков В.В.* Болезни системы пищеварения: Сер. Библиотека семейного врача. — СПб., 1998. — Кн. 6. — 54 с.
- Гусарова Г.И., Павлов В.В., Линева О.И., Антимонова М.Ю.* Охрана репродуктивного здоровья в практике семейного врача. — Самара: Перспектива, 2001. — 62 с.
- Дедев И.И., Фадеев В.В.* Введение в диабетологию: Рук-во для врачей. — М: Берг, 1998. — 200 с.

- Денисов И.Н., Мовшович Б.Л.* Общая врачебная практика (семейная медицина): Практ. рук-во. — М., 2005. — 1000 с.
- Денисов И.Н., Мовшович Б.Л.* Общая врачебная практика. Внутренние болезни — интернология: Практ. рук-во. — М., 2001. — 488 с.
- Дискаленко В.В., Лавренова Г.В., Глухова Е.Ю.* Оториноларингология для врача общей практики / Под ред. М.С. Плужникова. — СПб.: Манускрипт, 1997. — 352 с.
- Зборовский А.Б.* Внутренние болезни. — М.: Медицина, 2001. — 560 с.
- Инфекции, передающиеся половым путем, в общей врачебной практике / Под ред. О.Ю. Кузнецова. — СПб.: Изд-кий Дом СПб МАПО, 2003. — 128 с.
- Квалификационные тесты по специальности общая врачебная практика (семейная медицина) / Под ред. В.А. Алмазова, Е.В. Шляхто. — М.: ВУНМЦ, 1997. — 541 с.
- Клиническая диагностика // Справ. пособие для семейного врача. — Минск, 1999. — 892 с.
- Козлова И.В., Кветной И.М., Славкина Е.А. и др.* NO-синтаз-продуцирующие клетки пищевода у пациентов с бронхиальной астмой // Гастроэнтерология СПб. — 2003. — № 2–3. — С. 75.
- Козлова И.В., Логинов С.В., Шварц Ю.Г.* Гастроэзофагеальный рефлюкс и степень эзофагита у больных ишемической болезнью сердца: влияние на показатели реполяризации миокарда и вариабельность сердечного ритма // Клин. мед. — 2004. — № 9. — С. 33–35.
- Комаров Ф.И.* Руководство по внутренним болезням для врача общей практики: От симптома и синдрома — к диагнозу и лечению. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. — 872 с.
- Комаров Ф.И., Даниляк И.Г., Алексеев В.Г. и др.* Одышка и удушья // Клин. мед. — 1996. — № 8. — С. 64–67.
- Комаров Ф.И., Шентулин А.А.* Боли в животе // Клин. мед. — 2000. — № 1. — С. 46–50.
- Конянков В.И.* Медицинская и экологическая иммуногенетика. — Новосибирск, 1999. — 249 с.
- Котельников Г.П., Шпигель А.С.* Доказательная медицина. Научно-обоснованная практика. — Самара: СамГМУ, 2000. — 116 с.
- Котельников Г.П., Шпигель А.С., Кузнецов С.И. и др.* Введение в доказательную медицину. Научно-обоснованная практика: Пособие для врачей. — Самара, 2001. — 26 с.
- Котельников Г.П., Яковлев О.Г., Захарова Н.О.* Геронтология и гериатрия: Учебник. — М., 1997. — 798 с.
- Крюков Н.Н.* Диагностика и лечение заболеваний внутренних органов (стандарты): Руководство. — Самара, 2000. — 160 с.
- Кузнецова О.Ю., Захлевная Г.Н.* Неотложная офтальмологическая помощь в практике семейного врача: Учеб. пособие. — СПб.: МАПО, 1999. — 22 с.
- Лазебник Л.Б.* Практическая гериатрия. — М., 2002. — 548 с.
- Линева О.И., Гильмиярова Ф.Н., Бузакова И.О.* Лечение и профилактика железодефицитной анемии у беременных: Рук-во для врачей. — Самара: ГП «Перспектива», 2001. — 60 с.
- Линева О.И., Павлов В.В.* Женщина. Акушерские и гинекологические проблемы: Серия: Библиотека практического врача. — Самара, ГП «Перспектива», 1998. — 416 с.
- Логинов С.В., Козлова И.В., Романенко Н.Е. и др.* Особенности Нр-статуса, морфологических изменений пищевода, желудка и процессов реполяризации миокарда у больных с сочетанием ишемической болезни сердца и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. — 2003. — № 5. — С. 152.
- Мерта Дж.* Справочник врача общей практики: Пер. с англ. — М.: Практика, 1999. — 1230 с.
- Мовшович Б.Л.* Внутренние болезни взрослых: Сер. Библиотека семейного врача. — Самара: ГП «Перспектива», 1996. — 428 с.
- Мовшович Б.Л.* Клинический диагноз в общей врачебной практике // Семейная медицина. — 1998 — № 1 — С. 15–17.
- Мовшович Б.Л.* Медицинская практика: меняющаяся парадигма // Мед. вестн. — 2003. — № 1–2. — С. 23–27.

- Мовшович Б.Л.* Психотерапевтическое потенцирование в лечении больных гипертонической болезнью в общей врачебной практике // Рос. семейный врач. — 2000. — № 3. — С. 19–23.
- Мовшович Б.Л.* Стандартизация и индивидуализация в семейной медицине: возможности и пределы // Рос. семейный врач. — 2003. — № 1–2. — С. 23–26.
- Нонилов В.Е.* Патогенетическая терапия пневмоний // Рус. мед. журн. — 2004. — Т. 12. — № 21. — С. 1193–1195.
- Осадчук А.М.* Воспалительные заболевания кишечника: (этиология, патогенез, диагностика и лечение): Учеб. пособие / Минздравсоцразв. РФ уч.-метод. объединение по мед. и фармацев. образованию вузов России. — Самара, 2006. — 84 с.
- Осадчук А.М., Исламова Е.А.* Синдром раздраженного кишечника. — Саратов, 2007. — 174 с.
- Осадчук М.А., Корчажкин В.С., Корчажкина С.А.* Рациональная фармакотерапия острого кашля // Ремедиум: Педиатрия: аллергология-пульмонология. — май-июнь. — 2007. — С. 37–41.
- Осадчук М.А., Корчажкина С.А., Осадчук А.М.* Госпитальные пневмонии в клинической практике // Ремедиум: Приволжье. — 2006. — сентябрь. — С. 27–30.
- Осадчук М.А., Николаевский Е.Н.* Лечебно-диагностическая тактика при остром коронарном синдроме // Ремедиум: Спец. вып. журн. «Кардиология». — 2006. — С. 52–55.
- Осадчук М.М.* Изжога как проблема пациента в общей врачебной практике. Клинический алгоритм по диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Вестн. Волгогр. гос. мед. ун-та. — 2008. — № 2. — С. 89–93.
- Пиманов С.И., Силивончик Н.Н.* Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии: Пособие для врачей. — Витебск, 2006. — 160 с.
- Правовые основы здравоохранения в России* / Под ред. Ю.А. Шевченко. — М.: Геотар-Медицина, 1999. — 211 с.
- Семейная медицина: Руководство в 2-х т. / Под ред. проф. А.Ф. Краснова. — Самара: Самарский Дом печати, 1994. — Т. 1. — 382 с.; Т. 2. — 768 с.
- Страчунский Л.С., Козлов С.Н.* Современная антимикробная химиотерапия: Рук-во для врачей. — М.: Боргес, 2006.
- Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Архипов В.В. и др.* Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. — М.: Литера, 2004. — 874 с.
- Чучалин А.Г., Шмелев Е.И.* Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа // Рос. мед. журн. — 2001. — Т. 9. — № 1. — С. 3–18.
- Шептулин А.А.* Синдром раздраженного кишечника // Рус. мед. журн. — 1997. — Т. 5. — № 22. — С. 1472–1475.
- Шептулин А.А.* Трудности и ошибки диагностики синдрома раздраженного кишечника // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2001. — № 2. — С. 64–67.
- Эпштейн О.И., Штарк М.Б. и др.* Фармакология сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам функций. — М.: РАМН, 2005. — 226 с.
- Adler S.* A Pocket Manual of Differential Diagnosis. — Philadelphia: Lea and Febiger, 1994.
- Baroness J.* Differential Diagnosis. — Philadelphia: Lippincott, 1994.
- Eastwood G., Avunduk A.* Manual of Gastroenterology. — Philadelphia: Lippincott, 1994.
- Evidence-Based Guidelines CD-ROM.* — Duodecim Medical Publications, 1999.
- Family Medicine. Principles & Practice* / Ed. R.B. Taylor. — New-York: Springer, 2002. — 1188 p.
- Kaplan L. Jaundice* / Harrison's Principles of Internal Medicine. — 13-th ed. — New-York: McGraw-Hill, 1994.
- Murtagh J.* General Practice. — New-York: McGraw Hill, 1994.

*Научное издание*

**Мовшович** Борис Львович

## **АМБУЛАТОРНАЯ МЕДИЦИНА**

Практическое руководство для врачей первичного звена здравоохранения

Санитарно-эпидемиологическое заключение  
№ 77.99.60.953.Д.008014.07.09 от 08.07.2009 г.

Подписано в печать 13.07.2010. Формат 70 × 100/16.  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура «Petersburg».  
Объем 66,5 печ. л. Тираж 1500 экз. Заказ №

ООО «Медицинское информационное агентство»  
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6  
Тел./факс: (499)245-45-55  
E-mail: miapubl@mail.ru; <http://www.medagency.ru>  
Интернет-магазин: [www.medkniga.ru](http://www.medkniga.ru)

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037  
E-mail: [maxbooks@svitonline.com](mailto:maxbooks@svitonline.com)  
Телефоны: +380688347389, 8(0432)660510

Отпечатано в ОАО ПИК «Идел-Пресс»  
420066, г. Казань, ул. Декабристов, д. 2

ISBN 978-5-8948-1847-4



9 785894 818474